

Aus dem Medizinischen Zentrum für  
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
des Fachbereiches Medizin der  
Philipps-Universität Marburg  
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum  
Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg  
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Dr. Andreas Neff  
Abteilung für Parodontologie  
Direktorin: Prof. Dr. N. Arweiler

**Auswirkungen von psychosozialen Belastungen und  
Ressourcen sowie psychischer Befindlichkeit auf den  
Verlauf einer behandelten Parodontitis**

Inaugural-Dissertation zur  
Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin  
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg  
vorgelegt von

Carina Erkel, geb. Glitsch  
aus Lauterbach

Marburg, 2011

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin  
der Philipps- Universität Marburg am 3. März 2011

Gedruckt mit der Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund

Referent: Prof. Dr. R. Mengel

1. Korreferent: Prof. Dr. Korbmacher-Steiner

2. Korreferent: PD Dr. Jablonski-Momeni

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	6
1.1. Risikofaktoren für paradontale Erkrankungen	7
1.2. Stress beeinflussende Faktoren	8
1.2.1. Sense of Coherence (SOC)	8
1.2.2. Coping (Stressbewältigung)	9
1.2.3. Soziale Unterstützung	11
1.2.4. Kritische Lebensereignisse	13
1.2.5. Neurotizismus	14
1.2.6. Seelische Gesundheit	15
1.2.7. Angst	15
1.2.8. Trauer	16
1.2.9. Depression	16
1.2.10. Aggression	17
1.3. Psychoneuroimmunologie	18
1.4. Stress und paradontale Erkrankungen	20
1.4.1. Klinische Studien	20
1.4.2. Psychoneuroimmunologische Studien	22
1.4.3. Tierexperimentelle Studien	24
1.5. Tabakkonsum	27
1.6. Ziel der Studie	29
2. Material und Methode	30
2.1. Studiendesign	30
2.1.1. Stichproben	31
2.1.2. Definition chronische Parodontitis	33

2.1.3.	Ein- und Ausschlussfaktoren	34
2.1.4.	Die Parodontalbehandlung	35
2.2.	Klinische Parameter	37
2.2.1.	Sondierungstiefe (ST) mit Blutung nach Sondierung (BNS)	37
2.2.2.	Gingivale Rezession (GR)	37
2.2.3.	Klinischer Attachmentlevel (AL)	38
2.2.4.	Approximalraum-Plaque-Index (API)	38
2.3.	Fragebögen	40
2.3.1.	Inventar Lebensverändernde Ereignisse (ILE)	40
2.3.2.	Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (F-SOZU)	42
2.3.3.	Stressverarbeitungsfragebogen 120 (SVF 120)	42
2.3.4.	Posttraumatic Symptom Scale (PTSS-10)	44
2.3.5.	MR-SOC III	44
2.3.6.	MR-SEGE	45
2.3.7.	DSM-Ratings	45
2.3.8.	Fragebogen zum Tabakkonsum	46
2.4.	Statistische Verfahren	47
3.	Ergebnisse	50
3.1.	Allgemeine Ergebnisse der klinischen Parameter	50
3.1.1.	Einfluss von Rauchen	51
3.1.2.	Einfluss der psychischen Befindlichkeit	52
3.1.3.	Mehrfachwechselwirkung von Rauchverhalten mit psychischer Befindlichkeit	52
3.2.	Clusterzugehörigkeit	53
3.2.1.	Cluster 1	53
3.2.2.	Cluster 2	55
3.2.3.	Cluster 3	57

3.2.4. Die psychische Befindlichkeit (Angst, Depressivität und aktuelle Stresssymptomatik) in Korrelation mit Clusterzugehörigkeit	58
3.3. Clusterzugehörigkeit und klinische Parameter	60
3.3.1. Clusterzugehörigkeit in Wechselwirkung mit Rauchverhalten	61
4. Diskussion	63
4.1. Schlussfolgerung	69
5. Zusammenfassung	71
6. Summary	73
7. Literaturverzeichnis	75
8. Abbildungsverzeichnis / Abbildungsquellen	86
9. Tabellenverzeichnis	88
10. Abkürzungsverzeichnis	89
11. Anhang	90
11.1. Lebenslauf	90
11.2. Verzeichnis der akademischen Lehrer	91
11.3. Danksagung	92
11.4. Ehrenwörtliche Erklärung	93

## 1. Einleitung

In den letzten Jahren konnte in epidemiologischen Studien belegt werden, dass die Gingivitis und Parodontitis zu den am weitesten verbreiteten Erkrankungen gehören (Albandar 2005). Die meisten Patienten mit Parodontitis weisen eine chronische Form auf, welche durch ungenügende Mundhygiene und dem daraus resultierenden Biofilm ausgelöst wird und welche durch Verbesserung der Mundhygiene und Entfernung aller Beläge gut behandelbar ist (Abb. 1).



Abb. 1: Angefärbter Zahnbelag

Es gibt allerdings auch schwer zu behandelnde aggressive Formen, bei denen es innerhalb kurzer Zeit zum weitgehenden Verlust des Zahnhalteapparates kommt. Risikofaktoren frühzeitig zu diagnostizieren, ist die Voraussetzung, um die Entzündung des Parodonts erfolgreich zu behandeln. Auch aus allgemeinmedizinischer Sicht gewinnt diese Diagnostik zunehmend an Bedeutung, da auch andere, zum Teil lebensbedrohliche Erkrankungen vermieden werden können. So konnte in epidemiologischen Studien gezeigt werden, dass fortgeschrittene parodontale Erkrankungen z. B. mit koronaren Herzkrankheiten (Beck 2005), cerebraler Ischemia (Dörfer et al. 2004) und pre-term low birth weight (Khader et Ta'ani 2005) korrelieren.

### **1.1. Risikofaktoren für paradontale Erkrankungen**

In zahlreichen Studien konnten Risikofaktoren, die mit einer fortgeschrittenen Parodontitis assoziieren, festgestellt werden. Systemische Erkrankungen konnten als Risikofaktoren identifiziert werden. Unter anderem konnte gezeigt werden, dass Diabetes mellitus einen Risikofaktor für paradontale Erkrankungen darstellt (Genco 1996). Salvi et al. (1998) geben an, dass Diabetiker ein zwei- bis dreifach höheres Risiko als Nichtdiabetiker aufweisen, von einer Form von paradontalen Erkrankungen betroffen zu sein. Auch HIV konnte als systemischer Risikofaktor identifiziert werden (Robinson 1992). Unabhängig von Alter und Tabakkonsum zeigten HIV-infizierte Patienten größere Attachmentverluste und höhere Sondierungstiefen als nicht-infizierte Patienten (Robinson 1996). Ein weiterer Risikofaktor stellt die Erkrankung an Osteoporose dar (Wactawski-Wende et al. 1996). Sie wird als modulierender Faktor in dem Fortschreiten der Parodontitis angesehen (Genco und Loe 1993). Des Weiteren konnte das Vorkommen spezifischer Bakterien (Genco 1996) als Risikofaktor identifiziert werden.

Auch ein „schlechter“ Lebensstil hat einen Einfluss auf die Pathogenese einer Parodontitis (Sakki et al. 1995). Vor allem die Mundhygiene (Genco 1996), Tabakkonsum (Bergström und Preber 1994) und eine Ernährung mit kohlenhydratreicher, weicher Kost (Ringsdorf und Cheraskin 1969) konnten hierbei hervorgehoben werden.

Auch konnte ein Zusammenhang im Hinblick auf das Geschlecht (Genco 1996) festgestellt werden. Es wurde gezeigt, dass Männer einen vergleichsweise höheren Attachment- und Knochenverlust aufweisen (Grossi et al. 1994; 1995). Des Weiteren wurde eine Verbindung zum Alter gefunden (Burt 1994). Hierbei steigt die Inzidenz von paradontalen Erkrankungen mit zunehmendem Alter (Beck et al. 1990), jedoch wurde auch gezeigt, dass das Ausmaß der Progression einer Parodontitis nicht als Folge des Alterns anzusehen ist (Machtei et al. 1994). Auch das Vorliegen einer Korrelation zwischen dem progressiven Verlauf einer Parodontitis und Stress ist bekannt (Breivik et al. 1996; Genco 1999; Monteiro da Silva et al. 1995). Hierbei wurde eine Vielzahl von Stress-Faktoren definiert und untersucht.

## 1.2. Stress beeinflussende Faktoren

Da es sich bei „Stress“ um einen sehr abstrakten Begriff handelt, wurden mehrere, zum Teil umstrittene Theorien aufgestellt, um Stress zu definieren.

Die reaktionszentrierte Stresstheorie definiert Stress als „die unspezifische Reaktion des Organismus auf irgendeine Anforderung“ (Selye 1981). Funktionale Grundlage ist eine Störung der physiologischen Homöostase und der Versuch ihrer Wiederherstellung. Hierbei ist die Stressreaktion eine genetische, weitgehend vorprogrammierte, physiologische Reaktion, die keinen spezifischen Regulationsvorgang, sondern ein reizunspezifisches, stereotypes Reaktionsmuster darstellt.

Die kognitive Stresstheorie hingegen berücksichtigt in ihrer Definition von Stress weitere Faktoren (Lazarus 1966; 1991). Hiernach besteht Stress nur dann, wenn ein wahrgenommenes Ungleichgewicht zwischen äußeren Anforderungen oder Reizen und den persönlichen, sozialen und instrumentellen Ressourcen des Individuums auftritt. Sie beruht auf Transaktionen zwischen belastenden Reizgegebenheiten und psychischen bzw. psychophysiologischen Reaktionsweisen. Es werden verschiedenste Faktoren mit unterschiedlicher Gewichtung bewertet wie z. B. der Sense of Coherence, der Copingmechanismus (sowohl positiv als auch negativ), die wahrgenommene Soziale Unterstützung, kritische Lebensereignisse, Neurotizismus, Seelische Gesundheit und das Ausmaß an empfundener Angst, Trauer, Depressivität und Aggression.

### 1.2.1. *Sense of Coherence (SOC)*

Das Konzept des „Sense of Coherence“ (Kohärenzsinn) wurde von Antonovsky (1979; 1987) entwickelt. Es wurde folgendermaßen definiert:

„Der Sense of Coherence ist eine globale Orientierung, die das Ausmaß ausdrückt, in dem jemand ein durchdringendes, überdauerndes und dennoch dynamisches Gefühl des Vertrauens hat, dass die Anforderungen aus der internalen und externalen Umwelt im Verlauf des Lebens strukturiert, vorhersagbar und erklärbar sind, und dass die Ressourcen verfügbar sind, die nötig sind, um den Anforderungen gerecht zu werden, und dass die



Anforderungen Herausforderungen sind, die Investitionen und Engagement verdienen.“

Von dem SOC hängt unter anderem ab, welchen Copingmechanismus eine Person wählt und welche Ressourcen ausgewählt werden (Antonovsky 1993). 1997 teilte Antonovsky den Begriff des SOC in drei Bereiche ein, welche jedoch in dynamischen Wechselwirkungen miteinander stehen:

Die Verstehbarkeit („Comprehensibility“) wird als Maß angesehen, in welchem man interne und externe Stimuli als kognitiv sinnvoll wahrnimmt, als geordnete, strukturierte und vorhersehbare und erklärbare Ereignisse (und nicht als chaotisches, unerklärliches und willkürliches Schicksal).

Die Handhabbarkeit („Manageability“) dient zur Erkennung, dass einem Ressourcen zur Verfügung stehen, mit deren Hilfe man Probleme bewältigen kann. Ressourcen können aus einem selbst oder von legitimierte anderen kontrolliert werden – vom Lebenspartner, von Freunden, Kollegen, einem Arzt oder von Gott. Wer ein hohes Ausmaß an „Manageability“ besitzt, fühlt sich nicht in eine Opferrolle gedrängt und vom Leben ungerecht behandelt.

Die Sinnhaftigkeit („Meaningfulness“) beinhaltet, dass es die vom Leben gestellten Probleme und Anforderungen wert sind, gemeistert zu werden, oder zumindest ein Teil davon. Unglückliche Erfahrungen werden als Herausforderungen und Motivationen angenommen.

Wie ausgeprägt der Sense of Coherence ist, kann beispielsweise anhand des Fragebogens MR-SOC, einer Variablengruppe innerhalb des Marburger Untersuchungs-Instrumentariums (MUM), welches im Rahmen der Marburger Gesundheitsstudien entwickelt und erprobt wurde, dargestellt werden (Lutz 1998).

### 1.2.2. *Coping (Stressbewältigung)*

Coping wird als der Prozess der Handhabung von externen oder internen Anforderungen definiert, die vom Individuum als die eigenen Ressourcen beanspruchend oder übersteigend bewertet werden (Lazarus und Folkmann 1984). Es bezieht sich auf jene Handlungen, die sich unter problematischen und insbesondere neuartigen Bedingungen vollziehen. Es werden fünf Hauptaufgaben des Copings beschrieben (Cohen und Lazarus 1979). Coping

soll den Einfluss schädigender Umweltbedingungen reduzieren und die Aussicht auf Erholung verbessern. Negative Ereignisse oder Umstände werden toleriert bzw. der Organismus wird an sie angepasst. Durch Coping soll ein positives Selbstbildnis aufrechterhalten werden und das emotionale Gleichgewicht soll gesichert werden. Befriedigende Beziehungen mit anderen Personen werden fortgesetzt.

Es lassen sich zwei Arten und Funktionen des Copings unterscheiden. Einerseits gibt es das problembezogene Coping (instrumentell), bei dem sich die Person direkt mit den Bedingungen befasst, von denen eine Schädigung, Bedrohung oder Herausforderung ausgeht. Andererseits gibt es das emotionsbezogene Coping (palliativ), bei welchem sich die Person primär mit ihrer Emotionsregulierung befasst. Innerhalb jeder dieser beiden Funktionen werden vier Bewältigungsarten unterschieden: Informationssuche, intrapsychisches Bewältigen, Handeln oder Unterlassen (Krohne 1997).

Zu den effektiven Copingmechanismen zählen das Sammeln von Informationen über Situationen, alternative Handlungsweisen und wahrscheinliche Resultate sowie das Bemühen um Unterstützung und Beruhigung durch Familie, Freunde und andere hilfsbereite Personen. Auch ein konkretes Handeln sowie ein Setzen von Prioritäten gehören zu einem realitätsbezogenen, situationsflexiblen Vorgehen. Ineffektive Bewältigungsmechanismen beinhalten dagegen emotionsbetontes Verhalten wie: Wut und Verzweiflung freien Lauf lassen, Witzereißen oder Galgenhumor sowie Resignation, Realitätsflucht, sozialer Rückzug und Verleugnung. Für welchen Bewältigungsmechanismus sich ein Individuum entscheidet, hängt unter anderem von der Art und dem Grad der Sozialen Unterstützung ab, die es erfährt. Soziale Unterstützung hat somit einen direkten Einfluss auf Gesundheitsvariablen und kann als Coping-Hilfe verstanden werden. Emotionale, informelle oder praktische Unterstützung durch Familie, Freunde oder andere nahe stehende Personen kann neue Informationen liefern, die zu einer Neubewertung des Stressors führen und eine realistische und präzise Einschätzung, welche Bewältigungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, ermöglichen (Cohen und Wills 1985). Um das Coping-Verhalten darzustellen,

kann der umfangreiche Stressverarbeitungsfragebogen SVF120 angewendet werden (Janke et al. 1984; 1997).

### *1.2.3. Soziale Unterstützung*

Die Soziale Unterstützung wird definiert als „Netzwerk von persönlichen Kontakten, durch das ein Individuum seine soziale Identität aufrechterhält, emotionale Unterstützung, materielle Hilfe, Dienstleistungen, Informationen und soziale Kontakte erhält“ (Walker et al. 1977). Sommer und Fydrich beziehen sich hierbei auf die von der Person „wahrgenommene“ Soziale Unterstützung und definieren diese als „Ergebnis von sozialen Interaktionen und deren kognitiv-emotionaler Verarbeitung durch das Individuum“. Auf dieser Basis entwickelten sie den „Fragebogen zur Sozialen Unterstützung“ (Sommer und Fydrich 1989). Hierbei wird nicht die tatsächliche Quantität und Qualität sozialer Beziehungen betrachtet, sondern bewertet, wie die jeweilige Person die sozialen Interaktionen wahrnimmt, einschätzt und erlebt (Sommer und Fydrich 1991). Hieraus ergeben sich auch die von ihnen definierten fünf Kategorien der Inhalte von Sozialer Unterstützung.

Emotionale Unterstützung:

Der Empfänger erlebt positive Gefühle wie Nähe, Vertrauen und Engagement. Die eigene Person sowie seine Gefühle werden von anderen akzeptiert, man hört ihm zu.

Unterstützung beim Problemlösen:

Der Empfänger kann über ein Problem sprechen. Er erhält problemlösungs- und handlungsrelevante Informationen, er wird ermutigt, erlebt Rückhalt und Rückmeldung auf sein eigenes Verhalten.

Praktische und materielle Unterstützung:

Der Empfänger bekommt im Bedarfsfall Geld oder Gegenstände geliehen oder geschenkt. Er erhält bei schwierigen Tätigkeiten Begleitung, Beistand oder praktische Hilfe und wird im Bedarfsfall von Aufgaben und Belastungen befreit.

Soziale Integration:

Der Empfänger ist in ein Netzwerk sozialer Interaktionen eingebettet. Lebensvorstellungen und Werte stimmen überein.

Beziehungssicherheit:

Der Empfänger hat sowohl Vertrauen in relevante Beziehungen als auch in deren Verfügbarkeit.

Ob sich Soziale Unterstützung durch Befriedigung grundlegender sozialer Bedürfnisse grundsätzlich auf das individuelle Wohlbefinden auswirkt (Haupteffektmodell) oder ob sie das Befinden erst beeinflusst, wenn ein hohes Ausmaß an Belastung nachzuweisen ist (Puffereffektmodell), ist noch ungeklärt. Beide Modelle haben ihre Berechtigung, aber ihre Geltung hängt von der Art der Sozialen Unterstützung, die gegeben wird, und bestimmten situativen und personellen Randbedingungen ab (Leppin und Schwarzer 1997).

Auch die Bewertung von Sozialer Unterstützung ist individuell sehr verschieden. Eine Person kann aufgrund ihrer Sozialisation generell schon mit sehr wenig Sozialer Unterstützung zufrieden sein oder aufgrund einer aktuellen Belastung sehr hohe quantitative und qualitative Ansprüche an den Geber stellen (Sommer und Fydrich 1989).

Neben der Annahme, dass Soziale Unterstützung eine rein positive Auswirkung auf das Befinden einer Person hat, gibt es andere Ansätze, die davon ausgehen, dass soziale Interaktionen auch als Stressor und somit belastend wirken können. Sowohl das Fehlen Sozialer Unterstützung als auch das Vorhandensein von belastenden Sozialbeziehungen können negative Auswirkungen auf die psychische Gesundheit haben (Schwarzer und Leppin 1989; Baumann et al. 1998). Das Ausmaß an Sozialer Unterstützung kann mit dem Instrument F-SOZU quantifiziert werden (Sommer und Fydrich 1989; 1991).

#### 1.2.4. *Kritische Lebensereignisse*

Unter kritischen Lebensereignissen ("Life Events") versteht man Ereignisse im Erlebensstrom eines Menschen, die drei Kriterien erfüllen müssen (Filipp 1990). Sie müssen raumzeitlich datier- und lokalisierbar sein, was sie von chronischen Stressoren abhebt, und sie müssen eine qualitativ-strukturelle Neuorganisation des Person-Umweltgefüges erforderlich machen, was sie von passageren Adaptationsleistungen unterscheidet. Die affektiven Reaktionen sind dabei nachhaltig und stellen nicht nur kurzfristige Emotionen dar, wie sie im Alltag regelmäßig vorkommen. Dementsprechend erfordern sie eine mittlere bis längere Adaptationszeit und einen höheren Adaptationsaufwand als Alltagsstressoren.

Normative kritische Lebensereignisse sind solche, die wegen ihrer biologischen oder kulturellen Grundlage vorhersagbar sind (z. B. Pubertät, Einschulung). Nicht-normative kritische Lebensereignisse treten plötzlich und nicht vorhersehbar ein (z. B. Tod einer nahestehenden Person).

Weiter wird zwischen positiven und negativen kritischen Lebensereignissen unterschieden. In beiden Fällen wird das psychische System für die Adaptationsleistung stark beansprucht.

Man unterscheidet ebenfalls zwischen abhängigen und unabhängigen Ereignissen. Bei den abhängigen trägt das Individuum wenigstens teilweise mit dem eigenen Handeln zur Ursache bei, bei den unabhängigen Lebensereignissen nicht.

Es werden sieben Dimensionen bezüglich kritischer Lebensereignisse und ihrem Effekt auf das Befinden und die Gesundheit eines Menschen unterschieden:

1. Die Intensität und Dauer eines Ereignisses
2. Das Vorliegen eines Einzelereignisses vs. die Kumulation von Ereignissen und Belastungen
3. Das Ausmaß an Veränderung, welches ein Ereignis nach sich zieht, und der Aufwand der Wiederanpassungsleistung
4. Die Vorhersagbarkeit und die Wahrscheinlichkeit des Auftretens sowie des Zeitpunktes des Auftretens

5. Die Neuheit und die Unkenntnis des Ereignisses
6. Die Ambiguität und mangelnde Präzision
7. Seine Kontrollierbarkeit

Die Erhebung von diesen Makrostressoren kann durch das Inventar Lebensverändernde Ereignisse (ILE) erfolgen, welches zusätzlich Skalen zur subjektiven Belastungseinschätzung erlebter Lebensereignisse beinhaltet (Dittmann et al. 1999). Besonders erforscht ist die posttraumatische Belastungsstörung (PTSD, post-traumatic stress disorder), die charakterisiert ist durch das Wiedererleben der traumatischen Erfahrungen (Träume, Gedanken etc.), die Vermeidung von mit dem Trauma verbundenen Reizen (Gedanken, Menschen, Orte etc.), die Reduktion der allgemeinen Erlebensfähigkeit (sozialer Rückzug, Verlust an emotionaler Reaktivität etc.), Erinnerungslücken an das Trauma, Symptome wie Schlafstörungen, Konzentrationsprobleme etc. Die empirische Forschung konnte relativ deutliche Zusammenhänge zwischen dem Auftreten traumatischer Ereignisse und der Auslösung eines PTSD aufzeigen, wobei für Kriegereignisse die deutlichsten, aber auch für andere Ereignisse Zusammenhänge beobachtet werden konnten. Zur Erfassung der Symptomatik, die als Reaktion nach schweren Belastungen auftreten kann, kann die Posttraumatic Symptom Scale (PTSS-10) verwendet werden (Raphael et al.).

