

Sicherung des parodontalen Behandlungserfolgs – Stand der Forschung und Forschungsbedarf. Literatur-Trilogie, Teil 3: Die Bedeutung des Rauchens

AUTOREN

Renate Deinzer und Christoph Ramseier

ZUSAMMENFASSUNG

Rauchen stellt für die Mundhöhle und speziell für das Parodont ein erhebliches Gesundheitsrisiko dar. Die vorliegende systematische Literaturübersicht geht der Frage nach, ob das Rauchen auch den parodontalen Behandlungserfolg beeinträchtigt und ob ein Zusammenhang zwischen dem Rauchen und dem langfristigen Zahnerhalt besteht. Auf der Basis einer standardisierten Suchstrategie in den Datenbanken PubMed, Embase und Cochrane wurden Studien mit einem Beobachtungszeitraum von mindestens 2 Jahren nach abgeschlossener aktiver Parodontitistherapie eingeschlossen. Insgesamt erfüllten 8 Studien die Einschlusskriterien, darunter 1 prospektive Studie und 7 retrospektive Studien. Nur 3 der Studien gaben als primäres Untersuchungsziel an, den Effekt des Rauchens zu untersuchen. Zwar zeigen die deskriptiven Daten aller analysierten Studien einen statistischen Trend in Richtung eines geringeren parodontalen Behandlungserfolgs bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern, dieser wurde allerdings nur bei einer Analyse statistisch signifikant. Dies deutet darauf hin, dass in den vorhandenen Studien der statistische Effekt zu gering, bzw. die Stichprobengröße zu klein war, um signifikante Zusammenhänge darzustellen. Darüber hinaus lassen sich aus den korrelativen Betrachtungen keine validen kausalen Schlussfolgerungen ableiten. Damit ergibt sich weiterer Forschungsbedarf. Der zweite Teil der Literaturübersicht befasst sich daher mit einem Entwurf für mögliche randomisiert-kontrollierte Studien zum Effekt der Raucherentwöhnung auf den parodontalen Behandlungserfolg.

Schlagwörter: Behandlungsergebnis, Literaturübersicht, Parodontitis, Rauchen, Therapietreue

ABSTRACT

Maintaining periodontal treatment outcomes – latest research and research needs. Literature trilogy, part 3: Impact of smoking. Smoking constitutes a considerable health risk for the oral cavity, and for the periodontium in particular. The current systematic review examines whether smoking impairs successful periodontal treatment and whether there is a correlation between smoking and preserving more teeth in the long term. Basing on a standardized search strategy in the databases PubMed, Embase and Cochrane, studies with an observation period of at least two years after completed active periodontal treatment were included. Overall, eight studies fulfilled the inclusion criteria, including one prospective study and seven retrospective studies. Only three of them stated the examination of the effect of smoking as the primary study objective. The descriptive data of all analyzed studies showed a statistical trend toward less periodontal treatment success among smokers compared to non-smokers, although this was only statistically significant in one analysis. This indicates that the statistical effect in the available studies was too small, or the sample size was too small, to yield statistically significant correlations. Furthermore, the correlational observations do not allow for any valid conclusions of causation. As a result, there is need for further investigation. Therefore, the second part of the literature review presents a draft for potential randomized controlled trials on the effect of smoking cessation on successful periodontal treatment.

Keywords: compliance, periodontal diseases, review, smoking, treatment outcome

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Einleitung zur Trilogie „Sicherung des parodontalen Behandlungserfolgs“	3
1.1	Fragestellung und Hintergrund	3
1.2	Recherchestrategie	3
2	Die Auswirkungen des Rauchen auf die orale Gesundheit	5
3	Rauchen und parodontaler Behandlungserfolg – Stand der Forschung.....	5
3.1	Prospektive Studie	6
3.2	Retrospektive Studien	6
3.3	Zusammenfassende Würdigung bisheriger Forschung.....	7
4	Zukünftiger Forschungsbedarf	10
4.1	Randomisiert-kontrollierte Studien zum Effekt der Raucherentwöhnung auf den parodontalen Behandlungserfolg.....	10
4.1.1	Experimentelle Variable	10
4.1.2	Primäre und sekundäre Zielkriterien	11
4.1.3	Kontrollvariablen.....	11
4.1.4	Studienaufbau und Design	11
4.1.5	Stichprobe	12
4.1.6	Limitierungen der Aussagekraft der Projektskizze.....	13
4.2	Zusammenfassende Würdigung der Möglichkeiten der Durchführung von RCTs zur Erfassung des Effekts des Rauchstopps auf den parodontalen Behandlungserfolg	15
5	Fazit	16
6	Literaturverzeichnis.....	16
7	Abkürzungsverzeichnis.....	22

Sicherung des parodontalen Behandlungserfolgs – Stand der Forschung und Forschungsbedarf. Literatur-Trilogie, Teil 3: Die Bedeutung des Rauchens

1 Allgemeine Einleitung zur Literatur-Trilogie „Sicherung des parodontalen Behandlungserfolgs“

Die vorliegende Literaturübersicht besteht aus 3 Teilen. Einige Textpassagen sind daher identisch, damit jede Teilveröffentlichung für sich selbst stehen kann und selbsterklärend ist.

1.1 Fragestellung und Hintergrund

Parodontale Erkrankungen gelten, wie andere chronische Erkrankungen auch, als in hohem Maße abhängig vom Verhalten des Patienten (Thomson et al. 2012). Wichtige Risikofaktoren sind ineffektive Mundhygiene, die unregelmäßige Inanspruchnahme zahnärztlicher Behandlungen bzw. deren beschwerden- anstatt kontrollorientierte Inanspruchnahme sowie das Rauchen (Thomson et al. 2012). Aus gesundheitspsychologischer Sicht gilt daher das Adressieren des Patientenverhaltens als ein wesentlicher Baustein einer erfolgreichen parodontalen Behandlung (Tonetti et al. 2015) und ist fester Bestandteil entsprechender Behandlungskonzepte. Es ist daher von klinischem Interesse zu prüfen, welche wissenschaftliche Evidenz den Anspruch auf eine gute Patientenmitarbeit als Voraussetzung für den Behandlungserfolg stützt, aber auch, welcher Forschungsbedarf hier noch besteht und wie dem nachgekommen werden könnte.

In 3 separaten, aufeinander abgestimmten Arbeiten werden daher die folgenden Domänen des Patientenverhaltens einer genaueren Analyse hinsichtlich ihrer Bedeutung für den parodontalen Behandlungserfolg unterzogen: Die individuelle Mundhygiene, die regelmäßige Teilnahme an der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) nach Abschluss der aktiven Parodontitistherapie (UPT-Compliance) und die Bedeutung des Rauchens.

1.2 Recherchestrategie

Grundlage der 3 vorliegenden Zusammenstellungen ist eine systematische Literaturrecherche und -analyse, die ein letztes Mal am 11. Februar 2016 aktualisiert wurde. Diese hatte die in Abbildung 1 beispielhaft für PubMed dargestellte Suchstrategie zur Basis und wurde in den Datenbanken PubMed, Embase und Cochrane durchgeführt. Zusätzlich zu der Recherche in den Datenbanken wurden die Literaturverzeichnisse thematisch verwandter Übersichtsarbeiten nach einschlägigen Arbeiten durchsucht. In die Analyse wurden Studien eingeschlossen, die die folgenden 5 Merkmale aufwiesen:

1. Die Zielgruppe des Artikels waren Parodontitispatienten.
2. Es wurde eine der o. g. Patientenverhaltensweisen analysiert und in Beziehung zum parodontalen Behandlungserfolg gesetzt.
3. Parodontaler Behandlungserfolg wurde operationalisiert als Zahnverlust nach aktiver Parodontitistherapie (primäres Zielkriterium) oder Anzahl der Stellen mit Attachmentverlust bzw. Sondierungstiefen ≥ 6 mm (Surrogatparameter). Für den Themenbereich „individuelle Mundhygiene“

wurden aufgrund der ansonsten zu geringen Trefferanzahl auch Arbeiten einbezogen, die als Zielkriterium lediglich Indizes zur Erfassung einer Zahnfleischentzündung (Gingivitisindizes) oder eine Sondierungsblutung erfasst haben.

4. Die Nachuntersuchungszeiträume betrug mindestens 2 (bevorzugt mehr als 10) Jahre; für den Themenbereich „individuelle Mundhygiene“ wurden aufgrund der ansonsten zu geringen Trefferzahl auch Arbeiten einbezogen, deren Nachuntersuchungszeiträume kürzer waren.
5. Die Artikel wurden in englischer oder deutscher Sprache verfasst.

Für die Zusammenstellung von Studien zur individuellen Mundhygiene wurden also die Kriterien 3 und 4 gelockert, da bei Studien in diesem Bereich üblicherweise die Beobachtungszeiträume deutlich kürzer sind, wodurch erwartungsgemäß unverhältnismäßig geringere Veränderungen in dem primären Zielparame-ter Zahnverlust und den Surogatparametern Attachmentverlust und Sondierungstiefen zu erwarten waren.

Die Literatursuche erfolgte nach folgender Systematik (Abb. 1): Die Suchbegriffe wurden jeweils in den Medical Subject Headings als Hauptschlagworte (Major) gesucht, die Option „Do not include MeSH terms found below this term in the MeSH hierarchy“ war nicht ausgewählt, sodass jeweils auch alle hierarchisch nachgelagerten Begriffe des Schlagwortbaums mit erfasst wurden. Die mit den Klammern verbundenen Begriffe wurden mit einer OR-Verknüpfung, die Klammern selbst mit AND verknüpft.

