

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Vitus Stachniss
Abteilung für Parodontologie
Leiter: Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby

Langzeitbeobachtung von Patienten mit behandelter chronischer generalisierter Parodontitis

**Der Einfluß von verschiedenen Faktoren
auf den Erfolg der parodontalen Behandlung**

**INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin**

**dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt**

von
Nadine Brodala
aus Essen

Marburg 2002

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg
am 28.02.2002, gedruckt mit der Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. Rudolf Arnold

Referent: Prof. Dr. Lavina Flores-de-Jacoby

Korreferent: Prof. Dr. Schüffel

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
1.1	Systemische Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen	1
1.1.1	Diabetes mellitus	3
1.1.2	Stress	7
1.1.3	Tabakkonsum	9
1.1.4	HIV-Infektion	11
1.1.5	Osteoporose	12
1.1.6	Genetik	14
1.1.7	Alter	15
1.1.8	Allergien	17
1.2	Parodontitis als Risikofaktor für systemische Erkrankungen	18
1.2.1	Kardiovaskuläre Erkrankungen	18
1.2.2	Geringes Geburtsgewicht	22
1.2.3	Respiratorische Erkrankungen	25
1.2.4	Nierenerkrankungen	26
1.3	Ziel der Studie	27
2	MATERIAL UND METHODE	28
2.1	Patienten	28
2.2	Parodontalbehandlung	29
2.3	Klinische Parameter	30
2.3.1	Sondierungstiefen und Bluten nach Sondierung (ST und BNS)	31
2.3.2	Approximal-Index (API)	31
2.4	Stress-Fragebögen	31
2.4.1	Stressverarbeitungsfragebogen (SVF)	32
2.4.2	Depressivitätsskala	33
2.4.3	Hoffnungslosigkeitsskala	33
2.4.4	State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI)	34
2.5	Tabakkonsum	34
2.6	Untersuchungs-Design	35
2.7	Statistische Analyse	35
3	ERGEBNISSE	37
3.1	Klinische Parameter	37
3.1.1	Mortalität der Zähne	37
3.1.2	Sondierungstiefen	39
3.1.3	Approximal-Index (API)	48
3.2	Fragebögen	50

4	DISKUSSION	53
5	SCHLUSSFOLGERUNG	59
6	ZUSAMMENFASSUNG / SUMMARY	60
6.1	Zusammenfassung	60
6.2	Summary	62
7	LITERATURVERZEICHNIS	65
8	ANHANG	80
8.1	Verzeichnis der akademischen Lehrer	80
8.2	Danksagung	81

1 Einleitung

1.1 Systemische Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen

Das erweiterte Wissen über die Ätiologie parodontaler Erkrankungen und das Erkennen potentieller Faktoren, die den Beginn und das Fortschreiten der parodontalen Erkrankungen beeinflussen, hat zu intensiven Studien über spezifische Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen geführt. Während ein großer Teil der Bevölkerung lediglich anfällig für die leichten Formen der Parodontitis ist, hat es den Anschein, daß nur ein geringer Anteil schwere Formen der Parodontitis aufweist. Es liegen epidemiologische Studien vor, die zeigen, daß lediglich 5% bis 20% der amerikanischen (Brown und Loe 1993) und deutschen (Flores-de-Jacoby et al. 1992) Bevölkerung an schweren Formen der Parodontitis leiden. Eine weitere Studie, die die Bevölkerung der ehemaligen DDR untersuchte, stellte allerdings heraus, daß 40,1 % Anzeichen von schwerer Parodontitis (CPITN 4) aufwiesen (Mengel et al. 1993). Lediglich 1,4% der untersuchten Personen wiesen ein gesundes Parodontium auf.

Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen werden im allgemeinen nach folgender Definition betrachtet. Danach ist ein solcher Risikofaktor ein charakteristisches Merkmal des Verhaltens oder eines Umwelteinflusses, das mit der destruktiven Parodontitis in Verbindung gebracht werden kann. Es ist möglich, aber nicht notwendig, daß ein solches Merkmal ursächlich für die Erkrankung ist (Last 1988, Genco 1996). Die folgende Abbildung gibt einen Überblick über diverse Faktoren (Abb.1).

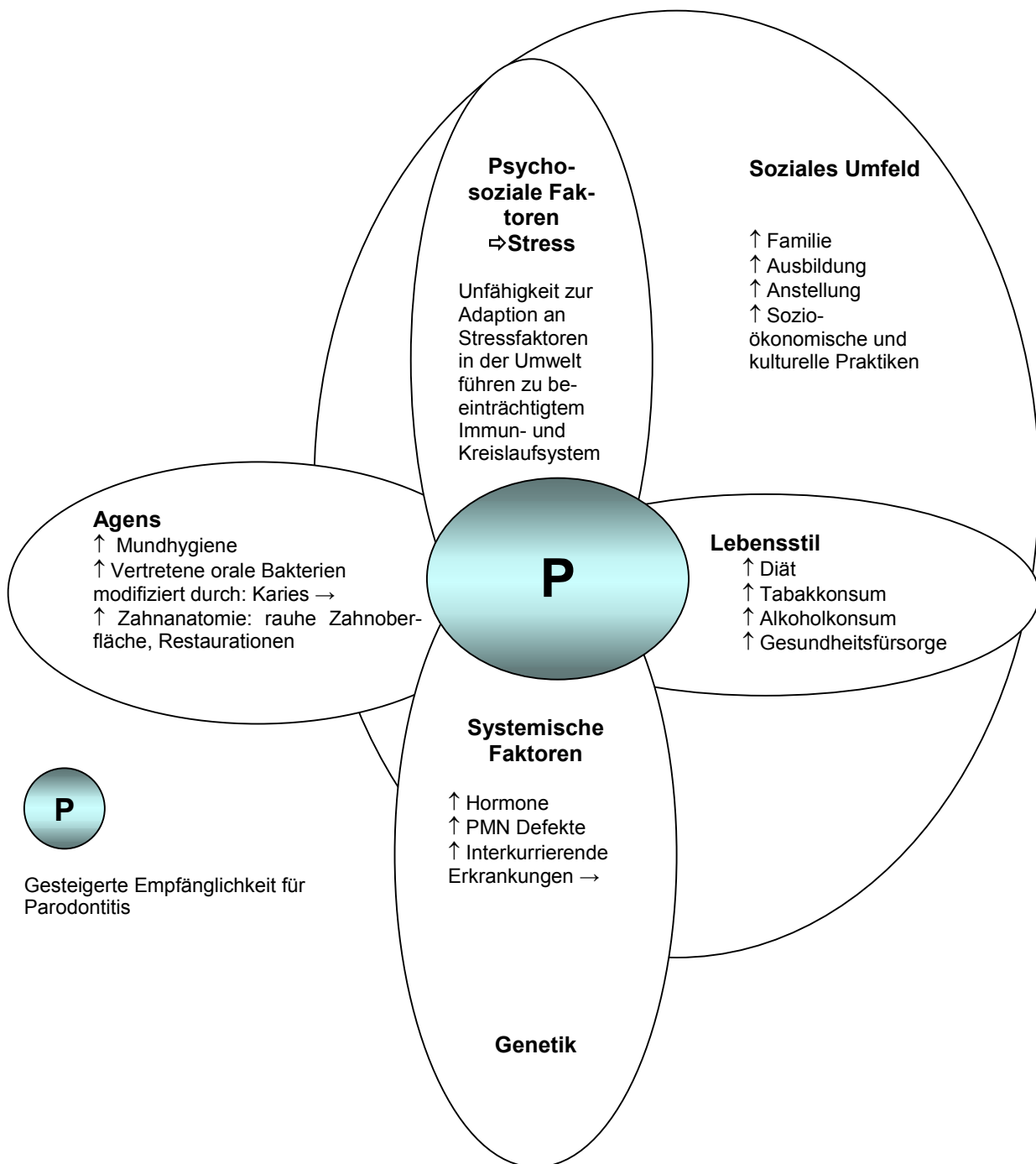


Abb.1: Darstellung des Zusammenspiels von persönlichen und umweltbedingten Faktoren in der Ätiologie von generalisierter Parodontitis.(mod. nach Clarke und Hirsch 1995)

1.1.1 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus umfaßt eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, die die folgenden gemeinsamen Charakteristika aufweisen: veränderte Glukosetoleranz oder gestörter Fett- und Kohlehydratmetabolismus. Diabetes mellitus entwickelt sich entweder aus einem Defizit in der Insulinproduktion oder aus einem gestörten Nutzen des Insulins. Basierend auf diesen Grundlagen läßt sich Diabetes mellitus in zwei Hauptgruppen aufteilen: Typ I und Typ II (Atkinson und McLaren 1990).

Der Typ I (früher insulinabhängiger Diabetes mellitus) wird durch die Destruktion von insulinproduzierenden β -Zellen des Pankreas verursacht. Dies kann ein autoimmun gesteuerter oder ein viral gesteuerter zerstörender Prozeß sein.

Der Typ II (früher insulinunabhängiger Diabetes mellitus) resultiert aus Defekten im Insulinmolekül oder aus veränderten peripheren Zellrezeptoren für das Insulin. Damit stellt dieser Typ eher eine gestörte Insulinfunktion (Insulinresistenz) als ein Defizit dar. Jedoch kann die Insulinproduktion später zurückgehen, so daß Insulinsubstitution notwendig wird. Der Beginn der Erkrankung ist hier eher graduell. Die Patienten sind häufiger übergewichtig, und die Glukoseintoleranz kann durch eine Diät und Gewichtskontrolle verbessert werden. Es wird angenommen, daß 12 bis 14 Millionen Amerikaner an Diabetes mellitus leiden, wobei nur die Hälfte davon diagnostiziert ist. Der Typ II stellt 85-90% der diabetischen Fälle dar, während Typ I mit 5-10% auftritt (National Diabetes Data Group 1985). Eine Studie, die die Prävalenz des Diabetes mellitus in Westdeutschland untersucht hat, stellte fest, daß etwa 4,82% der Bevölkerung in Westdeutschland an Diabetes mellitus leiden (Hauner et al. 1992). Dies entspricht etwa 4 Millionen Personen.

Die Anzeichen und Symptome des Diabetes mellitus sind eine direkte Folge der Hyperglykämie. Die klassischen Komplikationen beinhalten Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, makrovaskuläre Erkrankungen und eine gestörte Wundheilung. Diabetische Retinopathie ist in den USA eine Hauptursache für Erblindungen (Rees 1994). Beschleunigte atherosklerotische cerebravaskuläre, kardiovaskuläre und periphere vaskuläre Erkrankungen können aufgrund von abnormalem Lipidmetabolismus auftreten. Myopathien können progressive Er-

müdungen hervorrufen und sensorische Neuropathien resultieren in peripherem Verlust von taktilem Empfinden. Viele Diabetiker entwickeln auch progressive Nierendysfunktionen, die zu schwersten Nierenerkrankungen führen können.

In einigen Studien konnte gezeigt werden, daß Diabetes mellitus auch einen Risikofaktor für parodontale Erkrankungen darstellt (Genco und Loe 1993, Mealey 1999).

Die Daten zeigen, daß das Alter zum Zeitpunkt der Erkrankung an Diabetes mellitus und die Dauer dieser Erkrankung kritische Determinanten bei der Immunantwort sind (Salvi et al. 1998). So kann bei älteren Patienten (>40 Jahre) mit Diabetes mellitus festgestellt werden, daß der Grad der Parodontitis mit längerer Dauer des Diabetes ansteigt (Grossi und Genco 1998). Cerda et al. (1994) stellten in ihrer Studie jedoch fest, daß bei einem Diabetes mellitus vom Typ II, der vor länger als 5 Jahren diagnostiziert wurde, das Risiko für erhöhte Werte der Sondierungstiefen ansteigt, unabhängig vom Alter der Patienten. Das Alter spielt lediglich eine Rolle bei einem Diabetes mellitus, der innerhalb der letzten 5 Jahre diagnostiziert wurde. Hierbei liegt ein gesteigertes Risiko für ältere Patienten vor.

Die Ergebnisse anderer Studien zeigen, daß das Vorkommen von Parodontitis bei Typ II Diabetikern größer ist als bei Nichtdiabetikern (Soskolne 1998). Sie beschreiben die Angleichung im Schweregrad der Parodontitis zwischen Diabetikern (Typ II) und Nichtdiabetikern nach Eintritt ins 55. Lebensjahr. Auch die unterschiedliche Häufigkeit der Parodontitis bei beiden Gruppen gleicht sich mit zunehmendem Alter an. Diese Entwicklung wird von anderen Autoren damit begründet, daß die parodontale Erkrankung bei Diabetikern nicht länger dauert als bei Nichtdiabetikern. Es zeigte sich aber, daß die Diabetiker in früherem Alter an Parodontitis erkrankten (Emrich et al. 1991).

Salvi et al. (1998) geben in ihrer Studie an, daß durch Diabetes ein Risiko mit einer Wahrscheinlichkeitsrate von 2.1 bis 3.0 für parodontale Erkrankungen besteht, d.h. daß Diabetiker ein zwei- bis dreifach höheres Risiko als Nichtdiabetiker aufweisen, an einer Form von parodontalen Erkrankungen zu erkranken. Die Autoren messen der durch Diabetes veränderten Immunantwort eine kritische Rolle bei. So stellten sie die Hypothese auf, daß insbesondere Typ I ein

hoher Risikofaktor für progressive Formen der Parodontitis ist. Sie fanden heraus, daß Diabetiker im Vergleich zu Nichtdiabetikern mit einer erhöhten parodontalen Entzündung auf eine vergleichbare Bakterienmenge reagieren. Bei den progressiven Formen der Parodontitis, an denen Diabetiker erkrankten, zeigte sich in der Sulkusflüssigkeit ein zweifach höherer Spiegel an Entzündungsmediatoren (z.B. IL-1 β , TNF- α und IL-6) im Vergleich zu den an leichten Formen erkrankten Diabetikern. Diabetiker vom Typ I zeigten bei jeder Form der Parodontitis erhöhte entzündliche Sekretion der Monozyten als Antwort auf Lipopolysaccharide (LPS) von *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*). Die monozytische Hypersekretion der meisten Patienten, die am Typ I Diabetes leiden, läßt eine übermäßige Immunantwort auf gram-negative Bakterien vermuten.

Aber auch die erhöhte Sekretion von Prostaglandinen (PG) erhöht die Anfälligkeit der Patienten vom Typ I für schwere Formen der Parodontitis.

Nishimura et al. (1998) machen andere Faktoren dafür verantwortlich, daß Diabetiker ein erhöhtes Risiko haben, an Parodontitis zu erkranken. Sie erwähnen dabei vaskuläre Veränderungen, neutrophile Fehlfunktionen und anormale Kollagenmetabolismen. Das gesteigerte Auftreten von Parodontitis bei juvenilen Typ I-Patienten scheint sich durch neutrophile Dysfunktionen, wie supprimierte Chemotaxis und Phagozytose, zu erklären (Page et al. 1984).

In jüngster Zeit wurde die Pathogenese einiger parodontalen Komplikationen von Diabetes mellitus durch die Akkumulation von Glykolyseendprodukten (advanced glycation endproducts/ AGE) erklärt (Lalla et al. 1998). Diese Akkumulation betrifft ebenso die Migration und die phagozytischen Aktivitäten von mononuklearen und polymorphnuklearen (PMN) Zellen. Das führt wiederum zum Aufbau einer vermehrt pathologischen Mikroflora. Das Heranreifen der subgingivalen Mikroflora zu einer essentiell gram-negativen Flora stellt via des entzündeten Taschenepithels eine stetige Quelle von Angriffen auf das System dar. AGE stimulieren die Proliferation von Monozyten und induzieren sauerstofffreie Radikale und Cytokine, wie Interleukin 1 β (IL-1 β), IL-6 und den Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) sowie PGE₂. Die Cytokine rufen entzündliche Gewebsdestruktionen hervor, indem auch Entzündungszellen, wie T- und B-

Lymphozyten, aktiviert werden, während Produkte der Radikale direkt das Gewebe schädigen können. Die eigentliche Infektion und die durch Glykolyseendprodukte vermittelte vermehrte Cytokin-Regulation stellen eine Möglichkeit dar, die Zunahme der Gewebszerstörung bei diabetischer Parodontitis zu erklären. Dies würde auch die allgemein bekannte These stützen, daß Diabetiker eine schlechtere Wundheilung aufweisen als Nichtdiabetiker.

Es liegen jedoch zwei Studien vor, die trotz eines unterschiedlichen methodischen Aufbaus zeigen konnten, daß es keinen erkennbaren Unterschied zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern in ihrer Antwort auf chirurgische oder nicht-chirurgische Behandlung gibt (Tervonen et al. 1991, Westfelt et al. 1996).

Es gibt auch schon andere Studien, die den Zusammenhang zwischen schlecht eingestelltem Diabetes und einer größeren Prävalenz von Parodontitis beschreiben (Ainamo et al. 1990, Seppala und Ainamo 1994). Der Wert des glykolisierten Hämoglobins (HBA₁) bestimmt hierbei die Unterscheidung in kontrollierten und schlecht eingestellten Diabetes mellitus vom Typ I. Seppala und Ainamo (1994) zeigten in ihrer Studie, daß schlecht eingestellte Diabetiker Veränderungen im Kollagenmetabolismus aufweisen. Weiterhin geht die Osteoblastenaktivität zurück, und es treten vaskuläre Mikroangiopathien auf. Die schlecht eingestellten Patienten weisen außerdem Veränderungen in der Immunantwort, wie z. B. Defekte in den PMN's, auf. Die Autoren stellten heraus, daß parodontale Erkrankungen bei schlecht eingestellten Diabetikern gravierender sind als bei kontrollierten Diabetikern. Dagegen liegen aber auch Ergebnisse vor, die keinen Zusammenhang erkennen lassen (Thorstensson et al. 1996, Rylander et al. 1987).

Grossi und Genco (1998) stellten die Hypothese auf, daß durch die Eliminierung der parodontalen Erkrankung durch systemische Antibiotika die metabolische Kontrolle des Diabetes mellitus verbessert werden könnte. Diese Verbesserung zeigt sich in der Reduktion von glukosehaltigem Hämoglobin oder der Reduktion von notwendiger Insulinzufuhr durch den Patienten.