#### 1.2.5. *Neurotizismus*

Der Begriff Neurotizismus wird definiert als Tendenz zu übermäßiger Besorgtheit, zu emotionaler Instabilität im Sinne von Nervosität, Ängstlichkeit und Erregbarkeit. Personen mit hohen Werten in Neurotizismus neigen dazu, nervös, ängstlich, traurig, unsicher und verlegen zu sein und sich Sorgen um ihre Gesundheit zu machen. Sie neigen zu unrealistischen Ideen und sind weniger in der Lage, ihre Bedürfnisse zu kontrollieren und auf Stresssituationen angemessen zu reagieren (Zimbardo 2003).

Neurotizismus sowie Seelische Gesundheit können mit Variablengruppen des MUM (MR-SEGE) erhoben werden (Lutz 2000).

### 1.2.6. *Seelische Gesundheit*

Unter „Seelischer Gesundheit“ versteht man die Fähigkeit zur Bewältigung externer und interner (psychischer) Anforderungen (Becker 1995).

Externe Anforderungen sind zum einen Erwartungen der sozialen Umwelt und zum anderen Anpassungsleistungen an soziokulturelle Normen sowie ökonomische und physikalische Kontextbedingungen. Ein seelisch gesunder Mensch wird über eine adäquate Repräsentation der Wirklichkeit dazu in die Lage versetzt, die für ihn handlungsrelevante Umwelt und die eigene Person realistisch einzuschätzen. Weiterhin verfügt er über angemessene Verhaltensweisen zur effektiven Auseinandersetzung mit konkreten Lebenssituationen, die für das Individuum oder seine Umwelt relevant sind. Menschen mit psychischen Störungen neigen hingegen zu Verzerrungen der Umweltbedingungen (ungerechtfertigtes Misstrauen, Verdächtigungen, Wahnvorstellungen, kognitive Fehlleistungen) und verwenden häufiger psychotische und unreife Mechanismen, wie wahnhaftige Projektion und Verleumdung, anstelle von Humor, Antizipation oder Bedürfnisaufschub.

Bei den internen Anforderungen, deren Befriedigung sehr eng mit dem individuellen Grad der Seelischen Gesundheit korreliert, unterscheidet man zwischen angeborenen Bedürfnissen und erworbenen Sollwerten, die die Ziele und Wünsche eines Menschen sowie verinnerlichte soziale Werte, Normen und Regeln der Gemeinschaft umfassen.

Als Dimension der Persönlichkeit bildet die Seelische Gesundheit einen wichtigen Gegenpol zum Neurotizismus.

### 1.2.7. *Angst*

Angst ist ein mit Beengung, Erregung und Verzweiflung verknüpftes Lebensgefühl, dessen besonderes Kennzeichen die Aufhebung der willensmäßigen und verstandesmäßigen Steuerung der Persönlichkeit ist. Man sieht in der Angst auch einen aus dem Gefahrenschutzzinstinkt erwachsenden Affekt, der, teils in schleichend-quälender Form, teils in akutem Ausbruch, eine elementare Erschütterung bewirkt. Angst dürfte eine der ursprünglichsten Triebkräfte sein. Eine andere Bedeutung hat die Angst

als die stets objektbezogene Furcht oder Befürchtung (z. B. Examensangst), da hier rational der Fehlschlag als möglich erkannt wird (Häcker und Stapf, 1998).

Zur Erfassung von Angst, Trauer, Depressionen und Aggression können die DSM-Ratings verwendet werden, welche ebenfalls im Rahmen des MUM von Lutz (2003) entwickelt wurden.

#### 1.2.8. *Trauer*

Trauer ist die emotionale (affektive) Antwort von Lebewesen auf einen Verlust, welche psychologische und somatische Reaktionen beinhaltet (Stroebe und Stroebe 1987). Es kann sich dabei um den Verlust einer geliebten Person, einer Arbeit, von Besitztümern, der Zugehörigkeit einer Gruppe, einem Land oder von Idealen handeln.

#### 1.2.9. *Depression*

Depression befindet sich weltweit unter den fünf meist verbreiteten Erkrankungen (Üstün und Kessler 2002) und ist eine der bedeutendsten Ursachen für Arbeitsunfähigkeit (Gelenberg 2010). Durch direkte und indirekte Kosten stellt sie eine hohe wirtschaftliche Belastung für die Gesellschaft dar (Cassano und Fava 2002). Sie ist eine höchst chronische Erkrankung, die rezidivierend auftritt und beispielsweise in den USA bis zu 25 % der weiblichen und 12 % der männlichen Bevölkerung betrifft (Gelenberg 2010). Sie weist eine heterogene Symptomatik auf. Zu den möglichen Symptomen gehören erhöhte Ermüdbarkeit, Hoffnungslosigkeit, Schuldgefühle, Verlust von Interesse und Freude, depressive Wahngedanken, vegetative Störungen (z. B. Schlaf- und Verdauungsstörungen), Vitalstörungen (leibliche Missempfinden, z. B. Druckempfindungen), Tagesschwankungen mit Morgentief sowie psychomotorische Hemmung oder Agitation (Paykel 1987). Die Ätiopathogenese der Depression ist multifaktoriell anzusehen. Das „Final Common Pathway Model“ nimmt an, dass die fünf Prozesse genetische Prädisposition, Entwicklungsfaktoren, psychosoziale Bedingungen, physiologische Stressoren und Persönlichkeitsmerkmale in verschiedenen



Kombinationen auftreten können und im Gehirn Regionen beeinflussen, die Erregung, Stimmung, Motivation und psychomotorische Funktionen modulieren (Akiskal und McKinney 1975).

#### *1.2.10. Aggression*

Die Aggression umfasst viele verschiedene Verhaltensweisen, die mit der Absicht ausgeführt werden, ein Individuum direkt oder indirekt zu schädigen. Sie tritt oft als Reaktion auf eine wirkliche oder auch nur scheinbar drohende Minderung der eigentlichen Macht in Erscheinung. Sie richtet sich primär gegen andere Personen und Gegenstände, kann sich aber nach Ansicht mancher Aggressionsforscher auch sekundär gegen die eigene Person zurückwenden, wenn sie durch äußere Widerstände gehemmt bzw. auf Grund der Forderungen der Gesellschaft und zum Zwecke der sozialen Anpassung verdrängt wird (Selbsthass, Selbstschädigung, Selbstmord) (Dorsch und Becker-Carus 1976).

### 1.3. Psychoneuroimmunologie

Das periphere und zentrale Nervensystem und das Immunsystem sind an vielen Knotenpunkten direkt und indirekt miteinander und mit dem Endokrinium vernetzt. Neuroimmun-endokrine Netzwerke sind molekular und anatomisch äußerst komplex und gewebe-, organ- und zellspezifisch. Die Bidirektionalität geschieht in kurzen und in langen Schleifen, einerseits direkt in Form eines neuroimmunologischen Dialogs über Botenstoffe und Rezeptoren, andererseits indirekt zwischen Immun- und Nervenzelle (Weihe et al. 1991) sowie in Form einer Fernbeeinflussung des Immunsystems durch das Nervensystem über Neuronenketten des Sympathikus und des Parasympathikus bzw. eine Fernbeeinflussung des Nervensystems durch das Immunsystem über im Blut zirkulierende Zytokine. Insbesondere das Immunsystem besitzt Rezeptoren und Bindungsstellen für nahezu alle bisher getesteten Neurotransmitter und Hormone und kann hierüber neuroendokrine Signale erkennen und beantworten (Blalock 1994). In tierexperimentellen Studien konnte nachgewiesen werden, dass psychosoziale Faktoren sowohl immunsuppressiv als auch immunstimulierend wirken können (Weiss und Sundar 1992). Es wurden mindestens drei Wege aufgezeigt, über die das Immunsystem durch das neuronale und endokrine System beeinflusst wird.

Ein erster wesentlicher Weg läuft über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA), wobei die Ausschüttung von CRH (Corticotropin Releasing Hormone = CRF = Corticotropin Releasing Factor) des Hypothalamus angeregt wird, was wiederum eine Sezernierung von ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) zur Folge hat (Abb. 2). Dies induziert eine Kortikoidausschüttung der Nebennieren. Eine immunsuppressive Auswirkung haben hierbei besonders die Glukokortikoide, Cortisol im Speziellen. Cortisol, aber auch die anderen neuroendokrinen Substanzen, können immunkompetente Zellen, wie z. B. die T- und B-Zellen, unmittelbar stimulieren, da diese entsprechende Rezeptoren aufweisen. Es kommt zu unterschiedlichen Effekten wie Zytokinproduktion, T- und B-Zellproliferation, Antikörperproduktion, Chemotaxis von Monozyten / Makrophagen und polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PMNs) sowie zur Stimulation von natürlichen Killerzellen. Die Bereitstellung und Sekretion von Cortisol wird

somit von der HPA reguliert und kontrolliert, wobei es in Stresssituationen zu einer raschen Erhöhung des Cortisolspiegels im peripheren Blut kommt (Dantzer und Kelley, 1989).

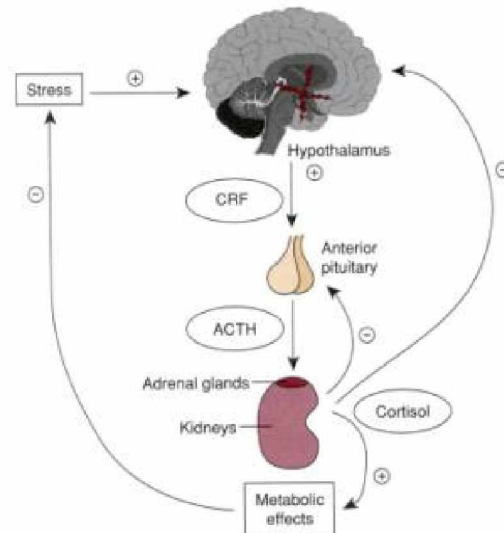


Abb. 2: Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse

Ein weiterer Weg stellt das sympathische Nervensystem dar. Über ausgeschüttete Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin) aus den Nebennieren wirkt es direkt auf immunkompetente Zellen (Cunnick et al. 1991), welche zur Produktion und Ausschüttung von Prostaglandinen und Proteasen angeregt werden (Dimsdale und Moss 1980). Auch das endogene Opiatsystem hat eine modulierende Funktion gegenüber dem Immunsystem (Shavit et al. 1987).

Der dritte Pfad führt über die Ausschüttung von Neuropeptiden von sensorischen Nervenfasern nach Stimulation durch externe Stimuli. Diese nehmen Einfluss auf die Aktivität des Immunsystems und die Ausschüttung von Zytokinen (Bartold et al. 1994).

## **1.4. Stress und parodontale Erkrankungen**

### *1.4.1. Klinische Studien*

In den letzten Jahren wurden zur Feststellung des Zusammenhanges zwischen parodontalen Erkrankungen und Stress zahlreiche Querschnittsstudien durchgeführt, die Korrelationen zwischen klinischen und psychologischen Parametern aufzeigen konnten (Akther et al. 2005; Breivik et al. 1996; Genco et al. 1999; Monteiro da Silva et al. 1995). Der Aussagewert dieser Studien ist jedoch begrenzt, da aus Korrelationen kein Ursache-Wirkungs-Zusammenhang abgeleitet werden kann. Die Ergebnisse können allenfalls zur Entwicklung von Hypothesen beitragen, die experimentell überprüft werden müssen.

Zu belastenden Lebensereignissen konnte eine Beziehung zu einem erhöhten Risiko für entzündliche Parodontalerkrankungen nachgewiesen werden. Eine Studie mit 298 Patienten in Jonköping (Schweden) deutet darauf hin, dass der Verlust eines Ehepartners einen signifikanten Risikofaktor für die Erkrankung an einer schweren Parodontitis darstellt (Hugoson et al. 2002).

Der Stresstheorie von Lazarus folgend ist viel weniger die Häufigkeit und Schwere eines Stressors als das individuelle Coping-Verhalten wichtig für die Manifestation einer Erkrankung. In einer Querschnittsstudie in Erie County, NY mit 1426 Probanden konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen chronischer finanzieller Belastung und Attachmentverlust sowie Alveolarknochenverlust hergestellt werden (Genco et al. 1999). Hierbei wiesen Probanden mit hoher finanzieller Belastung, jedoch adäquatem Coping (problem-fokussiertes Coping), keine signifikanten Unterschiede bezüglich der klinischen Werte im Vergleich zu Probanden mit wenig finanzieller Belastung auf. Probanden mit hoher finanzieller Belastung sowie inadäquatem Coping-Verhalten (emotions-fokussiertes Coping) zeigten signifikant höhere Werte bei Attachmentverlust und Alveolarknochenverlust im Vergleich zu Probanden mit gleicher Coping-Strategie, jedoch ohne finanzielle Belastung. Eine retrospektive Studie mit 89 Patienten der Universität Graz konnte die These bestätigen, dass Personen mit inadäquatem Coping-Verhalten einem stärkeren Risiko unterliegen, an einer schweren Form der

Parodontitis zu erkranken (Wimmer et al. 2002). Das Coping-Verhalten scheint des Weiteren Einfluss auf den Erfolg einer Parodontalbehandlung zu haben. In einer 24-monatigen prospektiven Studie wurden 80 Patienten mit chronischer Parodontitis nach ihren Coping-Strategien befragt und anschließend nicht-chirurgisch behandelt (Wimmer et al. 2005). Patienten mit passivem Coping-Verhalten fanden sich vermehrt unter denjenigen Patienten, bei denen die Behandlung weniger gut anschluss, sowie bei Personen mit weiter fortgeschrittenem Erkrankungsgrad. Bei Patienten mit aktivem Coping-Verhalten war die Erkrankung weniger stark manifestiert oder die Patienten sprangen besser auf die Behandlung an. In einer anderen Studie mit Patienten, die schlecht auf eine nicht-chirurgische Parodontalbehandlung ansprachen, konnte eine ausgeprägtere psychosoziale Anspannung und eine allgemein passive Persönlichkeit mit inadäquaten und passiven Coping-Strategien festgestellt werden (Axtelius et al. 1998).

Neben dem Coping-Verhalten scheint auch die Soziale Unterstützung von Bedeutung zu sein. In einer umfangreichen Studie an 42.523 im Gesundheitswesen beschäftigten Männern zwischen 40 und 75 Jahren, von denen mehr als die Hälfte Zahnärzte waren, wurde ein um 30% verringertes Parodontitis-Risiko festgestellt, wenn die Probanden angaben, mindestens einen sehr engen Freund zu haben (Merchant et al. 2003). Auch bei Männern, die regelmäßig in die Kirche gingen, war das Risiko um 27% vermindert.

Eine weitere Studie legt den Schluss nahe, Angst könnte ein diagnostisches Kriterium bei der Vorhersagbarkeit von Parodontitis sein (Vettore et al. 2003).

Die Auswirkung von Stress und Angst auf den Verlauf einer konservativen, nicht-chirurgischen Behandlung wurde an 66 Patienten untersucht, welche je nach Schweregrad ihrer Erkrankung in drei Gruppen unterteilt wurden (Vettore et al. 2005). Nach erfolgter Behandlung wurden die Patienten anhand verschiedener Stress-Fragebögen in eine Stress- und eine Nicht-Stress-Gruppe eingeteilt. In der Stress-Gruppe konnten bei Patienten mit mittlerem und schwerem Erkrankungsmuster keine Reduktion des klinischen Attachmentlevels beobachtet werden, während sich bei den Werten der Nicht-Stress-Gruppe eine Reduktion des Attachmentlevels ergab. Andere Studien, die Angst hinsichtlich einer Korrelation zu parodontalen Erkrankungen

untersuchten, konnten jedoch keinen Zusammenhang aufzeigen (Castro et al. 2006, Solis et al. 2004).

Eine depressive Stimmung wird ebenfalls als wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung und den Verlauf einer Parodontitis betrachtet (Monteiro da Silva et al. 1996). Beim Vergleich einer Gruppe Parodontitispatienten mit einer gesunden Kontrollgruppe wiesen die Parodontitispatienten einer anderen Studie signifikant höhere Werte bezüglich Depression auf. Die Studie benutzte eine Beobachter-abhängige Skala und eine von der Selbsteinschätzung des Patienten abhängige Skala (Saletu et al. 2005). Diese Ergebnisse widersprechen allerdings Aussagen einer ähnlichen Studie, die keine Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen bezüglich Depression feststellen konnte (Solis et al. 2004). Auf der Verhaltensebene vernachlässigen depressive Patienten die Mundhygiene und regelmäßige Zahnarztbesuche (Monteiro da Silva et al. 1995). Bezüglich der Ernährungsgewohnheiten konnte eine Umstellung in Richtung kohlenhydratreicher, weicher Kost aufgezeigt werden. Dass Stress sich nicht direkt auf eine Erkrankung auswirkt, sondern auch indirekt durch eine Verhaltensänderung der betroffenen Person Einfluss hat, wurde in weiteren Studien bestätigt. Akute Stressoren korrelierten mit einer verschlechterten gingivalen Gesundheit, mit verändertem Gesundheits- und Mundhygieneverhalten und verminderter Compliance (Deinzer 1998; 2001; 2005). Untersucht wurden hierbei Studierende unter aktueller Prüfungsbelastung.

#### *1.4.2. Psychoneuroimmunologische Studien*

Studien haben gezeigt, dass es einen Zusammenhang zwischen Stress und der Pathogenese von Infektionserkrankungen gibt, welche durch neuroendokrinologische und immunologische Interaktionen vermittelt werden (Sheridan et al. 1994). In psychoneuroimmunologischen Studien besteht jedoch die Problematik, dass die psychische Befindlichkeit sowie die biologischen Parameter in der Regel eine mehr oder minder starke Amplituden- und Frequenzmodulation aufweisen und saisonalen, zirkadianen und ultradianen rhythmischen Schwankungen unterliegen. Außerdem weisen

die Veränderungen in den biologischen Parametern unterschiedliche Latenzen auf. Eine validere Möglichkeit, in klinischen Studien einen Zusammenhang zwischen psychologischen, endokrinologischen und immunologischen Parametern festzustellen, ist die Durchführung von experimentellen Studien.

Da es sich bei entzündlichen Parodontalerkrankungen um bakteriell verursachte Infektionen handelt, ist die Wechselwirkung zwischen Bakterien und der daraus folgenden Immunabwehr sowie den Zellen des Gewebes von besonderer Bedeutung. Insbesondere die nach bakterieller Stimulation von den Gewebszellen und den immunkompetenten Zellen freigesetzten Mediatoren spielen eine zentrale Rolle.

Die Zytokine Il-1 $\beta$ , Il-4, Il-6 und Il-8 üben einen regulierenden und koordinierenden Effekt auf die zelluläre Entzündungsantwort im Parodontium aus. Der Zusammenhang zwischen Stress und dem Interleukin-Vorkommen wurde daher in zahlreichen Studien untersucht. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Il-1 $\beta$ , Il-6 und Il-8-Level bei erkrankten Patienten deutlich erhöht sind, während Il-4 eine umgekehrte Korrelation zeigte (Giannopoulou et al. 2003). Die Interleukin-Menge ist jedoch nicht nur vom Ausmaß der Erkrankung abhängig, sondern auch von dem Stressniveau, dem die Patienten ausgesetzt sind. So konnte einerseits nachgewiesen werden, dass unbehandelte Patienten mit aggressiver Parodontitis einen erhöhten Il-6-Wert aufweisen und andererseits dass eine weitere Korrelation zwischen immunologischen Mediatoren (Il-1 $\beta$ , Il-6), Cortisol und erhöhten Stress-Werten besteht (Mengel et al. 2002). Drei Studien mit ähnlichem Aufbau konnten übereinstimmend zeigen, dass akademischer Stress zu einem signifikanten Anstieg von Il-1 $\beta$ , Il-6 und Il-10 im Serum sowie zu einer Verringerung der IFN- $\gamma$ -Produktion führt (Göbel et al. 2000; Maes et al. 1998; 1999; Paik et al. 2000). In zwei weiteren Studien wurden parodontal gesunde Studenten in der Ärztlichen Vorprüfung zu verschiedenen Zeitpunkten der Prüfung sowie parodontal gesunde Studenten ohne Prüfungsbelastung hinsichtlich ihrer Il-1 $\beta$ -Konzentration bei Unterlassung von Mundhygiene untersucht (Deinzer et al. 1999; 2000). Beide Studien beobachteten einen signifikanten Anstieg der Il-1 $\beta$ -Konzentration bei den Studenten unter

Prüfungsbelastung. In einer dritten Studie (Waschul et al. 2003) zeigten sich zusätzlich deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede. Frauen zeigen eine reduzierte IL-1 $\beta$ -Antwort in Ruhe und eine deutliche Steigerung der IL-1 $\beta$ -Konzentration unter Stress, während dies bei Männern ausblieb.

Auch die Prävalenz von Cortisol, als Indikator für eine HPA-Aktivität, wurde weitreichend untersucht. Bei Probanden mit finanzieller Belastung sowie inadäquatem Coping konnte eine erhöhte Cortisol-Konzentration im Speichel nachgewiesen werden (Genco et al. 1998). Katecholamine nehmen direkten Einfluss auf die Zusammensetzung der Plaque. Eine englische Studie untersuchte in vitro die Antwort von 43 Mikroorganismen, die man in subgingivalen mikrobiellen Komplexen findet, auf Adrenalin und Noradrenalin (Roberts et al. 2002). Hierbei konnte kein einheitliches Bild gefunden werden. 20 Spezies reagierten positiv auf Noradrenalin, während 27 Spezies positiv auf Adrenalin antworteten. Die Antworten auf Adrenalin und Noradrenalin waren tendenziell konträr. Die unterschiedlichen Reaktionen von Organismen könnten die in vivo Zusammensetzung des subgingivalen Biofilms somit in Abhängigkeit von stress-induzierten Veränderungen des Katecholamin-Levels beeinflussen. Dies könnte eine Rolle in der Ätiologie und Pathogenese von parodontalen Erkrankungen spielen.

#### *1.4.3. Tierexperimentelle Studien*

Da am Menschen experimentelle Studien aus ethischen Gründen nur eingeschränkt möglich sind, wurden Studien durchgeführt, bei denen experimenteller Stress bei Tieren induziert wurde. Der Zusammenhang zwischen Stress und einer experimentellen Parodontitis, ausgelöst durch eine Baumwollligatur am zweiten oberen Molaren, wurde in einem Tierversuch mit Wistar-Ratten untersucht (Gaspersic et al. 2002). Hierbei wurde festgestellt, dass Stress alleine keine parodontale Erkrankung auslösen kann, dass er sich jedoch als modulierender Faktor auf den pathophysiologischen Prozess bei bereits bestehender parodontaler Entzündung auswirken könnte und somit einen Abbau des parodontalen Gewebes beschleunigen könnte.

Die Korrelation zwischen der Stressreagibilität der HPA und dem Fortschreiten von parodontalen Erkrankungen konnte in Tierversuchen belegt



werden (Breivik et al. 2000a; b). Bei jeweils zehn Fisher-344-Ratten, die für ihre hohe HPA-Reagibilität bekannt sind, und zehn Lewis-Ratten, mit niedriger HPA-Reagibilität wurde mittels Seidenligatur am zweiten Oberkiefermolaren eine Parodontitis induziert. Die wenig reagiblen Lewis-Ratten entwickelten einen signifikant geringeren Gewebsverlust als die Fisher-344-Ratten. In einer anschließenden Studie konnte nachgewiesen werden, dass zwischen der HPA-Reagibilität und der parodontalen Erkrankung ein positiver Rückkopplungsprozess besteht (Breivik et al. 2001). Die Erkrankung aktiviert die HPA-Achse, während eine hohe HPA-Reagibilität die Anfälligkeit für Parodontitis erhöht.