Insgesamt ergab die Recherche in den 3 Literaturdatenbanken 2592 Treffer, davon 2409 in der Datenbank PubMed, 179 zusätzliche Artikel in Embase und 4 weitere Artikel in Cochrane.

Alle Treffer wurden zunächst anhand von Titeln und Abstracts von 2 voneinander unabhängigen Personen durchgesehen und auf ihre potenzielle Eignung geprüft. Solche Treffer, die von mindestens einer Person ausgewählt worden waren, wurden dann von beiden Personen einer genaueren Analyse unterzogen.

Eine metaanalytische Betrachtung der Daten war aufgrund der vorhersehbaren Heterogenität der Studien nicht vorgesehen.

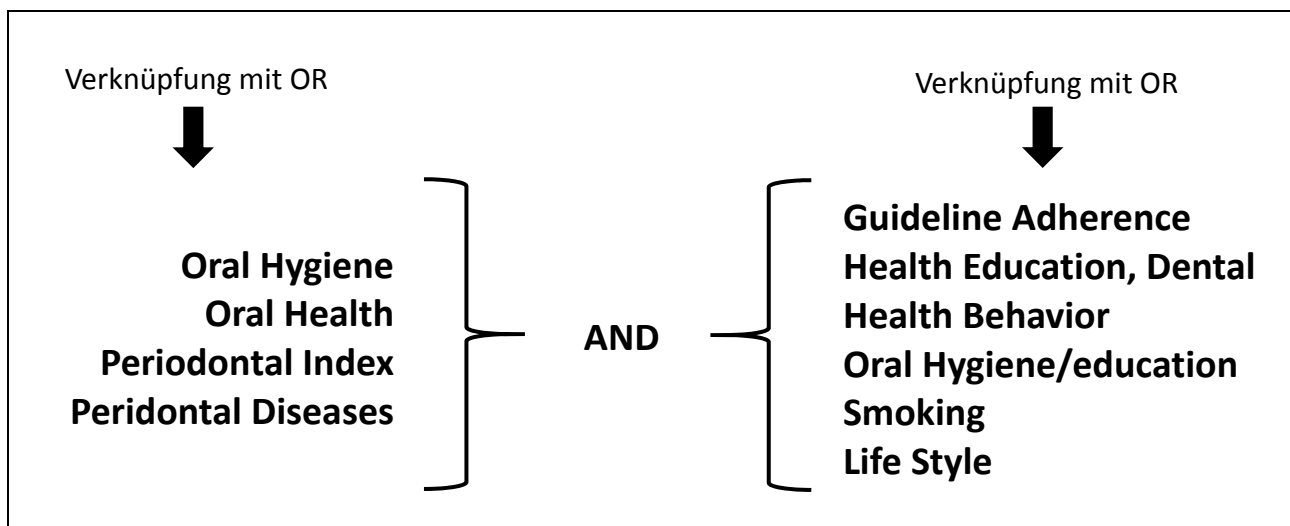


Abbildung 1: Schematische Suchstrategie bei PubMed

2 Die Auswirkungen des Rauchens auf die orale Gesundheit

Rauchen stellt sowohl für den gesamten Organismus als auch für die Mundhöhle – und hier speziell auch für das Parodont – ein erhebliches Gesundheitsrisiko dar (Nociti et al. 2015, Warnakulasuriya et al. 2010). Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern ein bedeutend höheres Risiko für Mundschleimhautveränderungen wie Leukoplakien und Mundhöhlenkrebs (Gandini et al. 2008) und einen verschlechterten parodontalen Zustand (Bergström 2006, Nociti et al. 2015). Letzteres äußert sich sowohl in Querschnittstudien als auch in Langzeitstudien bei nahezu allen messbaren Parametern: Raucher weisen mehr Zahnverlust, mehr Attachmentverlust, mehr und tiefere parodontale Taschen und mehr Knochenabbau auf (Nociti et al. 2015).

3 Rauchen und parodontaler Behandlungserfolg – Stand der Forschung

Die Literaturrecherche, in die auch mehrere Übersichtsarbeiten eingingen (Chambrone et al. 2013, Heasman et al. 2006, Johnson und Guthmiller 2007, Labriola et al. 2005, Lee et al. 2015, Ramseier und Suvan 2014, Warnakulasuriya et al. 2010), ergab zunächst insgesamt 62 Artikel, die einer genaueren Analyse unterzogen wurden. Von diesen wurden 43 ausgeschlossen, weil dort der Nachbeobachtungszeitraum jeweils weniger als 2 Jahre betrug. Weitere 6 Artikel analysierten zwar einen längeren Nachbeobachtungszeitraum, erfassten aber keine der o. g. Zielvariablen und wurden deshalb nicht berücksichtigt (Tab. 1). Bei weiteren 3 Artikeln, die sich auf ein und dieselbe Untersuchungskohorte beziehen (Costa et al. 2011, Costa et al. 2012, Costa et al. 2014), wurden Unstimmigkeiten in der Methoden- und Ergebnisschilderung, festgestellt, die dazu führten, dass sie in der Analyse nicht weiter berücksichtigt wurden¹. Diese Artikelserie berichtet von einer prospektiven Studie zum Zusammenhang zwischen der Compliance bei der unterstützenden Parodontitistherapie, Raucherstatus und Progression der Parodontitis 3 Jahre (Costa et al. 2011, Costa et al. 2012) und 5 Jahre (Costa et al. 2014) nach aktiver Parodontitistherapie.

Damit verblieben 10 Artikel in der Analyse. Hiervon betrachtet ein Artikel den Zusammenhang zwischen Rauchen und parodontalem Behandlungserfolg im prospektiven Design (Fisher et al. 2008). Weitere 9 Artikel analysierten den Zusammenhang retrospektiv (Bäumer et al. 2011, Eickholz et al. 2008, König et al. 2002, Matuliene et al. 2008, Matuliene et al. 2010, Müller et al. 2013, Papantonopoulos 2004, Pretzl et al. 2008, Rieder et al. 2004), wobei hier je 2 denselben Datensatz mit unterschiedlichen statistischen Methoden auswerteten (Eickholz et al. 2008, Pretzl et al. 2008) und/oder hinsichtlich etwas unterschiedlicher Fragestellungen analysierten (Matuliene et al. 2008, Matuliene et al. 2010).

¹ Aufgrund der Unstimmigkeiten hinsichtlich der Anzahl der Raucher aber auch der berichteten Kohortengröße an sich wurde der korrespondierende Autor kontaktiert. Im Zuge des dann entstandenen Schriftwechsels gab der Autor an, in der Publikation von 2014 (Costa et al. 2014) versehentlich ein falsches Kriterium für die der Analyse zugrundeliegende Definition „Rauchen“ angegeben zu haben. Er erklärte außerdem, dass sich die 3 Publikationen auf dieselbe Kohorte von prospektiv verfolgten ca. 350 Personen bezögen. Für die jeweiligen Studien wäre aber aus Zeitgründen und anstehenden Deadlines für die Abgabe von Qualifikationsarbeiten und Drittmittelanträgen jeweils nur ein Teil der Kohorte ausgewertet worden. Hiervon wird in den Publikationen nicht berichtet. Die Kohortengrößen werden dort mit 238 bzw. 265 Personen angegeben, auf die dann die Ein- und Ausschlusskriterien für die jeweilige Analyse angewandt wurden. Damit bleiben mehr als 25 % der prospektiv verfolgten Kohorte in diesen Analysen unberücksichtigt. Da die selektive Auswertung von Daten ein erhebliches Biasrisiko mit sich bringt, wurden diese Artikel in der vorliegenden Auswertung nicht berücksichtigt.

Tabelle 1: Von der Analyse ausgeschlossene Artikel**Nachbeobachtungszeitraum kürzer als 2 Jahre**

Akpinar et al. 2013, Apatzidou et al. 2005, Ardais et al. 2014, Brand et al. 2013, Darby et al. 2005, Dastoor et al. 2007, Delatola et al. 2014, Farina et al. 2010, Faveri et al. 2014, Feres et al. 2015, Ghallab und Shaker 2010, Gomes et al. 2007, Grossi et al. 1997, Guarnelli et al. 2010, Hughes et al. 2006, Kinane und Radvar 1997, Lorentz et al. 2009, Mantyla et al. 2006, Mascarenhas et al. 2005, Meinberg et al. 2001, Meulman et al. 2012, 2012, Nassrawin 2010, Needleman et al. 2007, Pahkla et al. 2006, Palmer et al. 1999, Papantonopoulos 1999, Preber und Bergstrom 1985, 1986, 1990, Preshaw et al. 1999, Preshaw et al. 2005, Preus et al. 2014, Pucher et al. 1997, Queiroz et al. 2015, Renvert et al. 1998, Rosa et al. 2011, Ryder et al. 1999, Toker et al. 2012, Tomasi et al. 2007, Tomasi und Wennström 2004, Tonetti et al. 1995, Torres de Heens, G.L. et al. 2009, Wan et al. 2009

Zielvariablen (Zahnverlust, Attachmentverlust, ST >6 mm) nicht erfasst

Ah et al. 1994, Bostrom et al. 1998, Kaldahl et al. 1996, Rosa et al. 2014, Rosenberg und Cutler 1994, Söder et al. 1999