In einer Studie von Seppala und Ainamo (1994) zeigte sich kein Effekt von subgingivalem Scaling auf den Blutzuckerspiegel. Wird die mechanische Therapie der Parodontitis jedoch mit systemischen Antibiotika kombiniert, so ist auch ein

systemischer Effekt festzustellen. Aus diesem Grunde sollte die Diagnose und Beobachtung der Parodontitis als Teil der Standardbetreuung bei Diabetes mellitus angesehen werden. Als Antibiotikum der Wahl ist das Tetracyclin als potentielle antimikrobielle Substanz zu nennen, das durch Eliminierung der parodontalen Pathogene wirkt. Weiterhin gilt es als potentieller Modulator der Immunantwort auf eine parodontale Infektion bei Diabetikern. In einigen Studien konnte gezeigt werden, daß die Kombination von mechanischer Therapie mit systemisch verabreichtem Tetracyclin einen größeren positiven Effekt auf die glykämische Kontrolle von einigen Diabetikern hatte als mechanische Therapie allein (Grossi et al. 1997).

1.1.2 Stress

Stress wird als Teil eines komplexen und dynamischen Systems von Transaktionen zwischen einem Individuum und seiner Umwelt beschrieben (Linden et al. 1996). Er wird als beständiger Teil des menschlichen Befindens angesehen. Diese Präsenz zeigt sich bei dem einzelnen Individuum aber in variierendem Ausmaß und mit unterschiedlichen Auswirkungen (Cooper et al. 1988). Stress ist vergleichbar mit einer guten Gesundheit, die notwendig ist, mit den tagtäglichen Herausforderungen des Lebens zurechtzukommen. Probleme entstehen, wenn die Stressantwort unangebracht zur Größe der Herausforderung wird. Dies kann dazu führen, daß das Individuum unfähig wird, sich an die Stressfaktoren anzupassen, was zu einer beeinträchtigten Funktion des Immunsystems und des Kreislaufs führt (Clarke und Hirsch 1995).

Nach Ursin und Olf (1993) kann die Stressantwort als integraler Part eines adaptiven biologischen Systems mit homöostatischer Funktion betrachtet werden. Wenn aber diese Stressantwort über einen längeren Zeitraum bestehen bleibt, wird sie zur Bedrohung für den Organismus und kann sich in der Entwicklung von Krankheiten äußern. Für diese Entwicklung spielt der individuelle Umgang mit der Stresssituation (Adaption) eine wichtige Rolle.

Die stressinduzierten Antworten des Körpers erfolgen durch einen psychoneurologischen Regelkreis (Schleimer 1990). So wird über die Hypothalamus-Hypophyse-Nebenniere-Achse die Ausschüttung von CRH (Corticotropin Releasing Hormone) des Hypothalamus angeregt, was wiederum die Ausschüttung des Hirnanhangsdrüsenhormons ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) fördert. Dieses Hormon induziert die Ausschüttung von Kortikosteroiden aus der Nebenniere. Von diesen haben Glukokorticoide, besonders Cortisol, speziell suppressive Effekte. Sie hemmen z. B. Entzündungszellen, wie Makrophagen, PMN's, Eosinophile und Mastzellen, in wichtigen immunologischen Funktionen. Weiterhin wird die Produktion von Cytokinen, Prostaglandinen und Leukotrienen gemindert.

Dieses psychoneuroimmunologische Netzwerk kann die Rolle von Stress bei Infektionen und Entzündungen des Menschen erklären (Sternberg und Licinio 1995). Carver et al. (1989) stellten in ihrer Studie die Theorie auf, daß es eine spezifische Wirkungsweise negativer psychischer Einflüsse gibt, die sich in einer kettenartigen Verbindung zwischen zentralem Nervensystem, Immunsystem und dem Organismus modulierend auf die Gesundheit eines Menschen auswirken kann.

Mentaler und psychischer Stress können auch das autonome Nervensystem beeinflussen. So werden die Nebennieren zur Ausschüttung von Katecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin) angeregt, die die Ausschüttung von Prostaglandinen und Proteasen fördern (Dimsdale und Moss 1980).

Croucher et al. (1997) fanden in ihrer Studie bedeutende Beweise dafür, daß psychologische Faktoren eine ätiologische Bedeutung für parodontale Erkrankungen haben. Negative Ereignisse im Leben der untersuchten Patienten führten hier zu parodontalen Erkrankungen, positive Ereignisse unterstützen dagegen die parodontale Gesundheit. Genco et al. (1998) beurteilten in ihrer Studie die Verbindung von Stress und Depression mit der Entstehung von parodontalen Erkrankungen. Die Ergebnisse zeigten, daß psychosozialer Stress verbunden mit finanziellen Belastungen und Depression signifikante Risikofaktoren zur Entstehung einer Parodontitis bei Erwachsenen sind. Weiterhin zeigte sich, daß

eine adäquate Verarbeitung dieser Faktoren das stressassoziierte Risiko für Parodontitis reduzieren kann.

In einer anderen Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren und dem parodontalen Zustand gefunden werden (Shizukuishi et al. 1998). Die Daten der Studie zeigen lediglich, daß ein „schlechter“ Lebensstil, der Rauchen und insuffiziente Mundhygiene beinhaltet, einen wesentlichen Risikofaktor bei der Entstehung von Parodontitis darstellt. Somit stimmt die Studie früheren Untersuchungen zu, in denen „schlechter“ Lebensstil mit einer höheren Prävalenz von tiefen Zahnfleischtaschen (Sakki et al. 1995) und gingivalen Entzündungen (Petersen und Nortov 1989) in Zusammenhang gebracht wird.

Neben diesen Erkenntnissen wird angenommen, daß stressinduzierte Verhaltensveränderungen einen deutlichen Effekt auf parodontale Erkrankungen haben.

So besteht ein wesentlicher Effekt in der Vernachlässigung der Mundhygiene aufgrund psychologischer Veränderungen, was sich nachteilig auf die parodontale Erkrankung auswirkt (Ringsdorf und Cheraskin 1969). Auch Änderungen der Ernährungsgewohnheiten während Stressbelastungen, in Form eines höheren Verzehrs an raffinierten Kohlenhydraten und weicher Kost, haben indirekten Einfluß auf den parodontalen Status (Ringsdorf und Cheraskin 1969).

Stresssituationen lassen auch einen gesteigerten Tabakkonsum erwarten, wobei das Rauchen zur Verschlechterung der parodontalen Situation beizutragen scheint (Rivera-Hidalgo 1986).

1.1.3 Tabakkonsum

In einigen Studien konnte gezeigt werden, daß verschiedene Tabaksubstanzen die Wirtsantwort bei entzündlichen parodontalen Erkrankungen beeinflussen. Insbesondere die Funktionen der polymorphnuklearen Zellen (PMN), Chemotaxis und Phagozytose, scheinen gestört zu sein (Anderson et al. 1991). So haben Studien gezeigt, daß Rauchen sowohl stimulierende als auch inhibitorische

Effekte auf den oxidativen Metabolismus von PMN's führt. Das Auftreten von PMN's im peripheren Blut und im Bronchialfluid von Rauchern kann zu einer erhöhten Sekretion von potentiell gewebserstörenden Produkten führen (Ryder et al. 1998).

Es wird vermutet, daß Nikotin und Cotinin die Fähigkeit besitzen, die neutrophile Abwehrfunktion zu hemmen (Pabst et al. 1995).

In einer Studie wurde eine Zunahme der Phagozytose der PMNs im Speichel festgestellt (Numabe et al. 1998). Diese Intensivierung zeigte sich nach aktivem oder passivem Rauchen und könnte darauf zurückgeführt werden, daß Nikotin die Wirtsantwort in der Mundhöhle übermäßig stimuliert.

Bereits 1947 wurde in epidemiologischen Studien eine Verbindung zwischen nekrotisierenden Formen von Parodontalerkrankungen und Tabakrauchen gezeigt (Pindborg 1947). In den 70er und 80er Jahren wurde noch angenommen, daß die unterschiedliche Mundhygiene von Rauchern und Nichtrauchern für das unterschiedliche Auftreten von Parodontitis verantwortlich war, da bei Rauchern größere Mengen an Belägen gefunden wurden. Nach Berücksichtigung anderer potentieller Risikofaktoren, auch der Mundhygiene, zeigte sich bei den Rauchern immer noch ein signifikant erhöhtes Vorkommen an Parodontitis (Bergström et al. 1988). Die erhöhten Plaquemengen wurden auf persönliche Faktoren und die dadurch gesteigerte Plaqueformation zurückgeführt. Plaqueakkumulation und -zusammensetzung im gesunden Parodontium oder unter Gingivitis-Bedingungen scheinen sich zwischen Rauchern und Nichtrauchern nicht zu unterscheiden (Bergström 1990).

Trotzdem zeigten Raucher ein stärkeres Ausmaß an tiefen Zahnfleischtaschen, Attachmentverlust und Knochenabbau (Bergström und Preber 1994).

Bei Betrachtung von anderen Studien (Bergström 1989, Haber und Kent 1992, Locker 1992, Haber et al. 1993, Stoltenberg et al. 1993, Grossi et al. 1994), die sich mit dem Einfluß von Tabakkonsum auf die parodontale Gesundheit beschäftigten, zeigten Raucher ein um das 2.82-fach erhöhtes Risiko für progressive Parodontaldestruktion. Bei jungen Menschen liegen die Wahrscheinlichkeitsraten noch höher (Haber et al. 1993).

In den Ergebnissen aller Formen der Parodontalbehandlungen bei Rauchern zeigte sich, daß es zu einer kurzzeitigen Heilung der Parodontitis nach der korrektiven Phase kam. Im Vergleich zu den Nichtrauchern ließ sich aber feststellen, daß das Ausmaß und die Vorhersehbarkeit der Ergebnisse der Nichtraucher signifikant besser zu bewerten war (Tonetti 1998). Dies wurde gleichermaßen nach einer Verbesserung der Mundhygiene bei den Rauchern festgestellt. Weiterhin zeigt die Literatur, daß Raucher mit Parodontitis schlechter auf chirurgische, nicht-chirurgische und / oder regenerative Parodontalbehandlungen ansprechen. In Langzeitstudien wurde gezeigt, daß während des Erhaltungsprogramms wiederauftretende Parodontitis mit dem Rauchverhalten in Verbindung gebracht werden konnte (Newman et al. 1994). So zeigen starke Raucher (>10 Zigaretten / Tag) ein größeres Risiko für ein Fortschreiten der Erkrankung. Die Chancen für einen Behandlungserfolg (>50% Reduktion im Auftreten tiefer Taschen) lag bei Personen, die während der Parodontaltherapie rauchten, bei 59%. Bei Nichtrauchern lag dieser Wert bei 85%. So konnte auch gezeigt werden, daß Patienten mit refraktärer Parodontitis zu 86% oder 90% Raucher waren (Bergström und Blomlof 1992). Nach ersten Erfolgen der Parodontalbehandlung war bei den Rauchern wiederauftretende Parodontitis (vertiefte Taschen) zu erkennen (Zambon et al. 1996), wohingegen bei einer 7jährigen Langzeitstudie die Resultate der Nichtraucher konstant blieben.

1.1.4 HIV-Infektion

In den frühen 80er Jahren wurden die ersten Beobachtungen der HIV (Human Immunodeficiency Virus) -Erkrankungen gemacht. Der Virus (HIV 1 als auch HIV 2) wird durch sexuellen Kontakt oder Bluttransfusionen übertragen. Es wird angenommen, daß das Protein 55 KD der primäre Rezeptor in Menschen für den HIV-Virus darstellt, das auf der Oberfläche der T-Helferzellen (CD4+) zu finden ist. Die Latenzzeit für die klinischen Anzeichen der HIV Infektion (AIDS) kann 10 oder mehr Jahre betragen. Die enorme Varianz von Symptomen kann auf die Affinität des Virus, verschieden Zellwände zu durchdringen, zurückge-

führt werden. Es führt ebenso zu einer Reduktion von T-Helferzellen. Aufgrund der reduzierten zellgesteuerten Immunabwehr, treten Neoplasmen sowie auch opportunistische Infektionen auf (Connor und Ho 1992).

Das Auftreten von oralen Läsionen kann das erste Kennzeichen für eine HIV-Infektion darstellen. Diese Läsionen treten häufiger auf, sobald die CD 4+ Zellen abnehmen.

Die parodontale Manifestation von HIV-Infektionen wurde 1987 zuerst beschrieben (Winkler und Murray 1987). Dazu gehören gingivale Erytheme, akute nekrotisierende ulzerierende Gingivitis (ANUG) und akute nekrotisierende ulzerierende Parodontitis (ANUP) (Lamster et al. 1995). Glick et al. (1994) geben für die Prävalenz von ANUP Werte von 6,3 % an.

Unabhängig vom Alter und dem Rauchverhalten zeigten Robinson et al. (1996), daß HIV-infizierte Patienten größere Attachmentverluste und tiefere parodontale Taschen aufwiesen als nicht-infizierte Patienten.

Lamster et al. (1998) haben in ihrer Studie ein schnelles Fortschreiten der chronischen Erwachsenenparodontitis bei HIV-Patienten festgestellt. Diese Beobachtung könnte damit zu erklären sein, daß HIV-positive Patienten keine suffiziente Immunabwehr gegen parodontale Bakterien aufweisen.

So konnten Zambon et al. (1990) ungewöhnliche Bakterien in der subgingivalen Plaque bei HIV-Patienten isolieren (*Enterobacter cloacae*, *Klebsiela pneumoniae*, Clostridien-Spezien). Neben diesen Bakterien zeigten sich aber auch Spezies (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*), die auch bei nicht-HIV-infizierten Parodontitispatienten gefunden werden.

1.1.5 Osteoporose

Osteoporose ist die häufigste metabolische Erkrankung bei Frauen in der Postmenopause. Osteoporose ist charakterisiert durch eine Reduktion der Knochenmasse (Osteopenie). Häufig führt dies auch zu skeletaler Fragilität und Frakturen (Mohammad et al. 1994). Der postmenopausale Knochenverlust beträgt 0,5–1 % pro Jahr, daher wird die Osteoporose auch als schleichende Krankheit bezeichnet (Jeffcoat 1998).

Es wird zwischen primärer und sekundärer Osteoporose unterschieden. Die primäre Osteoporose beinhaltet postmenopausale (Typ I), altersbezogene (Typ II) und idiopathische Osteoporose. Sekundäre Osteoporose wird durch bestimmte systemische Erkrankungen hervorgerufen.

Der Grad des Knochenverlusts liegt bei Frauen um das zweifache höher als bei Männern. In den westlichen Ländern leiden mehr als ein Drittel der Frauen über 65 Jahren an Anzeichen und Symptomen von Osteoporose. Das Risiko erhöht sich mit dem exzessiven Konsum von Alkohol, Tabak und Koffein (Hemenway et al. 1988). Weiterhin ist die Einnahme von Corticoiden und bestimmte Erkrankungen (wie z. B. Diabetes mellitus, Hyperthyroidismus, Rheumatische Arthritis) als Co-Faktoren für die Entwicklung von Osteoporose anzusehen. Auch andere Risikofaktoren sind im Zusammenhang mit der Osteoporose untersucht worden, wie ungenügende Calciumzufuhr und ein Mangel an physischer Aktivität (Holbrook et al. 1988).

In einer Studie wurden Hinweise darauf gefunden, daß eine geringe Calciumzufuhr bei Menschen zu progressiveren Formen von Parodontitis führen kann (Nishida et al. 2000). Es wird somit vermutet, daß eine ungenügende Calciumzufuhr als Risikofaktor für Osteoporose als auch für parodontale Erkrankungen gelten kann. So könnte weiter die Hypothese aufgestellt werden, daß ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad von Parodontitis und Osteoporose bestehen könnte.

Genco und Loe (1993) untersuchten die Rolle von systemischen Erkrankungen auf parodontale Erkrankungen und wiesen darauf hin, daß Osteoporose als modulierender Faktor in dem Fortschreiten der Parodontitis anzusehen sei. So liegen Hinweise vor, daß der Verlust von Alveolarknochen in Verbindung mit systemischer Osteopenie steht. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß Therapien, die die systemische Knochendichte beeinflussen sollen, wie Hormonersatz und Biphosphonate, mit geringerem Zahnverlust und verlangsamtem Knochenverlust in Verbindung zu bringen sind.

Bando et al. (1998) zeigten, daß eine ausreichende Kaufunktion mit einem gesunden Parodont den Prozeß der Osteoporose verhindern oder verzögern kann.

In einer 7-jährigen Langzeitstudie mit 189 Frauen, die an keiner Hormonersatztherapie teilnahmen, war eine verminderte Knochendichte mit einem erhöhten Risiko, zusätzlichen Zahnverlust während der Studie zu zeigen, in Zusammenhang gebracht worden (Krall et al. 1996).

In einer anderen Studie zeigten Frauen eine inverse Relation zwischen Hormonersatztherapie und Zahnverlust unter Berücksichtigung von Rauchverhalten und Alter (Grodstein et al. 1996). Die Hormonersatztherapie besteht entweder aus Östrogengaben oder Östrogen- und Progesterongaben.

Es bleibt jedoch festzuhalten, daß die Verbindung zwischen Parodontitis und Osteoporose schwierig darzustellen ist. In vielen Studien ist eine unzureichende Anzahl von Patienten untersucht worden. Einige Studien kontrollierten die untersuchten Parameter nicht bezüglich beeinflussender Faktoren, wie Tabakkonsum, Alter, Diabetes mellitus und Medikamenteneinnahme.

1.1.6 Genetik

Aufgrund der Tatsache, daß der Genetik in den letzten Jahren mehr Gewichtung in der Entstehung von parodontalen Erkrankungen beigemessen wurde, konnten Beobachtungen aus älteren Studien neu interpretiert werden. In der bekannten Zwillingsstudie fanden Michalowicz et al. (1991) eine signifikante genetische Komponente für Gingivitis, erhöhten Sondierungstiefen, Attachmentverlust und Plaque. Sie schätzen, daß 38-82 % der Varianz in diesen parodontalen Parametern auf Vererbung zurückgeführt werden können.

Hart et al. (1992) zeigten, daß die juvenile Parodontitis eine autosomal vererbte Erkrankung ist und nicht wie zuvor angenommen, eine x-gebundene dominante Vererbung erfährt. Weiterhin zeigten sie, daß die Hypothese, daß mehr Frauen (2:1) als Männer an juvenilen Formen der Parodontitis erkranken und daß keine Vater-zu-Sohn Vererbung vorliegt, nicht aufrecht erhalten werden kann.