Auch zur Untersuchung von Stressmarkern (Adrenalin, ACTH, Corticosterone) wurden Wistar-Ratten mit einer Baumwollligatur präpariert und in eine Stressgruppe (mit Stressexposition durch Immobilisation) und eine Kontrollgruppe (ohne Stressexposition) eingeteilt. Bei der Stressgruppe konnten erhöhte Werte bei allen untersuchten Stressmarkern aufgezeigt werden (Takada et al. 2004). Milz und Thymus wiesen eine Atrophie auf. Im Vergleich zur Kontrollgruppe wies die Stressgruppe eine stärkere alveoläre Knochenresorption auf.

Eine weitere Studie untersuchte den Effekt von chronischem Stress durch Isolation und Immobilisation auf die humorale Immunabwehr auf *Porphyromonas gingivalis* (P. g.) bei Mäusen (Hour-Haddad et al. 2003). Hierbei konnte kein Unterschied bezüglich des Levels von Serum-Antikörpern gegenüber P. g. in den verschiedenen Gruppen dargestellt werden.

Eine norwegische Forschungsgruppe konnte zeigen, dass das Einpflanzen von Cortisol-Pellets das Ausmaß der Erkrankung an einer experimentellen Parodontitis (ausgelöst durch Baumwollligaturen an Molaren) bei Ratten vergrößert, während eine Adrenalectomie oder die Applikation eines Cortisol-Rezeptor-Antagonisten den Gewebsverlust reduziert (Breivik et al. 2000c).

Auch das Zusammenwirken von Nikotin und Stress wurde in experimentellen Studien an Wistar-Ratten untersucht (Benatti et al. 2003). Diese wurden mit einer Baumwollligatur präpariert und anschließend zufällig in vier Gruppen eingeteilt. Die Tiere der Gruppe A und C bekamen zusätzlich zu ihrer Nahrung eine Salzlösung, Tiere der Gruppe B und D bekamen Nikotin jeweils

intraperitoneal injiziert. Tiere der Gruppe C und D wurden zwei Stunden am Tag Stress durch Immobilisation ausgesetzt. Nach 40 Tagen wurden alle Tiere untersucht. Die Forschungsgruppe konnte nur bei Tieren der Gruppe D (mit Stress- und Nikotinexposition) einen signifikanten Knochenverlust feststellen.

## 1.5. Tabakkonsum

Die meisten parodontalen Erkrankungen beruhen auf dem Vorhandensein von bakterieller Plaque. Allerdings gibt es hierbei multiple modifizierende Faktoren, welche sich auf lokaler oder systemischer Ebene auswirken können.

Schon seit langer Zeit ist bekannt, dass Rauchen die parodontale Gesundheit beeinflusst. Der Wirkungsmechanismus birgt allerdings auch heute noch einige Unklarheiten. Anfangs wurde angenommen, dass die Raucher allgemein den niedrigeren sozioökonomischen Schichten zugeordnet werden können, welches mit schlechterer Mundhygiene einhergeht. Es wurde dementsprechend eine Korrelation zwischen Rauchen und vorhandener Plaquemenge angenommen. Diese Annahme konnte widerlegt werden (Bergström 1989). Rauchen übt bei gleichem sozioökonomischem Status einen direkten Effekt auf die parodontale Gesundheit aus, ungeachtet der Plaqueinfektion (Bergström et Eliasson 1987). Später wurde dem Rauch eine lokale Wirkungsweise an den Schleimhautbereichen, die dem Rauch besonders ausgesetzt sind, zugesprochen. Heute wird allgemein angenommen, dass der Tabakkonsum einen eher systemischen Effekt auf den Organismus ausübt. Rauchen verändert die Wirtsabwehr und scheint den Organismus anfälliger gegenüber parodontalen Erkrankungen zu machen (Bergström et Preber 1994).

In zahlreichen Studien wurde der Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und klinischen und radiologischen Parametern untersucht. Es wurde festgestellt, dass Raucher eine höhere Prävalenz an Attachmentverlust (Linden et Mullally 1994; Martinez-Canut et al. 1995; Zambon et al. 1996), an Knochenverlust (Bergström et al. 1991; Boström et al. 1998), an Zahnverlust (Tonetti 1998) und an größeren Taschentiefen (Stoltenberg et al. 1993) aufweisen. Allerdings zeigten die Raucher im Vergleich zu den Nichtrauchern geringere gingivale Entzündungszeichen. Rauchen hat somit einen maskierenden Effekt auf die Entzündungsreaktion (Bergström et Preber 1994). Dies ist mit dem unterdrückenden Einfluss der Produkte des Tabakrauches auf das Immunsystem zurückzuführen. Dabei werden die Funktionen von immunkompetenten Zellen modifiziert bzw. unterdrückt

(Bernzweig et al. 1998; Payne et al. 1996; Sauty et al. 1994). Es ergaben sich jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede im Vorkommen verschiedener Bakterien zwischen Rauchern und Nichtrauchern (Boström et al. 1998; Preber et al. 1992; Zambon et al. 1996).

In vielen Studien wurde nachgewiesen, dass bis zu 90 % der Patienten mit refraktärer Parodontitis Raucher sind (Kenney 1977; McFarlane 1992) und dass Raucher allgemein schlechter auf chirurgische, nicht-chirurgische sowie regenerative Behandlungsmethoden ansprechen (Tonetti 1998). In einer Studie von Persson et al. (2005) mit 1084 parodontal erkrankten Patienten konnte allerdings erst nach 30 oder mehr Jahren Tabakkonsum ein klinisch signifikanter Effekt auf den Verlauf der Erkrankung nachgewiesen werden.

Nach Leonard et al. (2001) ist das Auftreten von Rauchern in Bevölkerungsgruppen mit geistigen Erkrankungen (Schizophrenie, manische Depressionen, posttraumatischer Stress etc.) größer als in der durchschnittlichen Bevölkerung und tritt dabei auch familiär gehäuft auf. Bei Patienten, die unter Ängsten leiden, konnte eine Korrelation zwischen der Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten und dem Ausmaß ihrer Angst nachgewiesen werden (Tselebis et al. 2001). Der Beginn des Rauchens kann somit evtl. als Versuch der Selbst-Medikation des Patienten bei Stress gewertet werden (File et al. 2001).

## **1.6. Ziel der Studie**

Hauptziel der Studie ist das Aufweisen von Risikogruppen anhand von Konstellationen bezüglich ihrer psychosozialen Belastung und Ressourcen sowie die Überprüfung von Korrelationen zwischen den Gruppen und psychischer Befindlichkeit und dem Krankheitsverlauf einer behandelten Parodontitis. Die Sinnhaftigkeit der Evaluation von Stress-Parametern parodontal erkrankter Patienten vor Behandlungsbeginn soll hiermit geklärt werden.

Sekundäres Ziel ist die Untersuchung des negativen Einflusses von Tabakkonsum auf den Krankheitsverlauf einer Parodontitis und die Korrelation zwischen Tabakkonsum und dem Ausmaß an psychosozialer Belastung und psychischer Befindlichkeit.

## **2. Material und Methode**

### **2.1. Studiendesign**

Es handelt sich um eine retrospektive Beobachtungsstudie über einen Zeitraum von zwei Jahren. Sie folgte den Richtlinien der World Medical Association Declaration von Helsinki (Version VI, 2002). Von jedem Probanden wurde eine Einverständniserklärung unterzeichnet. Die Studie und die Einverständniserklärung wurden von der Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg genehmigt.

Alle Patienten stammten aus dem Recall der Abteilung für Parodontologie des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Philipps-Universität Marburg und wurden zuvor systematisch parodontologisch behandelt. Nach Abschluss der chirurgischen Behandlung wurden die klinischen Daten mindestens zwei Jahre lang in der Abteilung für Parodontologie im Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde standardisiert erhoben und dokumentiert. In die statistische Auswertung wurden 94 Patienten einbezogen. 16 Patienten konnten nicht berücksichtigt werden, da die Stressfragebögen unvollständig ausgefüllt waren.

Im Einzelnen wurden an allen Zähnen die Sondierungstiefe (ST), die Blutung nach Sondierung (BNS), der Approximalraum-Plaque-Index (API, Lange 1978), die gingivale Rezession (GR) und der klinische Attachmentverlust (AL) von fachkundigen Personen erhoben. Jeder Untersucher wurde auf Reproduzierbarkeit mit Hilfe von doppelten Messungen von mindestens 50 Stellen an mindestens fünf Patienten kalibriert. Der Korrelationskoeffizient für die wiederholten Messungen lag zwischen 0,8 und 0,9.

Mittels Fragebögen wurden Angst, Depression und aktuelle Stresssymptomatik als Indikatoren der stresskorrelierten psychischen Befindlichkeit erfasst. Belastung durch Lebensereignisse und inadäquate Copingmechanismen wurden als Stress-Parameter gewertet. Soziale Unterstützung, Kohärenzsinn und Seelische Gesundheit und adäquate

Copingmechanismen wurden als potentielle psychosoziale Ressourcen zusammengefasst. Ferner wurde der Tabakkonsum erfragt.

### 2.1.1. Stichproben

Die Untersuchungsgruppe gliedert sich in 32 männliche und 62 weibliche an chronischer Parodontitis erkrankte Probanden (Abb. 3).

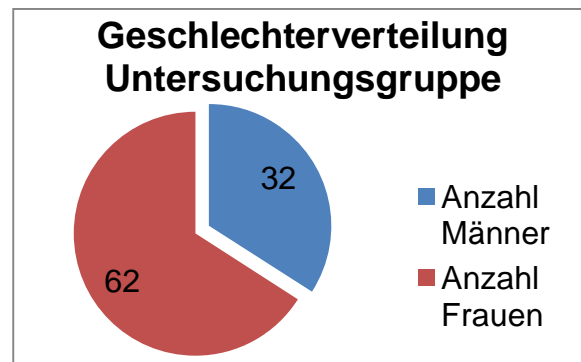


Abb. 3: Geschlechterverteilung Verlaufsgruppe

Die Diagnose „chronische Parodontitis“ basierte auf den Kriterien der American Academy of Periodontology (Armitage 1999). Die Patienten waren zum letzten Untersuchungszeitpunkt zwischen 24 und 78 Jahre alt und wiesen ein Durchschnittsalter von 54 Jahren auf. Zwischen Männern und Frauen gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Alters. Von allen Patienten waren 67 Nichtraucher und 27 rauchten mehr als zehn Zigaretten täglich (Kinane et Radvar 1997). Bezüglich ihrer psychischen Befindlichkeit wurden 22 Patienten als „psychisch auffällig“ und 72 Patienten als „psychisch unauffällig“ eingestuft.

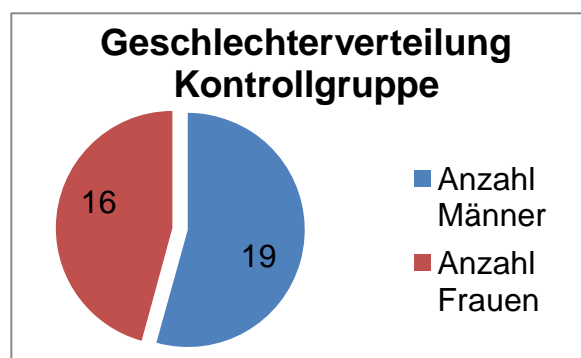


Abb. 4: Geschlechterverteilung Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe diente dem Einordnen der Patienten bezüglich Alter, Geschlecht, psychischer Befindlichkeit und Tabakkonsum. Sie setzt sich aus 35 parodontal gesunden Probanden zusammen, 16 Frauen und 19 Männer (Abb. 4) im Alter von 25 bis 80 Jahren (Durchschnittsalter: 42 Jahre). Als parodontal gesund wurden Probanden mit  $ST \leq 4$  mm und einem BNS von  $\leq 20$  % definiert (Abb. 5). In der Kontrollgruppe fanden sich 26 Nichtraucher und 9 Raucher.



Abb. 5: Gesunde Gingiva

Die Geschlechterverteilung (Tab. 1) ist in Patienten- und Kontrollgruppe invers ( $p < 0,05$ ). Die Patientengruppe ist im Schnitt deutlich älter als die Kontrollgruppe ( $p < 0,001$ ). Die psychische Befindlichkeit von Patienten- und Kontrollgruppe (Tab. 2) unterscheidet sich nicht signifikant ( $p = n. s.$ ). Der Raucheranteil ist in beiden Gruppen (28,7 % vs. 25,7 %) als auch im Vergleich von Männern und Frauen vergleichbar.

Alter	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung
Patienten	53,95	24	78	11,21
Kontrollen	41,83	25	80	13,96
Fallzahl	Frauen	Männer	Gesamt	
Patienten	62 (66,0 %)	32 (34,0 %)	94 (100,0 %)	
Kontrollen	16 (45,7 %)	19 (54,3 %)	35 (100,0 %)	
Raucher	ja	nein	Gesamt	
Patienten	27 (28,7 %)	67 (71,3 %)	94 (100,0 %)	
Kontrollen	9 (25,7 %)	26 (74,3 %)	35 (100,0 %)	

Tab. 1: Patienten und Kontrollen



Angst	Gesamt
Patienten	0,84
Kontrollen	0,89
Depression	
Patienten	1,04
Kontrollen	1,03
Aktuelle Stresssymptomatik	
Patienten	16,18
Kontrollen	15,46

Tab. 2: Psychische Befindlichkeit von Patienten und Kontrollen im Vergleich

### 2.1.2. Definition chronische Parodontitis

Chronische generalisierte Parodontitis (Abb. 6)

Bei der chronischen generalisierten Parodontitis liegt ein generalisierter approximaler Attachmentverlust an mehr als drei Zähnen vor. Ausgenommen sind die Schneidezähne und die ersten Molaren. Der Attachmentverlust beträgt innerhalb eines Jahres weniger als 3 mm.



Abb. 6: Chronische generalisierte Parodontitis

### Chronische lokalisierte Parodontitis (Abb. 7)

Bei der chronischen lokalisierten Parodontitis liegt ein approximaler Attachmentverlust an den ersten Molaren und an den Inzisivi vor. Der Attachmentverlust beträgt innerhalb eines Jahres weniger als 3 mm.



Abb. 7: Chronische lokalisierte Parodontitis

#### 2.1.3. Ein- und Ausschlussfaktoren

Sowohl für die Patienten als auch für die Kontrollen wurden folgende Ein- und Ausschlussfaktoren definiert:

Die Patienten müssen alle allgemeinmedizinisch gesund sein (z. B. kein Diabetes mellitus, keine koronaren Herzkrankheiten, keine Osteoporose etc.). Eine Schwangerschaft zum Zeitpunkt der Befragung ist mit der Teilnahme an der Studie nicht vereinbar.

Die Patienten dürfen sich nicht in psychiatrischer Behandlung befinden, befunden haben oder sonstige psychische Erkrankungen aufweisen.

Die Einnahme von bestimmten Medikamenten wie Immunsuppressiva, Antikonvulsiva oder Antiphlogistika sind mit der Studie nicht vereinbar.

Kieferorthopädische Behandlungen zum Zeitpunkt der Untersuchung sind nicht mit der Studie vereinbar.

Alle Patienten waren systematisch parodontologisch behandelt. Dies beinhaltet eine Vorbehandlung, evtl. eine chirurgische Behandlung und Recall-Behandlungen.

Alle Patienten müssen sich nach der chirurgischen Behandlung seit mindestens zwei Jahren im Recall-System befinden.

In einem anamnestischen Gespräch wird sichergestellt, dass die Patienten und Kontrollen soziologisch der Mittelschicht angehören und in Marburg oder der näheren Umgebung wohnen.

#### 2.1.4. Die Parodontalbehandlung

##### 1. Initialphase

Die Initialphase dient der Elimination und Kontrolle der Plaqueakkumulation. Hierbei ist die eingehende Motivation und Instruktion des Patienten von äußerster Wichtigkeit. Des Weiteren werden vom Behandler alle notwendigen konservierenden und chirurgischen Maßnahmen ergriffen. Nicht erhaltungswürdige Zähne werden extrahiert, kariöse Läsionen werden versorgt, endodontische Maßnahmen ergriffen. Es folgt das subgingivale Scaling und die Wurzelglättung der Zähne, wobei alle vorhergehenden Maßnahmen abgeschlossen sein sollten (Abb. 8). Letztendlich sollte eine Reevaluation mit der Beurteilung der neuen parodontalen Situation erfolgen.



Abb. 8: Subgingivales Scaling

## 2. Korrektive Phase

In der korrektiven Phase wird entschieden, ob eine Weiterbehandlung vonnöten ist und ob diese chirurgisch oder nicht-chirurgisch erfolgen soll. Alle Taschen  $> 4$  mm, die ein Bluten nach Sondierung aufweisen, werden weiterbehandelt, sofern eine ausreichende Compliance des Patienten besteht. Hierbei werden Taschen mit geringem horizontalem Knochenabbau nicht-chirurgisch in Form eines erneuten subgingivalen Scalings und Wurzelglättung behandelt. Bei vertikalem Knochenabbau und/oder Furkationsbefall wird ein chirurgisches Vorgehen angestrebt. Je nach Indikation sind verschiedene Operationstechniken wie Lappen-Operationen, keilförmige Exzisionen etc. denkbar.

Erst am Ende der korrektiven Phase sollte eine definitive, restaurative und prothetische Versorgung erfolgen.

## 3. Recall

Im Recall werden die Ergebnisse der vorhergehenden Phasen durch regelmäßige Kontrollen und Korrekturen stabilisiert. Hierzu werden die Patienten mindestens alle sechs Monate vorstellig, erstmals zwei Monate nach Abschluss der korrektiven Phase. Es erfolgt eine Erhebung der klinischen Parameter und eine Behandlung von Zahnflächen, welche Sondierungstiefen  $> 4$  mm im Zusammenhang mit BNS aufweisen. Dies erfolgt durch erneutes subgingivales Scaling und Wurzelglättung. Auch in dieser Behandlungsphase ist eine intensive Motivation und Instruktion des Patienten von übergeordneter Wichtigkeit. Abschließend erfolgt die supragingivale Reinigung und Politur der Zähne mit anschließender Fluoridierung.

## 2.2. Klinische Parameter

Die klinischen Untersuchungen, welche zur Auswertung berücksichtigt wurden, erfolgten frühestens 3 und 24 Monate nach der korrektiven parodontalen Behandlung. Durch zwei Untersucher wurden folgende klinische Parameter an den vier Glattflächen aller Zähne erhoben: Sondierungstiefe (ST) mit Blutung nach Sondierung (BNS), gingivale Rezession (GR), klinischer Attachmentlevel (AL) und „Approximalraum-Plaque-Index“ (API).

### 2.2.1. Sondierungstiefe (ST) mit Blutung nach Sondierung (BNS)

Die ST wird mit der Parodontalsonde an allen Zähnen jeweils mesial, distal, vestibulär und oral gemessen (Abb. 9) und es wird 30 Sekunden danach die BNS festgestellt. Die ST wird als Abstand vom Gingivalrand bis zum Taschenboden definiert und wird in Millimetern angegeben. Die BNS wird in Prozent angegeben.



Abb. 9: Messen der Sondierungstiefe

### 2.2.2. Gingivale Rezession (GR)

Die GR entspricht dem vertikalen Abstand vom Margo gingivalis zur Schmelz-Zement-Grenze (Abb. 10). Die Rezession wird ebenfalls jeweils mesial, distal, vestibulär und oral an den Zähnen gemessen und in Millimetern angegeben. Wurde die Schmelz-Zement-Grenze zuvor in eine Restauration einbezogen, so dient der Restaurationsrand als koronaler Bezugspunkt.



Abb. 10: Gingivale Rezession

### 2.2.3. *Klinischer Attachmentlevel (AL)*

Der AL entspricht dem vertikalen Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze zum sondierten Sulkus- bzw. Taschenboden (Abb. 11). Die Messungen erfolgen wie bei ST und GR an den vier Zahnflächen und werden in Millimetern angegeben. Der AL entspricht der Summe von ST und GR ( $AL = ST + GR$ ).

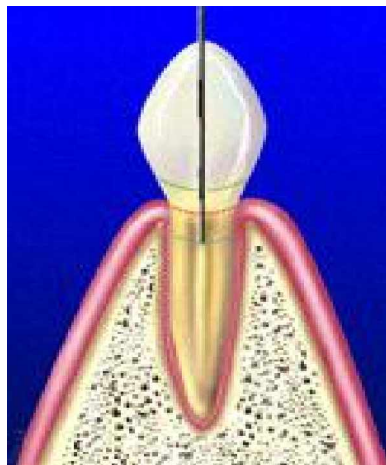


Abb. 11: Klinischer Attachmentlevel

### 2.2.4. *Approximalraum-Plaque-Index (API)*

Der API ist ein Mundhygieneindex, bei dem nach Anfärben der Plaque beurteilt wird, ob im Approximalraum Plaque vorhanden ist, und es wird eine Ja/Nein-Entscheidung getroffen. Die Beurteilung erfolgt im ersten und dritten

Quadranten oral und im zweiten und vierten Quadranten vestibulär. Der Index wird in Prozent angegeben.

### **2.3. Fragebögen**

Mittels validierter Fragebögen wurden Angst und Depression (DSM-Ratings) sowie aktuelle Stresssymptomatik („posttraumatic symptom scale“, PTSS-10) als Indikatoren der stresskorrelierten psychischen Befindlichkeit, Coping („Stressverarbeitungsfragenbogen 120“, SVF 120), soziale Unterstützung („Fragebogen zur sozialen Unterstützung“, F-SOZU), Kohärenzsinn („Marburger Sense of Coherence Fragebogen“, MR-SOC III), Neurotizismus und Seelische Gesundheit („Marburger Skala zur Seelischen Gesundheit“, MR-SEGE) als potentielle psychosoziale Belastungen und Ressourcen erfasst. Zu belastenden Lebensereignissen als Stress-Parameter wurde ein strukturiertes Interview durchgeführt („Inventar lebensverändernder Ereignisse“, ILE). Ferner wurde der Tabakkonsum zum Untersuchungszeitraum und während der vorhergehenden zwei Jahre mittels Fragebogen erhoben.

Die Fragebögen wurden vor der Erhebung des Letztbefundes verschickt und die Patienten wurden gebeten, die ausgefüllten Fragebögen zum Untersuchungstermin mitzubringen. Am Untersuchungstag wurde das Interview zu belastenden Lebensereignissen durchgeführt. Unklarheiten zu den anderen Fragebögen konnten zu diesem Zeitpunkt ebenfalls gemeinsam geklärt werden.