Fehlerhafte und unvollständige Methoden- und Ergebnisdarstellung

Costa et al. 2011, Costa et al. 2012, Costa et al. 2014

3.1 Prospektive Studie

Fisher et al. (2008) zielten mit Ihrer Studie explizit darauf ab, die Rolle des Rauchens als Prädiktor für den parodontalen Behandlungserfolg zu erfassen. Hierfür verfolgten sie ihre Patienten während der Erhaltungstherapie über einen Zeitraum von 3 Jahren und verglichen Raucher mit Nichtrauchern, zu denen auch ehemalige Raucher gezählt wurden. Die Patientenberichte über ihren Rauchstatus wurden mit Kohlenmonoxid(CO)-Atemgas-Analysen validiert, was zur Reklassifikation von 3 Personen als Raucher führte. Von den ursprünglich 108 eingeschlossenen Probanden standen zu Studienende noch 81 (16 Raucher und 65 Nichtraucher) zur Verfügung; die restlichen Probanden hatten die geforderten 2 oder mehr UPT-Termine pro Jahr nicht eingehalten. Über eine Verblindung der Behandler hinsichtlich des Raucherstatus wird nicht berichtet. Nach 3 Jahren Erhaltungstherapie ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Zahnverlustes (in der gesamten Stichprobe gingen in diesem Zeitraum 2 Zähne verloren). Der Anteil der Stellen mit fortgeschrittenem Attachmentverlust war zwar bei den Rauchern etwas größer (4,4 % vs. 3,3 %), dieser Unterschied war aber statistisch nicht signifikant. Allerdings analysierte diese Studie einen relativ kurzen Nachbeobachtungszeitraum und wies zugleich eine sehr niedrige Misserfolgsquote auf, so dass für das Fehlen von statistisch bedeutsamen Zusammenhängen auch sogenannte Bodeneffekte verantwortlich sein könnten. Als Bodeneffekt bezeichnet man in den empirischen Wissenschaften das Phänomen, dass in der Gesamtstichprobe die Messwerte der interessierenden Variable so niedrig sind, dass Gruppenunterschiede statistisch nicht mehr darstellbar sind. Schließlich ist bei dieser Studie darauf hinzuweisen, dass die Probandengröße in beiden Studienarmen heterogen war und neben dem Nachuntersuchungszeitintervall auch von einer sogenannten Unter-Powerung, d. h. einer unzureichenden Teststärke infolge eines zu geringen Stichprobenumfangs, insbesondere im Studienarm der Raucher ausgegangen werden muss.

3.2 Retrospektive Studien

Von den verbleibenden 8 Artikeln, deren Ergebnisse in den Tabellen 2a/b zusammenfassend dargestellt sind, fokussierten 2 (Tab. 2a) explizit die Zusammenhänge zwischen dem Raucherstatus und dem parodontalen Behandlungserfolg (Papantonopoulos 2004, Rieder et al. 2004), während die anderen dies nicht als primäres Untersuchungsziel angaben, sondern entweder allgemeine Risikofaktoren für das Fortschreiten der Parodontitis identifizieren wollten (Bäumer et al. 2011, Eickholz et al. 2008, Müller et

al. 2013, Pretzl et al. 2008) oder aber die UPT-Compliance bzw. die allgemeine parodontale Risikoabschätzung als Prädiktor für Erkrankungsfortschritt im Fokus hatten (König et al. 2002, Matuliene et al. 2008, Matuliene et al. 2010). Dabei entzieht sich letztlich auch der Artikel von König et al. (2002) der weiteren Analyse, da nicht hervorgeht, wie Rauchen operationalisiert wurde oder wie sich der Raucherstatus in der Stichprobe verteilt hat (Tabelle 2b). Auch bei Matuliene et al. (2010) geht dies aus der Beschreibung nicht hervor. Zwar bezieht sich dieser Artikel in der Stichprobenbeschreibung ausdrücklich auf Matuliene et al. (2008), zugleich wurden hier aber 12 Probanden weniger analysiert als 2008, was die Autoren damit erklärten, dass von diesen Daten zum entzündlichen Blutungsstatus des Zahnfleisches fehlen würden (Tab. 2b).

Nur in einer der damit 6 auswertbaren Publikationen wird ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Rauchen und dem parodontalen Behandlungserfolg berichtet (Eickholz et al. 2008). Während hier die Auswertung per Regressionsanalyse² erfolgte, konnte eine Multilevelanalyse desselben Datensatzes keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Rauchen und dem Zahnverlust feststellen (Pretzl et al. 2008).

3.3 Zusammenfassende Würdigung bisheriger Forschung

Die Annahme, dass das Rauchen ein statistisch bedeutsamer Prädiktor für parodontalen Behandlungserfolg im Sinne des Zahnerhaltes ist, wird durch die vorliegende Literaturanalyse demnach zunächst nicht untermauert. Alle bis auf eine Analyse fanden keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Rauchen und dem Zahnverlust. Und auch bei der einzigen Analyse mit einem statistisch signifikanten Ergebnis (Eickholz et al. 2008) führte eine andere Berechnungsmethode bei der gleichen Kohorte zu einem nicht-signifikanten Ergebnis (Pretzl et al. 2008). Bei Rieder et al. (2004) besteht zudem ein kontraintuitiver Dosis-Wirkungs-Zusammenhang mit dem höchsten Risiko für Zahnverlust bei den schwachen Rauchern, während die moderaten Raucher ein niedrigeres Risiko hatten und sich die starken Raucher kaum von den Nichtrauchern unterschieden.

Bedacht werden sollte allerdings, dass das Fehlen einer statistischen Signifikanz noch kein Nachweis für das Fehlen eines Zusammenhangs ist (*Absence of evidence is not evidence of absence*) (Altman und Bland 1995). Und tatsächlich fällt auf, dass zumindest die deskriptiven Daten aller analysierten Studien einen (statistisch nicht-signifikanten) Trend in Richtung eines größeren Misserfolgsrisikos der unterstützenden Parodontistherapie bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern zeigten (Bäumer et al. 2011, Fisher et al. 2008, Matuliene et al. 2008, Müller et al. 2013, Papantonopoulos 2004, Pretzl et al. 2008, Rieder et al. 2004). Dies deutet darauf hin, dass in diesen Studien der statistische Effekt zu gering, mithin die Stichprobengröße zu klein war, als dass sich signifikante Zusammenhänge hätten ergeben können.

² Die Regressionsanalyse erfasst und analysiert alle Risiken auf Patientenebene, fasst also die Daten über mehrere Zähne einer Person zusammen. Die Multilevelanalyse berücksichtigt dagegen, dass sich das Risiko einzelner Zähne innerhalb eines Mundes aufgrund von deren Ausgangsbedingungen unterscheiden kann und fokussiert daher den einzelnen Zahn mit seinen zahnspezifischen (z. B. Furkationsbeteiligung) und personenspezifischen (z. B. Geschlecht, Raucherstatus) Risikofaktoren.

Tabelle 2a: Retrospektive Studien, die primär darauf abzielen, den Effekt des Rauchens auf den Behandlungserfolg zu analysieren

Autoren	Definition Rauchen	Stichproben- größe	Follow up nach Aktiver Be- handlung in Jahren: (M ± SD; Range)*	Analyseform	Rauchen = statistisch signifikanter Prädiktor? (Zielvariable)
Papantonopoulos (2004)	R: ≥10 Zig./Tag über gesamten Untersuchungszeitraum NR: nicht definiert	R: n = 14 NR: n=15	≥5 (6,63 ± 0,95; 5-8)	Mann Whitney U Logistische Regression*	Mann-Whitney U: nein (Zahnverlust) Logistische Regression: nein (radiographisch Knochenver- lust ≥ 2 mm an mindestens einer Stelle) nein (Mittlerer Zahnverlust/Jahr)
Rieder et al., 2004	Zum Zeitpunkt der Nacherhebung: SR: ≥20 Zig./Tag MR: 10-19 Zig./Tag LR: 0,9 Zig./Tag NR: mindestens 5 Jahre lang nicht geraucht	SR: 11 MR: 11 LR: 12 NR: 53	≥5 (7,3 ± 1,5; 5-12)	t-tests	nein (Mittlerer Zahnverlust/Jahr)

R: Raucher; SR: Starke Raucher; MR: Moderate Raucher; LR: Leichte Raucher/Gelegenheitsraucher; NR: Nichtraucher; SB: Selbstbericht; *weitere Prädiktorvariablen: % ≥6 mm nach APT, % 4-5 mm nach APT, Zahnzahl, Zahl verlorener Zähne, Dauer UPT, Alter, Geschlecht

Tabelle 2b: Retrospektive Studien, deren primäres Untersuchungsziel nicht der Effekt des Rauchens auf den Behandlungserfolg ist

Autoren	Definition Rauchen	Stichproben- größe	Follow up nach Aktiver Be- handlung in Jahren: (M ± SD; Range)*	Analyseform	Rauchen signifikanter Prädiktor (Zielvariable)
Bäumer et al., 2011	R: aktuelle Raucher FR: vor mindestens 5 Jahren aufge- hört NR: nie geraucht	R: n = 29 ER: n = 21 NR: n = 34	≥5 (10,5; 5-17)	Poissonregression	nein (Anzahl verloreener Zähne)
Eickholz et al., 2008; Pretzl et al., 2008	R: aktuelle Raucher FR: vor mindestens 5 Jahren aufge- hört NR: nie geraucht	R: n = 27 ER+NR: n = 73	10 (nach Beginn der aktiven The- rapie)	Poissonregression (Risiko zu Be- ginn UPT stat. kontrolliert) Multilevel Regressionsanalyse	Poissonregression: ja (Anzahl verloreener Zähne) Multilevel Regression: nein (Zahnverlust)
König et al., 2002	Studie hat anderes Ziel (UPT-Compliance als Prädiktor); hier nicht auswertbar, da unklar, wie Rauchen operationalisiert, wie Raucherstatus in Stichprobe verteilt				
Matuliene et al., 2008	SR: ≥20 Zig./Tag MR: 1-19 Zig./Tag NR: Rauchen aktuell nicht	SR: n = 21 MR: n = 25 NR: n = 122	≥3 (11,3 ± 4,9, 3-27)	Multilevelregression Multivariate Regression	nein (Zahnverlust) nein (Zahnverlust)
Matuliene et al., 2010	Vgl. Matuliene 2008; Dieser Publikation gegenüber wurde der Raucherstatus hier dichotomisiert analysiert, es befinden sich 12 Probanden weniger in der Auswertung wegen fehlender BOP-Daten. Die finale Verteilung des Raucherstatus und der Zeit nach APT geht aus der Publikation 2010 nicht hervor				
Müller et al., 2013	R/FR: aktuelle Raucher oder vor weni- ger als 5 Jahren aufgehört NR: nie geraucht oder vor mindestens 5 Jahren aufgehört	R: n = 37 NR: n = 53	≥5 (9,7 ± 4,1, 5-17)	Poissonregression	nein (Anzahl verloreener Zähne insgesamt) nein (Anzahl verloreener Pfeiler- zähne)