Hart und Kornman (1997) zeigten in ihrer Studie, daß bei der Entstehung parodontaler Erkrankungen die spezifischen Bakterien lediglich 20% aller hierzu notwendigen Faktoren darstellen. Diese Bakterien sind zwar essentiell für die

Entstehung und Progression der Erkrankungen, jedoch genetische Faktoren scheinen den Schweregrad der resultierenden Erkrankung zu beeinflussen.

So konnten bestimmte genetische Polymorphismen (gleichzeitiges Vorkommen verschiedener Genotypen in einem Organismus) in bestimmten Gruppen von Parodontitispatienten in größerem Maße gefunden werden. Kornman et al. (1997) sind der Meinung, daß 86% der schweren Parodontalerkrankungen entweder auf den Tabakkonsum oder den IL-1 Genotyp zurückgeführt werden können. Sie gehen davon aus, daß 30% der kaukasischen Bevölkerung Genotyp IL-1 positiv sind. McGuire und Nunn (1999) gehen von einem höheren Prozentsatz (38%) aus, wobei ein positiver Genotyp das Risiko für Zahnverlust um das 2,7-fache erhöht. Ein starker Tabakkonsum erhöht dieses Risiko um das 2,9-fache. Sofern diese beiden Faktoren kombiniert vorliegen, steigt das Risiko auf das 7,7-fache an.

Inzwischen wurde ein Test entwickelt, der die Anfälligkeit beurteilen kann, an Erwachsenenparodontitis zu erkranken (PST = Periodontitis Susceptibility Test) (Kornman et al. 1997). Mit diesem Test wird nach einem bestimmten Genotyp des Interleukin-1 (IL-1) Gens gesucht (IL-1A Allele 2 und IL-1B +3953 Allele 2). Dieser Genotyp wird mit einer erhöhten Interleukin-1 β Produktion assoziiert, was zu einer überschüssigen Immunabwehr bei bakteriell bedingten parodontalen Erkrankungen führt. Es bleibt jedoch anzumerken, daß bei Rauchern der Schweregrad der Erkrankung nicht mit diesem Genotyp in Verbindung gebracht werden konnte, so daß der Test offensichtlich nur bei Nichtrauchern aussagekräftig ist.

1.1.7 Alter

In zahlreichen epidemiologischen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen dem Patientenalter und dem Schweregrad der parodontalen Erkrankungen gefunden werden. In einer Studie, in der Bewohner des Yemen untersucht wurden, konnten altersbezogener Attachmentverlust und Zahnsteinakkumulation beobachtet werden (Mengel et al. 1996). Weiterhin wurde gezeigt, daß 6,9% der 15-19 jährigen ein gesundes Parodontium (CPITN 0) aufwiesen, wohinge-

gen Bluten nach Sondieren und Zahnstein (CPITN 1 + 2) bei 86,2% festgestellt wurden. In der Altersgruppe 35-44 Jahre zeigten 1,7% der Probanden parodontale Gesundheit. Bei 84,5% wurden Plaqueansammlungen und geringe Taschentiefen notiert (CPITN 2 + 3), während 12,5% tiefe parodontale Taschen hatten (CPITN 4).

Die Inzidenz von parodontalen Erkrankungen steigt mit zunehmendem Alter (Beck et al. 1990). Es wurde aber gezeigt, daß das Ausmaß der Progression der Parodontitis nicht als Folge des Alterns anzusehen ist (Machtei et al. 1994). Zwar sind funktionelle Veränderungen der parodontalen Gewebszellen während des Alterungsprozesses nicht ausreichend beschrieben, aber das Altern von HGF (human gingival fibroblast) und HPLF (human periodontal ligament fibroblast) können wichtige Faktoren für den Schweregrad der Parodontitis sein.

Fransson et al. (1996) zeigten in ihrer Studie, daß es Unterschiede zwischen jungen (20-25 Jahre) und älteren (60-80 Jahre) Individuen in der Entwicklung einer experimentellen Gingivitis gibt. In beiden Gruppen zeigten sich nach einer dreiwöchigen Abstinenz von jeglicher Form der Mundhygiene gleiche Mengen an Plaque, aber die älteren Patienten entwickelten stärkere Formen von Gingivitis als die jüngeren. Die gingivalen Läsionen der älteren Patienten waren ausgeprägter und enthielten mehr Entzündungszellen als die entsprechenden Läsionen bei den jüngeren Patienten. In einer späteren Studie stellten Fransson et al. (1999) dar, daß zwischen den oben genannten Gruppen weitere Unterschiede bestanden. Die Gingiva der älteren Patienten wies größere Mengen an B-Zellen auf, wobei die Anzahl der PMN's geringer war als bei den entsprechenden jüngeren Patienten. Der erhöhte Level von Ig G₃ (Immunglobulin G₃) bei den Älteren kann als eine auf das Alter bezogene, veränderte Antwort auf lokale Plaqueantigene interpretiert werden. Es zeigten sich keine Unterschiede in der Anzahl von T-Zellen bei jungen und alten Patienten mit experimenteller Gingivitis.

1.1.8 Allergien

Die langjährige Einnahme von Antihistaminen kann die Degranulation von Mastzellen chronisch unterdrücken, so daß die Ausschüttung von Histaminen, Bradykinin und vasokonstruktiven Aminen reduziert wird. Dies wiederum kann zu einer nicht-spezifischen Unterdrückung in der Entzündungskaskade führen (Grossi et al. 1994). Eine mögliche biologische Erklärung dieses Ergebnisses könnte sein, daß Allergiker eine regelmäßige Aufnahme von Antihistamine aufweisen. Die chronische Einnahme von Antihistaminen könnte einen nicht-spezifischen modulierenden Einfluß auf die von parodontalen Pathogenen verursachte Entzündung und Wirtsantwort haben. Die Ausschüttung von vasoaktiven Aminen, Histamin und Bradykinin sowie die Degranulation von Mastzellen könnte durch die konstante Zufuhr von Antihistaminen unterdrückt werden. Diese Suppression wiederum könnte die Kaskade des Entzündungsmechanismus in den parodontalen Geweben reduzieren, so daß weniger lokale Gewebsdestruktionen und / oder kollagenolytische Aktivitäten auftreten. Weiterhin spielen die Mastzellen eine wichtige Rolle in der Produktion von Il-4 und Il-6, die als Mediatoren in Entzündungen agieren und dabei Gewebsdestruktion und Knochenresorption progressiv unterstützen.

Weiterhin kann die Langzeiteinnahme von Antihistaminen zu einer verminderten Produktion und Ausschüttung von Cytokinen führen, die aktiv an der Gewebszerstörung beteiligt sind. Somit könnten Allergien indirekt eine schützende Rolle für Alveolarknochenverlust und Attachmentverlust spielen (Grossi et al. 1995).

Diese Vermutung konnte in Studien bestätigt werden, da Allergiker im Vergleich zu Nichtallergikern ein vermindertes Risiko für Attachmentverlust und Alveolarknochenabbau zeigten, was mittels Angaben zum relativen Risiko beschrieben wurde: Attachmentverlust (relatives Risiko: 0.77), Knochenverlust (relatives Risiko: 0.76). Nichtallergiker wiesen ein relatives Risiko von 1 auf.

1.2 Parodontitis als Risikofaktor für systemische Erkrankungen

1.2.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen

Kardiovaskuläre Erkrankungen resultieren aus einem Komplex von genetischen und umweltbedingten Faktoren (Herzberg und Meyer 1998).

Atherosklerose ist eine progressive Erkrankung, die die großen und mittleren muskulären und großen elastischen Arterien erfaßt. Sie beginnt im allgemeinen schon in der Jugend, wird aber erst im mittleren oder späten Erwachsenenalter klinisch erfaßbar (Clark 1992).

Es kann davon ausgegangen werden, daß 50% der Todesfälle in den USA auf Komplikationen der Atherosklerose, wie koronare Thrombose und Myokardinfarkt, zurückzuführen sind (Mareus und Haijar 1993). Als unabhängige Risikofaktoren für Atherosklerose gelten: Alter, männliches Geschlecht, Tabakkonsum, zu hoher Cholesterinspiegel, systemische Hypertonie, Plasmafibrinogen, Leukozytenzahl, Stress und Diabetes mellitus.

Die fortgeschrittene Läsion wird als Atherom bezeichnet. Diese besteht aus lokal erhöhten Plaqueanlagerungen auf der Intima, die einen nekrotischen Kern mit aufgelösten Zellen, Cholesterolester-Kristallen, Fettzellen und oberflächlichen Plasmaproteinen aufweisen (Beck et al. 1996). Dieser zentrale Kern wird mit hypertrophischen glatten Muskelzellen, Makrophagen und T-Lymphozyten in Verbindung gebracht. Eine Theorie der Atherogenese besteht darin, daß die atherosklerotische Plaque als Antwort auf eine Verletzung des vaskulären Endotheliums entsteht, und daß die endotheliale Schädigung die erste Stufe in der Atherogenese darstellt (Ross 1988). Sobald das Endothelium auch nur minimal beschädigt wird, sammeln sich Thrombocyten und Monozyten an und heften sich an die verletzte Gefäßwand. Während sich die Thrombocyten anhäufen, schütten diese Thromboxane aus, das eine weitere Ansammlung von Thrombocyten und ebenso koronare Vasokonstriktion hervorruft. Monozyten dagegen dringen in die Intima ein, was durch Cytokine unterstützt wird, und bedienen sich der Lipide und anderer extrazellulärer Substan-

zen. Die Monozyten transformieren nun zu Makrophagen und verursachen weitere Schäden in der Läsion durch die Ausschüttung von Enzymen, die weitere glatte Muskelzellen aus der Mediaschicht der Arterien anziehen, was zu einer Hyperplasie der Intima führt. Im weiteren Fortschreiten der Läsion können Fibrose, Lipidablagerungen, Nekrose und Kalzifikation folgen.

Tier- oder in vitro Studien haben gezeigt, daß mechanischer Stress, der durch hohen Blutdruck verursacht wird, zu einer primären Läsion im arteriellen Endothelium führen kann. Dies vermag die Pathogenese der Atherosklerose zu initiieren (Wick et al. 1995). Zu den weiteren beeinflussenden Faktoren werden Tabakkonsum und Hyperlipidemie gezählt.

In einem Tierversuch induziert *S. sanguis* in der ersten Minute nach Injektion einen Blutdruckanstieg. Erhöhte Dosierungen führten schließlich sogar zu Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG) (Herzberg und Meyer 1998).

Viele epidemiologische Studien haben sich mit dem Zusammenhang zwischen parodontalen Erkrankungen und Herzerkrankungen beschäftigt. So konnten Assoziationen zwischen dem Schweregrad einer parodontalen Erkrankung und Schlaganfällen, Myokardinfarkten und koronaren Atherosklerosen festgestellt werden (Beck et al. 1998, Lowe 1998). Es wird angenommen, daß parodontale Infektionen und auch andere Infektionen mit systemischen hämatologischen Veränderungen verbunden sind (Cook und Lip 1996).

Es wurde bereits gezeigt, daß atherosklerotische Läsionen durch das grampositive Bakterium *S. sanguis* verursacht werden können. Herzberg et al. (1992) zeigten, daß *S. sanguis* als supragingivaler Plaqueorganismus zur erhöhten Plättchenaggregation führt. *S. sanguis* ist der am häufigsten isolierte Organismus in der dentalen Plaque, einschließlich subgingivaler Bereiche, die von Parodontitis befallen sind. Obwohl er nicht als parodontales Pathogen angesehen wird, geht dieser Mikroorganismus wahrscheinlich durch Kontakt mit chronisch entzündetem und ulzeriertem parodontalen Gewebe in den Blutkreislauf über.

Parodontitis wird mit einer Wahrscheinlichkeit von 2.0 als Risikofaktor für koronare Herzerkrankungen angesehen (Beck et al. 1998), d.h. daß Patienten mit präsender Parodontitis ein zweifach erhöhtes Risiko aufweisen, an koronaren Herzerkrankungen zu erkranken. In den vorliegenden Studien wird vermutet,

daß eine Art „cause-and-effect“-Beziehung zwischen Bakteriämie aufgrund parodontaler Erkrankungen und thromboembolischen Ereignissen besteht, die direkt zu myokardieller Ischämie führt.

Ein weiterer Faktor, der den ätiologischen Zusammenhang von Parodontitis und koronaren Herzerkrankungen weiter begründen könnte, ist die Tatsache, daß bei Parodontitis-Patienten der Plasmaspiegel von Cholesterol, β -Lipoproteinen und Triglyceriden höher liegt als bei einer Kontrollgruppe (Loesche et al. 1997). Des weiteren zeigten sich nach der Parodontaltherapie bessere Resultate bei Patienten mit geringerem Lipidspiegel.

In einer weiteren Studie wiesen Patienten mit Parodontitis und chronischer Gingivitis eine signifikant erhöhte Leukozytenzahl und gesteigerte Mengen von zirkulierendem Fibrinogen auf (Kweider et al. 1993). Die erhöhte Konzentration an Fibrinogen im Blutplasma allein ist ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor.

Die Studie von Mattila et al. (1989) wies auf eine Verbindung zwischen dentaler Gesundheit (Kariesaktivität) und koronaren Herzerkrankungen hin, die unabhängig vom Alter, Cholesterolspiegel, α -Lipoproteinen, Triglyceriden, C-Peptiden, Hypertonie, Diabetes mellitus und Rauchverhalten war.

DeStefano et al. (1993) gaben in ihrer Studie an, daß von 10 000 untersuchten Patienten diejenigen mit progressiver Parodontitis gegenüber Personen mit chronischer Parodontitis ein um 25% erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankungen hatten. Bei Männern unter 50 Jahren stellte die Parodontitis ein relatives Risiko von 1.22 dar koronare Herzerkrankungen zu entwickeln.

In der Untersuchung von Joshipura et al. (1996) wurden die Fragebögen von 44 119 Patienten mit parodontalen Erkrankungen analysiert. Es wurde festgestellt, daß Personen mit Parodontitis nur ein relatives Risiko von 1.04 aufweisen, an koronare Herzerkrankungen zu erkranken. Dies läßt auf keine Verbindung schließen. In dieser Studie wurden u.a. Alter, Körpermasse, Rauchgewohnheiten und Alkoholkonsum berücksichtigt.

Genco et al. (1997) stellten fest, daß das Alveolarknochenniveau in Verbindung mit kardiovaskulären Erkrankungen steht. Bei Personen \leq 60 Jahren betrug die Wahrscheinlichkeitsrate für den Einfluß des Knochenniveaus auf koronare

Herzerkrankungen 2.68, wobei Einflüsse durch das Geschlecht und die Dauer der Diabeteserkrankung berücksichtigt wurden.

Zur Zeit ist die Spezifität der Verbindung von oralen Bedingungen und Herzerkrankungen noch unklar und es gibt auch nur insuffiziente experimentelle Beweise, so daß auch noch keine ausreichenden Grundlagen für die Kausalität vorliegen.

Im Rahmen von Tierexperimenten konnte gezeigt werden, daß chronische infektiöse Injektionen eines parodontal pathogenen Bakteriums (*P. gingivalis* strain A7436) zu erhöhten atherosklerotischen Läsionen führen können. Das Bakterium zeigte eine systemische Verbreitung und konnte auch im Gewebe der Leber nachgewiesen werden (Liu et al. 2000).

Andere Studien untersuchten den Einfluß von Zahnverlust auf kardiovaskuläre Erkrankungen (Drangsholt 1998). Der Zahnverlust gilt dabei als Marker für frühere Parodontitis oder Karies. In der prospektiven Studie von De Stefano et al. (1993) zeigte sich für die zahnlosen Patienten zwischen 25 und 74 Jahren ein relatives Risiko von 1.23 für einen Myokardinfarkt, verglichen mit bezahnten Personen im gleichen Alter ohne Zeichen von Gingivitis oder Parodontitis. In der jüngeren Gruppe (25-49 Jahre) erhöht sich dieses Risiko weiter (Relatives Risiko: 1.71). Das von Parodontitis ausgehende Risiko für Myokardinfarkte war ähnlich hoch.

Loesche und weitere Autoren fanden keine Assoziation zwischen Parodontitis und Herzerkrankungen (Loesche et al. 1998). Diese unterschiedlichen Ergebnisse könnten auch auf Limitierungen im Studiendesign, in den Analysen oder Interpretationen beruhen. Es bleibt noch die Frage zu klären, ob ein kurzzeitig zurückliegender Zahnverlust ein größeres Risiko darstellt als ein früherer Zahnverlust.

Es wird angenommen, daß parodontale Erkrankungen signifikant mit der Diagnose eines zerebralen vaskulären Unfalls (CVA) assoziiert werden können. Die Vernachlässigung der Mundhygiene (<1x / Jahr professionelle Zahnreinigung) scheint eine 4,76-fach erhöhte Wahrscheinlichkeit zu tragen, eine CVA zu entwickeln – verglichen mit einer guten Mundhygiene. Weiterhin wurde angenom-

men, daß Patienten mit Endokarditis eine Wahrscheinlichkeit von 20% besitzen, im Verlauf dieser Erkrankung eine CVA zu entwickeln (Loesche et al. 1998).

Die infektiöse Endokarditis ist eine chronische Erkrankung, die Zusammenhänge zu dentalen Erkrankungen und deren Behandlungen aufweist (Drangsholt 1998). Die Häufigkeit von infektiöser Endokarditis liegt zwischen 0,7 und 6,81 pro 100 000 Personen-Jahren, wobei mit steigendem Alter die Häufigkeit um das 20-fache ansteigt. Es wird behauptet, daß 8% aller infektiösen Endokarditiden im Zusammenhang mit Parodontitis oder anderen dentalen Krankheiten stehen.

Parodontitis und andere asymptomatische Infektionen sowie von Patienten selbst induzierte Bakteriämien (z. B. durch das Zähneputzen) könnten das auslösende Ereignis für eine dental-assoziierte bakterielle Endokarditis darstellen (Brackett 1982).

In der Zukunft werden Interventionsstudien angestrebt, um die Verbindung zwischen parodontalen Erkrankungen und kardiovaskulären Erkrankungen detaillierter zu untersuchen.