#### *2.3.1. Inventar Lebensverändernde Ereignisse (ILE)*

Der ILE (Dittmann et al. 1999) beinhaltet eine vom Interviewer abzufragende Liste von Lebensereignis-Items sowie Zusatzblätter mit vom Probanden auszufüllenden Skalen zur subjektiven Belastungseinschätzung erlebter Lebensereignisse.

Die Liste der Lebensereignisse umfasst 34 Items, die mit ja oder nein beantwortet werden und von denen 32 inhaltlich gebunden sind. Weiterhin gibt es zwei offene Fragen nach Ereignissen.

Mit den Zusatzblättern wird sowohl der Ereigniszeitpunkt (Wie oft und wann genau ist ein Ereignis im 2-Jahreszeitraum bei einem Probanden eingetreten?) als auch die Ereignisroutine (Wurde ein Ereignis zum ersten



Mal oder schon ein- bzw. mehrmals erlebt?) untersucht. Weiter beinhalten die Zusatzblätter die Belastungsskalen. Hierbei wird auf 5-Punkte-Skalen (Ordinalskalen) mit den Polen „stimmt“ und „stimmt nicht“ der Grad der Zustimmung oder Ablehnung des Zutreffens bestimmter Belastungs-Indikatoren für ein erlebtes Ereignis erfasst.

Folgende Aspekte werden ermittelt:

Grad der Vorhersehbarkeit

Grad der Kontrollierbarkeit

Grad der situativen Vulnerabilität zum Zeitpunkt des Eintritts

Grad der Relevanz des Lebensereignisses im subjektiven Orientierungssystem

Grad der Unterbrechung von Alltagsroutinen (bzw. von Antizipationssystemen)

Grad der aktiven Bewältigungsmöglichkeit durch das betroffene Individuum

Grad der Sozialen Unterstützung bei der Bewältigung

Grad der „Bewältigungskosten“ bei einem Lebensereignis

Grad der aktuellen Belastung durch ein Lebensereignis zum Zeitpunkt der Befragung

Nach dem Kumulierungsmodell wächst die Belastungswirkung mit der Anzahl und Ausprägung der einzelnen Belastungsfaktoren. Dementsprechend geht der ILE davon aus, dass folgende Indikatoren für Belastungen durch Lebensereignisse differenziert und kombiniert werden müssen:

Die Auftretenshäufigkeit, die zeitliche Dichte, die Art sowie Besonderheiten eines bestimmten, erlebten Lebensereignisses, Besonderheiten von Lebenssituationen und Alltagskontext des betroffenen Individuums und seiner psychischen und physischen Verfassung beim Auftreten eines Ereignisses sowie längerfristige Folgebelastungen.

Zieht man Outcomekriterien, d. h. Zusammenhänge zwischen Lebensereignissen und Erkrankungen, als Indikatoren heran, kann das Instrument durchaus als valide beurteilt werden (Dittmann et al. 1999).

### 2.3.2. Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (F-SOZU)

Der Fragebogen zur Sozialen Unterstützung, F-SOZU von Sommer und Fydrich (1989; 1991), ist ein deutschsprachiges, psychodiagnostisches Instrument zur Erfassung der Sozialen Unterstützung, welche von den Autoren als die subjektiv wahrgenommene Soziale Unterstützung einer Person definiert wird.

Die in der Studie verwendete Version ist die kurze Version und umfasst 22 Items. Der Fragebogen beinhaltet fünf verschiedene Aspekte. Er erfragt die emotionale Unterstützung mit acht Items, die praktische Unterstützung mit vier Items, die soziale Integration mit sechs Items, die Vertrauenspersonen mit zwei Items und die Zufriedenheit mit Sozialer Unterstützung mit zwei Items. Bei der verwendeten Kurzfassung werden die Inhalte nicht getrennt analysiert, sondern der Gesamtwert des Tests wird ermittelt und interpretiert.

Franke (1994) urteilt in ihrer psychometrischen Überprüfung des F-SOZU: „Wegen seiner Kürze und Multidimensionalität – bei guter Reliabilität und Valiabilität – für den Einsatz im medizinischpsychologischen Bereich sehr gut geeignet.“

Die Reliabilitäten der Hauptskalen im Sinne der inneren Konsistenz (Cronbach Alpha) variieren zwischen  $r = .67$  und  $r = .93$  bei klinischen und nicht klinischen Stichproben (insgesamt  $n = 864$ ) und sind somit zufriedenstellend hoch und weitgehend stichprobenunabhängig (Sommer und Fydrich 1991).

### 2.3.3. Stressverarbeitungsfragebogen 120 (SVF 120)

Der in der Studie verwendete SVF 120 (Janke et al. 1984; 1997) ist ein Test zur Erfassung von Copingmechanismen und von der Tendenz, mit ihnen zu reagieren.

Der in dieser Studie benutzte SVF erfasst folgende 19 zeitlich relativ stabile und relativ situationsunabhängige Stressverarbeitungsmerkmale, zu denen er je sechs Items enthält:

Bagatellisierung  
Herunterspielen durch Vergleich mit anderen  
Schuldabwehr  
Ablenkung von Situationen  
Ersatzbefriedigung  
Suche nach Selbstbestätigung  
Situationskontrollversuche  
Reaktionskontrollversuche  
Positive Selbstinstruktion  
Bedürfnis nach Sozialer Unterstützung  
Vermeidungstendenz  
Fluchttendenz  
Soziale Abkapselung  
Gedankliche Weiterbeschäftigung  
Resignation  
Selbstbemitleidung  
Selbstbeschuldigung  
Aggression  
Pharmakaeinnahme

Eine Besonderheit des SVF zeigt sich darin, dass er sich nicht nur mit stress-reduzierenden Maßnahmen beschäftigt, sondern auch mit sog. Stressvermehrungsmaßnahmen. Daraus ergibt sich folgende Einteilung der Subtests:

Die Subtests 1 - 9 werden als Positiv-Strategien bezeichnet, da sie auf eine Stressreduktion abzielen und dazu auch prinzipiell geeignet sind.

Die Subtests 12 - 17 werden als Negativ-Strategien bezeichnet, da sie auf Verarbeitungsweisen abzielen, die im Allgemeinen stressvermehrend wirken dürften.

Die übrigen beiden Subtests können nicht eindeutig einem dieser Bereiche zugeordnet werden.

Die Testauswertung erfolgt über die Ermittlung der Rohwerte (Summe der Itemwerte). Diese können zum Zwecke der Interpretation in T-Werte

umgerechnet und mit der Normstichprobe (Normstichproben: Männer 20 - 64 Jahre  $n = 96$ ; Frauen 20 - 64 Jahre  $n = 104$ ) verglichen werden.

Die Reliabilitäten der Subtests im Sinne der inneren Konsistenz (Cronbach Alpha) variieren zwischen  $r = .67$  und  $r = .92$  bei einer Standardstichprobe mit  $n = 200$  Personen und weisen auf eine hohe innere Konsistenz hin (Janke et al. 1984).

#### 2.3.4. *Posttraumatic Symptom Scale (PTSS-10)*

Die PTSS-10 wurde von Raphael et al. (1989) entwickelt, um die Symptomatik einer PTSD, die als Reaktion nach schweren Belastungen auftreten kann, zu erfassen. In der vorliegenden Studie dient sie der Erfassung der allgemeinen Stresssymptomatik.

Die Skala erfragt in zehn Items Symptome wie Schlafstörungen, Alpträume, Depressionen, Schreckhaftigkeit, Bedürfnis sich zurückzuziehen, Gereiztheit, Stimmungsschwankungen, Selbstvorwürfe, Angst vor bestimmten Situationen und Körperspannungen.

Der Durchschnittswert der PTSS-10 liegt bei zehn Punkten mit einer Standardabweichung von sieben Punkten.

Schüffel et al. (1996) weisen die PTSS-10 in einer Untersuchung mit befriedigender bis guter Reliabilität aus. Stoll et al. (1999) gaben die Reliabilität im Sinne der inneren Konsistenz (Cronbach Alpha) mit  $r = .91$  an.

#### 2.3.5. *MR-SOC III*

Der Fragebogen MR-SOC besteht aus einer Variablen­gruppe innerhalb des Marburger Untersuchungs-Instrumentariums (MUM) und umfasst in seiner Originalform 29 Items, die sich auf die drei Subskalen des Kohärenzsinner „Verstehbarkeit“, „Handhabbarkeit“ und „Sinnhaftigkeit“ unterteilen. Die in dieser Studie verwendete Kurzfassung MR-SOC III beinhaltet zwölf Items, welche als Kognitionen bzw. Selbstgespräche formuliert sind. In der Instruktion wird nach der Auftretenshäufigkeit von Kognitionen gefragt. Es wurden die folgenden Items der Normalfassung verwendet: MR SOC pos: 4, 9, 10, 15, 17, 19; MR SOC neg: 1, 3, 6, 11, 14, 18. Die Patienten wurden

gebeten, die Aussagen nach ihrer verwendeten Häufigkeit auf einer Skala von 1 (nie) über 2 (selten), 3 (öfter) bis 4 (häufig) einzuordnen.

Die Kurzskala wurde entwickelt, um die Belastung für den Patienten durch zu umfangreiche Messinstrumente zu vermindern.

Die Reliabilitäten der Skalen im Sinne der inneren Konsistenz (Cronbach Alpha) variieren zwischen  $r = .85$  für MR SOC pos und  $r = .83$  für MR SOC neg. Die Gütekriterien können als gut bezeichnet werden (Lutz et al. 2000).

#### 2.3.6. *MR-SEGE*

Der MR-SEGE umfasst ebenfalls eine Variablen­gruppe innerhalb des MUM, welche im Rahmen der Marburger Gesundheitsstudien entwickelt und erprobt wurde. Die Originalform des MR-SEGE besteht aus zwei konträr valenten Subskalen (Neurotizismus vs. Seelische Gesundheit) mit einer Anzahl von 22 personenzentrierten Items. Der Befragte kann zu jedem Item anhand einer Skala mit vierfacher Abstufung (stimmt nicht, stimmt kaum, stimmt eher, stimmt) entscheiden, inwieweit die vorgegebene Feststellung ihm selbst möglichst nahe kommt. Die Subskalen werden getrennt voneinander ausgewertet. Für beide konträr valente Subskalen kann ein Summenwert aus den der Subskala entsprechenden Items gebildet werden. Beide Subskalen korrelieren hoch negativ miteinander. Zur Verminderung der Belastung der Untersuchungsteilnehmer durch zu umfangreiche Messinstrumente verwendet die vorliegende Untersuchung eine Kurzfassung des MR-SEGE, welche aus zwölf Items mit je sechs Items der positiv und der negativ valenten Subskala besteht.

Die Reliabilitäten der Subskalen im Sinne der inneren Konsistenz (Cronbach Alpha) variieren zwischen  $r = .89$  für die positiv valente Subskala und  $r = .81$  für die negativ valente Subskala. Auch für diese Kurzskala können die Gütekriterien als gut bezeichnet werden (Lutz et al. 2000).

#### 2.3.7. *DSM-Ratings*

Im Rahmen des MUM wurden von Lutz (2003) zur Erfassung spezifischer Symptombereiche wie Depression, Angst, Aggression, Trauer, Reizbarkeit,

Stimmungslabilität und Schmerz charakteristische Einzelmerkmale entwickelt. Für die einzelnen Symptombereiche wurden anhand von wenigen Items hoch konsistente Ratings erstellt.

Die in dieser Studie verwendeten Skalen bestehen in den Bereichen aus unterschiedlich vielen Items: Angst und Depression aus je sieben Items, Aggression aus vier Items, Trauer aus drei Items, Reizbarkeit / Stimmungslabilität aus zwei Items und der Bereich Schmerz aus einem Item. Als Antwortmöglichkeit ist für alle Ratings eine fünffache Abstufung vorgesehen (nie, ganz selten, ab und zu, häufig, ständig). Die Reliabilitäten der verschiedenen Skalen im Sinne der inneren Konsistenz (Cronbach Alpha) variieren zwischen  $r = .77$  und  $r = .90$ . Für die DSM-Ratings können die Gütekriterien ebenfalls als gut bewertet werden (Lutz et al. 2003).

#### *2.3.8. Fragebogen zum Tabakkonsum*

Bei diesem Fragebogen wird die pro Tag durchschnittlich konsumierte Anzahl von Zigaretten, Zigarren und Pfeifen zum Untersuchungszeitpunkt sowie während der vorangegangenen zwei Jahre abgefragt.

## 2.4. Statistische Verfahren

Die Einteilung der Stichprobe erfolgte über eine hierarchische Cluster-Analyse nach der Ward-Methode auf der Basis quadrierter euklidischer Distanzen, mit vorheriger z-Transformation der Variablen und Standardisierung der Distanzmaße. Die Ähnlichkeit zweier Objekte ist nur auf der Basis von Merkmalen definierbar, die an allen zu gruppierenden Objekten (hier: Patienten der Stichprobe) erhoben wurden. Die Merkmale, über die die Clusteranalyse durchgeführt wurde und durch die die Unterteilung der Stichprobe erfolgte, sind die Werte der Skalen des SVF, der Belastungssummenwert durch Lebensereignisse des ILE, die Werte der Skalen „Positive Selbstkognition“ und „Negative Selbstkognition“ des MR-SOC, die Werte der Skalen „Seelische Gesundheit“ und „Neurotizismus“ des MR-SEGE sowie der Gesamtwert zur wahrgenommenen Sozialen Unterstützung des F-SOZU.

Um Maßstabsunterschiede zwischen den Merkmalen auszugleichen, z-transformiert man die einzelnen Merkmale über die Objekte und standardisiert so das Distanzmaß. Bei intervallskalierten Merkmalen wird die Distanz zweier Objekte in einer Ebene durch das euklidische Abstandsmaß beschrieben. Mit der hierarchischen Cluster-Analyse nach der Ward-Methode werden die untersuchten Objekte so gruppiert, dass die Unterschiede zwischen den Objekten einer Gruppe bzw. eines Clusters möglichst gering und die Unterschiede zwischen den Clustern möglichst groß sind. Sie beginnt mit der feinsten Partionierung, bei der jedes Objekt ein eigenes Cluster bildet. Man berechnet die paarweisen Distanzen zwischen allen Objekten und fusioniert diejenigen zwei Objekte zu einem Cluster, die die kleinste Distanz bzw. die größte Ähnlichkeit aufweisen. Dadurch reduziert sich die Anzahl der Cluster um 1. Die Cluster-Distanzen der  $p - 1$  verbleibenden Cluster werden erneut verglichen, um wieder diejenigen zwei Cluster, die eine minimale Distanz aufweisen, zusammenzufassen. Mit jedem Schritt reduziert sich die Anzahl der Cluster um 1, bis schließlich im letzten Schritt alle Objekte in einem Cluster zusammengefasst sind. Die Ward-Methode fusioniert als hierarchisches Verfahren sukzessive diejenigen Objekte, mit deren Fusion die geringste Erhöhung der gesamten Fehlerquadratsumme einhergeht. Mit den

ersten Fusionsschritten werden bevorzugt kleine Cluster in Regionen mit hoher Objektdichte gebildet. Für Ähnlichkeitsmaße, die sich als euklidische Distanzen interpretieren lassen, erzielt die Ward-Methode die besten Ergebnisse.

In einem Dendrogramm wird zusammenfassend veranschaulicht, in welcher Abfolge die Objekte schrittweise zusammengefasst werden. Zusätzlich ist dem Dendrogramm die Distanz zwischen den jeweils zusammengefassten Clustern zu entnehmen, so dass man erkennen kann, mit welchem Fehlerquadratsummenzuwachs die einzelnen Clusterbildungen erkauft wurden. Damit stellt das Dendrogramm eines der wichtigsten Hilfsmittel dar, eine geeignet erscheinende Clusterzahl festzulegen.

Des Weiteren wird in unserem Fall eine einfaktorielle Varianzanalyse als inferenzstatistisches Testverfahren zum Vergleich der Mittelwerte und Überprüfung der Signifikanz der im ersten Schritt als sinnvoll ermittelten Cluster durchgeführt. Mit der Varianzanalyse ist es anders als beim t-Test möglich, mehr als zwei Gruppenmittelwerte simultan zu vergleichen. Die einfaktorielle Varianzanalyse ohne Messwiederholung kann daher als eine Erweiterung des t-Tests für unabhängige Stichproben angesehen werden, wobei die Ergebnisse des t-Tests und der Varianzanalyse bei lediglich dichotomer Stichprobe übereinstimmen (hierbei gilt  $t = \sqrt{F}$ ). Da der F-Test lediglich anzeigt, ob mindestens eine Mittelwertsdifferenz signifikant erscheint, nicht jedoch welche, werden zur Klärung paarweise Post-Hoc-Vergleiche mit Alpha-Fehler-Korrektur nach Bonferroni durchgeführt. Diese Korrektur ist notwendig, um die Alpha-Fehlerkumulierung, welche durch mehrere paarweise Vergleiche entsteht, zu vermindern, so dass der kumulierte Alpha-Fehler wieder ein vorgegebenes Niveau annimmt. Hierbei handelt es sich um ein Verfahren, welches relativ konservative Ergebnisse liefert.

Eine Varianzanalyse diente der Überprüfung, inwieweit die psychische Befindlichkeit (Angst, Depression, aktuelle Stresssymptomatik als abhängige Variablen) vom Ausmaß psychosozialer Belastungen (Clusterzugehörigkeit) abhängt.

In einem Zwischenschritt wurde eine weitere Varianzanalyse mit der Clusterzugehörigkeit als unabhängige Variable und den



Befindlichkeitsindikatoren Angst, Depression und aktuelle Stresssymptomatik als abhängige Variablen durchgeführt.

Zur Überprüfung der klinischen Werte und um die Hauptfragestellung der Arbeit zu beantworten, wurden einfaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung durchgeführt. Es wurden Sondierungstiefe, Bluten nach Sondieren, gingivale Rezession und Attachmentlevel als abhängige Variablen in Abhängigkeit vom zeitlichen Verlauf (Messwiederholungsfaktor) sowie psychische Befindlichkeit, Clusterzugehörigkeit und Tabakkonsum als unabhängige Zwischensubjektfaktoren analysiert. Auch bei diesen Analysen wurden bei signifikanten Effekten paarweise Post-hoc-Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur durchgeführt.

Im Rahmen der Ergebnisdarstellung werden die geschätzten Randmittel verwendet. Die geschätzten Randmittel ergeben sich aus allen geschätzten Effekten (Haupteffekte und Wechselwirkungen von Zeit (Erst- und Letztbefund)) und sind also die um alle anderen Effekte bereinigten Mittelwerte.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Allgemeine Ergebnisse der klinischen Parameter

Die klinischen Parameter von allen Patienten wiesen im Verlauf des Beobachtungszeitraumes auf stabile parodontale Verhältnisse hin. Bei der Betrachtung aller Zähne konnte während des Studienzeitraumes für die ST keine statistisch signifikante Veränderung der Werte festgestellt werden ( $p = 0,861$ ). GR ( $p = 0,547$ ) und AL ( $p = 0,658$ ) zeigten beide leichte, nicht signifikante Verbesserungen (Abb. 12, Tab. 3). BNS ( $p = 0,034$ ) nahm statistisch signifikant innerhalb des Untersuchungszeitraumes von 14,2 % auf 7,6 % ab (Abb. 13).

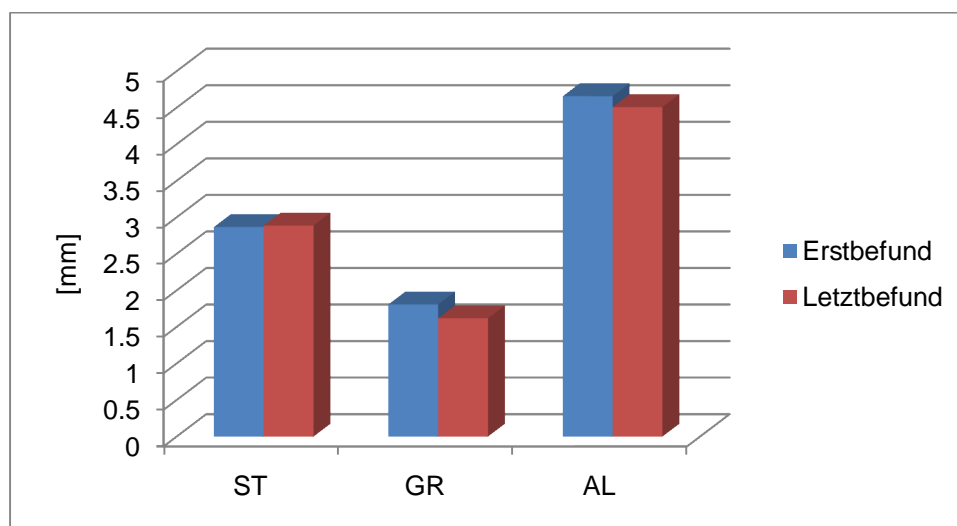


Abb. 12: Verlauf der klinischen Faktoren ST, GR, AL über die gesamte Stichprobe

	Erstbefund	Letztbefund	p
<b>ST</b>	2,9 mm	2,9 mm	n. s.
<b>BNS</b>	14,2 %	7,6 %	0,034
<b>GR</b>	1,8 mm	1,6 mm	n. s.
<b>AL</b>	4,7 mm	4,5 mm	n. s.

Tab. 3: Entwicklung der klinischen Parameter (N = 94) (Signifikanztest: F-Test)

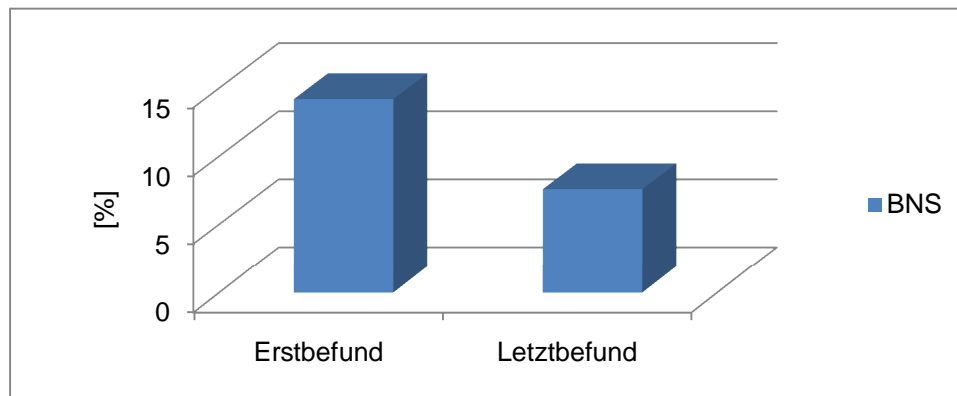


Abb. 13: Verlauf von BNS über die gesamte Stichprobe

### 3.1.1. Einfluss von Rauchen

Bei der Betrachtung der Auswirkung von Tabakkonsum auf den Verlauf der klinischen Parameter ST ( $p = 0,100$ ), BNS ( $p = 0,635$ ), GR ( $p = 0,134$ ) und AL ( $p = 0,466$ ) war kein statistisch signifikanter Zusammenhang feststellbar. Im Vergleich der Einzelbefunde zeigten Raucher gegenüber Nichtrauchern lediglich tendenziell im Letztbefund höhere Werte bezüglich ST ( $p = 0,090$ ). Des Weiteren hatten sie statistisch signifikant höhere Werte bezüglich AL in Erst- ( $p = 0,007$ ) und Letztbefund ( $p = 0,011$ ) und statistisch signifikant höhere Werte bezüglich GR ( $p = 0,004$ ) im Erstbefund (Abb. 14). Klinisch waren diese Effekte von keiner Signifikanz.