R: Raucher; ER: ehemalige Raucher; NR: Nichtraucher; SB: Selbstbericht; CP chronische Parodontitis; AgP: Aggressive Parodontitis; *weitere Prädiktorvariablen: % ≥6 mm nach APT, % 4-5 mm nach APT, Zahnzahl, Zahl verloreener Zähne, Dauer UPT, Alter, Geschlecht

4 Zukünftiger Forschungsbedarf

Bisherige Studien, die den Zusammenhang zwischen Rauchen und parodontalem Behandlungserfolg analysierten, zeigen also nur einen statistisch nicht-signifikanten Trend in die erwartete Richtung einer reduzierten Zahnverlustrate bzw. eines reduzierten Vorkommens tiefer Taschen bei Nichtrauchern gegenüber Rauchern. Es sind offenkundig Studien mit größeren Stichprobenumfängen nötig, um diese möglichen Zusammenhänge auch statistisch absichern zu können. Solcherlei Zusammenhangsanalysen erlauben allerdings noch keine Aussage über den kausalen Effekt des Rauchens bzw. der Raucherentwöhnung auf den parodontalen Behandlungserfolg. Zur Analyse kausaler Zusammenhänge und damit letztlich zur Beantwortung der Frage, ob das Rauchen den parodontalen Behandlungserfolg ursächlich beeinflusst, wären randomisiert-kontrollierte Studien nötig. Im Folgenden soll daher skizziert werden, wie solche Studien durchgeführt werden können und welcher Forschungsaufwand hierfür notwendig ist.

4.1 Randomisiert-kontrollierte Studien zum Effekt der Raucherentwöhnung auf den parodontalen Behandlungserfolg

Angesichts der allgemeinen gesundheitsschädlichen Folgen des Rauchens können randomisiert-kontrollierte Studien zum Effekt der Raucherentwöhnung nicht das Rauchen selbst unmittelbar manipulieren. Sie können nur indirekt darauf Einfluss nehmen, indem sie unterschiedlich wirksame Interventionen zur Raucherentwöhnung miteinander vergleichen. Sollte sich bei solchen Studien herausstellen, dass in der Interventionsgruppe (in der mehr Personen das Rauchen beendet haben) auch der parodontale Behandlungserfolg größer ist, so wäre dies ein indirekter Beleg für eine kausale Wirkung der Raucherentwöhnung auf den parodontalen Behandlungserfolg.

4.1.1 Experimentelle Variable

Der Rat, das Rauchen aufzugeben, ist heute ein üblicher Bestandteil einer aktiven Parodontitistherapie. Aufgrund der vorliegenden Daten, insbesondere auch zu den gesundheitsschädlichen Wirkungen des Rauchens allgemein und zu den gesundheitsförderlichen Folgen der Raucherentwöhnung (Krüll et al. 2008a, Krüll et al. 2008b, Ramseier und Suvan 2014) ist es nicht zu rechtfertigen, in einer Interventionsstudie hiervon abzusehen. Stattdessen sollte eine Studie so angelegt sein, dass sie dieses übliche Vorgehen (Treatment as usual – TAU) mit einem elaborierteren Vorgehen vergleicht. Grundsätzlich kommen hier intensivierete individuelle Interventionen zur Raucherentwöhnung mit der Technik der Motivierenden Gesprächsführung (Motivational Interviewing, MI) (Lindson-Hawley et al. 2015), außerhalb der Motivierenden Gesprächsführung (Lancaster und Stead 2017) oder Gruppeninterventionen (Stead et al. 2017) in Frage. Alle 3 Interventionsformen haben sich in den zitierten Metaanalysen als wirkungsvoll erwiesen, wobei sich die Effektivität von Gruppeninterventionen nicht von der individueller Interventionen zu unterscheiden scheint (Stead et al. 2017). Bei letztgenannten scheinen intensivere Interventionen weniger intensiven überlegen zu sein (Lancaster und Stead 2017), wobei hier möglicherweise eine Ausnahme besteht (Lindson-Hawley et al. 2015): Innerhalb der Studien, die Motivierende Gesprächsführung als Interventionsform verwendeten, zeigten sich keine Effektivitätsunterschiede zwischen solchen Studien, die mit nur einer Sitzung ausgekommen sind und solchen, die mehrere Sitzungen vorgesehen hatten (Lindson-Hawley et al. 2015).

Studien, in denen zusätzlich ein pharmakologischer Nikotinersatz gegeben wurde, berichten höhere Rauchstoppquoten als solche, in denen dies nicht der Fall war (Lancaster und Stead 2017, Stead et al. 2017). Diesen zusätzlichen Effekt einer Nikotinersatztherapie bestätigt auch eine weitere Metaanalyse, die sich gezielt dieser Frage zugewendet hat (Stead et al. 2012).

Auf der Basis dieser Befunde bietet sich als experimenteller Studienvergleich (experimentelle Variation) der Vergleich von TAU mit einer kombinierten Intervention, bestehend aus einer pharmakologischen Nikotinersatztherapie und einer Verhaltensintervention an. Dass sich hierfür auch das Setting der Zahnarztpraxis eignet, legt eine Metaanalyse von Carr und Ebbert (2012) nahe, aus der hervorgeht, dass auch dort gezielte Interventionen zu höheren Abbruchquoten als die – allerdings nicht weiter spezifizierten – Kontrollbedingungen führten.

4.1.2 Primäre und sekundäre Zielkriterien

Primäres Zielkriterium sollte der Zahnverlust sein. Dabei sollten die Ursachen für die jeweiligen Zahnverluste protokolliert werden.

Sekundäre Zielkriterien sind klinische Parameter, die als Mediatoren des Zahnverlusts gelten, also zwischen dem Rauchen und dem Zahnverlust vermitteln. Dies sind parodontale Taschen sowie das parodontale Attachment.

4.1.3 Kontrollvariablen

Die Ausgangswerte der primären und sekundären Zielkriterien dienen zugleich als Kontrollvariablen, um mögliche Gruppenunterschiede, die sich trotz Randomisierung ergeben können, zu identifizieren und ggf. statistisch zu kontrollieren. Weiterhin ist die Vergleichbarkeit der Gruppen hinsichtlich der Verteilung von Alter, Geschlecht und Schichtzugehörigkeit sicherzustellen. Idealerweise sollten diese Parameter schon als Stratifizierungsparameter bei der Randomisierung berücksichtigt werden.

4.1.4 Studienaufbau und Design

Um eindeutige kausale Schlussfolgerungen ableiten zu können, sind entsprechende Studien als randomisiert-kontrollierte Studien (RCT) oder als clusterrandomisiert-kontrollierte Studien (cRCT) zu planen, bei denen nicht die Probanden, sondern die therapeutischen Einrichtungen per Zufall den unterschiedlichen Interventionsbedingungen zugeordnet werden. Zur Sicherstellung der internen Validität muss bei der Planung auf einen größtmöglichen Grad an Verblindung auf Untersucher- und Probandenseite geachtet werden. Die primären und sekundären Zielkriterien sind daher grundsätzlich durch Personen zu erheben, die gegenüber der Interventionsart verblindet sind³. Die Probanden und die Personen, die die Intervention (TAU vs. intensiviertere Intervention) umsetzen, können zwar nicht gegenüber den Behandlungsbedingungen verblindet werden, da sie diese selbst erleben bzw. durchführen. Sie können aber zumindest hinsichtlich der konkreten Forschungshypothesen und auch hinsichtlich der Bedingungen im

³ Zwar ist eine Verblindung hinsichtlich des Zielkriteriums Zahnverlust selbst nicht erforderlich, da sich hier keinerlei Interpretationsspielräume ergeben, die zu einem Versuchsleitereffekt führen könnten; aber schon die Beurteilung der Ursachen des Zahnverlusts und erst recht die Beurteilung der Taschentiefen und des Attachmentverlustes sind biasgefährdet und sollten daher ebenso wie die Kontrollvariablen durch Dritte erfasst werden.

anderen Interventionsarm vollständig oder weitgehend verblindet werden. Dies gelingt insbesondere dann, wenn die Studien im clusterrandomisierten RCT-Design statt in Form eines klassischen RCT durchgeführt werden. Hierdurch kann auch verhindert werden, dass eine Kontamination der TAU-Bedingung dadurch erfolgt, dass die Behandler Elemente der intensivierten Intervention bewusst oder unbewusst in die Vergleichsgruppe hineinbringen (Chenot 2009). Durch die Cluster-Randomisierung ergeben sich allerdings andere, wenn auch besser kontrollierbare Probleme, die bei der Planung berücksichtigt werden müssen: Unter anderem steigen mit einer Cluster-Randomisierung der logistische und finanzielle Aufwand deutlich an, da mehrere Behandlungszentren betreut und für die Intervention geschult werden müssen und mehr Probanden rekrutiert werden müssen, um zu statistisch aussagekräftigen Ergebnissen zu kommen. Diesen Nachteilen steht allerdings der Vorteil einer größeren externen Validität gegenüber, da Probanden verschiedener Studienzentren mit unterschiedlichen Behandlern untersucht werden.