1.2.2 Geringes Geburtsgewicht

Ein sogenanntes geringes Geburtsgewicht (engl.: low birth weight / LBW) liegt vor, sobald das Geburtsgewicht weniger als 2.500g beträgt. Bei einem PLBW (engl.: preterm low birth weight) ist die Geburt zusätzlich vor der 38. Woche erfolgt. Etwa 16% (>200 Millionen) der weltweit im Jahr 1982 geborenen Säuglinge waren LBW-Kinder (Kramer 1987). In den USA lag die LBW-Rate 1991 bei afro-amerikanischen Säuglingen bei 13,6% (National Center for Health Statistics 1993). In jenem Jahr lag die Quote der Frühgeburten bei 10,8%.

Es gibt bestimmte Charakteristika, die bei Müttern von LBW-Kindern häufig auftreten, wie z. B. geringe Körpergröße und geringe schulische Ausbildung. Diese Mütter nahmen während der Schwangerschaft auch weniger Gewicht zu (Dasanayake 1998).

Das LBW als Resultat von suboptimalem intrauterinen Wachstum ist drei weiteren Risikofaktoren ausgesetzt: Rauchen während der Schwangerschaft, geringes Gewicht vor der Schwangerschaft und geringe Gewichtszunahme der werdenden Mutter. Diese Faktoren sind für etwa 2/3 aller Wachstumsstörungen bei Föten verantwortlich. Drogenmißbrauch kann hier auch eine Rolle spielen. Da der größte Teil des fetalen Wachstums im 3. Trimester stattfindet, kann ein früher Verzicht auf das Rauchen den negativen Effekt des Rauchens auf das Geburtsgewicht mindern (Department of Health and Human Services 1990). Rauchen und bakterielle Vaginosis (BV) scheinen Risikofaktoren für Frühgeburten zu sein (Hillier et al. 1995).

Einige Autoren gehen davon aus, daß die Parodontitis für LBW (Dasanayake 1998) und / oder Frühgeburten (Hill 1998) verantwortlich zu machen ist. Offenbacher et al. (1996) schätzen, daß bis zu 18,2% der Geburten mit PLBW auf parodontale Infektionen der Mütter zurückzuführen sind. In einer anderen Studie wird ein Prozentsatz von 4% genannt (Hill 1998).

Die Resultate zeigen, daß sich in der Sulkusflüssigkeit von PLBW-Müttern ein signifikant erhöhter PGE₂-Spiegel feststellen ließ. Dies läßt vermuten, daß der PGE₂-Spiegel als Marker einer aktuellen Parodontitis-Aktivität und eines verringerten Geburtsgewichtes gilt. Die Rolle der Wirtsantwort scheint die kritische Determinante zu sein (Offenbacher 1996), wobei diese sowohl genetisch als auch umweltbedingt beeinflusst wird. In einer Studie von Offenbacher et al. (1998) wurde untersucht, ob parodontale Infektionen der werdenden Mütter einen ausreichenden Faktor für PLBW darstellen. Es konnte gezeigt werden, daß eine inverse Relation von Sulkus-PGE₂-Spiegel und IL-1 β -Spiegel zum aktuellen Geburtsgewicht vorlag. Ein Anstieg vom Sulkus-PGE₂- und Sulkus-IL-1 β -Spiegel ist ein Anzeichen einer entzündlichen parodontalen Erkrankung (Offenbacher et al. 1996).

Weiterhin ist bei diesen Müttern in der dentalen Plaque eine Mikroflora gefunden worden, die mit derjenigen bei einer progressiven Parodontitis kongruent ist. Die Autoren folgerten aus den Studienergebnissen, daß gram-negative anaerobe parodontale Pathogene und assoziierte Endotoxine sowie Entzündungs-

mediatoren im mütterlichen Kreislauf möglicherweise einen negativen Effekt auf das sich entwickelnde Fötus haben.

Die vier Bakterien, die mit reifer Plaque und einer progressiven Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden (*B. forsythus*, *P. gingivalis*, *A. actinomycescomitans*, *T. denticola*), wurden in hoher Konzentration bei PLBW-Müttern gefunden. Obwohl Parodontitis von Natur aus chronisch ist, zeigen Tierversuche, daß eine akut während der Schwangerschaft auftretende Exzerration der parodontalen Erkrankung die werdende Mutter einem Risiko für PLBW aussetzt (Collins et al. 1994).

Es wurde festgestellt, daß PLBW und PLBW-Frühgeburten signifikant gravierendere Parodontitisformen der Mütter zeigten, als die Mütter normalgewichtiger Babies (Offenbacher et al. 1996). Die Parodontitis kann die fetale Umgebung verändern. So ist es möglich, daß PGE₂ und TNF- α im Parodontium produziert werden und sich später im systemischen Kreislauf zeigen. Anschließend können sie gegebenenfalls die chorioamniotische Grenze überschreiten und schließlich in der intraamniotischen Flüssigkeit zu finden sein.

Die Parodontitis ist als Risikofaktor für PLBW mit einer Wahrscheinlichkeitsrate von 7.9 für alle LBW und von 7.5 für PLBW-Frühgeburten anzusetzen. Andere Studien (Davenport et al. 1998) gehen nur von einer Wahrscheinlichkeitsrate von 2.3 für die Verbindung von Parodontitis und PLBW aus. Die Parodontitis kann als chronisches Reservoir für eine hämatologische Translokation von Bakterien oder deren Produkten, wie LPS, zur fetoplacentalen Einheit dienen.

Die bakterielle Vaginosis (BV), eine häufig vorkommende, multifaktorielle Krankheit, wird als signifikanter Risikofaktor für frühzeitigen Plazentariss und Frühgeburten angesehen (Hillier et al. 1993). In der vaginalen Flora von Frauen mit BV ist häufig *F. nucleatum* zu isolieren – im Gegensatz zur vaginalen Flora gesunder Frauen. Es gibt neuere Daten, die die maternelle Parodontitis und das PLBW mit der Isolation von *F. nucleatum* assoziieren (Hill 1998). *F. nucleatum* vermag Phospholipase und Endotoxin von höherer biologischer Aktivität als viele andere anaerobe gram-negative Bakterien zu produzieren. Es wird vermutet, daß *F. nucleatum* eine transiente Bakteriämie auslöst, die einen

oralen Ursprung hat. Auf hämatologischem Weg breitet sie sich aus und ruft eine Infektion der amniotischen Flüssigkeit via Plazenta hervor.

In einem Hamstermodell konnte gezeigt werden, daß ein als parodontales Pathogen bekanntes Bakterium (*P. gingivalis*) PLBW hervorrufen kann (Collins et al. 1994). Eine lokalisierte subcutane Injektion mit *P. gingivalis* konnte das Geburtsgewicht des Fötus signifikant um bis zu 25% reduzieren.

In einer anderen Studie konnte auch gezeigt werden, daß keine der werdenden Mütter frei von Parodontalerkrankungen war, wohingegen normalerweise 27% der Frauen in der entsprechenden Altersklasse einen CPITN von 0 hatten (Davenport et al. 1998).

Anhand weiterführender Studien bleibt noch zu zeigen, ob eine parodontale Behandlung von „Risiko“-Müttern die Häufigkeit von PLBW bei diesen reduzieren könnte.

1.2.3 Respiratorische Erkrankungen

Es wird vermutet, daß respiratorische Infektionen teilweise auf die Aspiration von oropharyngealen Mikroorganismen in den tiefergelegenen respiratorischen Trakt zurückzuführen sind. Die Wirtsabwehr ist dann unfähig, die kontaminierenden Bakterien zu eliminieren, wodurch sie sich vermehren und lokale Infektionen verursachen können (Scannapieco et al. 1998).

Die bakterielle Pneumonia ist das Resultat einer Infektion des Lungenparenchyms mit verschiedenen pathogenen Bakterien (Levinson 1994). Periodische Ausbrüche chronischer obstruktiver Erkrankungen (COPD), wie chronische Bronchitis und Emphysema, können teilweise ebenfalls durch bakterielle Infektionen hervorgerufen werden (Murphy und Sethi 1992). COPD wird definiert als eine Erkrankung, die durch die Obstruktion des Luftweges aufgrund von chronischer Bronchitis oder eines Emphysems charakterisiert ist (American Thoracic Society Committee on Standards 1995).

In den USA zeigen 14 Millionen Menschen Kennzeichen von COPD. Die dadurch verursachte jährliche Sterberate liegt bei 18,6 pro 100 000 Menschen. Dabei stellen Rauchen und Alkoholkonsum signifikante Risikofaktoren dar.

COPD ist gekennzeichnet durch eine Ausschüttung von oxidativen und hydrolytischen Enzymen und der Stimulation von PMN's. Dies führt zu weiterer Phagozytose, weiteren Schäden im Bindegewebe und der Inaktivierung von regulierenden Inhibitoren.

COPD führt zu einer Vergrößerung der bronchialen mukösen Drüsen, Dilation der Drüsengänge und eine erhöhte Anzahl von GIBLET Zellen. Es zeigt sich ein prädominant mononuklearer Entzündungsprozeß. Manchmal treten squamöse Metaplasie und eine Hypertrophie der glatten Luftwegsmuskulatur auf. Die Obstruktion des Luftwegs ist ein Kennzeichen dieser Entwicklung (Hayes et al. 1998).

Es wird vermutet, daß die dentale Plaque als Reservoir respiratorischer Pathogene dient. Dies gilt besonders für Patienten mit schlechter Mundhygiene und parodontalen Erkrankungen. In einer Studie wurde festgestellt, daß Patienten (25-74 Jahre), die einen mittleren OHI (Oral Hygiene Index) aufwiesen, 1,3 mal häufiger eine chronische respiratorische Erkrankung entwickeln als bei einem OHI-Wert von 0 (Scannapieco und Mylotte 1996). Die Patienten mit einem maximalen OHI-Wert zeigten eine 4,5 mal größere Anfälligkeit für diese Erkrankungen. Es wurde aber kein Zusammenhang zwischen einer akuten respiratorischen Erkrankung und dem Parodontalindex oder dem OHI gefunden. Der Parodontalindex wies auch keinen Zusammenhang mit einer chronischen Form auf.

1.2.4 Nierenerkrankungen

Individuen mit Nierenerkrankungen im Endstadium (ESRD) benötigen entweder künstliche Filtrierung ihres Blutes mittels lebenslanger Dialyse oder Transplantation einer Niere.

Es liegen Grundlagen für einen Zusammenhang zwischen Parodontalerkrankungen und dem Erfolg von Nierentransplantationen sowie dem Gesundheitszustand von Dialysepatienten vor. So könnte eine Transplantation sogar ab-

gelehnt werden, sofern der Patient eine weniger als befriedigende Mundhygiene vorweist. Falls kurz nach der Transplantation dentale Behandlungen notwendig werden, könnte möglicherweise eine Bakteriämie verursacht werden, die am Ort der Transplantation opportunistische fokale Infektionen hervorrufen könnte. Weiterhin könnten die Komplikationen so schwerwiegend sein, daß sie zur Transplantatabstoßung führen könnten.

Parodontitis stellt bei diesen Patienten die Quelle einer aktiven Infektion dar, die die Möglichkeiten limitieren könnte, eine neue Niere zu erhalten. Epstein et al. (1980) berichten in ihrer Studie, daß Zahnstein bei Dialysepatienten massiver ist als bei gesunden Personen. Naugle et al. (1998) zeigten in ihrer Untersuchung von Dialysepatienten, daß die Prävalenz für Parodontitis bei diesen Patienten bei 100% liegt, wohingegen im Vergleich hierzu in der Gesamtbevölkerung die Prävalenz für Parodontitis bei 85% liegt. Dieses Ergebnis legt den Vorschlag nahe, alle Dialyse-Patienten periodisch in ein sich der parodontalen Behandlung anschließendes Erhaltungsprogramm einzubinden.

1.3 Ziel der Studie

Ziel dieser retrospektiven Langzeitstudie war es, die Effektivität des Erhaltungsprogramms nach der Behandlung von Patienten mit chronischer generalisierter Parodontitis zu bewerten. Hierbei wurde der Einfluß von verschiedenen Faktoren (Rauchen, Geschlecht, psychosozialer Stress, Plaque und parodontale Behandlungsart) auf den Erfolg der Behandlung genauer betrachtet.

2 Material und Methode

2.1 Patienten

In dieser retrospektiven Langzeitstudie wurden Patienten der Abteilung für Parodontologie des Zentrums für Mund-, Kiefer- und Gesichtsheilkunde der Philipps-Universität Marburg untersucht. Es handelte sich dabei um Patienten, die am Erhaltungsprogramm der Abteilung teilnahmen. 69 Patienten, 42 Männer und 27 Frauen, stimmten der Teilnahme zu und wurden in die statistische Untersuchung einbezogen.

Die ein- und ausschließenden Kriterien für diese Studie umfaßten die folgenden Kriterien:

- (a) abgeschlossene systematische Parodontalbehandlung in der Abteilung für Parodontologie
- (b) Teilnahme am Erhaltungsprogramm seit mindestens zwei Jahren
- (c) Verfügbarkeit einer kompletten klinischen Aufzeichnung und diagnostisch auswertbare Röntgenbilder
- (d) Patienten mit chronischer generalisierter Parodontitis, die zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginns zwischen 20 und 60 Jahren alt waren.
- (e) keine Einnahme von Antibiotika im Verlauf des gesamten Beobachtungszeitraums
- (f) keine systemischen Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus)
- (g) keine kardiovaskulären Erkrankungen
- (h) keine Schwangerschaft im Verlauf des gesamten Beobachtungszeitraums
- (i) Einwilligung in die Studie.

Im Rahmen eines internationalen Workshops in Illinois/USA wurde 1999 die Nomenklatur für die verschiedenen parodontalen Erkrankungen überarbeitet und neu festgelegt (Lindhe et al. 1999). Hierbei wurde der Begriff der Erwachsenenparodontitis verworfen, da diese Parodontitisform in unterschiedlichen Altersgruppen gefunden werden kann. Anstatt von Erwachsenenparodontitis

sollte von einer chronischen Parodontitis gesprochen werden. Die chronische Parodontitis wird durch Zahnplaque verursacht, wobei die darin enthaltenen Bakterien zu Entzündungen des Zahnhalteapparats und progressivem Attachment- und Knochenverlust führen. Sie wird durch Taschenbildung und/oder gingivale Rezessionen charakterisiert. Das Auftreten der chronischen Parodontitis wird üblicherweise bei Erwachsenen beobachtet, kann aber auch bei Kindern beobachtet werden. Der Schweregrad und die Prävalenz der Erkrankung nimmt mit steigendem Alter zu. Sie kann unterschiedlich viele Zähne betreffen und kann unterschiedlich schnell fortschreiten.

Um das Ausmaß der Erkrankung zu beschreiben wird zwischen lokalisierter (<30% der Flächen) und generalisierter (>30% der Flächen) Form unterschieden. Der Schweregrad der chronischen Parodontitis wird mittels des Betrags an Attachmentverlust definiert und kann für einzelne Zähne oder die gesamte Be-zahnung beschrieben werden.

2.2 Parodontalbehandlung

Alle Patienten unterzogen sich einer systematischen parodontalen Behandlung, die mit einer Initialtherapie begann. Während der Initialtherapie wurden die folgenden Maßnahmen ergriffen, um die Plaqueinfektion zu kontrollieren bzw. zu eliminieren: Motivation und Instruktion zur korrekten Mundhygiene; Zahnsteinentfernung und Wurzelglättung; Versorgung von kariösen Läsionen; endodontische Maßnahmen; Extraktionen nicht erhaltungswürdiger Zähne. Die Initialphase wurde mit einer klinischen Untersuchung beendet, in der die Eliminierung der parodontalen Entzündung beurteilt wurde. Die Neubeurteilung der parodontalen Gesundheit galt als Basis für die weiteren Korrektivphasen.

In der korrektiven Phase wurde die Durchführung der folgenden Punkte erwogen: Parodontalchirurgie und/oder zusätzliche nicht-chirurgische Behandlungen. Die Planung bezüglich der Behandlungsart basierte auf den Sondierungstiefen und den Blutungen nach Sondieren (BNS) nach Abschluß der Initialphase. Es wurden die Taschen über 4 mm mit BNS weitergehend behandelt. Bei vertikalen Knochendefekten und/oder Furkationsbefall erfolgten chirurg-

gische Behandlungen, und horizontaler Knochenabbau wurde nicht-chirurgisch behandelt.

Bei insgesamt 52 Patienten wurden in der korrektiven Phase chirurgische Maßnahmen vorgenommen. Die folgenden Operationsarten wurden dabei je nach Indikation angewendet: Lappen-Operationen und modifizierter Widman-flap. Im folgenden werden diese Operationsarten zusammengefaßt und als eine Gesamtgruppe betrachtet. In dieser Studie gilt es zu berücksichtigen, daß bei parodontal-chirurgischen Eingriffen stets die benachbarten Zähne in die Elevation der Lappen miteinbezogen werden. Aus diesem Grunde zählten diese Zähne mit geringeren Sondierungstiefen zu dem Operationsgebiet. Dies zeigte sich somit auch in der Mittelwertbildung der Sondierungstiefen.

Bei 17 Patienten wurde eine ausschließlich nicht-chirurgische Behandlung in Form von wiederholtem subgingivalem Scaling und Wurzelglättung durchgeführt.

Bei beiden Patientengruppen begann 2 Monate nach dem Ende der korrektiven Phase das Erhaltungsprogramm. Die Sitzungen wurden in der Abteilung für Parodontologie alle sechs Monate durchgeführt. Während dieser Sitzungen wurden bei jedem Patienten die klinischen Parameter erhoben. Im Anschluß wurden die Patienten motiviert und erhielten Instruktionen zur Mundhygiene. An den Zahnflächen, die Sondierungstiefen ≥ 4 mm und BNS aufwiesen, wurde ein subgingivales Scaling und Wurzelglättung durchgeführt. Anschließend erfolgte ein supragingivales Scaling und eine Politur aller Zähne mit einer abschließenden Flouridierung.

2.3 Klinische Parameter

Im Rahmen des Erhaltungsprogramms wurden folgende klinischen Parameter ermittelt: Sondierungstiefen (ST) mit BNS, Attachmentlevel, gingivale Rezessionen, Furkationsbefall, Zahnbeweglichkeit und Approximalplaque-Index (API). Die Auswertung dieser Studie basiert lediglich auf Sondierungstiefen, BNS und API.