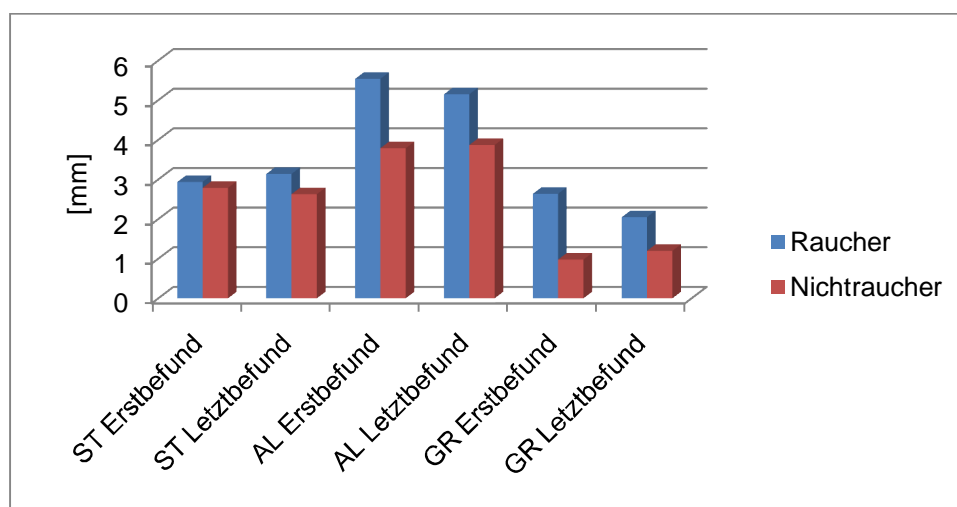


Abb. 14: ST, AL und GR bei Rauchern und Nichtrauchern im Erst- und Letztbefund

### 3.1.2. *Einfluss der psychischen Befindlichkeit*

Hinsichtlich der psychischen Befindlichkeit konnte keinerlei statistisch signifikante Korrelation mit dem Verlauf der Werte von ST ( $p = 0,142$ ), BNS ( $p = 0,329$ ), GR ( $p = 0,547$ ) und AL ( $p = 0,774$ ) nachgewiesen werden. Lediglich bezüglich BNS zeigte sich eine statistisch signifikante Verbesserung für Patienten mit auffälliger psychischer Symptomatik ( $N = 22$ ) über den Untersuchungszeitraum ( $p = 0,039$ , 17,3 % zu 5,9 %)

### 3.1.3. *Mehrfachwechselwirkung von Rauchverhalten mit psychischer Befindlichkeit*

Es konnte generell keine Korrelation zwischen Rauchverhalten und psychischer Befindlichkeit hinsichtlich dem Verlauf der Werte von ST ( $p = 0,773$ ) und BNS ( $p = 0,277$ ) dargestellt werden. Lediglich bei Rauchern mit auffälliger psychischer Symptomatik ( $N = 5$ ) konnte eine statistisch signifikante Verbesserung von BNS von 23,8 % zu 7,6 % festgestellt werden ( $p = 0,027$ ). Im Letztbefund hatten Raucher ohne auffällige psychische Symptomatik ( $N = 22$ ) signifikant höhere Werte bezüglich ST als Nichtraucher ( $p = 0,004$ ; 3,26 mm zu 2,71 mm).

Hinsichtlich GR ( $p = 0,012$ ) und AL ( $p = 0,024$ ) konnte eine statistisch signifikante Korrelation zu Tabakkonsum in Korrelation mit psychischer Befindlichkeit festgestellt werden. Bei Nichtrauchern ohne auffällige psychische Symptomatik ( $N = 50$ ) verbesserten sich die Werte von GR ( $p = 0,033$ ; 1,87 mm zu 1,23 mm) und AL ( $p = 0,037$ ; 4,62 mm zu 3,88 mm) statistisch signifikant über den Untersuchungszeitraum. Nichtraucher mit auffälliger psychischer Symptomatik ( $N = 17$ ) hatten im Gegensatz zu psychisch unauffälligen Nichtrauchern statistisch signifikant geringere Werte bezüglich GR im Erstbefund ( $p = 0,033$ ). Raucher mit auffälliger psychischer Symptomatik hatten im Erstbefund statistisch signifikant höhere Werte bezüglich GR ( $p = 0,001$ ) und AL ( $p = 0,002$ ) als Nichtraucher. Dasselbe galt für AL bei Rauchern ohne auffällige psychische Symptomatik ( $p = 0,025$ ).

### 3.2. Clusterzugehörigkeit

Durch eine hierarchische Clusteranalyse nach der Ward-Methode auf der Basis quadrierter euklidischer Distanzen über die Fälle mit den Skalen des SVF, dem Belastungssummenwert durch Lebensereignisse des ILE, den Skalen positive Selbstkognition und negative Selbstkognition des MR-SOC, den Skalen Seelische Gesundheit und Neurotizismus des MR-SEGE sowie dem Gesamtwert zur wahrgenommenen Sozialen Unterstützung des F-SOZU ließen sich drei Cluster sinnvoll voneinander unterscheiden. Hierbei ergab die Varianzanalyse mit paarweisem Vergleich nahezu in allen Bereichen hochsignifikante Unterschiede bezüglich der drei Cluster. Lediglich die Skala „Pharmakaeinnahme“ wies keine signifikante Korrelation oder Tendenz auf ( $p = 0,158$ ).

#### 3.2.1. Cluster 1

Cluster 1 zeichnete sich mit  $N = 53$  als Cluster mit der höchsten Fallzahl aus. Patienten aus Cluster 1 wiesen im Mittel einen leicht unterdurchschnittlichen Belastungssummenwert durch Lebensereignisse (Mittelwert MW = 49,91) auf (Abb. 15).

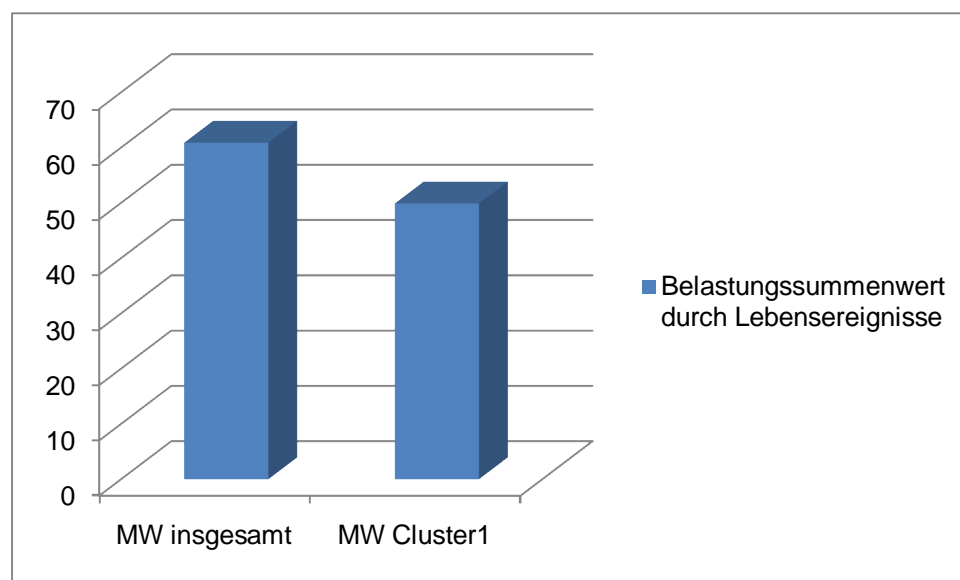


Abb. 15: Durchschnittlicher Belastungssummenwert allgemein und in Cluster 1

Des Weiteren war ein überdurchschnittliches Maß an problembezogenen, adäquaten Copingmechanismen zu vermerken. Auffällig waren vor allem die Werte bezüglich der Skalen der instrumentellen Copingmechanismen des SVF 120. Erhöhte Werte waren hierbei zu verzeichnen bei den Skalen „Bagatellisierung“ (MW = 14,47), „Herunterspielen im Vergleich“ (MW = 11,38), „Schuldabwehr“ (MW = 12,87), „Ablenkung“ (MW = 14,66), „Ersatzbefriedigung“ (MW = 10,08), „Suche nach Selbstbestätigung“ (MW = 12,64), „Entspannung“ (MW = 13,89), „Reaktionskontrollversuche“ (MW = 16,89), „Positive Selbstinstruktion“ (MW = 18,08), „Bedürfnis nach Sozialer Unterstützung“ (MW = 15,64) und „Vermeidung“ (MW = 14,89) (Abb. 16). Bezüglich der wahrgenommenen Sozialen Unterstützung war ebenfalls ein überdurchschnittlicher Wert zu verzeichnen (MW = 4,55).

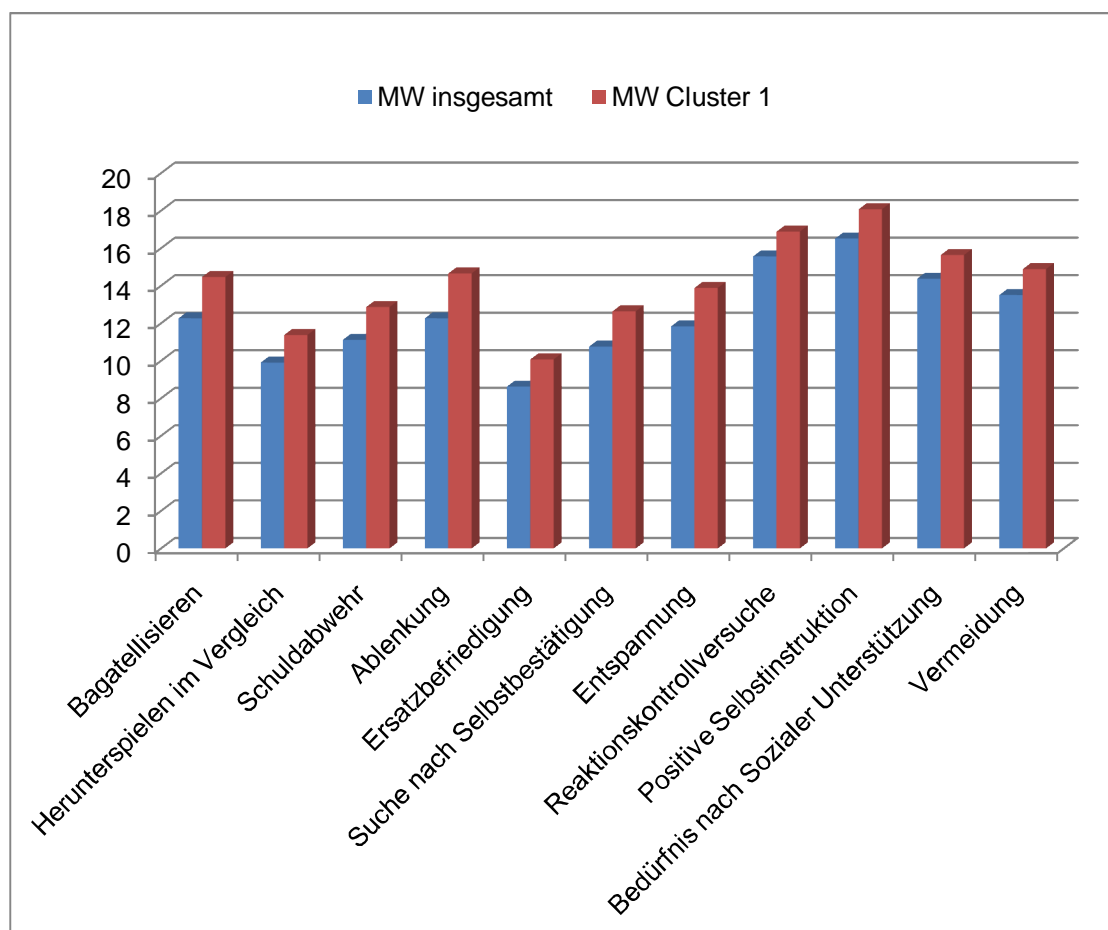


Abb. 16: Erhöhte Werte in Cluster 1

In den Skalen der emotionsbezogenen, inadäquaten Copingmechanismen waren in Cluster 1 nahezu durchschnittliche Werte aufweisbar. Bemerkenswert waren die unterdurchschnittlichen Werte in den Bereichen „Neurotizismus“ (MW = 11,43) und „negative Selbstkognition“ (MW = 10,68). Allgemein konnte geschlussfolgert werden, dass Patienten des Clusters 1 durch eine geringe Belastung durch Lebensereignisse und durch ein hohes Ressourcenpotential ausgezeichnet sind. Cluster 1 stellt daher erwartungsgemäß die Niedrigrisikogruppe dar.

### 3.2.2. Cluster 2

Patienten des Clusters 2 (N = 24) waren durch einen äußerst hohen mittleren Belastungssummenwert durch Lebensereignisse geprägt (MW = 104,13; Abb. 17).

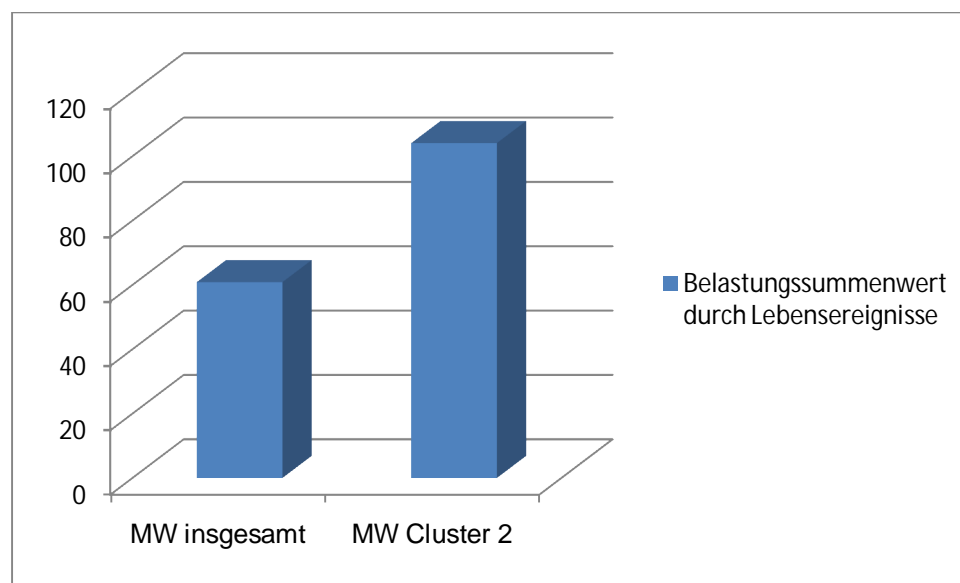


Abb. 17: Durchschnittlicher Belastungssummenwert allgemein und in Cluster 2

In den Bereichen der problembezogenen, adäquaten Copingmechanismen sowie bei der wahrgenommenen Sozialen Unterstützung (MW = 3,98) konnten fast in allen Skalen unterdurchschnittliche Werte festgestellt werden. Lediglich in den Bereichen „Vermeidung“ (MW = 14,12) und „Ersatzbefriedigung“ (MW = 8,00) konnten nahezu durchschnittliche Werte

verzeichnet werden. Hingegen wurden in den Skalen der emotionsbezogenen, inadäquaten Copingmechanismen erhöhte Werte deutlich (Abb. 18). In den Bereichen „Resignation“ (MW = 11,46) und „negative Selbstkognition“ (MW = 14,13) lagen die Mittelwerte um fast eine Standardabweichung über dem Mittelwert der Gesamtstichprobe der jeweiligen Skalen; für die Skala „Neurotizismus“ (MW = 16,67) lag der Mittelwert sogar mehr als eine Standardabweichung darüber.

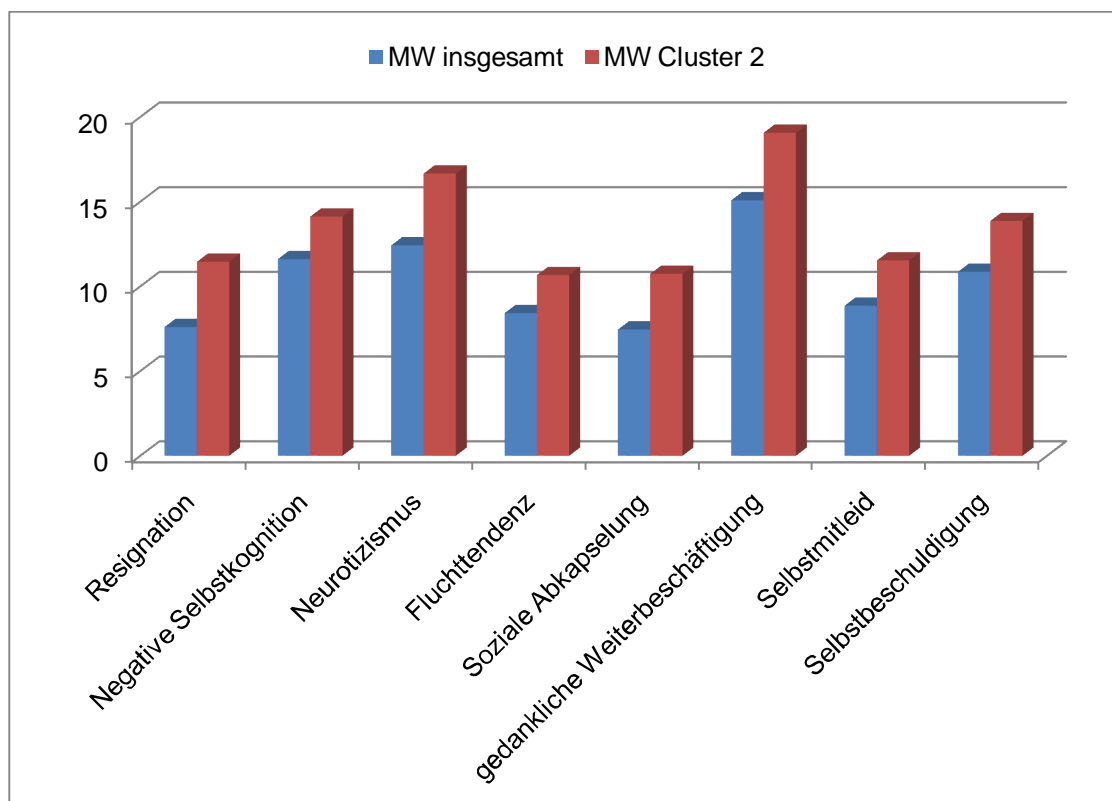


Abb. 18: Erhöhte Werte in Cluster 2

Jedoch auch für die Bereiche „Fluchtneigung“, „soziale Abkapselung“, „gedankliche Weiterbeschäftigung“, „Selbstmitleid“ und „Selbstbeschuldigung“ konnten überdurchschnittliche Mittelwerte dargestellt werden. Erwartungsgemäß ergaben sich für die Skalen „positive Selbstkognition“ (MW = 13,25) und „Seelische Gesundheit“ (MW = 16,17) unterdurchschnittliche Werte. Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass Patienten des Clusters 2 durch eine hohe Belastung durch Lebensereignisse einerseits und durch ein geringes Ressourcenpotential



andererseits ausgezeichnet waren. Damit stellten sie hypothetisch die Hochrisikogruppe dar.

### 3.2.3. Cluster 3

Cluster 3 zeichnete sich mit  $N = 17$  als Cluster mit der niedrigsten Fallzahl aus. Patienten dieses Clusters stellten sich sowohl im Bereich des Belastungssummenwertes durch Lebensereignisse ( $MW = 34,18$ ) als auch in den Bereichen der Copingmechanismen (adäquat und inadäquat) mit unterdurchschnittlichen Mittelwerten dar (Abb. 19).

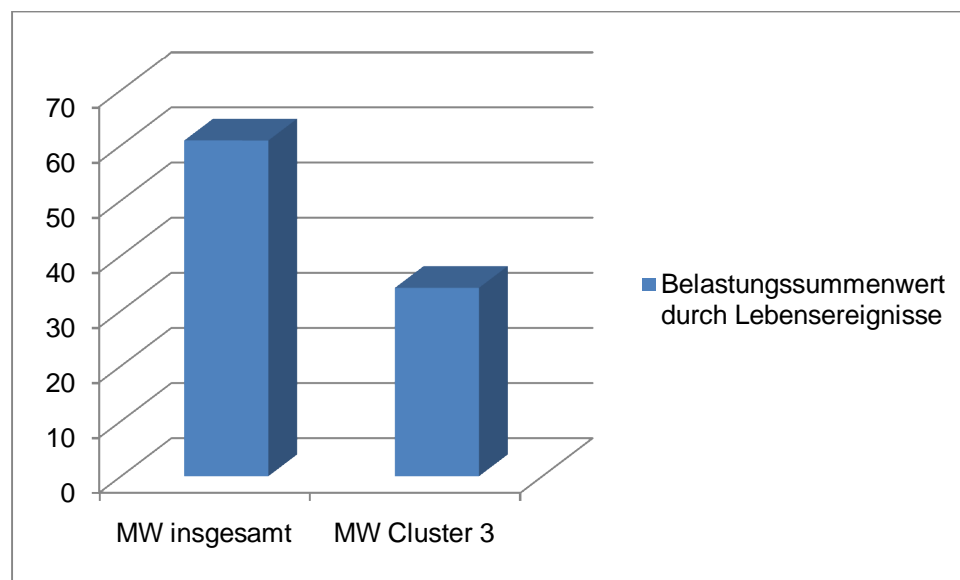


Abb. 19: Durchschnittlicher Belastungssummenwert allgemein und in Cluster 3

Lediglich in den Bereichen „Herunterspielen im Vergleich“ ( $MW = 10,06$ ), „Situationskontrollversuche“ ( $MW = 15,35$ ), „positive Selbstkognitionen“ ( $MW = 16,65$ ) und „negative Selbstkognitionen“ ( $MW = 11,00$ ) konnten nahezu durchschnittliche Mittelwerte festgestellt werden. In vielen Bereichen unterschritten die Mittelwerte allerdings um fast eine Standardabweichung die Mittelwerte der Gesamtstichprobe („Schuldabwehr“, „Suche nach Selbstbestätigung“, „Fluchttendenz“, „soziale Abkapselung“), in einigen Bereichen sogar um mehr als eine Standardabweichung („Ablenkung“, „Vermeidung“, „Resignation“, „Selbstmitleid“) (Abb. 20). Für den Bereich

„Seelische Gesundheit“ (MW = 21,76) sowie für die wahrgenommene Soziale Unterstützung (MW = 4,51) war ein leicht überdurchschnittlicher Mittelwert feststellbar. Patienten des Clusters 3 waren somit mit einer geringen Belastung durch Lebensereignisse einerseits und einem niedrigen Ressourcenpotential andererseits ausgezeichnet. Die Patienten bildeten zur Zeit der Studie hypothetisch keine Risikogruppe. Es besteht aber die Möglichkeit, dass sich die Patienten durch ihr sehr passives Persönlichkeitsmuster bei auftretenden Belastungen durch Lebensereignisse zu Hochrisikopatienten entwickeln.