Um eine ausreichende Variation in dem primären Zielkriterium Zahnverlust sicherzustellen und damit die statistische Validität der Untersuchung zu gewährleisten, muss außerdem ein ausreichend langer Nachuntersuchungszeitraum vorgesehen werden. Zu fordern sind hier mindestens 2 Jahre. Wünschenswert wären allerdings Nachuntersuchungszeiträume von 5 bis 10 Jahren, bedenkt man, dass auch die bisherigen Studien zur Analyse des Zusammenhangs zwischen Rauchen und parodontalem Behandlungserfolg solche Nachuntersuchungszeiträume betrachteten (Tab. 2).

Als weitere wichtige Kontrollvariable muss das Rauchen selbst erfasst werden. Nur, wenn es gelungen ist, mit der experimentellen Variation (TAU vs. intensivierte Intervention) hinsichtlich der Raucherentwöhnungsrate Unterschiede herbeizuführen (sog. Manipulationscheck: Analyse der Interventionseffekte auf die Raucherentwöhnung), ist auch zu erwarten, dass sich Unterschiede in den primären und sekundären Zielkriterien ergeben. Methode der Wahl sind hier biochemische Methoden zur Quantifizierung des Nikotinkonsums bzw. zur Verifizierung des Rauchstopps (Frei et al. 2012, Kim 2016), die durch den Selbstbericht der Patienten ergänzt werden sollten. Auch hinsichtlich dieser Parameter muss geprüft werden, ob es mit der Randomisierung gelungen ist, im Ausgangswert vergleichbare Gruppen herzustellen, oder ob trotz Randomisierung Ausgangswertunterschiede vorliegen.

4.1.5 Stichprobe

Neben validen Messgrößen ist eine ausreichend große Anzahl an Teilnehmern erforderlich, die möglichst repräsentativ für Patienten mit Parodontitistherapie sein sollten.

Grundsätzlich sind mindestens 3 Varianten (A, B und C) der Stichprobenziehung denkbar, die sich deutlich in der späteren Aussagekraft unterscheiden:

Bei der Variante A nimmt eine nicht selektierte Gruppe von Rauchern teil, bei denen eine Parodontitistherapie geplant ist. Variante B würde nur Raucher einschließen, die nach Abschluss der aktiven Parodontitistherapie das Rauchen nicht aufgegeben haben und Variante C würde nur Raucher einschließen, die zu Beginn der Therapie bereits eine hohe Motivation zur Raucherentwöhnung aufweisen.

Variante A hätte den Vorteil, dass die Rekrutierung der Probanden deutlich schneller ginge; zum einen, da nicht erst der Abschluss der aktiven Parodontitistherapie abgewartet werden muss und zum anderen, da aufgrund der weniger selektiven Einschlusskriterien schneller eine größere Anzahl an Probanden erreicht werden kann. Vorteil der Variante B wäre, dass nur die Patienten, bei denen das TAU zu keinem zufriedenstellenden Ergebnis geführt hat, mittels eines intensiven und dementsprechend zeitaufwendigen Vorgehens motiviert werden müssten. Möglicherweise ist diese Variante gleichzeitig praxisnäher, da sie die effizientere Therapieform darstellt. Hier wäre zudem die zu erwartende Effektstärke größer

und somit die erforderliche Stichprobengröße geringer. Variante C hingegen könnte möglicherweise zu einer größeren Raucherentwöhnungsrate in der Gruppe mit intensiver Intervention (Lancaster und Stead 2017, Stead et al. 2012) führen und dadurch den Nachweis von Gruppenunterschieden hinsichtlich des primären Zielkriteriums erleichtern. Der Nachteil der Varianten B und C besteht in ihrem selektiven Ansatz. Problematisch bei Variante C ist zudem die valide Erfassung der Motivation zur Raucherentwöhnung (Lancaster und Stead 2017).

4.1.5.1 Einschlusskriterien

Einschlusskriterien für die Aufnahme in eine Studie gemäß Variante A wären:

- Patienten mit zumindest generalisiert moderater Parodontitis,
- geplante Parodontitistherapie.

Als zusätzliches Kriterium für Variante B bzw. C käme hinzu:

- B: persistierende Raucher nach aktiver Parodontitistherapie,
- C: hohe Rauchstoppmotivation.

4.1.5.2 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen werden sollten solche Patienten, bei denen aufgrund der Erkrankungsform sehr selten mit dem Auftreten von Zahnverlusten zu rechnen ist (z. B. Patienten mit leichter Parodontitis oder nur Gingivitis), Patienten, bei denen aufgrund anderer systemischer Bedingungen möglicherweise ein weiterer Einflussfaktor auf die Zahnverlustrate völlig unabhängig vom Rauchen besteht (z. B. Typ-I-Diabetes-mellitus, familiäre Neutropenie), sowie Patienten, bei denen aufgrund körperlicher oder psychischer Faktoren eine Rauchstoppintervention in der geplanten Form nicht durchführbar ist.

4.1.6 Limitierungen der Aussagekraft der Projektskizze

Auch wenn der RCT als goldener Standard gilt, wenn es um die Analyse kausaler Beziehungen geht, ist er für sich genommen kein Garant dafür, dass mit den Studienergebnissen die zugrundeliegende Fragestellung eindeutig beantwortet werden kann. Dies gilt sowohl im Allgemeinen, wie auch im hier vorliegenden Fall. Im Folgenden sollen daher analog zu Deinzer (2007) entlang der 4 Validitätsarten bereits jetzt absehbare Limitierungen der Aussagekraft diskutiert werden.

4.1.6.1 Variablenvalidität

Maßgeblich für die Validität der geplanten Studien ist u. a. die Validität der konkreten Operationalisierungen der dort umgesetzten experimentellen Variablen (TAU vs. intensivierte Intervention). Gelingt es mit der intensivierten Intervention nicht, eine höhere Rate der Raucherentwöhnung zu erzeugen, so kann mit diesen Studien auch keine Aussage über deren Effekt auf den parodontalen Behandlungserfolg gemacht werden. Dem bereits oben erwähnten Manipulationscheck (vgl. 4.1.3) kommt bei der abschließenden Beurteilung der Aussagekraft konkret durchgeführter Studien daher eine entscheidende Rolle

zu. Dies setzt wiederum eine valide Erfassung des Rauchverhaltens voraus, die idealerweise biochemische Messmethoden (Frei et al. 2012, Kim 2016) mit Selbstberichten der Patienten kombiniert.

Hinsichtlich der sekundären Zielparameter ist insbesondere auf eine externe Kalibrierung der Untersucher bei der Bestimmung der Sondierungstiefen und des Attachments zu achten, um die Validität zu maximieren.

4.1.6.2 Interne Validität (Biasrisiken)

Einschränkungen der internen Validität ergeben sich trotz Randomisierung insbesondere aufgrund der mangelnden Möglichkeiten der Verblindung sowohl auf Seiten des Studienpersonals als auch auf Seiten der Probanden. Hierdurch können sich Erwartungseffekte auf beiden Seiten einstellen, die ein erhebliches Risiko der systematischen Studienverzerrung (Biasrisiko) darstellen. Eine Cluster-Randomisierung kann hier nur zu einer Reduzierung dieser Risiken, nicht aber zu deren völliger Eliminierung beitragen (vgl. 4.1.4).

Ein weiteres Biasrisiko stellt der Ausfall von Probanden oder (im Fall der Cluster-Randomisierung) ganzer Studienzentren dar, insbesondere, wenn dieser systematisch erfolgt. Solche Biasrisiken können nicht völlig ausgeschlossen werden und jede Maßnahme dagegen (z. B. Anreizsysteme zum Verbleib in der Studie) kann sich ihrerseits wiederum negativ auf die externe Validität auswirken.

4.1.6.3 Externe Validität

Zwar wurden die Studien bis hierhin so skizziert, dass sie im Versorgungskontext stattfinden können und damit zunächst eine hohe externe Validität aufweisen; dennoch können sich auch hier Limitierungen ergeben. Dies wäre z. B. der Fall, wenn die intensivierten Interventionen durch Praxispersonal umgesetzt werden sollen, das hierfür zunächst geschult werden müsste und das demnach über Fertigkeiten verfügen müsste, die im Praxisalltag so nicht vorausgesetzt werden können. Auch wird es kaum möglich sein, eine repräsentative Stichprobe von Praxen und/oder Patienten zur Teilnahme an der Studie zu bewegen. Vielmehr werden die üblichen Anforderungen an die Freiwilligkeit einer Studienteilnahme zu der damit einhergehenden typischen und unvermeidlichen Limitierung hinsichtlich der Repräsentativität und damit auch der externen Validität führen.

4.1.6.4 Statistische Validität

Die Planung der Studien im Versorgungskontext und die Kontrollbedingung TAU als Vergleichsgruppe tragen zwar zu einer Steigerung der externen Validität bei. Weil hier zugunsten der externen Validität eine große Variationsvielfalt zugelassen wird, steigt aber auch der Anteil an unsystematischer Varianz und entsprechend wird die erreichbare statistische Effektstärke sinken. Hierdurch wächst die Gefahr, dass entsprechende Studien eine zu geringe statistische Power haben, um klinische Effekte noch nachweisen zu können. Diese Faktoren müssen bei einer Fallzahlschätzung bedacht werden.