2.3.1 Sondierungstiefen und Bluten nach Sondierung (ST und BNS)

Unter der Sondierungstiefe wird die Distanz vom Rand der Gingiva bis zum Taschenboden verstanden. Die Messungen wurden mit einer Plast-o-Probe an vier Stellen je Zahn (mesial, distal, bukkal und oral) durchgeführt. An den Zahnflächen wurden circa 30-60 Sekunden nach der Messung der ST die Blutung inspiziert.

2.3.2 Approximal-Index (API)

Mit dem Approximalplaque-Index (API) wird das Vorhandensein von Plaque im Approximalraum bewertet. Nach dem Anfärben mit einem Plaquerelevator (4%-igem Erythrosin) wurde der API erhoben, indem die positiven Meßpunkte in den Approximalräumen prozentual zu der Gesamtzahl der vorhandenen Meßpunkte gesetzt wurden (Lange et al. 1977). Dabei wurden die Quadranten 1 und 3 von oral und die Quadranten 2 und 4 von vestibulär inspiziert.

2.4 Stress-Fragebögen

In einer Sitzung im Rahmen des Erhaltungsprogramms wurden den Patienten vier Fragebögen vorgestellt mit der Bitte, diese auszufüllen, wobei ihnen die Möglichkeit zu Nachfragen gegeben wurde. Die Datenerhebung wurde von einem Studenten der Psychologie vorgenommen und fand im zahnmedizinischen Zentrum der Universität Marburg statt. Die Befragung der Patienten wurde am Anfang der Untersuchung im Rahmen des Erhaltungsprogramms durchgeführt. Der SVF wurde bereits vor dieser Befragungsphase verschickt und zu Hause von den Patienten ausgefüllt. In der anschließenden Untersuchung wurde dieser Fragebogen den anderen Fragebögen zugefügt.

Da einige Patienten die Beantwortung der Fragebögen ablehnten, liegen nur von 30 Patienten vollständig ausgefüllte Fragebögen vor.

Für die Auswertung der Fragebögen, die den Patienten bezüglich ihres Stressverhaltens vorgestellt wurden, sind entsprechende standardisierte Kontrollgruppen integriert worden.

2.4.1 Stressverarbeitungsfragebogen (SVF)

Der Stressverarbeitungsfragebogen (SVF) von W. Janke, G. Erdmann und W. Boucsein (1985) wurde entwickelt zur Erfassung von Bewältigungsstrategien, die in Belastungssituationen eingesetzt werden, um die Stressreaktion (Angst, Spannung etc.) zu reduzieren. Darunter werden diejenigen psychischen Vorgänge verstanden, die beim Auftreten von Stress in Gang gesetzt werden, um diesen Zustand zu vermindern oder zu beenden. Stressverarbeitungsmaßnahmen können nach ihrer Art, ihrer Zielrichtung und Funktion und nach ihrer Wirksamkeit unterschiedlich sein. Das Verfahren kann in bezug auf Auswertung und Durchführung als weitgehend objektiv gelten.

Der SVF dient der Erfassung der Tendenz, in Belastungssituationen mit bestimmten Stressverarbeitungsweisen zu reagieren. Jede der 19 Stressverarbeitungsmaßnahmen (Subtests), die der SVF erfassen soll, wird durch 6 Fragen (Items) operationalisiert. Die Besonderheit des SVF im Vergleich zu anderen Stressverarbeitungsfragebögen liegt darin, daß zum einen durch die insgesamt 19 Subtests eine sehr differenzierte Erfassung von Stressverarbeitungsmaßnahmen erzielt wird. Zum anderen bezieht der SVF nicht nur solche Maßnahmen ein, die eine Reduktion von Stress bewirken, sondern auch sogenannte Stressvermehrungsmaßnahmen (z. B. soziale Abkapselung, gedankliche Weiterbeschäftigung).

Weiterhin ist der SVF dadurch gekennzeichnet, daß er sich nicht ausschließlich auf kognitive Verarbeitungsmaßnahmen (z.B. Bagatellisieren, positive Selbstinstruktion etc.), sondern auch auf eher verhaltensorientierte Maßnahmen zur Stressbewältigung (z.B. Fluchttendenz, Pharmakaeinnahme, Vermeidungstendenz) richtet.

Die Testauswertung erfolgt über die Ermittlung der Rohwerte (Summen 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.

2.4.2 Depressivitätsskala

Die Depressivitätsskala (D-Skala) entstammt einem klinischen Fragebogeninventar des Münchener Psychiatrischen Informationssystems und ist für spezielle Untersuchungszwecke in einer eigenen Testform zusammengefaßt (Zersen und Koeller 1976).

Die Depressivitäts-Skala soll als multidimensionales klinisches Verfahren erlauben, anhand von Selbsteinschätzungen psychische Beeinträchtigungen depressiver Art zu erfassen. Die Auswertung erfolgt über die Berechnung von Summenwerten aus den Punktwerten der Items. Für diese Summen-Scores liegen Normwerte aus der Durchschnittsbevölkerung und Referenzwerte von klinischen Gruppen vor.

2.4.3 Hoffnungslosigkeitsskala

Bei der Hoffnungslosigkeitsskala (H-Skala) handelt es sich um die deutsche Bearbeitung eines von Beck et al. (1974) entwickelten Instruments zur Erfassung von Optimismus versus Pessimismus bezüglich des eigenen Lebens und der eigenen Person (Krampen 1994). Hoffnungslosigkeit kann als komplexes erwartungswert-theoretisches Konstrukt verstanden werden, das neben reduzierten Kompetenz- und Kontingenzerwartungen veränderte Bewertungen von Handlungs- und / oder Lebenszielen umfaßt.

Die Hoffnungslosigkeitsskala umfaßt Items, die sich auf die negative Erwartung der Personen über sich selbst, die personenspezifische Umwelt und ihr künftiges Leben beziehen und mit herabgesetzten Zielvorstellungen verbunden sind. Diese Beschreibung entspricht dem Konzept des Motivationsmodells von Carver et al. (1989), die eben auch als zentralen Begriff die negative Erwartung an die Zukunft sehen. Zur Untersuchung soll die revidierte Form der H-Skala benutzt werden. Grund dafür ist die höhere Reliabilität, also eine bessere Testgüte und ein anderes Antwortformat. Als Normwerte für die H-Skala liegen T-Werte und Prozentrangwerte einer repräsentativen Erwachsenenstichprobe (N = 2051) aus dem Herbst 1990 vor. Für die Auswertung stehen Schablonen zur

Verfügung. Die Rohwerte können in T-Werte und Prozentrangwerte transformiert werden.

2.4.4 State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI)

Das STAXI (Spielberger 1988; deutsch von Schwenkmezger et al. (1992) ist neben anderen Verfahren Teil eines Methodeninstrumentariums, mit dem fundamentale emotionale Dimensionen wie Angst, Ärger und Neugier als Zustände wie auch als Persönlichkeitsdispositionen erfaßt werden sollen. Eine weitere Zielsetzung besteht darin, Prädiktoren von Erkrankungen zu identifizieren, die mit psychosozialen Ursachen in der modernen Industriegesellschaft in vermuteten Zusammenhängen stehen (essentielle Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, Krebs, chronische Kopfschmerzen). „State“ und „Trait“ verweisen auf eine Zustands- und eine Eigenschaftsdimension: Ärger als Zustand besteht aus subjektiven Gefühlen der Spannung, Störung, Irritation und Wut verbunden mit einer Aktivierung des autonomen Nervensystems. Ärger als Eigenschaft kennzeichnet die individuelle Unterschiedlichkeit von Personen, Situationen als stressend oder frustrierend wahrzunehmen und darauf mit einer Ärgerreaktion zu antworten.

Die Auswertung dieses Verfahren erfolgt durch Auszählung der Rohwerte, Zuordnung zu Teilskalen und Transformation in PR- und Stanine-Werte. Als Normen liegen geschlechts- und altersspezifische Perzentil- und Stanine-Werte für eine bevölkerungsrepräsentative Einstichprobe (n = 999) vor.

2.5 Tabakkonsum

Bei der zuletzt durchgeführten klinischen Untersuchung wurden die Patienten dahingehend befragt, ob sie Raucher sind oder waren. Als Raucher wurden die Personen definiert, die täglich über zehn Zigaretten rauchen. Personen, die noch nie geraucht haben oder seit mindestens 4 Jahren nicht mehr rauchen, werden in dieser Studie als Nichtraucher bezeichnet. Diese Angaben galten für den Zeitpunkt der Befragung.

2.6 Untersuchungs-Design

Bei dieser Studie handelt es sich um eine retrospektive Studie.

Die klinischen Parameter wurden während der ersten Sitzung aufgenommen, in der sich die Patienten als parodontal erkrankt in der Abteilung für Parodontologie in Marburg vorstellten. Im Anschluß erfolgte eine systematische Parodontalbehandlung (2-6 Monate). Die erste Untersuchung im Erhaltungsprogramm erfolgte circa 2 Monate nach der Korrektivphase. Weitere Sitzungen im Rahmen des Erhaltungsprogramms erfolgten in einem halbjährlichen Abstand, wobei erneut die klinischen Parameter der Patienten aufgenommen wurden.

Da ich nur die letzte klinische Untersuchung aufnahm, wurden die früheren Daten aus den Karteikarten der Patienten übernommen.

Der Zeitraum, in dem die Patienten untersucht wurden, umfaßt 2 bis 10 Jahre; der durchschnittliche Beobachtungszeitraum lag bei 4,7 Jahren. Die nicht-chirurgisch behandelten Patienten wurden dabei etwa 4,4 Jahre beobachtet. Für die chirurgisch behandelten Patienten umfaßte dieser Zeitraum 5,4 Jahre.

2.7 Statistische Analyse

Die Daten dieser Studie wurden im Hochschulrechenzentrum der Philipps-Universität in Marburg mit Hilfe des SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) ausgewertet (Zöfel 1992). Die nicht metrischen Variablen wurden in einer zweidimensionalen Matrix, der sogenannten Kreuztabelle, anhand ihrer absoluten und relativen Häufigkeiten gegenübergestellt.

Die statistische Signifikanz wurde für diese Studie wie folgt festgelegt. Ergebnisse mit $p < 0.05$ oder $p = 0.05$ gelten als signifikant, während p-Werte mit $p > 0.05$ als nicht signifikant angesehen werden.

Da sich aus Kreuztabellen lediglich Tendenzen herausfiltern lassen, wurden zur statistischen Sicherung der vermuteten Zusammenhänge zusätzlich weitere Tests vorgenommen (t-Test nach Student, Varianzanalysen, Chi-square, ANOVA und Wilcoxon rank sum).

Bei der statistischen Auswertung der Korrelation von psychologischen Ergebnissen zu den Sondierungstiefen an verschiedenen Zeitpunkten, wie auch zu den drei API-Gruppierungen, wurde auf den Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman zurückgegriffen. Dieser wird zwischen zwei mindestens ordinalskalierten Variablen berechnet, die nicht aus normal verteilten Grundgesamtheiten zu stammen brauchen.

Die Sondierungstiefe ist nicht normal verteilt, sondern linksschief verteilt. Dies bedeutet, es liegen mehr kleine Werte als große Werte vor. Aus diesem Grunde wird im folgenden zum Vergleich zweier Mittelwerte der U-Test nach Mann und Whitney statt des t-Tests nach Student gewählt. Zum Vergleich mehrerer Mittelwerte wird der H-Test nach Kruskal und Wallis anstelle der einfaktoriellen Varianzanalyse benutzt.

Auf den U-Test von Mann und Whitney als parameterfreies Prüfverfahren wurde z. B. bei der Korrelationsberechnung von psychologischen Ergebnissen mit dem Geschlecht zurückgegriffen. Dieses Verfahren dient zum Vergleich zweier unabhängiger Stichproben, die nicht, wie beim t-Test nach Student, die Voraussetzung der Normalverteilung erfüllen müssen.

3 Ergebnisse

3.1 Klinische Parameter

3.1.1 Mortalität der Zähne

Von den 69 Patienten haben 25 während der ganzen Behandlungszeit keinen Zahn verloren, während 18 einen, 8 zwei, 5 drei und 13 vier oder sogar mehr Zähne verloren haben (Abb. 3). 36,2 % aller behandelten Patienten erfuhren keinen Zahnverlust. 26,1 % verloren im Laufe der Behandlungszeit einen Zahn. Somit verzeichneten 37,7 % der Patienten einen Zahnverlust von zwei oder mehr Zähnen. Sowohl bei den nicht-chirurgisch als auch bei den chirurgisch behandelten Patienten war festzustellen, daß bei den meisten Patienten jeweils nur ein Zahn verloren wurde. Bei beiden Gruppen waren es jeweilig Nichtraucher, die den größten Zahnverlust aufwiesen (chirurgisch behandelte Patienten =12 Zähne; nicht-chirurgisch behandelte Patienten =10 Zähne).

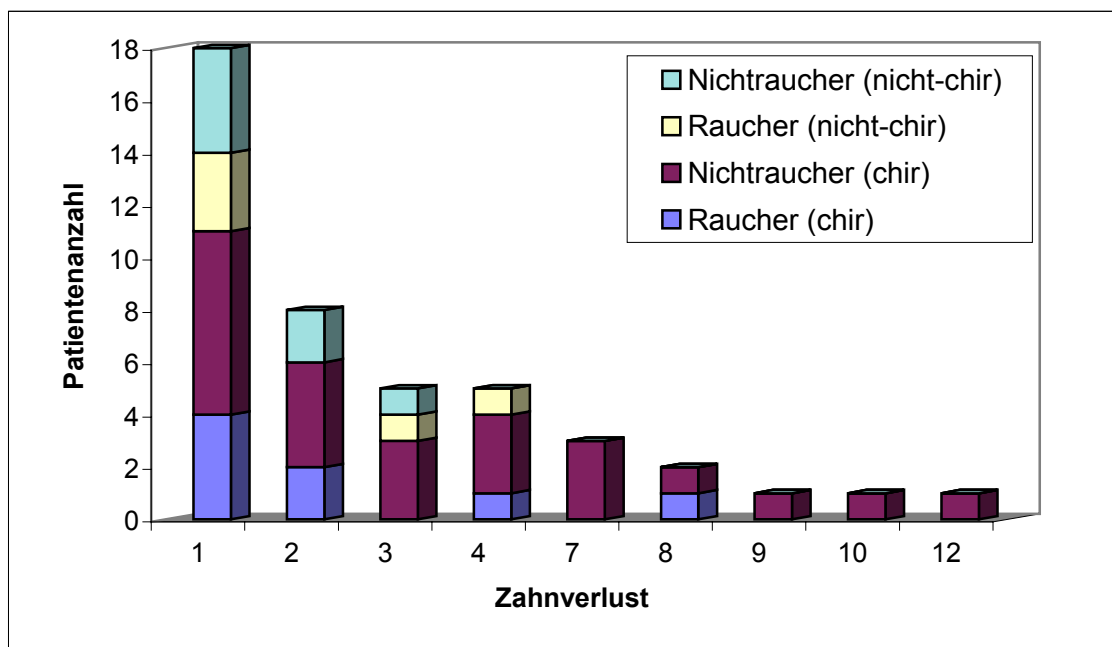


Abb. 2: Prävalenz des Zahnverlusts bei chirurgisch und nicht-chirurgisch behandelten Patienten (Raucher und Nichtraucher).

Die Verteilung des Zahnverlusts zeigte, daß der Verlust an Molaren in allen Gruppen größer als der an Prämolaren und Inzisivi war (Abb. 3). Bei den chirurgisch behandelten Patienten zeigt sich diese Beobachtung besonders deutlich. Der Verlust an Molaren ist in dieser Gruppe mehr als dreifach höher als der Verlust von Inzisivi und zweifach höher als jener von Prämolaren. Weiterhin zeigte sich, daß der Gesamtzahnverlust der chirurgisch behandelten fast 3,5-fach höher liegt als bei den nicht-chirurgisch behandelten Patienten. So verlieren die chirurgisch behandelten Patienten in dem Beobachtungszeitraum 108 Zähne, während die nicht-chirurgisch behandelten Patienten lediglich 31 Zähne verloren.

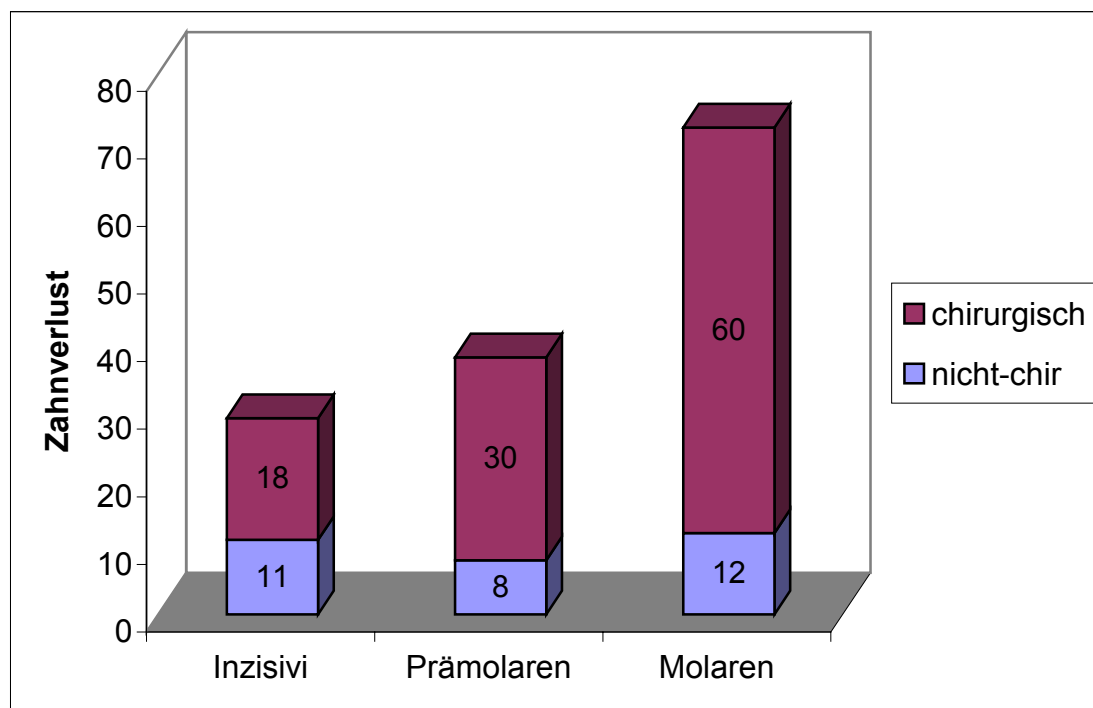


Abb. 3: Verteilung des Zahnverlust bei einer Unterscheidung von chirurgisch und nicht-chirurgisch behandelten Patienten.