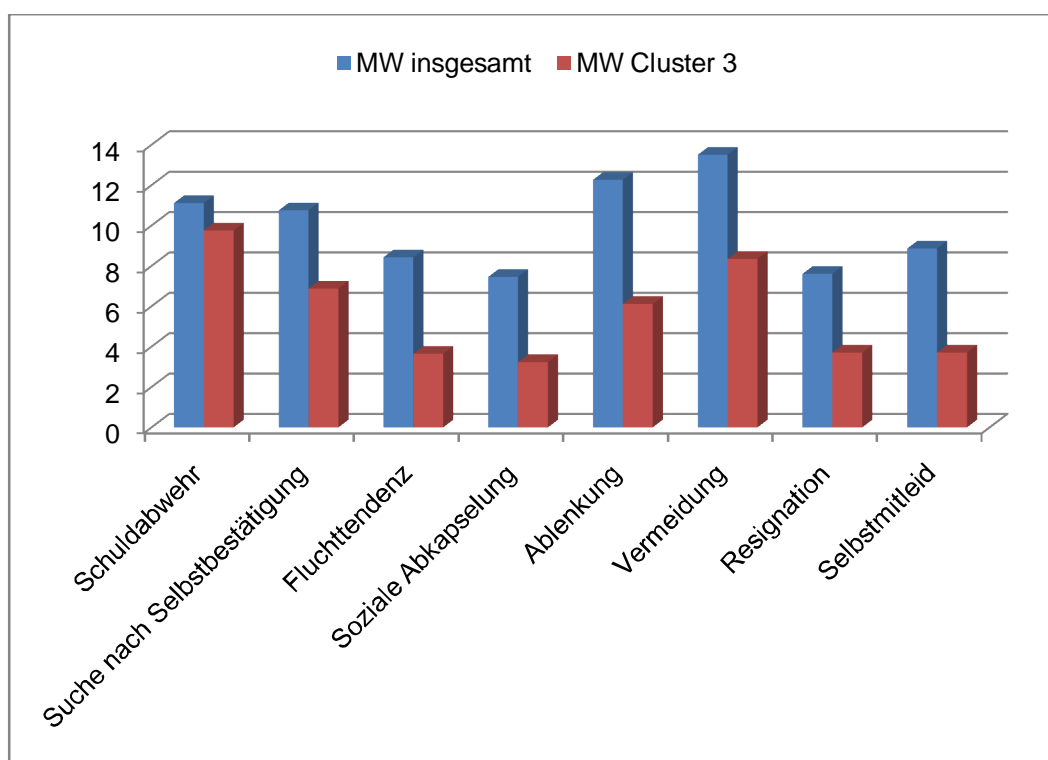


Abb. 20: Unterdurchschnittliche Werte in Cluster 3

#### 3.2.4. Die psychische Befindlichkeit (Angst, Depressivität und aktuelle Stresssymptomatik) in Korrelation mit Clusterzugehörigkeit

Die psychische Befindlichkeit korrelierte hoch mit der Clusterzugehörigkeit ( $p \leq 0,000$ ). Cluster 2 unterschied sich in allen Bereichen der psychischen Befindlichkeit hochsignifikant von den anderen Clustern ( $p < 0,001$ ), wohingegen sich Cluster 1 und 3 nicht signifikant unterschieden. Personen

des Clusters 2 zeichneten sich durch sehr hohe Mittelwerte bei den Faktoren der psychischen Befindlichkeit aus (Angst: MW = 1,301; Depression: MW = 1,774; aktuelle Stresssymptomatik: MW = 23,77). Personen des Clusters 3 hingegen hatten unterdurchschnittliche Mittelwerte bei den Faktoren Angst (MW = 0,382), Depression (MW = 0,585) und aktueller Stresssymptomatik (MW = 7,598). Cluster 1 wies erwartungsgemäß ebenfalls einen leicht unterdurchschnittlichen Mittelwert in den Bereichen Angst (MW = 0,765), Depression (MW = 0,888) und aktueller Stresssymptomatik (MW = 13,81) auf (Abb. 21, Abb. 22).

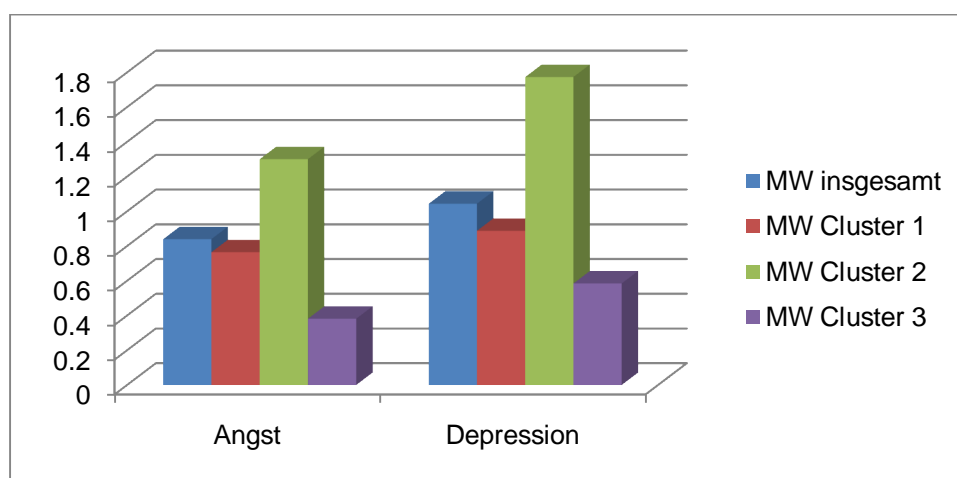


Abb. 21: Angst und Depression innerhalb der Cluster

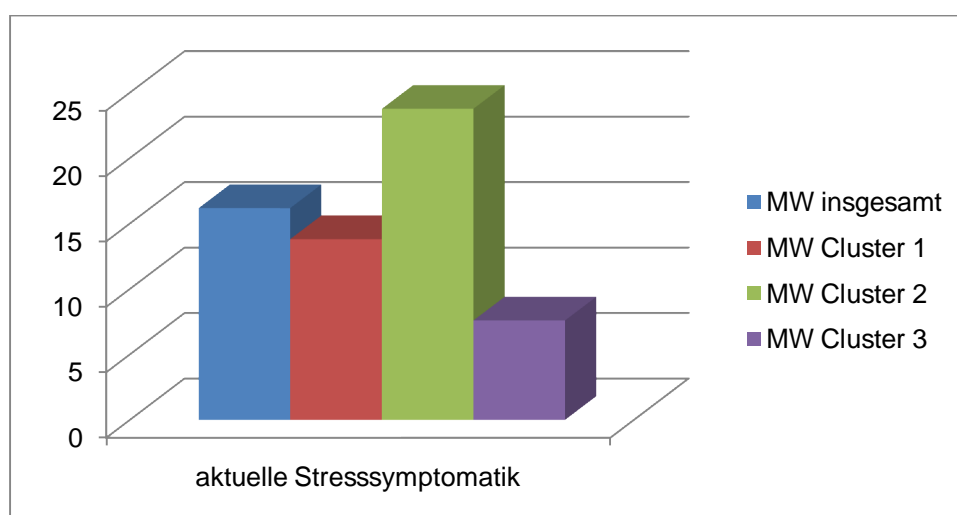


Abb. 22: Aktuelle Stresssymptomatik innerhalb der Cluster

### 3.3. Clusterzugehörigkeit und klinische Parameter

Die Zugehörigkeit zu einem Cluster hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den Verlauf der Werte von BNS ( $p = 0,151$ ) und ST ( $p = 0,495$ ). Lediglich bei Patienten des Clusters 1 zeigte sich eine signifikante Verbesserung von BNS ( $p < 0,001$ ) von 26,1 % zu 10,9 %. Im Erstbefund hatte diese Gruppe statistisch signifikant höhere Werte bezüglich BNS gegenüber Patienten des Clusters 2 ( $p = 0,045$ ; 26,1 % zu 13,7 %), jedoch nicht gegenüber Cluster 3 ( $p = 0,070$ ).

Hinsichtlich GR ( $p = 0,041$ ) fand sich eine statistisch signifikante Korrelation zur Clusterzugehörigkeit. Ebenso fand sich eine statistisch nicht signifikante, jedoch tendenzielle Korrelation zwischen AL ( $p = 0,056$ ) und der Clusterzugehörigkeit. Patienten des Clusters 1 zeigten statistisch signifikante Verbesserungen der Werte von GR ( $p = 0,001$ ; 2,48 mm zu 1,34 mm) und AL ( $p = 0,003$ ; 5,55 mm zu 4,41 mm) (Abb. 23, Abb. 24).

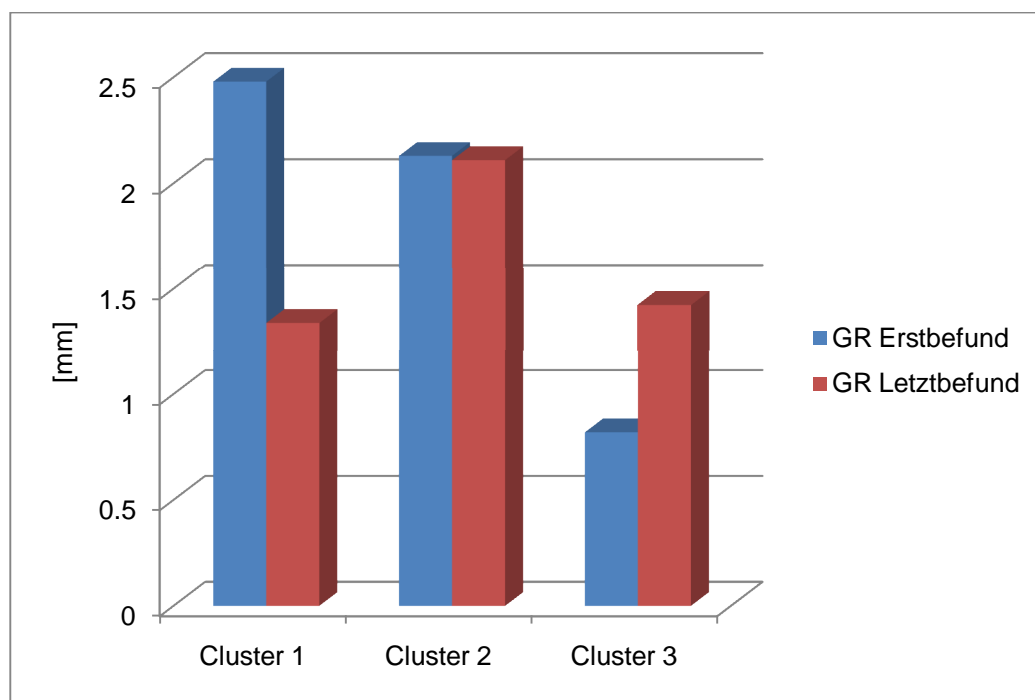


Abb. 23: Verlauf von GR innerhalb der Cluster

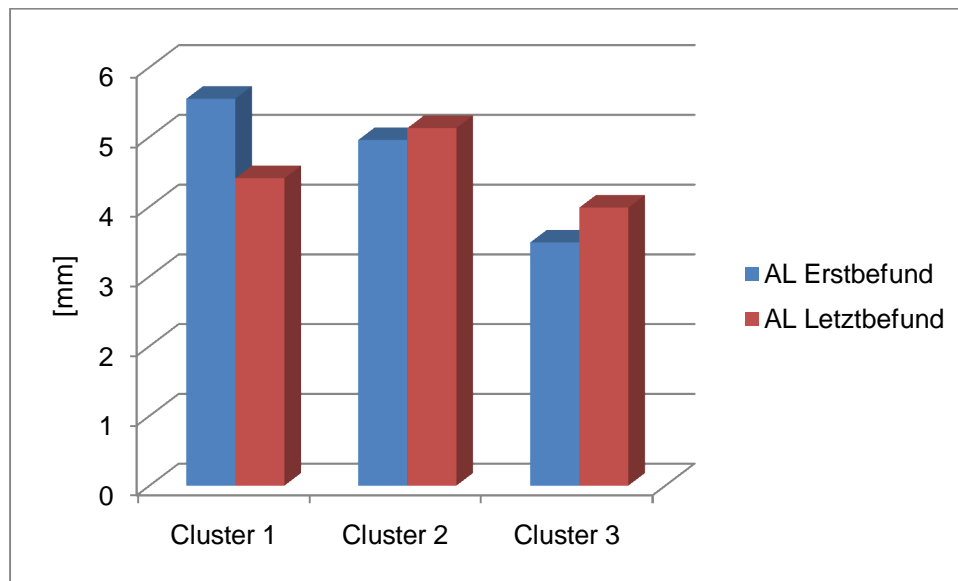


Abb. 24: Verlauf von AL innerhalb der Cluster

### 3.3.1. Clusterzugehörigkeit in Wechselwirkung mit Rauchverhalten

Die Verteilung von Rauchern und Nichtrauchern war in allen drei Clustern vergleichbar. Clusterzugehörigkeit in Wechselwirkung mit Tabakkonsum korrelierte allgemein nicht mit dem Verlauf von ST ( $p = 0,346$ ) und BNS ( $p = 0,490$ ). Innerhalb des Clusters 1 zeigte sich jedoch sowohl bei Nichtrauchern ( $p < 0,001$ ; 21,2 % zu 10,9 %) als auch bei Rauchern ( $p = 0,003$ ; 30,9 % zu 10,8 %) eine statistisch signifikante Verbesserung von BNS über den Untersuchungszeitraum.

Raucher des Clusters 3 hatten bezüglich der ST im Letztbefund statistisch signifikant höhere Werte als Nichtraucher ( $p = 0,018$ ). Ein statistisch signifikanter Einfluss von Clusterzugehörigkeit in Kombination mit Rauchverhalten konnte auf GR ( $p = 0,025$ ) und AL ( $p = 0,018$ ) gefunden werden. Raucher in Cluster 1 wiesen eine statistisch signifikante Verbesserung der Werte von GR ( $p \leq 0,000$ ; 3,58 mm zu 1,34 mm) und AL ( $p = 0,001$ ; 6,8 mm zu 4,58 mm) auf (Abb. 25), allerdings hatten diese Patienten initial gegenüber den Nichtrauchern auch die signifikant höchsten Werte im Erstbefund bezüglich GR ( $p \leq 0,000$ ) und AL ( $p \leq 0,000$ ). Auch Raucher des Clusters 3 zeigten signifikant höhere Werte bezüglich AL im Letztbefund als Nichtraucher ( $p = 0,018$ ).

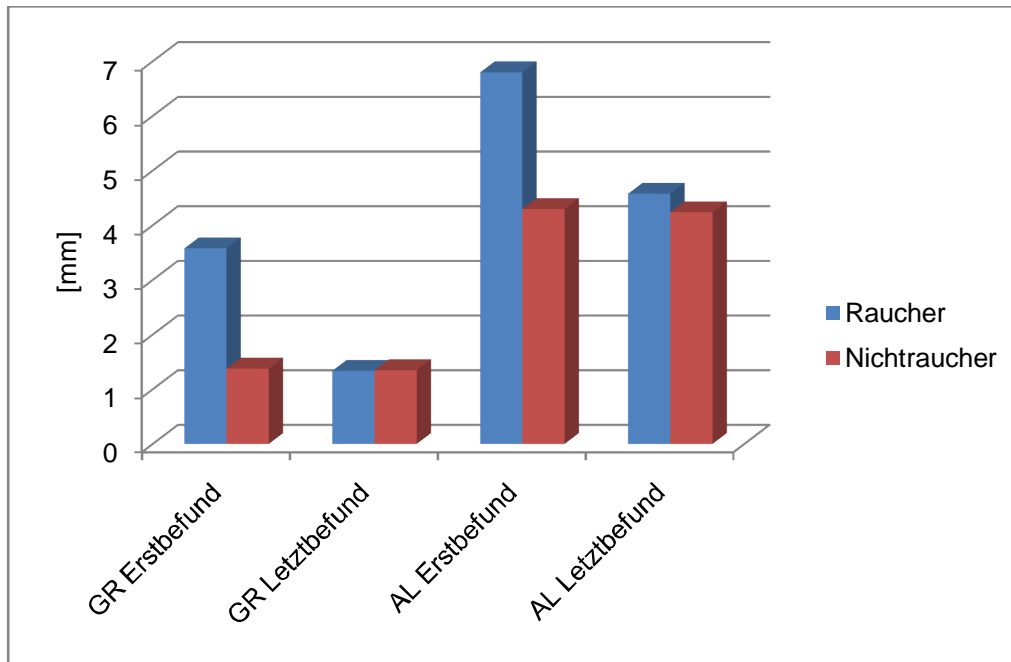


Abb. 25: Vergleich der Einzelbefunde bezüglich GR und AL in Cluster 1

## 4. Diskussion

Schon vor über 70 Jahren wurde von einigen Wissenschaftlern ein Zusammenhang zwischen Stress und Parodontitis diskutiert (Heinrich 1933; Sachs 1932). Seither sind zahlreiche Studien zu diesem Thema durchgeführt worden, wobei selten die Frage aufkam, ob ein Zusammenhang besteht, sondern vielmehr versucht wurde zu klären, wie diese Wechselwirkungen zustande kommen (Breivik et al. 1996; Genco et al. 1998; Monteiro da Silva et al. 1995). Da psychosozialer Stress durch verschiedenste Faktoren charakterisiert und induziert werden kann, wurden einige Studien durchgeführt, die sich jeweils mit einzelnen Faktoren beschäftigten.

In der vorliegenden Studie wurde jedoch versucht zu klären, ob durch verschiedene Konstellationen von Stressfaktoren, bzw. psychosozialen Belastungen, und psychosozialen Ressourcen eine Einteilung der Patienten in Gruppen mit verschiedenen Risikostufen kreiert werden kann. Weiterhin wurde die psychische Befindlichkeit der Patienten registriert, welche in der vorliegenden Studie durch ein Zusammenfassen der Werte aus den Skalen Angst, Depression und aktueller Stresssymptomatik festgestellt wurde. Es wurden drei Risikogruppen (Cluster) gebildet, die sich bezüglich ihrer psychosozialen Belastungen und Ressourcen unterscheiden (Tab. 4). Es konnten hypothetisch eine Hochrisikogruppe (Cluster 2), eine Niedrigrisikogruppe (Cluster 1) und eine potentielle Hochrisikogruppe (Cluster 3) definiert werden.

Gruppe	N	Mittelwert	Standardabweichung
1	53	49,91	36,579
2	24	104,13	77,337
3	17	34,18	35,828
Gesamt	94	60,90	55,944

Tab. 4: Belastungssummenwert durch Life Events (BSW) der einzelnen Gruppen

Gruppenzugehörigkeit und psychische Befindlichkeit wurden sodann auf Wechselwirkungen untereinander und jeweils auf eine Korrelation zum Verlauf der klinischen Parameter hin überprüft. Es konnte keine allgemeine Korrelation zwischen Gruppenzugehörigkeit und dem Verlauf der klinischen Parameter festgestellt werden. Lediglich die Patienten der Niedrigrisikogruppe (Cluster 1) wiesen eine signifikante Verbesserung der Werte von GR, AL und teilweise BNS auf. Die drei Gruppen unterschieden sich jedoch hochkorrelativ bezüglich ihrer psychischen Befindlichkeit und es zeigte sich erwartungsgemäß, dass die Patienten der Hochrisikogruppe (Cluster 2) eine schlechtere psychische Befindlichkeit aufwiesen. Es konnten allerdings ebenfalls keine signifikanten Korrelationen zwischen psychischer Befindlichkeit (Angst, Depression und aktuelle Stresssymptomatik) und dem Verlauf der klinischen Parameter dargestellt werden. Die vorliegende Studie bestätigt somit die Ergebnisse einer Studie von Solis et al. (2004), welche in Sao Paulo brasilianische Freiwillige untersuchte und hinsichtlich der Auswirkung von Angst, Depression und Hoffnungslosigkeit auf parodontale Erkrankungen ebenfalls keine signifikanten Wechselwirkungen darstellen konnte. Eine weitere brasilianische Studie konnte gleichfalls keinen Zusammenhang zwischen den psychosozialen Faktoren Angst, Depression sowie kritischen Lebensereignissen und einer parodontalen Erkrankung darstellen (Castro et al. 2006). Eine Studie zur Ausprägung einer Gingivitis konnte ebenfalls keine Wechselwirkungen mit verschiedenen Stressparametern aufweisen (Trombelli et al. 2002).

Andere Studien konnten nur einen geringen Zusammenhang zwischen einzelnen Stressfaktoren und Parodontitis feststellen (Vettore et al. 2003; 2005). Unbehandelte Patienten mit Persönlichkeitsangst hatten hierbei eine erhöhte Empfänglichkeit für parodontale Erkrankungen (2003). Bei Patienten mit Stress und Angst und nicht-chirurgischer Parodontalbehandlung wurde eine tendenzielle Reduktion der Erfolgsquote nachgewiesen (2005). In einer amerikanischen Studie mit 697 systematisch behandelten Patienten konnte ein geringer negativer Effekt von Depressionen auf eine Parodontalbehandlung dargestellt werden (Elter et al. 2002).



Weitere Studien stellten dagegen einen deutlichen Zusammenhang zwischen Stressparametern und parodontalen Erkrankungen fest. In einer Studie wurde nachgewiesen, dass bei Patienten mit aggressiver Parodontitis im Vergleich zu chronisch erkrankten Patienten deutlich höhere Werte bezüglich Depression und Einsamkeit festgestellt werden konnten (Monteiro da Silva et al. 1996). Die Patienten befanden sich allerdings teilweise erst seit sechs Monaten in parodontaler Behandlung und daher noch nicht im Recall. Moss et al. (1996) konnten eine allgemeine Verbindung zwischen Depression und Parodontitis aufweisen. Ähnliche Ergebnisse konnten in einer neueren Studie bestätigt werden (Saletu et al. 2005), welche erneut nachwies, dass eine depressive Stimmung ein relevanter Faktor für eine unbehandelte Parodontitis darstellt. Croucher et al. (1997) konnten bei ebenfalls unbehandelten Probanden eine deutliche Auswirkung von negativen Lebensereignissen auf eine Parodontitis feststellen und auch Pistorius et al. (2002) postulierten, dass die Belastung durch Lebensereignisse den Verlauf einer chronischen Parodontitis ungünstig beeinflussen könnte. Weiterhin wurde festgestellt, dass traumatische Lebensereignisse, wie beispielsweise der Verlust eines Ehepartners, das Risiko für eine parodontale Erkrankung erhöht (Hugoson et al. 2002).