Weiterhin ist zu bedenken, dass in den bisherigen Zusammenhangsanalysen zwischen Rauchverhalten und parodontalem Behandlungserfolg die Effektstärke des Faktors Rauchen fast durchgängig nicht ausgereicht hat, um Gruppenunterschiede gegenüber Nichtrauchern statistisch abzusichern (Tab. 2). Die bisherigen Stichprobenumfänge mit 10 bis 50 Probanden in der Gruppe der Raucher und bis zu 122 Probanden in der Gruppe der Nichtraucher genügen also nicht. In diesen Studien wurden zudem dezidiert

Raucher mit Nichtrauchern verglichen. In der skizzierten Studie ist jedoch der Vergleich von Rauchen mit intensiviertem Raucherentwöhnungsprogramm vs. Rauchern mit TAU bezüglich der Raucherentwöhnung geplant. Dabei lagen die Raucherentwöhnungsraten in bisherigen Studien selbst mit intensiver Intervention und pharmakologischer Unterstützung kaum je höher als 20 % und auch in den Gruppen mit Kurzintervention ohne pharmakologische Unterstützung, die am ehesten dem TAU entsprechen, muss mit Erfolgsraten von 5 bis 10 Prozent gerechnet werden (Lancaster und Stead 2017, Lindson-Hawley et al. 2015, Stead et al. 2017). Damit dürfte der Kontrast zwischen den beiden Studiengruppen eher geringer ausfallen als in den bisherigen Zusammenhangsstudien. Auf der Basis dieser Überlegungen ist nur mit sehr kleinen Effektstärken auf das primäre Zielkriterium Zahnverlust zu rechnen, entsprechend groß müssen die Stichprobenumfänge gewählt werden.

4.2 Zusammenfassende Würdigung der Möglichkeiten der Durchführung von RCTs zur Erfassung des Effekts der Raucherentwöhnung auf den parodontalen Behandlungserfolg

Aus den vorangehenden Ausführungen geht hervor, dass die Wirkung des Rauchens auf den parodontalen Behandlungserfolg valide wenn, dann nur indirekt untersucht werden kann. Schließlich verbietet es sich, Personen explizit zum Rauchen aufzufordern. Stattdessen muss der indirekte Weg gegangen werden, indem die Wirkung des Aufhörens des Rauchens auf den Behandlungserfolg analysiert wird. Aber auch dieser indirekte Weg birgt Schwierigkeiten, die im vorangegangenen Abschnitt explizit diskutiert wurden. Zum einen sind realistischer Weise kaum Raucherentwöhnungsraten zu erreichen, die über 20 % hinausgehen. Weiterhin wird man als Vergleichsbedingung aus ethischen Gründen auch eine Behandlung vorsehen müssen, die die Beendigung des Rauchens intendiert, die dabei allerdings weniger intensiv und damit vermutlich auch weniger effizient ist. Aus diesen Faktoren ergibt sich die Problematik, dass nur mit geringen Gruppenunterschieden hinsichtlich der Raucherentwöhnung und damit auch hinsichtlich des primären Zielkriteriums, dem Zahnverlust, gerechnet werden muss. Um diese statistisch absichern zu können, sind sehr große Stichprobenumfänge zu kalkulieren.

Dies gilt erst recht, wenn die Studien außerdem im clusterrandomisierten Studiendesign durchgeführt werden sollen, wofür wiederum Erwägungen bezüglich der internen Validität sprechen. Diese Studienform trägt zwar dazu bei, Validitätseinschränkungen, die sich aufgrund mangelnder Verblindung ergeben, gering zu halten, sie erfordert aber einen deutlich höheren logistischen und damit auch personellen und finanziellen Aufwand. Dieser kann realistischer Weise nur im Rahmen eines Verbundforschungsprojektes geleistet werden, für das ein entsprechendes Forschungsprogramm aufgelegt werden müsste. Bisherige Programme decken diesen Forschungsbedarf nicht ab.

Weiterhin muss bedacht werden, dass auch bei sorgfältigster Planung eine einzelne Studie nicht alle Validitätsaspekte optimieren können. Entsprechend wird man mehrere Studien durchführen müssen, die jeweils ihren Schwerpunkt auf die Optimierung anderer Validitätsaspekte legen, und diese in der Zusammenschau betrachten. Dass eine größere Studienvielfalt auch zu umfassenderen Aussagen führen wird, ergibt sich auch aus der Skizzierung der unterschiedlichen Varianten der Stichprobenziehung (vgl. 4.1.5) und aus der Vielfalt der bislang marktverfügbaren Raucherentwöhnungstrainings (Carr und Ebbert 2012, Lancaster und Stead 2017, Lindson-Hawley et al. 2015, Stead et al. 2012, Stead et al. 2017), für die noch kaum vergleichende Analysen vorliegen, die a priori die Bevorzugung der einen Methode gegenüber einer anderen rechtfertigen würde.

So nachvollziehbar auch der Ruf nach einer besseren wissenschaftlichen Absicherung der Annahme, das Rauchen würde den Behandlungserfolg beeinträchtigen, ist: Mit der hier vorgenommenen Analyse wird

deutlich, dass ihm ohne die Bereitschaft zu einer institutionalisierten Förderung entsprechender Forschungsaktivitäten nicht entsprochen werden kann.

5 Fazit

Die Beratung zur Raucherentwöhnung ist bereits heute ein fester Bestandteil einer Parodontitistherapie bei Rauchern. Sie ist zu rechtfertigen durch die zahlreichen Studien, die dokumentieren, dass das Rauchen einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung einer Parodontitis ist (Nociti et al. 2015). Auch sprechen die allgemeinen gesundheitsförderlichen Effekte einer Raucherentwöhnung dafür, Patienten hierzu zu bewegen (Ramseier und Suvan 2014). Schließlich eignen sich möglicherweise sogar die zahnärztliche Praxis und das Behandlungssetting im Rahmen einer Parodontitistherapie in besonderer Weise für eine solche Intervention (Carr und Ebbert 2012, Ramseier und Suvan 2014). Unabhängig davon, dass demnach schon heute eine Beratung zur Raucherentwöhnung im Rahmen der Parodontitistherapie gerechtfertigt scheint, stellt sich die Frage nach der Bedeutung des Rauchens für den parodontalen Behandlungserfolg. Die vorliegende systematische Übersichtsarbeit hat es sich zur Aufgabe gemacht, dieser Frage nachzugehen und dabei insbesondere zu prüfen, ob durch das Rauchen langfristig weniger Zähne erhalten werden können. Im Ergebnis stellt sich dabei heraus, dass die Datenlage noch nicht ausreicht, um hier zu einer eindeutigen Aussage zu kommen. Zwar beobachteten alle verwertbaren Studien eine Tendenz in erwarteter Richtung; diese war in der Regel aber zu klein, um statistisch bedeutsam zu werden. Dennoch liefern diese Studien erste Hinweise, dass sich das anhaltende Rauchen ungünstig auf den Zahnerhalt auswirken könnte. Ihre Aussagekraft bleibt dabei aber nicht nur aufgrund der fehlenden statistischen Signifikanz gering, ihr bisheriger retrospektiv-korrelativer Analyseansatz verhindert außerdem die Ableitung intern valider kausaler Schlussfolgerungen.

Zurecht werden solche eindeutigen Kausalaussagen im Rahmen der evidenzbasierten Medizin gefordert. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass es nicht immer möglich ist, zu kausal eindeutigen Aussagen zu gelangen. Auch im Rahmen der hier vorliegenden Fragestellung konnte gezeigt werden, dass die direkte Überprüfung der Auswirkungen des Rauchens auf den parodontalen Behandlungserfolg aus ethischen Gründen nicht möglich ist. Deswegen wurde der Vorschlag gemacht, den indirekten Weg zu gehen und die Auswirkungen der Raucherentwöhnung zu untersuchen. Dies scheint zwar grundsätzlich eine gangbare Methode zu sein, wie die Skizzierung entsprechender Studienpläne zeigt. Es wird aber auch deutlich, dass auch hier Validitätseinschränkungen unvermeidlich sind, die dann jeweils durch weitere Studien zu kompensieren sein werden. Um demnach zu wissenschaftlich fundierten Aussagen über die kausale Bedeutung des Rauchens für den Zahnerhalt nach einer Parodontitistherapie zu kommen, sind erhebliche finanzielle, personelle und zeitliche Ressourcen nötig.

Dies erklärt möglicherweise, warum bislang entsprechende Studien noch nicht vorliegen. Soweit also ein solches Forschungsprogramm aufgelegt wird, muss bedacht werden, dass dieses die Implementierung eines zugehörigen Forschungsschwerpunktes voraussetzt, der mit den erforderlichen Mitteln ausgestattet sein muss.

6 Literaturverzeichnis

Ah, M. K., Johnson, G. K., Kaldahl, W. B., Patil, K. D. und Kalkwarf, K. L.: The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 1994, 21, 91–97.