Die Verteilung des Zahnverlusts bei der Untersuchung der Patienten bezüglich ihrer Mundhygiene zeigte den größten Zahnverlust in der Gruppe mit einem API-Wert von 30 bis 50% (67) (Abb. 4). Dahingegen zeigt sich der geringste Zahnverlust (15) in der Gruppe mit der besten Mundhygiene (API < 30%). In der Gruppe mit API-Werten von 50 bis 100% konnte ein Gesamtzahnverlust von 57 Zähnen dokumentiert werden.

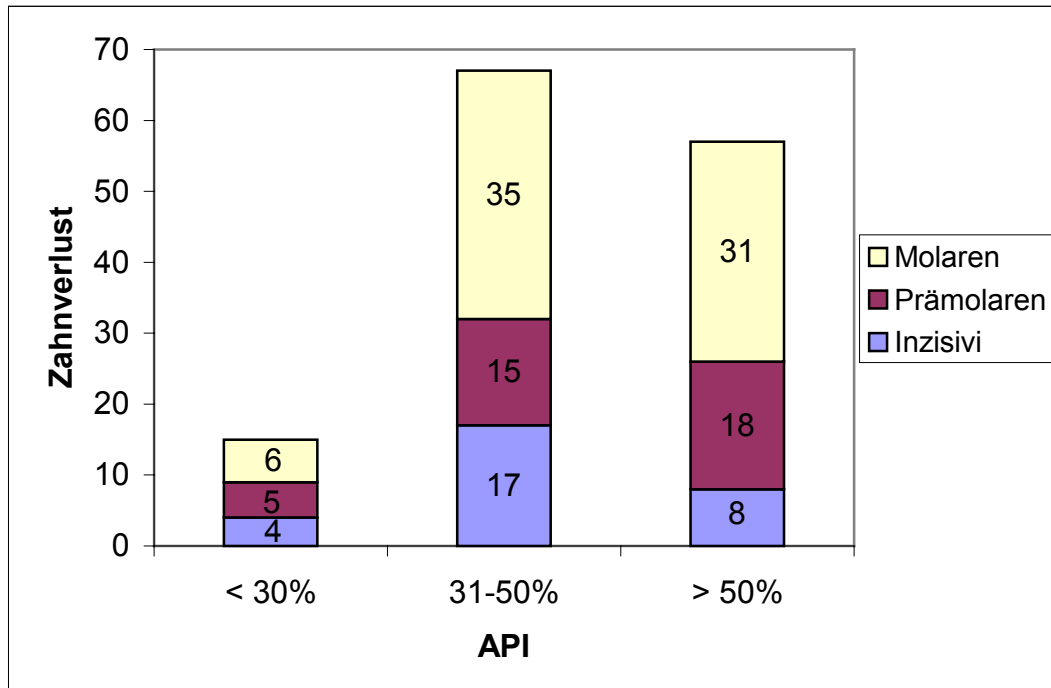


Abb. 4: Verteilung des Zahnverlusts bei einer Unterscheidung der Patienten bezüglich ihrer Mundhygiene.

3.1.2 Sondierungstiefen

Bei den nicht-chirurgisch behandelten Patienten wurden nur die mittels Scaling und Wurzelglättung behandelten Zähne in Betrachtung gezogen. Für die Untersuchung der chirurgisch behandelten Patienten wurden ausschließlich die Zähne berücksichtigt, die chirurgisch behandelt wurden. Die Werte für die Sondierungstiefen chirurgisch behandelter Zähne mögen verhältnismäßig gering erscheinen, aber es gilt hierbei zu berücksichtigen, daß bei jeglicher chirurgischen parodontalen Behandlung auch Flächen mit einbezogen werden, deren Sondie-

nungstiefen kleiner als 4 mm sind. Dies beruht auf der Tatsache, daß bei der chirurgischen Mobilisierung des Zahnfleisches diese Flächen ebenfalls einbezogen werden.

Für das gesamte Kollektiv ergab sich nach den entsprechenden Behandlungen eine kurzfristige Reduzierung der Sondierungstiefen. Bei der ersten Untersuchung (*prä*) zeigte sich noch ein Ausgangswert von $3,01 \pm 1,24$ mm, wohingegen im Erhaltungsprogramm (*post*) ein Mittelwert von $2,74 \pm 1,02$ mm vorlag. Diese Reduktion konnte aber nicht langfristig aufrecht erhalten werden, so daß sich in der letzten Untersuchung (*letzt*) ein Mittelwert von $2,84 \pm 0,82$ mm zeigte.

Eine Unterscheidung der chirurgisch behandelten und der nicht-chirurgisch behandelten Zähne bezüglich der gemittelten Sondierungstiefen zu den Untersuchungen *prä* und *post* zeigte höchste Signifikanzen *prä* (chir): $3,4 \pm 1,41$ mm / *prä* (nicht-chir): $2,78 \pm 1,05$ mm; *post* (chir): $2,99 \pm 1,16$ mm / *post* (nicht-chir): $2,59 \pm 0,89$ mm; $p=0.0000$) (Abb. 5). Bei den chirurgisch behandelten Parodontien ließ sich zu allen drei genannten Zeitpunkten eine leichte Verringerung der Sondierungstiefen erkennen (*letzt*: $2,88 \pm 0,81$ mm). Dahingegen war bei den nicht-chirurgisch behandelten Zähnen lediglich eine kurzfristige Verringerung der Sondierungstiefen zwei Monate nach Behandlung festzustellen.

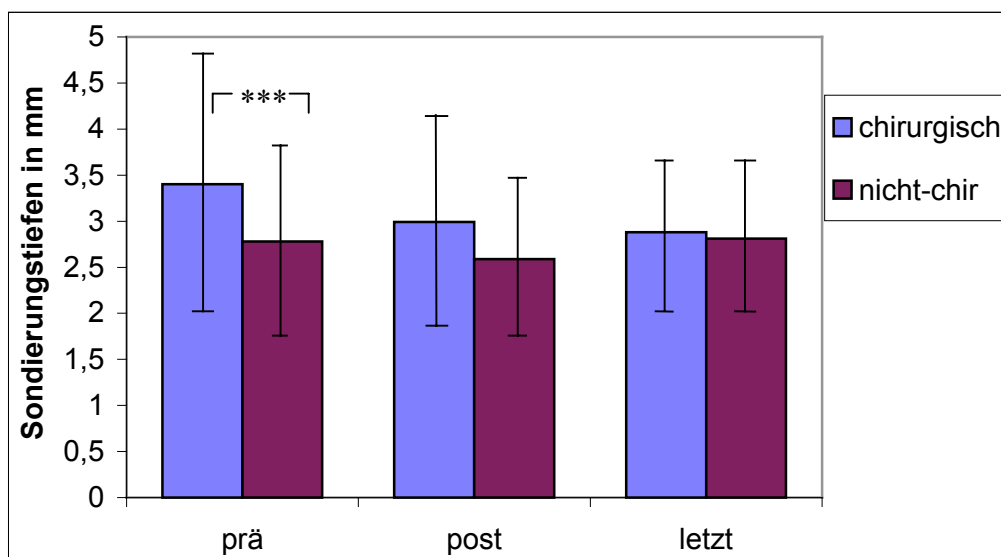


Abb. 5: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) für chirurgisch und nicht-chirurgisch behandelte Zähne im zeitlichen Verlauf.

Im weiteren Verlauf des Erhaltungsprogramms war wiederum ein Anstieg der Sondierungstiefen zu vermerken, so daß zum Ende des Beobachtungszeitraums die Sondierungstiefen den Ausgangswert zu Beginn der Studie überschritten (*letzt*: $2,81 \pm 0,82$ mm). Die Irrtumswahrscheinlichkeit ist hier lediglich als signifikant zu bezeichnen ($p=0.0182$).

Weiterhin wurde die Korrelation von Geschlecht und Sondierungstiefen der chirurgisch behandelten Patienten zu den Zeitpunkten prä, post und *letzt* aufgestellt (21 Männer; 31 Frauen) (Abb. 6). Die Männer wiesen hierbei zu Beginn der Studie größere Sondierungstiefen ($3,63 \pm 1,5$ mm) als die Frauen ($3,24 \pm 1,33$ mm) auf, wobei dieser Unterschied als höchst signifikant zu bezeichnen ist ($p=0.0006$). Im Verlauf der untersuchten Zeitpunkte zeigten beide Gruppen einen Rückgang in den gemessenen Sondierungstiefen (Männer: $3,16 \pm 1,19$ mm; Frauen: $2,87 \pm 1,14$ mm). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war zum Ende des Untersuchungszeitraums als sehr signifikant zu bezeichnen (Männer: $2,99 \pm 0,86$ mm; Frauen: $2,81 \pm 0,76$ mm ($p=0.0041$)).

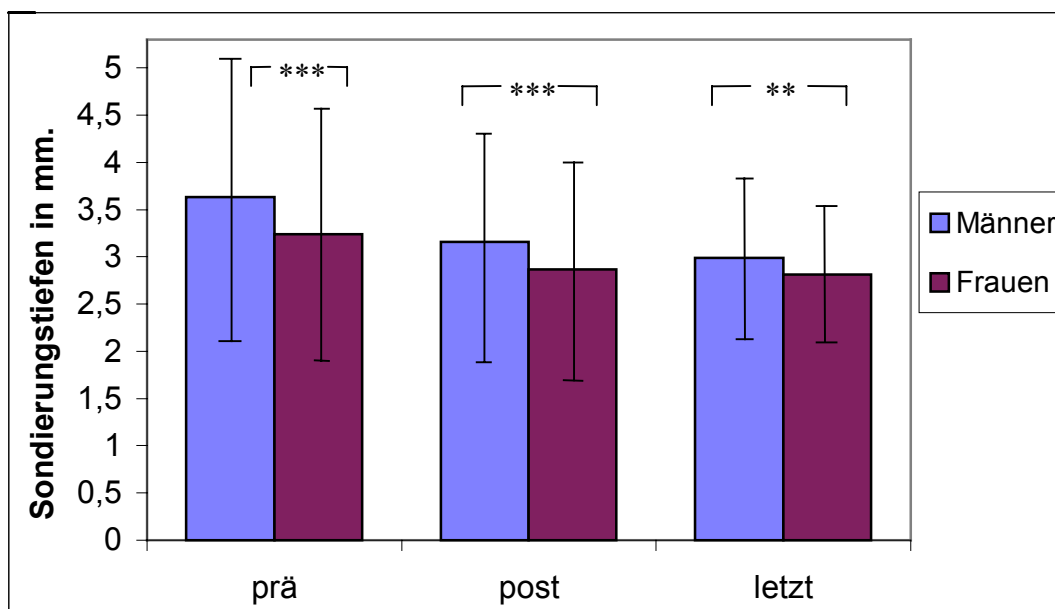


Abb. 6: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung von Männern und Frauen.

Die chirurgisch behandelten Patienten ließen sich weiterhin in Raucher (n=11) und Nichtraucher (n=41) unterscheiden (Abb. 7). Vor dem chirurgischen Eingriff wiesen die gemittelten Sondierungstiefen der beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede auf (Raucher: $3,35 \pm 1,37$ mm; Nichtraucher: $3,42 \pm 1,42$ mm) 2 Monate nach der Behandlung wiesen die Raucher (*post*: $2,64 \pm 0,88$ mm) einen im Vergleich zu den Nichtrauchern (*post*: $3,06 \pm 1,2$ mm) höchst signifikanten Rückgang in den Sondierungstiefen auf. Während die Nichtraucher zum Ende der Beobachtungszeit einen weiteren Rückgang in den Sondierungstiefen zeigten (*letzt*: $2,86 \pm 0,8$ mm), nahm bei den Rauchern dieser Wert wieder zu, ohne den Ausgangswert jedoch zu erreichen (*letzt*: $3,02 \pm 0,83$ mm).

Bei der Gruppe der nicht-chirurgisch behandelten Patienten zeigte sich zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied zwischen Männern (n=6) und Frauen (n=11) bezüglich der Sondierungstiefen (Abb. 8). Beide Gruppen zeigten zum Ende des Beobachtungszeitraums einen Mittelwert für die Sondierungstiefen, der den zu Beginn der Studie überschritt.

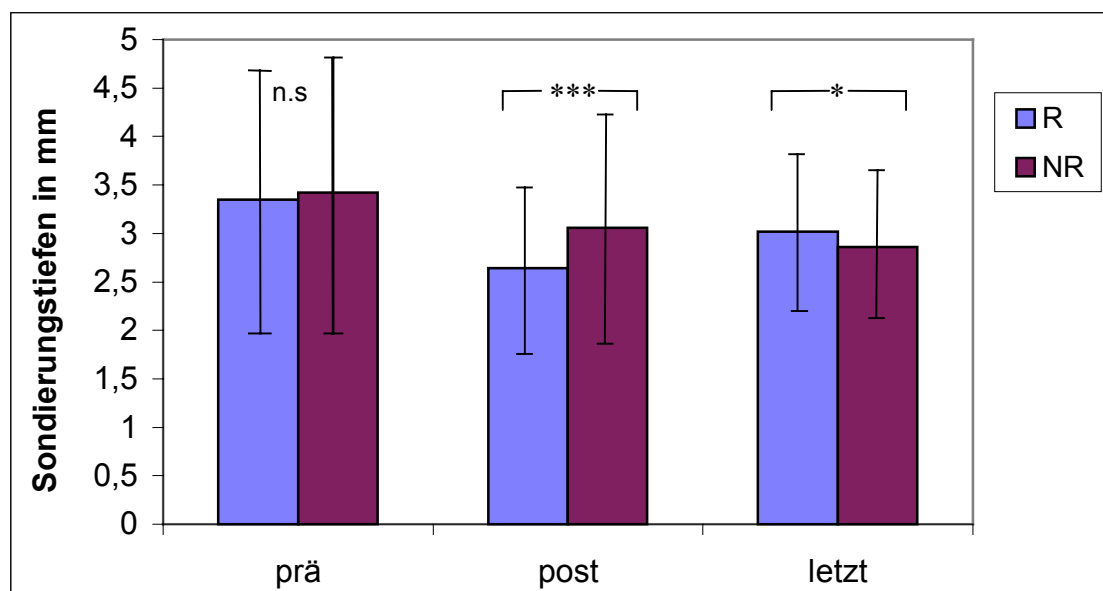
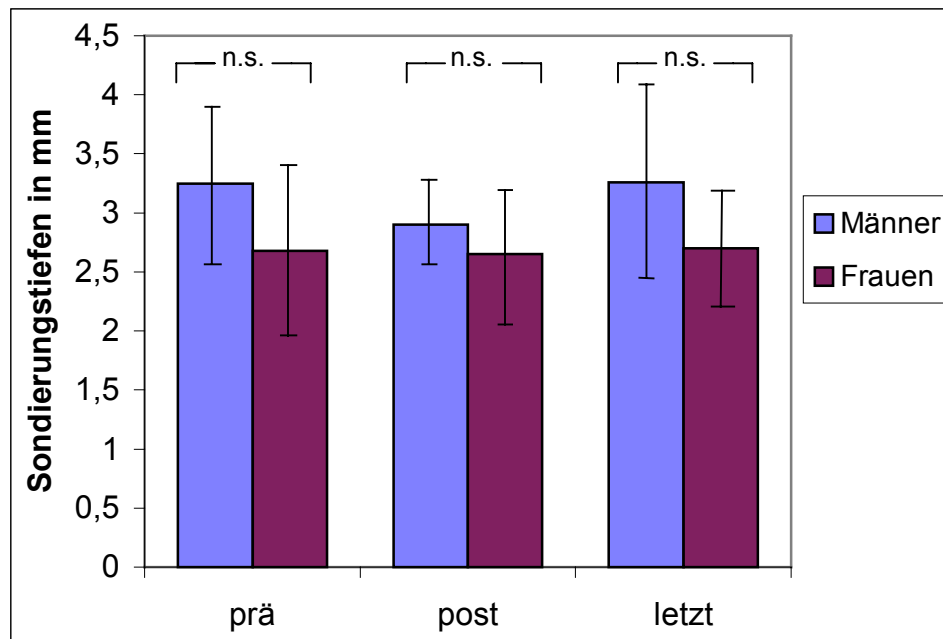


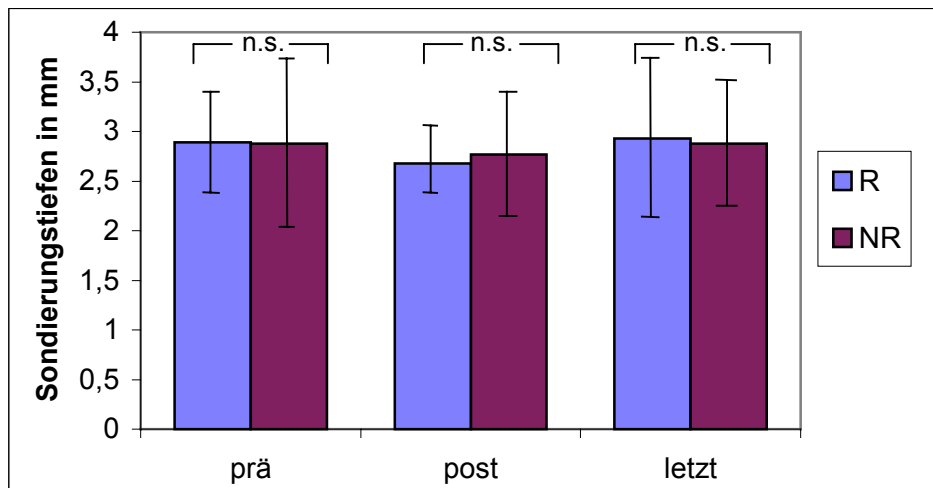
Abb. 7: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung von Rauchern (R) und Nichtrauchern (NR).



	prä	post	letzt
Männer	3,25 ± 0,65	2,90 ± 0,4	3,26 ± 0,82
Frauen	2,68 ± 0,74	2,65 ± 0,59	2,70 ± 0,5
	p=0.897	p=0.475	p=0.111

Abb. 8: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) nicht-chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung von Männern und Frauen.