Eine denkbare Erklärung für das Fehlen eines unmittelbaren Effektes von Stressfaktoren auf den Verlauf der klinischen Parameter in der vorliegenden Studie könnte die vorangegangene systematische Parodontalbehandlung mit anschließenden regelmäßigen, dreimonatlichen Recallbehandlungen sein. Dieser positive Effekt einer unterstützenden Parodontalbehandlung auf das Attachmentlevel wurde bereits in der Vergangenheit in klinischen Studien bestätigt (Lindhe et Nyman 1975; Ramfjord et al. 1975). Studien, die eindeutige Korrelationen zwischen Stress-Parametern und parodontalen Erkrankungen feststellen konnten, untersuchten zumeist parodontal unbehandelte Patienten (Croucher et al. 1997; Saletu et al. 2005). In anderen Studien mit behandelten Patienten konnten zwar Korrelationen festgestellt werden, jedoch waren die Patienten hierbei entweder nicht in einem Recallprogramm involviert (Monteiro da Silva et al. 1996) oder wurden lediglich nicht chirurgisch behandelt (Vettore et al. 2005). Die Vorteile einer

systematisch durchgeführten Parodontalbehandlung scheinen in der vorliegenden Studie die möglichen negativen Auswirkungen von psychosozialen Belastungen zu überwiegen.

Hinsichtlich des Copingverhaltens konnte in der Studie von Hugoson et al. (2002) ferner eine Korrelation zum Fortschreiten einer Parodontalerkrankung festgestellt werden. Wimmer et al. (2002; 2005) beschäftigten sich ebenfalls mit dem Copingverhalten parodontal erkrankter Probanden und es wurde festgestellt, dass ein defensiver Copingmechanismus mit einem erhöhten Attachmentlevel sowie mit einem erhöhten Risiko, an einer aggressiven Parodontitis zu erkranken, korreliert (2002). Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis ein stark ausgeprägter passiver Copingmechanismus vermehrt nachweisbar war und dass ein passiver Copingmechanismus mit einem schlechteren Ansprechen auf eine nicht-chirurgische Parodontalbehandlung korrelierte (2005). Bei Patienten, die schlecht auf eine parodontale Behandlung ansprachen, konnte in einer anderen Studie eine allgemein passive Persönlichkeit festgestellt werden (Axtelius et al. 1998). Eine Studie von Genco et al. (1999), die sich mit N = 1426 durch eine ausgesprochen hohe Fallzahl auszeichnet, konnte eine positive Auswirkung von adäquaten Copingmechanismen auf eine unbehandelte parodontale Erkrankung darstellen. In der vorliegenden Studie konnte zwar keine negative Auswirkung von inadäquaten Copingmechanismen nachgewiesen werden, es konnte jedoch wie in der Studie von Genco et al. (1999) belegt werden, dass bei Patienten mit hohem Ressourcenpotential durch einen überdurchschnittlichen Anteil an adäquaten Copingmechanismen und an wahrgenommener Sozialer Unterstützung (Cluster 1, Niedrigrisikogruppe) statistisch signifikante Verbesserungen einiger klinischer Parameter (GR, AL und BNS) feststellbar waren. Dies war für die Patienten der anderen beiden Cluster - mit jeweils geringem Ressourcenpotential und höherem Anteil an inadäquaten Copingmechanismen - nicht der Fall. In der vorliegenden Studie scheinen sich also adäquate Copingmechanismen und ein hohes Maß an Sozialer Unterstützung tendenziell positiv auf den Verlauf der klinischen Parameter auszuwirken. Die vorliegende Studie unterstützt damit ebenfalls die

Ergebnisse einer Studie von Merchant et al. (2003), welche eine positive Auswirkung von Sozialer Unterstützung auf die parodontale Situation nachweisen konnte.

Kritisch ist anzumerken, dass sich bei anfangs ausreichender Probandenzahl die Fallzahlen durch die durchgeführte Clusterbildung teilweise sehr reduzierten. Aus diesen Gründen sind keine allgemeingültigen Aussagen möglich. Es können lediglich Tendenzen bewertet werden, welche in weiteren Studien überprüft werden müssen. Besonders die Ergebnisse der Mehrfachwechselwirkungen sind aufgrund zu geringer Fallzahlen teilweise als nicht verwertbar einzustufen. Es muss ebenfalls kritisch bemerkt werden, dass die Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe ein höheres Durchschnittsalter aufwiesen. Eine Chronifizierung des Krankheitsbildes über die Zeit oder eine Veränderung im Copingverhalten durch das fortgeschrittene Alter der Patienten könnte ebenfalls zu einer Verzerrung der Ergebnisse geführt haben. Allerdings zeigten die Probanden von Patienten- und Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied bezüglich ihrer psychischen Befindlichkeit und ihres Tabakkonsums.

Bezüglich Tabakkonsum konnte in der vorliegenden Studie dargestellt werden, dass keine systematische Korrelation zu den klinischen Parametern bestanden. Lediglich bei der Begutachtung von Einzelbefunden konnte nachgewiesen werden, dass bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern erhöhte, klinisch jedoch irrelevante Werte feststellbar waren, was allenfalls den Langzeiterfolg parodontaler Behandlungen beeinflusst. Dies bestätigt eine Studie von Persson et al. (2005), die eine klinisch relevante Auswirkung von Rauchen erst nach 30 oder mehr Jahren Tabakkonsum darstellte. Andere Studien zeigten einen negativen Effekt von Tabakkonsum auf den Langzeiterfolg einer parodontalen Behandlung (Bergström et al. 1991; Stoltenberg et al. 1993; Tonetti 1998; Zambon et al. 1996). Häufig wird davon ausgegangen, dass das Rauchverhalten in Zusammenhang mit dem Stresszustand einer Person steht (File et al. 2001; Tselebis et al. 2001). In der vorliegenden Studie hat sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der psychischen Befindlichkeit der Probanden und dem

Rauchverhalten gezeigt, wobei auch dieses Ergebnis durch die sehr geringe Fallzahl von psychisch auffälligen Rauchern kritisch zu betrachten ist.

#### **4.1. Schlussfolgerung**

Im Allgemeinen sprechen die Ergebnisse der Studie für eine Stabilisierung der klinischen Situation aller Patienten über den Untersuchungszeitraum. Die ST veränderte sich statistisch nicht signifikant und auch GR und AL zeigten lediglich eine tendenzielle, statistisch nicht signifikante Verbesserung ihrer Werte. Die statistisch signifikante Verbesserung der Werte von BNS deutet besonders auf eine Stabilisierung der klinischen Situation hin.

Wie erwartet konnten die Patienten anhand ihrer psychosozialen Belastung und ihrer Ressourcen in Risikogruppen eingeteilt werden. Es konnte eine Niedrigrisikogruppe, eine Hochrisikogruppe und eine potentielle Hochrisikogruppe gebildet werden. Der Verlauf der klinischen Faktoren war für Patienten der Hochrisikogruppe (Cluster 2) jedoch nicht nachteiliger und die Gruppe hatte ebenfalls keinen höheren Raucheranteil im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen. Es konnte allerdings nachgewiesen werden, dass Patienten mit wenig Belastung durch Lebensereignisse und hohem Ressourcenpotential (Cluster 1, Niedrigrisikogruppe) statistisch signifikante Verbesserungen der klinischen Werte von GR und AL sowie teilweise von BNS aufwiesen. Dies konnte für die Patienten der anderen beiden Gruppen - mit jeweils geringem Ressourcenpotential - nicht dokumentiert werden. Adäquate Copingmechanismen und Soziale Unterstützung scheinen sich daher als tendenziell positiv auf die klinische Situation auszuwirken.

Tabakkonsum hatte keinen generellen Einfluss auf den Verlauf der klinischen Parameter. Lediglich bei der Betrachtung von Einzelbefunden konnte festgestellt werden, dass bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern in einigen Bereichen höhere Werte der klinischen Parameter nachweisbar waren.

Bei der Untersuchung von Mehrfachwechselwirkungen konnten fast keinerlei allgemeine Korrelationen zwischen den verschiedenen Parametern dargestellt werden. Die wenigen statistisch signifikanten Korrelationen, die gefunden wurden, sind aufgrund der jeweiligen geringen Fallzahlen als äußerst kritisch zu bewerten. Nichtsdestotrotz konnte bei der allgemeinen Bewertung aller

Einzelergbnisse der Mehrfachwechselwirkungen eine tendenzielle negative Auswirkung von Tabakkonsum und auffälliger psychischer Symptomatik festgestellt werden. Für die Patienten der Niedrigrisikogruppe (Cluster 1) hingegen konnte selbst noch unter den Rauchern eine tendenzielle Verbesserung einiger klinischer Parameter nachgewiesen werden.

Eine systematisch durchgeführte Behandlung von parodontal erkrankten Patienten ist daher selbst bei Patienten mit äußerst hoher psychosozialer Belastung und geringem Ressourcenpotential erfolgversprechend. Ein hohes Ressourcenpotential durch adäquate Copingmechanismen und einem hohen Maß an Sozialer Unterstützung könnte sogar zusätzlich einen positiven Effekt auf den Verlauf der Parodontalbehandlung haben. Eine Integration von Stressfragebögen in die Anamneseerhebung vor Beginn der Parodontalbehandlung erscheint daher nicht notwendig.

Auch Tabakkonsum scheint die Erfolgswahrscheinlichkeit einer gewissenhaft durchgeführten Parodontalbehandlung nicht nachweislich zu mindern. Die in der Studie nachgewiesenen tendenziellen negativen Auswirkungen von Tabakkonsum und psychischer Befindlichkeit sind von keiner klinischen Relevanz und daher allenfalls den Langzeiterfolg beeinflussend, was in weiterführenden Studien untersucht werden sollte.

## 5. Zusammenfassung

Viele Risikofaktoren, die mit Parodontitis korrelieren, wurden in verschiedenen Studien identifiziert. Studien scheinen nahe zu legen, dass auch Stress-Parameter und psychosoziale Ressourcen einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf einer Parodontitis haben. Ziel dieser retrospektiven Studie war das Aufweisen von Risikogruppen anhand von Konstellationen bezüglich psychosozialer Belastung und Ressourcen sowie die Überprüfung von Korrelationen zwischen diesen Gruppen sowie psychischer Befindlichkeit und dem Krankheitsverlauf einer behandelten chronischen Parodontitis. Der Nutzen einer Evaluation von Stress-Parametern vor Behandlungsbeginn sollte hiermit geklärt werden. Weiter wurde der Effekt von Tabakkonsum und psychischer Befindlichkeit auf den Verlauf einer Parodontitis untersucht.

Insgesamt nahmen an der Studie 32 männliche und 62 weibliche Patienten mit behandelter chronischer Parodontitis und einem Durchschnittsalter von 54 Jahren teil. Alle Patienten befanden sich seit mindestens zwei Jahren im Recall der Abteilung für Parodontologie der Philipps-Universität Marburg. Die parodontal gesunde Kontrollgruppe (16 Frauen, 19 Männer, Durchschnittsalter 42 Jahre) diente dem Einordnen der Patienten bezüglich Alter, Geschlecht, psychischer Befindlichkeit und Tabakkonsum.

Die erhobenen klinischen Parameter waren die Sondierungstiefe (ST) mit Blutung nach Sondierung (BNS), die gingivale Rezession (GR), der klinische Attachmentlevel (AL) sowie der Approximalraum-Plaque-Index (API). Mittels Fragebögen wurden Angst, Depression und aktuelle Stresssymptomatik (als Indikatoren der stresskorrelierten psychischen Befindlichkeit), Lebensereignisse, Neurotizismus und inadäquate Copingmechanismen (als psychosoziale Belastungen) sowie Soziale Unterstützung, Kohärenzsinn, Seelische Gesundheit und adäquate Copingmechanismen (als potentielle psychosoziale Ressourcen) erfasst. Ferner wurde der Tabakkonsum erhoben. Die Patienten wurden durch eine Clusteranalyse hinsichtlich ihrer psychosozialen Belastungen und Ressourcen in drei Risikogruppen (Cluster) eingeteilt. Cluster 1 stellte mit geringer Belastung durch Lebensereignisse und hohem Ressourcenpotential die Niedrigrisikogruppe dar. Cluster 2 wurde als

Hochrisikogruppe eingestuft, da sie sich durch eine sehr hohe Belastung durch Lebensereignisse, niedrigem Ressourcenpotential und zusätzlich vergleichsweise schlechterer psychischen Befindlichkeit auszeichnete. Patienten des Clusters 3 wiesen sowohl hinsichtlich ihrer psychosozialen Belastung als auch bezüglich ihrer Ressourcen unterdurchschnittliche Werte auf. Die Patienten waren zur Zeit der Studie hypothetisch keine Hochrisikopatienten, haben aber das Potential, sich bei auftretenden Belastungen zu solchen zu entwickeln.

Die Entwicklung der klinischen Parameter allgemein und die Verbesserung von BNS im Speziellen (14,2 % zu 7,6 % über die gesamte Stichprobe) deuten auf eine generelle Reduktion des Entzündungsgrades und auf eine Stabilisierung der parodontalen Situation aller Patienten hin. Trotz der Einteilung der Patienten in Risikogruppen konnte keine allgemeine Korrelation zwischen Gruppenzugehörigkeit und dem Verlauf der klinischen Parameter nachgewiesen werden. Jedoch schienen die Patienten der Niedrigrisikogruppe durch ihr hohes Maß an psychosozialen Ressourcen mittels adäquater Copingmechanismen und hohen Werten bezüglich Sozialer Unterstützung von einer leicht positiveren Entwicklung der klinischen Parameter zu profitieren. Obwohl andere Studien deutliche Auswirkungen von Stressfaktoren auf den Verlauf von zumeist unbehandelter Parodontitis feststellen konnten, zeigte die vorliegende Studie, dass bei systematisch durchgeführter Parodontalbehandlung mit anschließenden dreimonatlichen Recallbehandlungen selbst bei psychosozial vorbelasteten Patienten durchaus vielversprechende Ergebnisse erwartet werden können. Die Evaluation von Stress-Parametern vor Behandlungsbeginn erscheint daher nicht notwendig.

Eine generelle Auswirkung von Tabakkonsum auf den Verlauf einer Parodontitis war in der vorliegenden Studie nicht darstellbar. In der Studie nachgewiesene tendenzielle negative Auswirkungen von Tabakkonsum und schlechter psychischer Befindlichkeit sind von keiner klinischen Relevanz und allenfalls den Langzeiterfolg beeinflussend.



## 6. Summary

Many risk factors that correlate with periodontitis were identified in a number of studies. The studies seem to suggest that also stress-parameters and psychosocial resources have considerable impact on the progression of a periodontitis. The aim of this retrospective study was to detect risk groups through combinations of psychosocial strain and resources as well as the verification of correlations between those groups and the mental state and the progression of treated chronic periodontitis. The benefit of an evaluation of stress-parameters prior to treatment was to be investigated. Furthermore, an effect of smoking and mental state on the progression of periodontitis was to be analyzed.

A total of 32 male and 62 female patients with treated chronic periodontitis and an average age of 54 years participated in the study. All patients were part of the recall system of the Department of Periodontitis of the Medical Centre for Oral Health of Philipps University Marburg for at least 2 years. The periodontally healthy control group (16 women, 19 men, average age 42 years) was used to classify the patients concerning age, gender, mental state and smoking habits.

The recorded clinical parameters were probing depth (PD) with bleeding on probing (BOP), gingival recession (GR), clinical attachment level (AL) and approximal space plaque index (API). Using questionnaires anxiety, depression and current stress symptoms (as indicators for the stress-correlated mental state), life events, neuroticism and inadequate coping-mechanisms (as psychosocial strain) as well as social support, sense of coherence, psychological health and adequate coping-mechanisms (as potential psychosocial resources) were investigated. In addition, smoking was recorded.

Using a cluster analysis the patients were divided in three risk groups (Cluster) concerning their psychosocial strains and resources. Cluster 1, with little strain through life events and a high potential of resources, portrayed the low-risk group. Cluster 2 was classified as the high-risk group as it stands out with very high strain through life events, low potential of resources and additionally with a comparably worse mental state. Patients of Cluster 3 showed both for their psychosocial strain and resources below average scores. At the time of the investigation the patients

were hypothetically no high-risk patients, but they had the potential to develop to those with upcoming strains.

The development of the clinical parameters in general and the improvement of BOP in particular (14.2 % to 7.6 % throughout the whole sample) suggest a general reduction of inflammation and a stabilization of the periodontal health of all patients. Despite the division of the patients in risk groups it was not possible to detect a correlation between group membership and the progress of the clinical parameters. However, patients of the low-risk group seemed to profit from a slightly more positive development of the clinical parameters by their high degree of psychosocial resources through adequate coping-mechanisms and high scores concerning social support. Notwithstanding that other studies found considerable impacts of stress factors on the progression of mostly untreated periodontitis, this study showed, that with a systemically performed periodontal treatment with subsequent regular three-monthly recall treatments promising results can by all means be expected. Therefore the evaluation of stress-parameters preceding the treatment does not seem necessary.

In this study a general impact of smoking on the progress of periodontitis could not be verified. Detected tendencies of negative impacts from smoking and bad mental state are of no clinical relevance and influence at the most long-term results.

## 7. Literaturverzeichnis

- **Akhter R, Hannan MA, Okhubo R, Morita M.** Relationship between stress factor and periodontal disease in a rural area population in Japan. *Eur J Med Res* 2005; 10: 352-357.
- **Akiskal HS, McKinney WT Jr.** Overview of recent research in depression. Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 285-305.
- **Albandar JM.** Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 2005; 49: 517-532.
- **Antonovsky A.** Health, stress, and coping. 1979; Jossey-Bass: San Francisco, London.
- **Antonovsky A.** Unraveling the mystery of health. How people manage stress and stay well. 1987; Jossey-Bass: San Francisco, London.
- **Antonovsky A.** The structure and properties of the sense of coherence scale. *Soc Sci Med* 1993; 36(6): 725-733.
- **Antonovsky A.** Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit. Deutsche Herausgabe von Alexa Franke. Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie. 1997; DGVT Verlag: Tübingen.
- **Armitage GC.** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
- **Axtelius B, Soderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Attstrom R.** Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 482-491.
- **Bartold PM, Kylstra A, Lawson R.** Substance P: an immunohistochemical and biochemical study in human gingival tissues. A role for neurogenic inflammation? *J Periodontol* 1994; 65(12): 1113-1121.
- **Baumann U, Humer K, Lettner K, Thiele C.** Die Vielschichtigkeit von Sozialer Unterstützung. In: Gesundheits- oder Krankheitstheorie? Margraf J, Siegrist J, Neumer S (Hersg.). 1998; Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York.

- **Beck JD, Koch G, Rozier RG, Tudor GE.** Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990; 61: 521-528.
- **Beck JD, Offenbacher S.** Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 2005; 76: 2089-2100.
- **Becker P.** Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle. 1995, Verlag für Psychologie, Hogrefe: 188-189.
- **Benatti BB, Nogueira-Filho GR, Diniz MC, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH Jr.** Stress may enhance nicotine effects on periodontal tissues. An in vivo study in rats. *J Periodontal Res* 2003; 38(3): 351-353.
- **Bergström J.** Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17(5): 245-247.
- **Bergström J, Eliasson S.** Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469.
- **Bergström J, Eliasson S, Preber H.** Cigarette Smoking and Periodontal Bone Loss. *J Periodontol* 1991; 62: 242-246.
- **Bergström J, Preber H.** Tobacco Use as a Risk Factor. *J Periodontol* 1994; 65: 545-550.
- **Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RH, Dyer JK, Patil KD.** Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 246-252.
- **Blalock JE.** The syntax of immun-endocrine communication. *Immunol today* 1994; 15: 504-511.
- **Boström L, Linder LE, Bergström J.** Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 194-201.
- **Breivik T, Opstad PK, Gjermo P, Thrane PS.** Effects of hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity on periodontal tissue destruction in rats. *Eur J Oral Sci* 2000a; 108: 115-122.
- **Breivik T, Sluyter F, Hof M, Cools A.** Differential susceptibility to periodontitis in genetically selected Wistar rat lines that differ in their behavioral and endocrinological response to stressors. *Behav Genet* 2000b; 30: 123-130.

- **Breivik T, Thrane PS, Gjermo P, Opstad PK.** Glucocorticoid receptor antagonist RU 486 treatment reduces periodontitis in Fisher 344 rats. *J Periodontal Res* 2000c; 35: 285-290.
- **Breivik T, Thrane PS, Gjermo P, Opstad PK, Pabst R, von Horsten S.** Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation by experimental periodontal disease in rats. *J Periodontal Res* 2001; 36: 295-300.
- **Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P.** Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 327-334.
- **Burt BA.** Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 273-279.
- **Cassano P, Fava M.** Depression and public health: an overview. *J Psychosom Res* 2002; 53(4): 849-57.
- **Castro GDC, Oppermann RV, Haas AN, Winter R, Alchieri JC.** Association between psychosocial factors and periodontitis: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 109-114.
- **Cohen F, Lazarus R.** Coping with the stresses of illness. In: Stone GC; Cohen F, Adler NE (Eds.). 1979; *Health Psychology: A handbook*. Jossey-Bass: San Francisco; 217-254.
- **Cohen S, Wills TA.** Stress, social support and the buffering hypothesis. *Psychol Bull* 1985; 98(2): 310-357.
- **Croucher R, Marcenes WS, Torres MCMB, Hughes F, Sheiham A.** The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. *J Clin periodontol* 1997; 24: 39-43.
- **Cunnick JE, Cohen S, Rabin BS, Carpenter AB, Manuck SB, Kaplan JR.** Alterations in specific antibody production due to rank and social instability. *Brain Behav Immun* 1991; 5: 357-369.
- **Dantzer R, Kelley KW.** Stress and immunity: an integrated view of relationships between the brain and the immune system. *Life Sci* 1989; 44(26): 1995-2008.
- **Deinzer R, Förster P, Fuck L, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H.** Increase of crevicular interleukin-1 $\beta$  under academic stress at experimental gingivitis sites and sites of perfect oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 1-8.
- **Deinzer R, Förster P, Fuck L, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel H.** After-effects of stress on crevicular interleukin-1 $\beta$ . *J Clin Periodontol* 2000; 27: 1-8.