- Akpinar, A., Toker, H., Ozdemir, H., Bostanci, V. und Aydin, H.: The effects of non-surgical periodontal therapy on oxidant and anti-oxidant status in smokers with chronic periodontitis. *Arch Oral Biol*, 2013, 58, 717–723.
- Altman, D. G. und Bland, J. M.: Absence of evidence is not evidence of absence. *BMJ*, 1995, 311: 485.
- Apatzidou, D. A., Riggio, M. P. und Kinane, D. F.: Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2005, 32, 973–983.
- Ardais, R., Mario, T. de G., Boligon, J., Kantorski, K. Z. und Moreira, C. H. C.: The effect of smoking on bleeding on probing after nonsurgical periodontal therapy: a quasi-experimental study. *Braz Oral Res*, 2014, 28, 1–7.
- Bäumer, A., El Sayed, N., Kim, T.-S., Reitmeir, P., Eickholz, P. und Pretzl, B.: Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 2011, 38, 347–354.
- Bergström, J.: Periodontitis and Smoking: An Evidence-Based Appraisal. *J Evid Based Dent Pract*, 2006, 6, 33–41.
- Bostrom, L., Linder, L. E. und Bergstrom, J.: Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 1998, 25, 194–201.
- Brand, V. S., Bray, K. K., MacNeill, S., Catley, D. und Williams, K.: Impact of single-session motivational interviewing on clinical outcomes following periodontal maintenance therapy. *Int J Dent Hyg*, 2013, 11, 134–141.
- Carr, A. B. und Ebbert, J. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012: CD005084.
- Chambrone, L., Preshaw, P. M., Rosa, E. F., Heasman, P. A., Romito, G. A., Pannuti, C. M. und Tu, Y.-K. Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 2013, 40, 607–615.
- Chenot, J.-F.: Cluster-randomisierte Studien: Eine wichtige Methode in der allgemeinmedizinischen Forschung. *Z Evid Fortbild Qual Gesundh wesen*, 2009, 103, 475–480.
- Costa, F. O., Cota, L. O. M., Lages, E. J. P., Lima Oliveira, A. P., Cortelli, S. C., Cortelli, J. R., Lorentz, T. C. M. und Costa, J. E.: Periodontal risk assessment model in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year prospective study. *J Periodontol*, 2012, 83, 292–300.
- Costa, F. O., Lages, E. J. P., Cota, L. O. M., Lorentz, T. C. M., Soares, R. V. und Cortelli, J. R.: Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. *J Periodontal Res*, 2014, 49, 121–128.
- Costa, F. O., Cota, L. O. M., Lages, E. J. P., Lorentz, T. C. M., Soares Dutra Oliveira, A. M., Dutra Oliveira, P. A. und Costa, J. E.: Progression of periodontitis in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year follow-up study. *J Periodontol*, 2011, 82, 1279–1287.
- Darby, I. B., Hodge, P. J., Riggio, M. P. und Kinane, D. F.: Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, 2005, 32, 200–206.
- Dastoor, S. F., Travan, S., Neiva, R. F., Rayburn, L. A., Giannobile, W. V. und Wang, H.-L.: Effect of adjunctive systemic azithromycin with periodontal surgery in the treatment of chronic periodontitis in smokers: a pilot study. *J Periodontol*, 2007, 78, 1887–1896.

- Deinzer, R.: Allgemeine Grundlagen wissenschaftlichen Arbeitens in der Medizin. Ein Leitfaden für die empirische Promotion und Habilitation. Stuttgart: Kohlhammer Verlag, 2007
- Delatola, C., Adonogianaki, E. und Ioannidou, E.: Non-surgical and supportive periodontal therapy: predictors of compliance. *J Clin Periodontol*, 2014, 41, 791–796.
- Eickholz, P., Kaltschmitt, J., Berbig, J., Reitmeir, P. und Pretzl, B.: Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol*, 2008, 35, 165–174.
- Farina, R., Simonelli, A., Rizzi, A. und Trombelli, L.: Effect of smoking status on pocket probing depth and bleeding on probing following non-surgical periodontal therapy. *Minerva Stomatol*, 2010, 59, 1–12.
- Faveri, M., Rebello, A., de Oliveira Dias, R., Borges-Junior, I., Duarte, P. M., Figueiredo, L. C. und Feres, M.: Clinical and microbiologic effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized chronic periodontitis: smokers versus non-smokers. *J Periodontol*, 2014, 85, 581–591.
- Feres, M., Bernal, M., Matarazzo, F., Faveri, M., Duarte, P. M. und Figueiredo, L. C.: Subgingival bacterial recolonization after scaling and root planing in smokers with chronic periodontitis. *Aust Dent J*, 2015, 60, 225–232.
- Fisher, S., Kells, L., Picard, J.-P., Gelskey, S. C., Singer, D. L., Lix, L. und Scott, D. A.: Progression of periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: a 3-year longitudinal study. *J Periodontol*, 2008, 79, 461–468.
- Frei, M., Engel Brügger, O., Sendi, P., Reichart, P. A., Ramseier, C. A. und Bornstein, M. M.: Assessment of smoking behaviour in the dental setting. A study comparing self-reported questionnaire data and exhaled carbon monoxide levels. *Clin Oral Investig*, 2012, 16, 755–760.
- Gandini, S., Botteri, E., Iodice, S., Boniol, M., Lowenfels, A. B., Maisonneuve, P. und Boyle, P.: Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. *Int J Cancer*, 2008, 122, 155–164.
- Ghallab, N. und Shaker, O.: Salivary-soluble CD44 levels in smokers and non-smokers with chronic periodontitis: a pilot study. *J Periodontol*, 2010, 81, 710–717.
- Gomes, S. C., Piccinin, F. B., Susin, C., Oppermann, R. V. und Marcantonio, R. A. C.: Effect of supragingival plaque control in smokers and never-smokers: 6-month evaluation of patients with periodontitis. *J Periodontol*, 2007, 78, 1515–1521.
- Grossi, S. G., Zambon, J., Machtei, E. E., Schifferle, R., Andreana, S., Genco, R. J., Cummins, D. und Harrap, G.: Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*, 1997, 128, 599–607.
- Guarnelli, M. E., Farina, R., Cucchi, A. und Trombelli, L.: Clinical and microbiological effects of mechanical instrumentation and local antimicrobials during periodontal supportive therapy in aggressive periodontitis patients: smoker versus non-smoker patients. *J Clin Periodontol*, 2010, 37, 998–1004.
- Heasman, L., Stacey, F., Preshaw, P. M., McCracken, G. I., Hepburn, S. und Heasman, P. A.: The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol*, 2006, 33, 241–253.
- Hughes, F. J., Syed, M., Koshy, B., Bostanci, N., McKay, I. J., Curtis, M. A., Marcenes, W. und Croucher, R. E.: Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol*, 2006, 33, 671–676.

- Johnson, G. K. und Guthmiller, J. M.: The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000, 2007, 44, 178–194.
- Kaldahl, W. B., Johnson, G. K., Patil, K. D. und Kalkwarf, K. L.: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, 1996, 67, 675–681.
- Kim, S.: Overview of Cotinine Cutoff Values for Smoking Status Classification. *Int J Environ Res Public Health*, 2016, 13, 1236.
- Kinane, D. F. und Radvar, M.: The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol*, 1997, 68, 467–472.
- König, J., Plagmann, H.-C., Ruhling, A. und Kocher, T.: Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol*, 2002, 29, 1092–1100.
- Krüll, M., Bornstein, M. M., Saxer, U. P., Walter, C. und Ramseier, C. A.: Effekte des Tabakkonsums auf die Allgemeingesundheit: Relevante Kenntnisse für die Zahnmedizin (I). Teil 1: Pulmonale Erkrankungen und weitere maligne Erkrankungen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 2008a, 118, 405–420.
- Krüll, M., Walter, C., Saxer, U. P., Bornstein, M. M. und Ramseier, C. A.: Effekte des Tabakkonsums auf die Allgemeingesundheit: Relevante Kenntnisse für die Zahnmedizin (II). Teil 2: Kardiovaskuläre Erkrankungen und gesundheitspolitische Fragen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 2008b, 118, 525–540.
- Labriola, A., Needleman, I. und Moles, D. R.: Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 2005, 37, 124–137.
- Lancaster, T. und Stead, L. F.: Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017: CD001292.
- Lee, C. T., Huang, H. Y., Sun, T. C. und Karimbux, N.: Impact of Patient Compliance on Tooth Loss during Supportive Periodontal Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res*, 2015, 94, 777–786.
- Lindson-Hawley, N., Thompson, T. P. und Begh, R.: Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015: CD006936.
- Lorentz, T. C. M., Cota, L. O. M., Cortelli, J. R., Vargas, A. M. D. und Costa, F. O.: Prospective study of complier individuals under periodontal maintenance therapy: analysis of clinical periodontal parameters, risk predictors and the progression of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2009, 36, 58–67.
- Mantyla, P., Stenman, M., Kinane, D., Salo, T., Suomalainen, K., Tikanoja, S. und Sorsa, T.: Monitoring periodontal disease status in smokers and nonsmokers using a gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8-specific chair-side test. *J Periodontol*, 2006, 41, 503–512.
- Mascarenhas, P., Gapski, R., Al-Shammari, K., Hill, R., Soehren, S., Fenno, J. C., Giannobile, W. V. und Wang, H.-L. Clinical response of azithromycin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Periodontol*, 2005, 76, 426–436.
- Matuliene, G., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E., Schmidlin, K., Brägger, U., Zwahlen, M. und Lang, N. P.: Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*, 2008, 35, 685–695.
- Matuliene, G., Studer, R., Lang, N. P., Schmidlin, K., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E., Brägger, U. und Zwahlen, M.: Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol*, 2010, 37, 191–199.