Eine Unterscheidung der nicht-chirurgisch behandelten Patienten in Raucher (n=6) und Nichtraucher (n=11) konnte ebenfalls zu keinem Zeitpunkt einen signifikanten Unterschied erkennen lassen (Abb. 9). Es war auch hier der Trend zu erkennen, daß beide Gruppen zwei Monate nach der Behandlung zunächst geringere Sondierungstiefen zeigten. Zum Ende der Studie wiesen die Raucher im Vergleich zum Ausgangswert größere und die Nichtraucher etwa gleiche Werte auf.



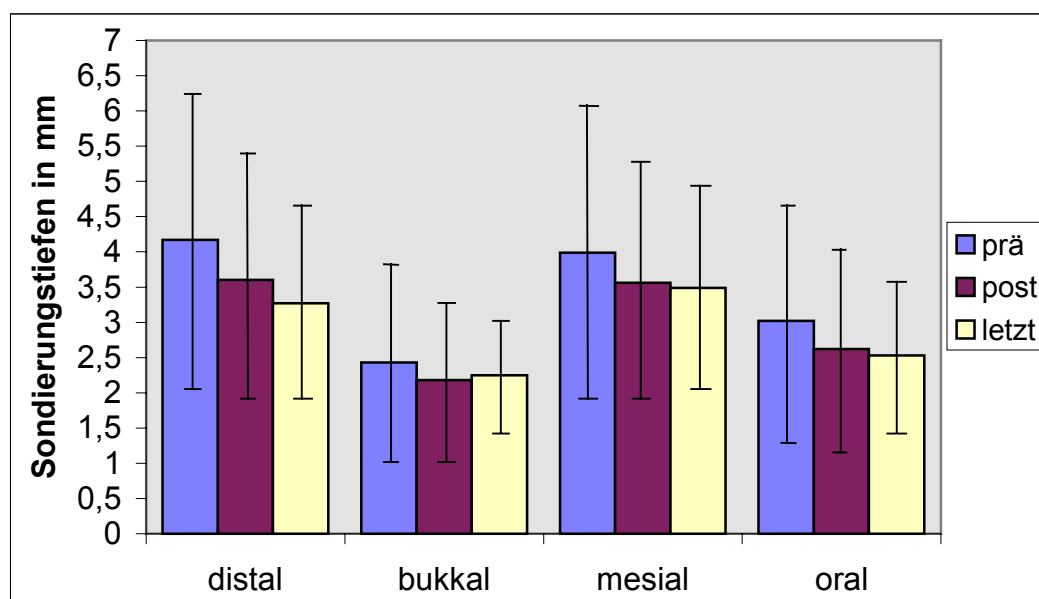
	prä	post	letzt
Raucher	2,89 ± 0,52	2,68 ± 0,4	2,93 ± 0,82
Nichtraucher	2,88 ± 0,87	2,77 ± 0,61	2,88 ± 0,61
	p=0.092	p=0.123	p=0.699

Abb. 9: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) nicht-chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung von Rauchern (R) und Nichtrauchern (NR).

Bei der gesonderten Betrachtung der vier Zahnflächen aller untersuchten Patienten war festzustellen, daß zwei Monate nach Behandlung die Sondierungstiefen generell reduziert wurden. Im Laufe des Erhaltungsprogramms zeigte sich aber, daß diese Reduktion langfristig nicht manifestiert werden konnte, so daß die Sondierungstiefen an allen Flächen wiederum tiefer wurden. Bei der Beobachtung der bukkalen Flächen fiel auf, daß die Sondierungstiefen zum Ende der Studie größere Werte aufwiesen als zu Beginn der Studie.

Bei den chirurgisch behandelten Zähnen waren zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginns die größten Sondierungstiefen an den mesialen und distalen Flächen der entsprechenden Zähne zu finden prä(m): $3,99 \pm 2,09$ mm; prä(d): $4,17 \pm 2,11$ mm). An den bukkalen (prä: $2,43 \pm 1,43$ mm) und den oralen (prä: $3,02 \pm 1,71$ mm) Flächen waren geringere Werte vor der Behandlung festzu-

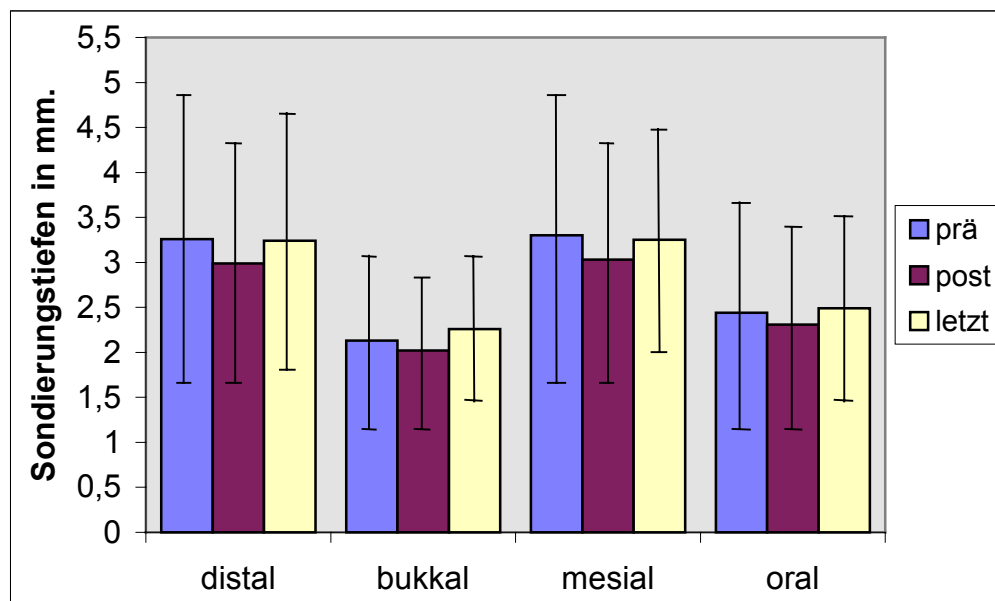
stellen. Alle Flächen zeigten zwei Monate nach der chirurgischen Behandlung eine Reduktion der Sondierungstiefen. Diese Entwicklung setzte sich an den distalen, mesialen und oralen Flächen fort, so daß an den genannten Flächen zum Ende des Beobachtungszeitraums eine weitere Reduktion der Sondierungstiefen zu erkennen war. Lediglich die bukkalen Flächen zeigten einen leichten Anstieg der Sondierungstiefen zum Ende der Studie (Abb. 10).



	prä	post	letzt
distal	4,17 ± 2,11	3,60 ± 1,79	3,27 ± 1,39
bukkal	2,43 ± 1,43	2,18 ± 1,13	2,25 ± 0,79
mesial	3,99 ± 2,09	3,56 ± 1,67	3,49 ± 1,44
oral	3,02 ± 1,71	2,62 ± 1,45	2,53 ± 1,06

Abb. 10: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung in einzelne Zahnflächen.

Bei den nicht-chirurgisch behandelten Zähnen war an allen vier Zahnflächen zwei Monate nach der nicht-chirurgischen Behandlung eine Verringerung der Sondierungstiefen zu bemerken (Abb. 11). Im Laufe des Erhaltungsprogramms zeigte sich allerdings, daß dieser Erfolg nicht aufrecht erhalten werden konnte und die Sondierungstiefen wieder größer wurden. An den oralen und bukkalen Flächen stieg zum Ende der Studie der Mittelwert über den Ausgangswert an.



	prä	post	letzt
distal	3,26 ± 1,6	2,99 ± 1,34	3,24 ± 1,42
bukkal	2,13 ± 0,97	2,02 ± 0,83	2,26 ± 0,8
mesial	3,30 ± 1,56	3,03 ± 1,34	3,25 ± 1,26
oral	2,44 ± 1,26	2,31 ± 1,13	2,49 ± 1,06

Abb. 11: Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) nicht-chirurgisch behandelte Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung in einzelne Zahnflächen

Die Sondierungstiefen konnten in drei Gruppen eingeteilt werden: 0-2 mm, 3-4 mm und ≥ 5 mm. Die 17 nicht-chirurgisch behandelten Patienten zeigten im Verlauf der drei Untersuchungszeitpunkte ein stetig verringertes Auftreten der Sondierungstiefen ≥ 5 mm (st prä: 505; post: 403; letzt: 352). Die Prävalenz der Sondierungstiefen 0-2 mm nahm nach der Behandlung zunächst zu (prä: 2723; post: 2995), am Ende der Studie wurde diese Zahl jedoch wieder kleiner. So war dieser Wert am Ende der Studie beträchtlich kleiner als der Ausgangswert (letzt: 2181). Die Sondierungstiefen von 3 bis 4 mm (prä: 2076) zeigten eine gegensätzliche Entwicklung, so daß nach einem anfänglichen Rückgang (post: 1838) die Anzahl dieser Sondierungstiefen wieder zunahm und den Ausgangswert zu Beginn der Studie überschritt (letzt: 2395) (Abb. 12).

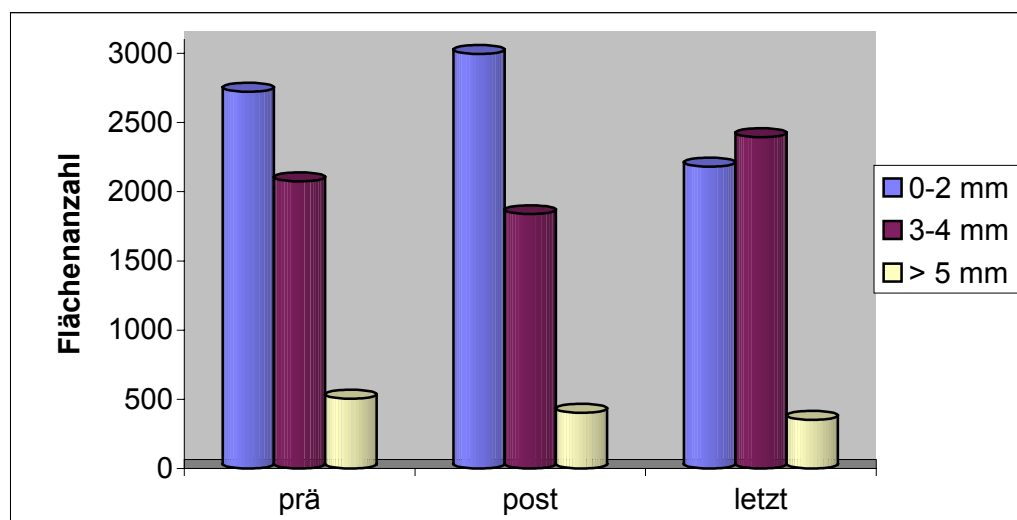


Abb. 12: Prävalenz bestimmter Sondierungstiefen nicht-chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf.

Die Betrachtung der Entwicklung dieser drei Gruppen von Sondierungstiefen bei den chirurgisch behandelten Patienten zeigte, daß die Anzahl der Sondierungstiefen von 3 bis 4 mm stetig zunahm (prä: 1135; post: 1247; letzt: 1339). Dagegen wiesen die Sondierungstiefen 0 bis 2 mm zwei Monate nach der korrektiven Phase eine zunächst größere Prävalenz auf, die aber zum Ende der Studie wieder abnahm (prä: 1227; post: 1407; letzt: 1237). Die Anzahl der Son-

dierungstiefen ≥ 5 mm nahm im Laufe der Untersuchungszeitpunkte auch in dieser Gruppe beständig ab (prä: 730; post: 422; letzt: 280) (Abb. 13).

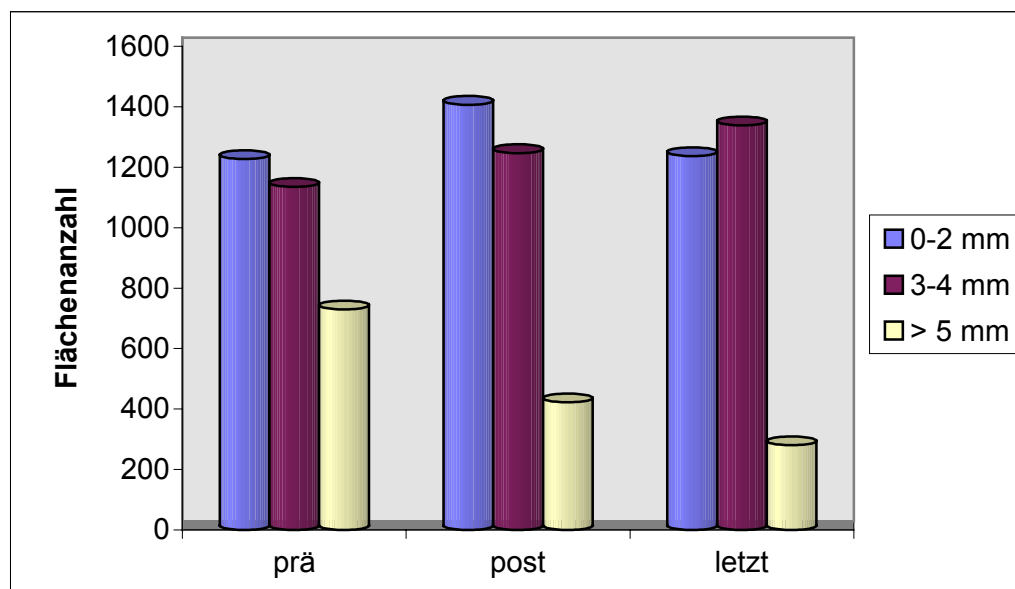


Abb. 13: Prävalenz bestimmter Sondierungstiefen chirurgisch behandelter Zähne im zeitlichen Verlauf.

Die Beobachtung, daß die Sondierungstiefen ≥ 5 mm in den Gruppen der chirurgisch und nicht-chirurgisch behandelten Patienten abnahm, könnte darauf beruhen, daß einige Zähne mit Sondierungstiefen ≥ 5 mm im Laufe der Studie durch Extraktionen aus der Studie ausschieden.

3.1.3 Approximal-Index (API)

Die untersuchten Patienten wurden in drei verschiedene Gruppen bezüglich ihres gemittelten API-Wertes eingeteilt. Hierzu wurden die Werte aller Kontrolltermine hinzugezogen und gemittelt. So hatten von 69 Patienten sieben einen API-Wert von unter 30%, 35 einen Wert zwischen 31% und 50% und 27 einen zwischen 51% und 100%. Bei den 52 chirurgisch behandelten Patienten ergab

sich für 6 Patienten ein API-Wert bis 30%, für 29 Patienten ein Wert zwischen 31% und 50% und für 17 Patienten ein Wert zwischen 51% und 100% (Abb.14).

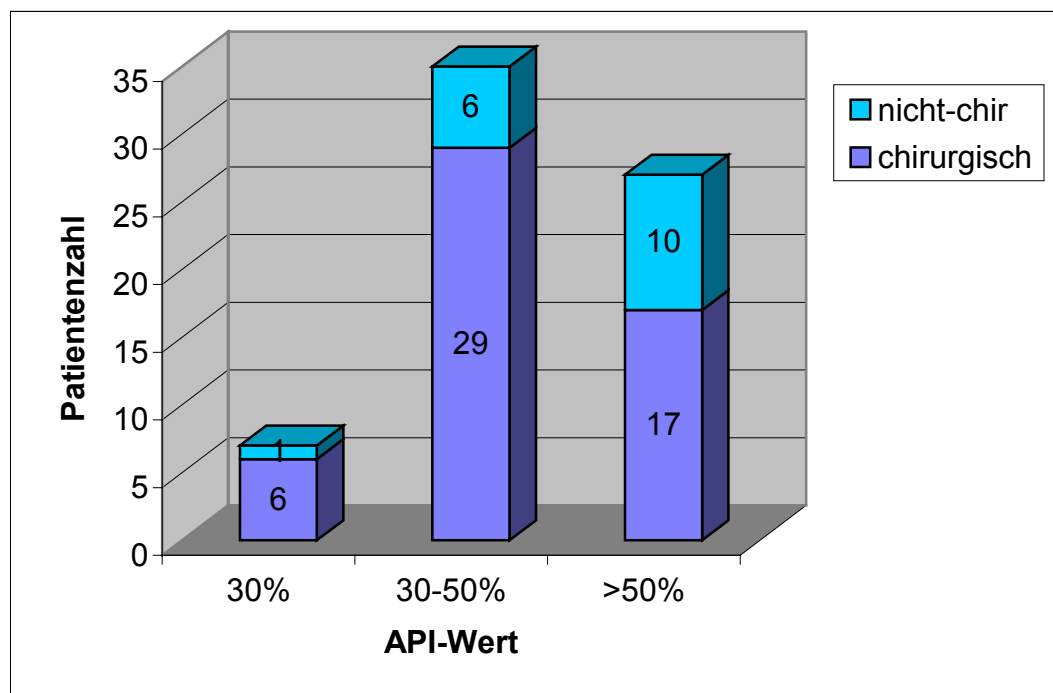
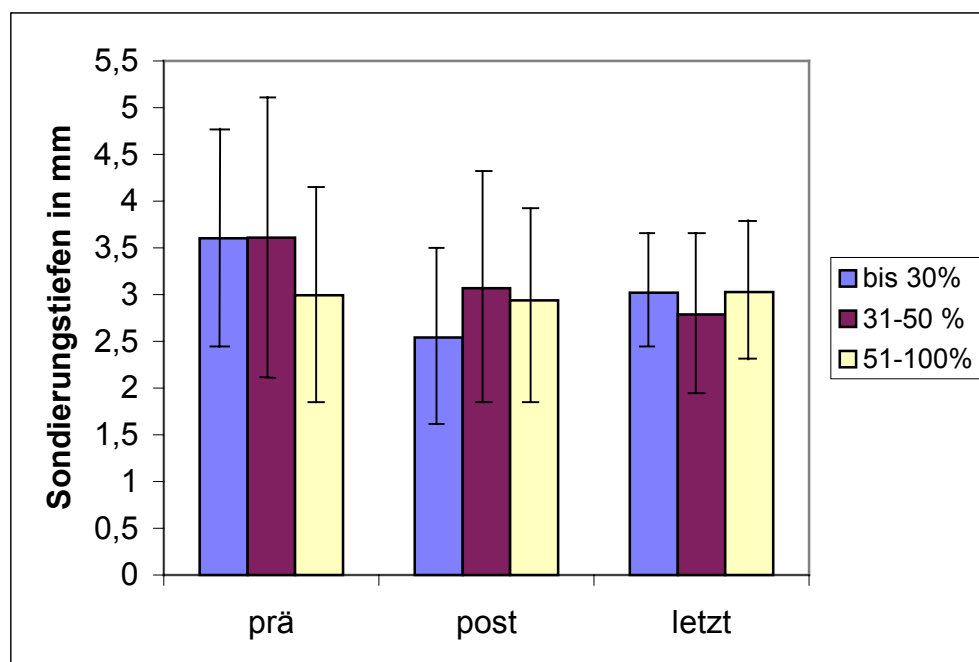


Abb. 14: Verteilung der Patienten bezüglich ihres API-Wertes. Unterscheidung von chirurgisch und nicht-chirurgisch behandelten Patienten.