- **Deinzer R, Granrath N, Spahl M, Linz S, Waschul B, Herforth A.** Stress, oral health behaviour and clinical outcome. *Br J Health Psychol* 2005; 10: 269-283.
- **Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacht M, Herforth A.** Effects of academic stress on oral hygiene – a potential link between stress and plaque-associated disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 459-464.
- **Deinzer R, Rüttermann S, Möbes O, Herforth A.** Increase in gingival inflammation under academic stress. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 431-433.
- **Dimsdale JE, Moss J.** Plasma catecholamines in stress and exercise. *JAMA* 1980; 243: 340-342.
- **Dittmann K, Siegrist J, Matschinger H, McQueen D.** Inventar lebensverändernder Ereignisse. In: Glöckner-Rist A, Schmidt P (Hrsg.). ZUMA-Informationssystem. 1999; Elektronisches Handbuch sozialwissenschaftlicher Erhebungsinstrumente, Version 4.00. Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen: Mannheim.
- **Dörfer CE, Becher H, Ziegler CM, Kaiser C, Lutz R, Jörss D, Lichy C, Buggle F, Bültmann S, Preusch M, Grau AJ.** The association of gingivitis and periodontitis with ischemic stroke. *J Clin Periodontol* 2004; 31(5): 396-401.
- **Dorsch F, Becker-Carus C.** Psychologisches Wörterbuch. 1976; Verlag Hans Huber: Bern, Stuttgart, Wien. S. 11.
- **Elter JR, White BA, Gaynes BN, Bader JD.** Relationship of clinical depression to periodontal treatment outcome. *J Periodontol* 2002; 73: 1729-1737.
- **File SE, Fluck E, Leahy A.** Nicotine has calming effects on stress-induced mood changes in females, but enhances aggressive mood in males. *Int J Neuropsychopharmacol* 2001; 4(4): 371-376.
- **Filipp SH.** Ein allgemeines Modell für die Analyse kritischer Lebensereignisse. Psychologie Verlags Union: München; 3-52.
- **Gaspersic R, Stiblar-Martincic D, Skaleric U.** Influence of restraint stress on ligature-induced periodontitis in rats. *Eur J Oral Sci* 2002; 110: 125-129.
- **Gelenberg AJ.** The prevalence and impact of depression. *J Clin Psychiatry* 2010; 71(3): e06.
- **Genco RJ.** Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67(suppl): 1041-1049.

- **Genco RJ, Ho AW, Dunford RG, Tedesco LA.** Relationship of stress, distress, and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 70: 711-723.
- **Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA.** Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 288-300.
- **Genco RJ, Loe H.** The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993; 2: 98-116.
- **Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A.** Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 145-153.
- **Göbel MU, Mills PJ, Irwin MR, Ziegler MG.** Interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha production after acute psychological stress, exercise, and infused isoproterenol: differential effects and pathways. *Psychosom Med* 2000; 62(4): 591-598.
- **Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Zambon JJ, Hausmann E.** Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66(1): 23-29.
- **Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ.** Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65(3): 260-267.
- **Häcker H, Stapf KH.** Dorsch Psychologisches Wörterbuch (13. Auflage). 1998; Verlag Hans Huber: Bern. S.40.
- **Heinrich E.** Die Parodontose als psychologisches Problem. *Paradentium* 1933; 3: 52-56, 70-76, 92-96.
- **Houri-Haddad Y, Itzchaki O, Ben-Nathan D, Shapira L.** The effect of chronic emotional stress on the humoral immune response to *Porphyromonas gingivalis* in mice. *J Clin Periodontol* 2003; 38: 204-209.
- **Hugoson A, Ljungquist B, Breivik T.** The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 247-253.
- **Janke W, Erdmann G, Boucsein W.** Stressverarbeitungsfragebogen (SVF); Handanweisung. 1984; Verlag für Psychologie: Göttingen.

- **Janke W, Erdmann G, Boucsein W.** Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 120); Kurzbeschreibung und grundlegende Kennwerte. 1997; Verlag für Psychologie: Göttingen; 4-17.
- **Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J.** The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodontal Res* 1977; 12(4): 227-234.
- **Khader YS, Ta'ani Q.** Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: A meta-analysis. *J Periodontol* 2005; 76: 161-165.
- **Kinane DF, Radvar M.** The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997; 68: 467-472.
- **Krohne HW.** Stress und Stressbewältigung. In: Schwarzer R, Gesundheitspsychologie, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage. 1997; Hogrefe: Göttingen; 269-270.
- **Lange DE.** Die Anwendung von Indices zur Diagnose der Parodontopathien. *Dtsch Zahnärztl Z* 1978; 33: 8-11.
- **Lazarus RS.** Psychological stress and the coping process. 1966; McGraw-Hill: New York.
- **Lazarus RS.** Emotion and adaption. 1991; Oxford University Press: New York.
- **Lazarus RS, Folkmann S.** Stress, appraisal and coping. 1984; Springer Verlag: Berlin, Heidelberg, New York.
- **Leonard S, Adler LE, Benhammou K, Berger R, Breese CR, Drebing C, Gault J, Lee MJ, Logel J, Olincy A, Ross RG, Stevens K, Sullivan B, Vianzon R, Virnich DE, Waldo M, Walton K, Freedman R.** Smoking and mental illness. *Pharmacol Biochem Behav* 2001; 70(4): 561-570.
- **Leppin A, Schwarzer R.** Sozialer Rückhalt, Krankheit und Gesundheitsverhalten. In: Schwarzer R (Hersg.): Gesundheitspsychologie: Ein Lehrbuch. 1997; Hogrefe: Göttingen.
- **Linden GJ, Mullally BH.** Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65: 718-723.
- **Lindhe J, Nyman S.** The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 67-79.



- **Lutz R.** MUM Marburger Untersuchungs-Instrumentarium. 2000 Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg, Gutenbergstr. 18, D 35032 Marburg. S. 23, 30-31.
- **Lutz R.** DSM-Rating Angst. In: Hoyer J, Margraf J. Angstdiagnostik. Grundlagen und Testverfahren. Berlin: Springer 2003; 133-137.
- **Lutz R, Herbst M, Iffland P & Schneider J.** Möglichkeiten der Operationalisierung des Kohärenzgefühls von Antonovsky und deren theoretische Implikationen. In Margraf J, Neumer S, Siegrist J. Gesundheits- oder Krankheitstheorie? Saluto- versus pathogenetische Ansätze im Gesundheitswesen. 1998; Springer-Verlag: Berlin; 171-185.
- **MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA.** Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leucocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992; 63: 908-913.
- **Machtei EE, Dunford R, Grossi SG, Genco RJ.** Cumulative nature of periodontal attachment loss. *J Periodontol Res* 1994; 29: 361-364.
- **Maes M, Lin AH, Delmeire L, Van Gastel A, Kenis G, De Jongh R, Bosmans E.** Elevated serum interleukin-6 (IL-6) and IL-6 receptor concentrations in posttraumatic stress disorder following accidental man-made traumatic events. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 833-839.
- **Maes M, Song C, Lin A, De Jongh R, Van Gastel A, Kenis G, Bosmans E, De Meester I, Benoy I, Neels H, Demedts P, Janca A, Scharpé S, Smith RS.** The effects of psychological stress on humans: increased production of proinflammatory cytokines and Th1-like response in stress-induced anxiety. *Cytokine* 1998; 10(4): 313-318.
- **Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R.** Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 743-749.
- **Mengel R, Bacher M, Flores-De-Jakoby L.** Interactions between stress, interleukin-1beta, interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 1012-1022.
- **Merchant AT, Pitiphat W, Ahmed B, Kawachi I, Joshipura K.** A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 1591-1596.

- **Monteiro da Silva A, Newman HN, Oakley DA.** Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 516-526.
- **Monteiro da Silva A, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM.** Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 789-794.
- **Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, Koch GG, Genco RJ, Machtei EE, Tedesco LA.** Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 1060-1069.
- **Paik IH, Toh KY, Lee C, Kim JJ, Lee SJ.** Psychological stress may induce increased humoral and decreased cellular immunity. *Behav Med* 2000; 26(3): 139-141.
- **Paykel ES.** Psychosoziale Faktoren. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömngren E (Hrsg.). Affektive Psychosen. Psychiatrie der Gegenwart. Bd. 5. 3. völlig neugest. Aufl. 1987; Springer: Berlin. 181-201.
- **Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG.** Nicotine effects on PGE2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocytes. *J Periodontal Res* 1996; 31(2): 99-104.
- **Persson RE, Kiyad AH, Wyatt CC, MacEntee M, Persson GR.** Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 512-517.
- **Pistorius A, Krahwinkel T, Willershausen B, Boekstegen C.** Relationship between stress factors and periodontal disease. *Eur J Med Res* 2002; 7: 393-398.
- **Preber H, Bergström J, Linder LE.** Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 667-671.
- **Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG.** Results following three modalities of periodontal therapy. *J Periodontol* 1975; 14: 522-526.
- **Raphael B, Lundin T, Weisaeth L.** A research method for the study of psychological and psychiatric aspects of disaster. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1989; 353: 1-75.

- **Ringsdorf WM Jr., Cheraskin E.** Emotional status and the periodontium. *J Tenn State Dent Assoc* 1969; 49: 5-18.
- **Roberts A, Matthews JB, Socransky SS, Freestone PP, Williams PH, Chapple IL.** Stress and the periodontal diseases: effects of catecholamines on the growth of periodontal bacteria in vitro. *Oral Microbiol Immunol* 2002; 17(5): 296-303.
- **Robinson P.** Periodontal diseases and HIV infection. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 609-614.
- **Robinson PG, Sheiham A, Challacombe SJ, Zakrzewska JM.** The periodontal health of homosexual men with HIV infection: A controlled study. *Oral Dis* 1996; 2: 45-52.
- **Sachs H.** Die Parodontose im Lichte der Leib-Seele-Einheit. 1932; Berlin.
- **Sakki TK, Knuuttila ML, Vimpari SS, Hartikainen MS.** Association of lifestyle with periodontal health. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 155-158.
- **Saletu A, Pirker-Frühauf H, Saletu F, Linzmayer L, Anderer P, Matejka M.** Controlled clinical and psychometric studies on the relation between periodontitis and depressive mood. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1219-1225.
- **Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S.** PGE<sub>2</sub>, IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Ann Periodontol* 1998; 3: 40-50.
- **Sauty A, Mael J, Philipeaux MM, Leuenberger P.** Cytostatic activity of alveolar macrophages from smokers and nonsmokers: role of interleukin-1 beta, interleukin-6, and tumor necrosis factor-alpha. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1994; 11(5): 631-637.
- **Schüffel W, Schade B, Schunk T.** A brief inventory to investigate stress reactions: Posttraumatic Symptom Scale, 10-Items (PTSS-10) by Raphael, Lundin et Weisaeth; 1996, Handouts; Philipps- Universität Marburg.
- **Schwarzer R, Leppin A.** Sozialer Rückhalt und Gesundheit. Eine Meta-Analyse. 1989; Hogrefe: Göttingen.
- **Selye H.** Geschichte und Grundzüge des Stresskonzeptes. In: Nitsch JR: Stress-Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen. 1981; Huber: Bern, Stuttgart, Wien; 163-187.

- **Shavit Y, Martin FC, Yirmiya R, Ben-Eliyahu S, Terman GW, Weiner H, Gale RP, Liebeskind JC.** Effects of a single administration of morphine or footshock stress on natural killer cell cytotoxicity. *Brain Behav Immun* 1987; 1: 318-328.
- **Sheridan JF, Dobbs C, Brown D, Zwilling B.** Psychoneuroimmunology: stress effects on pathogenesis and immunity during infection. *Clin Microbiol Rev* 1994; 7(2): 200-212.
- **Solis AC, Lotufo RF, Pannuti CM, Brunheiro EC, Marques AH, Lotufo-Neto F.** Association of periodontal disease to anxiety and depression symptoms, and psychosocial stress factors. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 633-638.
- **Sommer G, Fydrich T.** Soziale Unterstützung: Diagnostik, Konzepte, F-SOZU. 1989; Dt. Gesellschaft für Verhaltenstherapie: Tübingen.
- **Sommer G, Fydrich T.** Entwicklung und Überprüfung eines Fragebogens zur Sozialen Unterstützung. *Diagnostika* 37, Heft 2. 1991; 160-178.
- **Stoll C, Kapfhammer HP, Rothenhäusler HB, Haller M, Briegel J, Schmidt M, Krauseneck T, Durst K, Schelling G.** Sensitivity and specificity of a screening test to document traumatic experiences and to diagnose post-traumatic stress disorder in ARDS patients after intensive care treatment. *Intensive Care Med* 1999; 25(7): 697-704.
- **Stoltenberg JL, Osborn JB, Philstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, Fischer GE.** Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64(12): 1225-1230.
- **Stroebe W, Stroebe MS.** Bereavement and health. The psychological and physical consequences of partner loss. 1987; Cambridge University Press; S.7.
- **Takada T, Yoshinari N, Sugiishi S, Kawase H, Yamane T, Noguchi T.** Effect of restraint stress on the progression of experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2004; 75: 306-315.
- **Tonetti MS.** Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 88-101.
- **Trombelli L, Scapoli C, Tatakis DN, Grassi L.** Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effects of personality traits, social support and stress. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1143-1150.
- **Tselebis A, Panaghiotou A, Theotoka I, Ilias I.** Nursing staff anxiety versus smoking habits. *Int J Nurs Pract* 2001; 7(3): 221-223.

- **Ustün TB, Kessler RC.** Global burden of depressive disorders: the issue of duration. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 181-183.
- **Vettore M, Leao A, Monteiro da Silva A, Quintanilha R, Lamarca G.** The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 394-402.
- **Vettore M, Quintanilha RS, Monteiro da Silva AM, Lamarca GA, Leao ATT.** The influence of stress and anxiety on the response of non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 1226-1235.
- **Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann E, Hreshchyshyn MM.** The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67(10): 1076-1084.
- **Walker KN, MacBride A, Vachon LS.** Social support networks and the crisis of bereavement. *Soc Sci Med* 1977; 11: 35-41.
- **Waschul B, Herforth A, Stiller-Winkler R, Idel HGN, Deinzer R.** Effects of plaque, psychological stress, and gender on crevicular IL-1 $\beta$  and IL-1ra secretion. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 238-248.
- **Weihe E, Nohr D, Michel S, Müller S, Zentel HJ, Fink T, Krekel J.** Molecular anatomy of the neuro-immune connection. *Int J Neurosci* 1991; 59: 1-23.
- **Weiss JM, Sundar S.** Effects of Stress on cellular immune responses in animals. In: Tasman A, Riba M (Eds.), *Review of Psychiatry* 1992; 145-168.
- **Wimmer G, Janda M, Wieselmann-Penkner K, Jakse N, Polansky R, Pertl C.** Coping with stress: its influence on periodontal disease. *J Periodontol* 2002; 73: 1343-1351.
- **Wimmer G, Kohldorfer G, Mischak I, Lorenzoni M, Kallus KW.** Coping with stress: its influence on periodontal therapy. *J Periodontol* 2005; 76: 90-98.
- **Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ.** Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996; 67: 1050-1054.
- **Zimbardo PG, Gerrig RJ.** *Psychologie* (7. Auflage). 2003; Springer: Berlin.

## 8. Abbildungsverzeichnis / Abbildungsquellen

Abb. 1:	Angefärbter Zahnbelag	
	<a href="http://www.erste-zahnarztmeinung.de/Zahnwissen-KZVWL/zahnwissen/lexikon_pa-pm.htm">http://www.erste-zahnarztmeinung.de/Zahnwissen-KZVWL/zahnwissen/lexikon_pa-pm.htm</a>	
	(abgerufen am 17.08.10)	6
Abb. 2:	Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse	
	<a href="http://3.bp.blogspot.com/_qQuB15woYBE/S8Zyuq7kWMI/AAAAAAAAAtg/6PtAevCnyY8/s1600/HPA.jpg">http://3.bp.blogspot.com/_qQuB15woYBE/S8Zyuq7kWMI/AAAAAAAAAtg/6PtAevCnyY8/s1600/HPA.jpg</a>	
	(abgerufen am 17.08.10)	19
Abb. 3:	Geschlechterverteilung Verlaufsguppe	31
Abb. 4:	Geschlechterverteilung Kontrollgruppe	31
Abb. 5:	Gesunde Gingiva	
	<a href="http://drkam.files.wordpress.com/2010/06/pink-gums.jpg?w=300&amp;h=199">http://drkam.files.wordpress.com/2010/06/pink-gums.jpg?w=300&amp;h=199</a> (abgerufen am 17.08.10)	32
Abb. 6:	Chronische generalisierte Parodontitis	
	<a href="http://qos.quintessenz.de/qos/content/paro0301s41/img/abb01e.jpg">http://qos.quintessenz.de/qos/content/paro0301s41/img/abb01e.jpg</a> (abgerufen am 17.08.10)	33
Abb. 7:	Chronische lokalisierte Parodontitis	
	<a href="http://www.blzk.de/archiv/zbay/12_99/images/9912_s37_3.jpg">http://www.blzk.de/archiv/zbay/12_99/images/9912_s37_3.jpg</a> (abgerufen 17.08.10)	34
Abb. 8:	Subgingivales Scaling	
	<a href="http://www.blzk.de/archiv/zbay/12_99/images/9912_s37_2.jpg">http://www.blzk.de/archiv/zbay/12_99/images/9912_s37_2.jpg</a> (abgerufen am 17.08.10)	35
Abb. 9:	Messen der Sondierungstiefe	
	<a href="http://www.geistlich.com/upload/tmp/195_156_434_a2.jpg">http://www.geistlich.com/upload/tmp/195_156_434_a2.jpg</a> (abgerufen am 17.08.10)	37
Abb. 10:	Gingivale Rezession	
	<a href="http://www.shapoff.com/xsurg8ctg.jpg">http://www.shapoff.com/xsurg8ctg.jpg</a> (abgerufen am 17.08.10)	38
Abb. 11:	Klinischer Attachmentlevel	
	<a href="http://www.dent.ucla.edu/pic/members/pdr/images/02.jpg">http://www.dent.ucla.edu/pic/members/pdr/images/02.jpg</a> (abgerufen am 17.08.10)	38
Abb. 12:	Verlauf der klinischen Faktoren ST, GR, AL über die gesamte Stichprobe	50
Abb. 13:	Verlauf von BNS über die gesamte Stichprobe	51
Abb. 14:	ST, AL und GR bei Rauchern und Nichtrauchern im Erst- und Letztbefund	51
Abb. 15:	Durchschnittlicher Belastungssummenwert allgemein und in Cluster 1	53
Abb. 16:	Erhöhte Werte in Cluster 1	54

Abb. 17: Durchschnittlicher Belastungssummenwert allgemein und in Cluster 2 _____	55
Abb. 18: Erhöhte Werte in Cluster 2 _____	56
Abb. 19: Durchschnittlicher Belastungssummenwert allgemein und in Cluster 3 _____	57
Abb. 20: Unterdurchschnittliche Werte in Cluster 3 _____	58
Abb. 21: Angst und Depression innerhalb der Cluster _____	59
Abb. 22: Aktuelle Stresssymptomatik innerhalb der Cluster _____	59
Abb. 23: Verlauf von GR innerhalb der Cluster _____	60
Abb. 24: Verlauf von AL innerhalb der Cluster _____	61
Abb. 25: Vergleich der Einzelbefunde bezüglich GR und AL in Cluster 1 _____	62

## 9. Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Patienten und Kontrollen _____	32
Tab. 2:	Psychische Befindlichkeit von Patienten und Kontrollen im Vergleich ___	33
Tab. 3:	Entwicklung der klinischen Parameter (N = 94) (Signifikanztest: F-Test) _____	50
Tab. 4:	Belastungssummenwert durch Life Events (BSW) der einzelnen Gruppen _____	63



## 10. Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AL	Klinischer Attachment Level
API	Approximalraum-Plaque-Index
BNS	Bluten nach Sondieren
BOP	bleeding on probing
CRF	corticotropin-releasing factor
CRH	corticotropin releasing hormone
F-SOZU	Fragebogen zur Sozialen Unterstützung
GR	Gingivale Rezession
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
ILE	Inventar "Lebensverändernde Ereignisse"
MUM	Marburger Untersuchungs-Instrumentarium
MW	Mittelwert
N	Anzahl
n. s.	nicht signifikant
PD	pocket depth
P. g.	Porphyromonas gingivalis
PMN	polymorphkerniger neutrophiler Granulozyt
PTSD	posttraumatic stress disorder
PTSS	posttraumatic symptom scale
SEGE	Seelische Gesundheit
SOC	Sense of Coherence
ST	Sondierungstiefe
SVF	Stressverarbeitungsfragebogen

## **11. Anhang**

### **11.1. Lebenslauf**

Die Seite 90 (Lebenslauf) enthält persönliche Daten. Diese sind deshalb nicht Bestandteil der Online-Veröffentlichung.

## **11.2. Verzeichnis der akademischen Lehrer**

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren Professoren und Dozenten in Marburg:

Aumüller, Austermann, Bauer, Berndt, Bruchmann, Cetin, Coca, Czubayko, Daut, Dibbets, Feuser, Flores-De-Jacoby, Folz, Gente, Geuß, Gloerfeld, Göbel, Hellinger, Herzum, Hochban, Holzheidt, Höffken, Jungclas, Kern, Koolmann, Lammel, Lehmann, Löffler, Lotzmann, Mengel, Mittag, Neumüller, Petz, Pieper, Radsak, Ramaswamy, Röhm, Schanze, Seitz, Siegel, Stackniss, Steiniger, Stelzel, Stoll, Sonntag, Suske, Umstadt, Voigt, Wagner, Weihe, Wenz, Werner, Westermann, Zimmermann

### **11.3. Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich zunächst herzlich bei Herrn Prof. Dr. R. Mengel für die freundliche Überlassung des interessanten Themas und die aufmerksame Betreuung bedanken.

Herrn Dipl. Psych. T. Schunk danke ich sehr für die hervorragende Unterstützung und die Einführung in den psychologischen Teil der Arbeit. Des Weiteren stand er mir bei der statistischen Auswertung stets hilfreich zur Seite.

Marcus Schwed gilt mein herzlicher Dank für die wunderbare Zusammenarbeit, seine Unterstützung und die gemeinsame Zeit als Doktoranden in Marburg.

Meiner Schwester, Ramona Glitsch, danke ich für das Korrekturlesen, die hilfreichen Kommentare und die rege Anteilnahme beim Verwirklichen dieser Arbeit.

Ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich stets unterstützt und immer an mich geglaubt haben! Euch habe ich alles zu verdanken und euch soll die Arbeit gewidmet sein!

Meinem Ehemann und meinen Kindern danke ich aus tiefstem Herzen für ihre enorme emotionale Unterstützung und unendliche Geduld beim Verwirklichen dieser Arbeit. Ohne sie hätte ich es sicher nicht bis hierher geschafft!

Schließlich gilt mein Dank auch den Patienten, die sich den Untersuchungen unterzogen und viel Geduld zum Beantworten der zahlreichen Fragebögen aufgebracht haben.

#### **11.4. Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel: „Auswirkungen von psychosozialen Belastungen und Ressourcen sowie psychischer Befindlichkeit auf den Verlauf einer behandelten Parodontitis“ im Med. Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde unter Leitung von Prof. Dr. R. Mengel mit Unterstützung durch Dipl. Psych. T. Schunk ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- und ausländischen medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Teilergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden in der Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift DZZ, Ausgabe Dezember 2009, veröffentlicht.