- Meinberg, T. A., Canarsky-Handley, A. M., McClenahan, A. K., Poulsen, D. D., Marx, D. B. und Reinhardt, R. A.: Outcomes associated with supportive periodontal therapy in smokers and nonsmokers. *J Dent Hyg*, 2001, 75, 15–19.
- Meulman, T., Casarin, R.C.V., Peruzzo, D. C., Giorgetti, A. P., Barbagallo, A., Casati, M. Z., Sallum, E. A., Goncalves, R. B. und Nociti Jr., F. H.: Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers versus non-smokers with severe chronic periodontitis. *J Oral Microbiol*, 2012, 4, 8640.
- Miller, W. R. und Rollnick, S.: Motivierende Gesprächsführung. Motivational interviewing. 3. Auflage, Freiburg im Breisgau: Lambertus-Verlag, 2015.
- Müller, S., Eickholz, P., Reitmeir, P. und Eger, T.: Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study. *J Oral Rehabil*, 2013, 40, 358–367.
- Nassrawin, N. A.: Effect of smoking on the response to nonsurgical periodontal therapy. *East Mediterr Health J*, 2010, 16, 162–165.
- Needleman, I., Suvan, J., Gilthorpe, M. S., Tucker, R., St George, G., Giannobile, W., Tonetti, M. und Jarvis, M.: A randomized-controlled trial of low-dose doxycycline for periodontitis in smokers. *J Clin Periodontol*, 2007, 34, 325–333.
- Nociti, F. H., Casati, M. Z. und Duarte, P. M.: Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000*, 2015, 67, 187–210.
- Pahkla, E.-R., Koppel, T., Naaber, P., Saag, M. und Loivukene, K.: The efficacy of non-surgical and systemic antibiotic treatment on smoking and non-smoking periodontitis patients. *Stomatologija*, 2006, 8, 116–121.
- Palmer, R. M., Matthews, J. P. und Wilson, R. F.: Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 1999, 26, 158–163.
- Papantonopoulos, G. H.: Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol*, 1999, 70, 1166–1173.
- Papantonopoulos, G. H.: Effect of periodontal therapy in smokers and non-smokers with advanced periodontal disease: results after maintenance therapy for a minimum of 5 years. *J Periodontol*, 2004, 75, 839–843.
- Preber, H. und Bergström, J.: The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 1985, 13, 319–323.
- Preber, H. und Bergström, J.: Effect of non-surgical treatment on gingival bleeding in smokers and non-smokers. *Acta Odontol Scand*, 1986, 44, 85–89.
- Preber, H. und Bergström, J.: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol*, 1990, 17, 324–328.
- Preshaw, P. M., Heasman, L., Stacey, F., Steen, N., McCracken, G. I. und Heasman, P. A.: The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2005, 32, 869–879.
- Preshaw, P. M., Lauffart, B., Zak, E., Jeffcoat, M. K., Barton, I. und Heasman, P. A.: Progression and treatment of chronic adult periodontitis. *J Periodontol*, 1999, 70, 1209–1220.
- Pretzl, B., Kaltschmitt, J., Kim, T.-S., Reitmeir, P. und Eickholz, P.: Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. *J Clin Periodontol*, 2008, 35, 175–182.

- Preus, H. R., Sandvik, L., Gjermo, P. und Baelum, V.: Baseline adjustment and change revisited: effect of smoking on change in periodontal status following periodontal therapy. *Eur J Oral Sci*, 2014, 122, 89–99.
- Pucher, J. J., Shibley, O., Dentino, A. R. und Ciancio, S. G.: Results of limited initial periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 1997, 68, 851–856.
- Queiroz, A. C., Suaid, F. A., Andrade, P. F. de, Oliveira, F. S., Novaes Jr, A. B., Taba Jr., M., Palioto, D. B., Grisi, M. F. M. und Souza, S. L. S.: Adjunctive effect of antimicrobial photodynamic therapy to nonsurgical periodontal treatment in smokers: a randomized clinical trial. *Lasers Med Sci*, 2015, 30, 617–625.
- Ramseier, C. A. und Suvan, J. E.: Behaviour change counselling for tobacco use cessation and promotion of healthy lifestyles. a systematic review. *J Clin Periodontol*, 2014, 42 (Suppl. 16), S47–S58.
- Renvert, S., Dahlen, G. und Wikstrom, M.: The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 1998, 25, 153–157.
- Rieder, C., Joss, A. und Lang, N. P.: Influence of compliance and smoking habits on the outcomes of supportive periodontal therapy (SPT) in a private practice. *Oral Health Prev Dent*, 2004, 2, 89–94.
- Rosa, E. F., Corraini, P., de Carvalho, V. F., Inoue, G., Gomes, E. F., Lotufo, J. P. B., Micheli, G. de und Pannuti, C. M.: A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. *J Clin Periodontol*, 2011, 38, 562–571.
- Rosa, E. F., Corraini, P., Inoue, G., Gomes, E. F., Guglielmetti, M. R., Sanda, S. R., Lotufo, J. P. B., Romito, G. A. und Pannuti, C. M.: Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol*, 2014, 41, 1145–1153.
- Rosenberg, E. S. und Cutler, S. A.: The effect of cigarette smoking on the long-term success of guided tissue regeneration: a preliminary study. *Ann R Australas Coll Dent Surg*, 1994, 12, 89–93.
- Ryder, M. I., Pons, B., Adams, D., Beiswanger, B., Blanco, V., Bogle, G., Donly, K., Hallmon, W., Hancock, E. B., Hanes, P., Hawley, C., Johnson, L., Wang, H.-L., Wolinsky, L., Yukna, R., Polson, A., Carron, G. und Garrett, S.: Effects of smoking on local delivery of controlled-release doxycycline as compared to scaling and root planing. *J Clin Periodontol*, 1999, 26, 683–691.
- Söder, B., Nedlich, U. und Jin, L. J.: Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. *J Periodontol*, 1999, 70, 761–771.
- Stead, L. F., Carroll, A. J. und Lancaster, T.: Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 3: CD001007.
- Stead, L. F., Perera, R., Bullen, C., Mant, D., Hartmann-Boyce, J., Cahill, K. und Lancaster, T.: Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, 11: CD000146.
- Thomson, W. M., Sheiham, A. und Spencer, A. J.: Sociobehavioral aspects of periodontal disease. *Periodontol 2000*, 2012, 60, 54–63.
- Toker, H., Akpınar, A., Aydin, H. und Poyraz, O.: Influence of smoking on interleukin-1beta level, oxidant status and antioxidant status in gingival crevicular fluid from chronic periodontitis patients before and after periodontal treatment. *J Periodontol Res*, 2012, 47, 572–577.
- Tomasi, C., Leyland, A. H. und Wennstrom, J. L.: Factors influencing the outcome of non-surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *J Clin Periodontol*, 2007, 34, 682–690.
- Tomasi, C. und Wennström, J. L.: Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Clin Periodontol*, 2004, 31, 589–595.

Tonetti, M. S., Eickholz, P., Loos, B. G., Papapanou, P., van der Velden, Ubele, Armitage, G., Bouchard, P., Deinzer, R., Dietrich, T., Hughes, F., Kocher, T., Lang, N. P., Lopez, R., Needleman, I., Newton, T., Nibali, L., Pretzl, B., Ramseier, C., Sanz-Sanchez, I., Schlagenhauf, U., Suvan, J. E., Fabrikant, E. und Fundak, A.: Principles in Prevention of Periodontal Diseases. *J Clin Periodontol*, 2015, 42 (Suppl. 16), S5–S11.

Tonetti, M. S., Pini-Prato, G. und Cortellini, P.: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. *J Clin Periodontol*, 1995, 22, 229–234.

Torres de Heens, G. L., Kikkert, R., Aarden, L. A., van der Velden, U. und Loos, B. G.: Effects of smoking on the ex vivo cytokine production in periodontitis. *J Periodontal Res*, 2009, 44, 28–34.

Wan, C. P., Leung, W. K., Wong, May C M, Wong, Ruby M S, Wan, P., Lo, Edward C M und Corbet, E. F.: Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. *J Clin Periodontol*, 2009, 36, 229–239.

Warnakulasuriya, S., Dietrich, T., Bornstein, M. M., Casals Peidro, E., Preshaw, P. M., Walter, C., Wennstrom, J. L. und Bergstrom, J.: Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*, 2010, 60, 7–30.

7 Abkürzungsverzeichnis

CO	Kohlenmonoxid
cRCT	clusterrandomisiert-kontrollierte Studie
EG	Experimentalgruppe
KG	Kontrollgruppe
MI	motivierende Gesprächsführung (motivational interviewing (MI) nach Miller und Rollnick 2015)
PAR	Parodontitis
RCT	randomisiert-kontrollierte Studie
TAU	Behandlung wie üblich (treatment as usual)
UPT	unterstützende Parodontitistherapie

AUTOREN



Prof. Dr. rer. nat. Renate Deinzer
Justus-Liebig-Universität Gießen
Fachbereich Medizin
Institut für Medizinische Psychologie
Klinikstr. 29
D-35392 Gießen
renate.deinzer@psycho.med.uni-giessen.de



Priv.-Doz. Dr. med. dent. Christoph Ramseier
Universität Bern
Medizinische Fakultät
Zahnmedizinische Kliniken
Klinik für Parodontologie
Freiburgstrasse 7
3010 Bern
Schweiz
christoph.ramseier@zmk.unibe.ch

INTERESSENKONFLIKT

Die korrespondierende Autorin und der Koautor geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

PEER REVIEW

Dieser Artikel hat ein Peer-Review-Verfahren durchlaufen.

ZITIERWEISE

Deinzer, R. und Ramseier, C.: Sicherung des parodontalen Behandlungserfolgs – Stand der Forschung und Forschungsbedarf. Literatur-Trilogie, Teil 3: Die Bedeutung des Rauchens. Zahnmed Forsch Versorg 2018, 1: 3. DOI 10.23786/2018-1-3.

DATUM DER VERÖFFENTLICHUNG

29.03.2018



ISSN

2569-1805

HERAUSGEBER

Institut der Deutschen Zahnärzte,
Universitätsstraße 73, 50931 Köln
in Trägerschaft von

Bundeszahnärztekammer – Arbeitsgemeinschaft der deutschen Zahnärztekammern e. V. (BZÄK)
und Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung K. d. ö. R.

REDAKTION

Prof. Dr. A. Rainer Jordan, Muradiye Dogan

Institut der Deutschen Zahnärzte

Universitätsstraße 73

D-50931 Köln

Telefon: +49 221 4001-142

Fax: +49 221 40 48 86

Internet: www.idz.institute

E-Mail: idez@idz.institute

IMPRESSUM