Bei den 52 chirurgisch behandelten Patienten zeigte sich in der Gruppe mit einem API-Wert bis zu 50% ein kontinuierlicher Rückgang der Sondierungstiefen (Abb. 15). In der Gruppe mit API-Werten bis 30% erfolgte ein Rückgang der Sondierungstiefen, der zwei Monate nach der korrekativen Phase gemessen werden konnte. Im Laufe des Erhaltungsprogramms nahm dieser Mittelwert aber wieder zu. In der Gruppe mit API-Werten von 51-100% konnte lediglich ein geringer Rückgang der Sondierungstiefen zwei Monate nach erfolgter Behandlung festgestellt werden. Im Laufe der weiteren Untersuchungen nahmen die Sondierungstiefen in dieser Gruppe wieder zu, wobei der Mittelwert am Ende des Untersuchungszeitraums den der Ausgangsuntersuchung überschritt.



	prä	post	letzt
bis 30%	3,60 ± 1,18	2,54 ± 0,94	3,02 ± 0,66
31-50 %	3,61 ± 1,52	3,07 ± 1,24	2,79 ± 0,83
51-100 %	2,99 ± 1,15	2,94 ± 1,03	3,03 ± 0,78

Abb. 15: : Mittelwerte der Sondierungstiefen (in mm) chirurgisch behandelte Zähne im zeitlichen Verlauf. Unterscheidung nach API-Werten.

3.2 Fragebögen

Anhand der ausgesuchten Fragebögen wurde untersucht, ob es Korrelationen zwischen den psychologischen Rohwerten aller vier Skalen bzw. Tests (SVF, STAXI, D-Skala und H-Skala) und den klinischen Daten der Patienten gibt.

Die psychologischen Ergebnisse sind nur ein Ausdruck für den psychologischen Zustand der Patienten zu einem Zeitpunkt der Untersuchungsreihe, der etwa mit dem Zeitpunkt der letzten Untersuchung einhergeht. Aus diesem Grunde lassen sich die Ergebnisse der psychologischen Untersuchungen nicht mit dem

zeitlichen Verlauf der Sondierungstiefen in Zusammenhang bringen, der einen Eindruck der jeweiligen parodontalen Gesundheit widerspiegelt.

Der Korrelationskoeffizient nach Spearman wurde berechnet, um Korrelationen zwischen psychologischen Rohwerten und den drei API-Gruppen (bis 30%, 31 bis 50 % und 51 bis 100 %) erkennen zu können. Hier zeigte sich in keinem der zueinander aufgestellten Bezugspaare eine Korrelation.

Des Weiteren wurde untersucht, ob es einen erkennbaren Zusammenhang zwischen den psychologischen Werten der vier Skalen bzw. Tests und den Gruppen Raucher / Nichtraucher bzw. Männer / Frauen gibt. Für diese statistische Untersuchung wurde der U-Test nach Mann und Whitney herangezogen.

Lediglich in zwei Subtests des SVF war ein Zusammenhang zwischen den psychologischen Ergebnissen bei Rauchern und Nichtrauchern festzustellen. Bei dem Subtest „Schuldabwehr“ zeigte sich die Korrelation als höchst signifikant ($p=0.0007$). Die Nichtraucher zeigten hier eine größere Schuldabwehr (Mittelwert: 2,00) als die Raucher (Mittelwert: 1,35). Darüber hinaus zeigte sich ein signifikanter Unterschied bei dem Subtest „Ablenkung von Situationen“ ($p=0.109$). Auch hier wiesen die Nichtraucher einen höheren Wert (Mittelwert: 2,42) als die Raucher (Mittelwert: 1,75) auf.

Bei der Unterscheidung zwischen Männern und Frauen stellte sich lediglich in einem Fall eine Tendenz zu einem signifikanten Unterschied dar ($p=0.0940$). In dem Subtest „Bedürfnis nach sozialer Unterstützung“ ergab sich bei den Männern ein höherer Wert (Mittelwert: 2,24) als bei den Frauen (Mittelwert: 1,72).

Zur Auswertung der Daten der Depressivitätsskala wurden die gemittelten Staninewerte über die gesamte Stichprobe und nach dem Geschlecht getrennt ermittelt. Ein Staninewert von 7 in der Gesamtstichprobe spricht für überdurchschnittliche Depressionswerte in der Gruppe mit Personen, die an Parodontitis erkrankt sind. In der Einzeldarstellung wird deutlich, daß dieser Effekt bei Männern stärker ausgeprägt ist als bei Frauen. In beiden Gruppen liegen die Werte aber über dem Durchschnitt.

Die gemittelten T-Werte der einzelnen Subtests wurden getrennt für Männer und Frauen dargestellt. Es fällt auf, daß sich alle Werte im durchschnittlichen Bereich befinden, sowohl für die Männer als auch für die Frauen. Dieses Ergebnis zeigt, daß offensichtlich kein Zusammenhang zwischen Depressivität und parodontalen Erkrankungen vorliegt.

In der H-Skala konnte bisher nur ein Wert gefunden werden, nämlich der T-Wert für die gesamte Stichprobe. Dieser gemittelte Wert beträgt 56. Im Vergleich mit der Normstichprobe (50) liegt dieser Wert im oberen Durchschnittsbereich, wobei eine Standardabweichung von +/- 10 möglich ist. Aus diesem Grund konnte auch hier kein Zusammenhang zwischen der Hoffnungslosigkeit oder der negativen Sicht der Zukunft und einer parodontalen Erkrankung gefunden werden.

4 Diskussion

Zahlreiche epidemiologische Studien konnten zeigen, daß die Prävalenz von progressiven parodontalen Erkrankungen in den Industrieländern etwa bei 10-15% der Gesamtbevölkerung liegt (Baelum et al. 1996). Der Prozentsatz nimmt mit steigendem Alter zu und erreicht einen Spitzenwert in der Altersgruppe von 50 bis 60 Jahren.

Die Therapie einer chronischen Parodontitis beginnt mit der Vorbehandlung (Initialtherapie), die Mundhygieneinstruktionen, subgingivales Scaling und Wurzelglättung beinhaltet. Nach 8 Wochen oder später erfolgt eine Neubeurteilung der parodontalen Situation. Falls zu diesem Zeitpunkt noch Sondierungstiefen tiefer als 4 mm mit Bluten nach Sondieren vorliegen, werden in der anschließenden korrektiven Behandlungsphase parodontal chirurgische Maßnahmen oder erneutes subgingivales Scaling erwogen. Nach dieser Behandlung werden die Patienten in ein Erhaltungsprogramm eingebunden. Hierbei wird alle drei bis sechs Monate eine Beurteilung der Mundhygiene durchgeführt. Weiterhin erfolgen Zahnsteinentfernung, mit subgingivalem Scaling und Wurzelglättung bei Bedarf, und Politur der Zähne (Lindhe und Nyman 1998).

Die Effektivität eines regelmäßig durchgeführten Erhaltungsprogramms wurde bereits in einigen Studien aufgezeichnet (Lindhe und Nyman 1984). In einer prospektiven Langzeitstudie von Axelsson und Lindhe (1981) wurde gezeigt, daß Patienten, die nach der korrektiven Phase in ein Erhaltungsprogramm mit zwei- bis dreimonatigen Terminabständen übernommen wurden, keinen Attachmentverlust zeigten. Dagegen konnten bei Patienten, die im gleichen Zeitraum an keinem regelmäßigen Erhaltungsprogramm teilnahmen, Attachmentverlust festgestellt werden.

In einer anderen Studie haben Hirschfeld und Wasserman (1978) 600 Patienten durchschnittlich 22 Jahre lang nach deren parodontaler Behandlung im Recall, der alle 4-6 Monate durchgeführt wurde, beobachtet. Der durchschnittliche jährliche Zahnverlust lag bei 0.09 Zähnen pro Patient. Die Autoren wiesen die Patienten in drei Gruppen bezüglich des Zahnverlusts ein: „well-maintained“ (verloren 0 bis 3 Zähne / 83,2%), „downhill“ (verloren 4 bis 9 Zähne / 12,6%) und „ex-

treme downhill“ (verloren 10 bis 23 Zähne / 4,2%). Bei Beobachtung der gesamten Zähne war der Verlust von Molaren im Oberkiefer am höchsten.

In einer ähnlichen Studie hat McFall (1982) 100 Patienten etwa 15 Jahre im Recall, der alle 3, 4 oder 6 Monate durchgeführt wurde, beobachtet. In diesem Zeitraum mußten 9,6% der ursprünglich vorhandenen Zähne wegen parodontaler Entzündungen extrahiert werden. Dabei war der Verlust von zweiten Molaren im Oberkiefer am höchsten. Der Autor benutzte in der retrospektiven Studie eine ähnliche Einteilung wie Hirschfeld und Wasserman bezüglich des Zahnverlusts, wobei die folgende prozentuale Verteilung auftrat: 77% „well maintained“, 15% „downhill“ und 8% „extreme downhill“.

Goldman et al. (1986) untersuchten ebenfalls den Einfluß des Recalls auf den Erhalt der natürlichen Bezahnung über einen Zeitraum von mindestens 15 Jahren. Im Vergleich zu den oben genannten Autoren dokumentierten sie für die Gruppen „downhill“ (62%) und „extreme downhill“ (28%) höhere Anteile, wohingegen die „well-maintained“ Gruppe einen geringeren Anteil aufzeigte (10%).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen ähnliche Ergebnisse wie die Studie von Hirschfeld und Wasserman hinsichtlich der Mortalität der Zähne. 81,4 % der Patienten können der „well-maintained“ Gruppe zugeordnet werden, wobei 36,3% keinen Zahn verloren haben. 15,6% der Patienten sind in der „downhill“ Gruppe, und lediglich 2,9% sind Teil der „extreme downhill“ Gruppe. Molaren wurden in dem Beobachtungszeitraum am häufigsten extrahiert, gefolgt von Prämolaren und Inzisivi.

Der erhöhte Verlust von Molaren sowohl bei den nicht-chirurgisch als auch bei den chirurgisch behandelten Patienten in der vorliegenden Studie unterstützt die von Loos et al. (1989) gefundene Erkenntnis, daß nach subgingivalem Zahnsteinentfernen höhere Bakterienzahlen in den Furkationen als an furkationsfreien Flächen zurückblieben. Dadurch konnte dort die parodontale Erkrankung nicht ausreichend gebannt werden und schritt weiter fort. Die Studie von Bower (1979) gibt Aufschluß darüber, warum Molaren auf die Behandlung nicht so gut ansprechen wie einwurzelige Zähne. Bower hat in seiner Studie gezeigt, daß 58% der Furkationseingänge einen geringeren Durchmesser aufweisen als die Breite der allgemein gebräuchlichen Küretten (Arbeitsbreite: 0,75–1,0 mm).

All diese Ergebnisse verdeutlichen, daß bei manchen Patienten trotz einer intensiven Plaquekontrolle ein Wiederauftreten von parodontalen Erkrankungen beobachtet werden kann. Insbesondere Axelsson et al. (1991) bemerkten in einer über 15 Jahre reichenden prospektiven Studie, daß einige Personen Anzeichen von parodontalen Wiedererkrankungen zeigten. Es scheint, daß bei circa 3-10% der parodontal behandelten Patienten regelmäßige Plaquekontrollmaßnahmen nicht ausreichend sein könnten, um erneute parodontale Erkrankungen zu verhindern.

Es liegen Studien vor, die sich mit den verschiedenen Determinanten, Faktoren und Risikofaktoren beschäftigen, die den mangelnden Behandlungserfolg bei Patienten erklären könnten.

So wird das Geschlecht als eine dieser Determinanten genannt (Grossi et al. 1994). In der vorliegenden Studie zeigten die untersuchten Frauen langfristig bessere Resultate nach chirurgischer Behandlung. Andere Studien unterstützen die Beobachtungen der vorliegenden Arbeit und zeigten, daß die parodontale Erkrankung bei Männern häufiger und auch stärker ausgeprägt ist als bei Frauen, wobei hierzu gleiche Altersstrukturen gewählt wurden (Genco 1996). Es könnte diskutiert werden, ob die Unterschiede auf einer möglicherweise besseren Mundhygiene der Frauen basieren (Grossi et al. 1995).

Die unterschiedliche parodontale Behandlungsart (chirurgisch, nicht-chirurgisch) wird als ein Faktor diskutiert, der den Behandlungserfolg ebenfalls beeinflussen könnte. Bei verschiedenen Langzeitstudien zeigten sich kontroverse Ergebnisse bezüglich der Effektivität der beiden grundsätzlichen Behandlungsarten.

In der vorliegenden Studie wurde beobachtet, daß die Reduktion der Sondierungstiefen bei beiden Behandlungsarten (chirurgisch, nicht-chirurgisch) langfristig klinisch nicht relevant ist. Somit wird der Eindruck erweckt, daß es keinen Unterschied in der Entwicklung der Sondierungstiefen zwischen beiden Behandlungsarten gibt.

Eine ähnliche Beobachtung haben auch schon Sbordone et al. (1990) gemacht. Sie haben den Erfolg von alleinigem subgingivalen Scaling und Wurzelglättung untersucht, ohne daß versucht wurde, die häusliche Mundhygiene zu ändern oder zu verbessern. Sie konnten kurzzeitig sieben Tage nach erfolgter Be-

handlung eine Reduktion der Sondierungstiefen festgestellt werden. Allerdings war schon nach zwei Monaten zu erkennen, daß sich die Sondierungstiefen wieder den Anfangswerten annäherten.

Ramfjord et al. (1968) zeigten in ihrer Studie, daß subgingivales Scaling und Wurzelglättung vielversprechendere Resultate aufwies als chirurgische Taschenelimination. Sie stellten fest, daß ein Zuwachs an klinischem Attachment nach der Kürettage von tiefen parodontalen Taschen (> 6 mm) zu verzeichnen war, wohingegen nach der chirurgischen Taschenelimination sogar ein geringer Attachmentverlust zu beobachten war. Allerdings zeigten beide Behandlungsarten bei langfristiger Betrachtung ein Wiederauftreten von tiefen parodontalen Taschen.

Als ein Risikofaktor, der zu einem mangelnden Behandlungserfolg führen könnte, wird die insuffiziente Mundhygiene der Patienten diskutiert. In der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Einfluß mangelhafter Mundhygiene auf die Entwicklung der Sondierungstiefen im Recall oder auf den Zahnverlust festgestellt werden. Die Daten vieler Langzeitstudien zeigen ebenfalls, daß die Präsenz von supragingivaler Plaque nicht dazu dient, die Progression von Parodontitis vorherzusagen (geringer positiver Vorhersagewert) (Haffajee et al. 1983). So belegt diese Studie, in der 22 Patienten mit unbehandelter Erwachsenenparodontitis über einen Zeitraum von zwei Jahren untersucht wurden, daß 28,9 % aller gemessenen Flächen supragingivale Plaque aufwiesen. Lediglich 2% der Flächen zeigten ein Fortschreiten der Erkrankung (ein erhöhter klinischer Attachmentverlust von 2,5 mm). Jedoch stellte sich in einigen Studien heraus, daß die Abwesenheit von supragingivaler Plaque einen hohen negativen Vorhersagewert aufwies, d. h. es ist unwahrscheinlich, daß ein Fortschreiten in der Abwesenheit von sichtbarer Plaque auftritt.

Ein weiterer Riskofaktor für parodontale Erkrankungen ist psychosozialer Stress (da Silva 1995; Cimasoni und Deslarzes 1993). Es gibt jedoch zur Zeit keinen wissenschaftlich belegten Beweis für die kausale Beziehung zwischen psychologischen Faktoren und entzündlichen Parodontalerkrankungen. Von einigen Autoren wird bestätigt, daß allein die ANUG (Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis) ein Modell für das Studium von psychoimmunologischen Faktoren in der

Ätiopathogenese darstellt (Cohen-Cole et al. 1981, Salvi et al. 1997). Schon bei den Soldaten im ersten Weltkrieg konnte ein Zusammenhang zwischen ihrer Erkrankung an ANUG und Stress, sowie Angst und Depression hergestellt werden (Murayama et al. 1994).

Einige Autoren stellen die Hypothese auf, daß verschiedene psychoemotionale Faktoren dazu führen können, das Immunsystem während des Einflusses von parodontalen Pathogenen zu schwächen (Freeman und Gross 1993, Salvi et al. 1997). Zu den Ergebnissen der vorliegende Studie läßt sich anmerken, daß die psychologischen Ergebnisse dieser Studie nur ein Ausdruck für den psychologischen Zustand der Patienten zu einem Zeitpunkt der Untersuchungsreihe sind, der etwa mit dem Zeitpunkt der letzten Untersuchung einhergeht. Aus diesem Grunde lassen sich die Ergebnisse der psychologischen Untersuchungen nicht mit dem zeitlichen Verlauf der Sondierungstiefen in Zusammenhang bringen, der einen Eindruck der jeweiligen parodontalen Gesundheit widerspiegelt.

Das Tabakrauchen wird im allgemeinen als weiterer Risikofaktor für parodontale Erkrankungen angesehen (Haber et al. 1993). Häufig wird auch davon ausgegangen, daß das Rauchverhalten in Zusammenhang mit dem Stresszustand einer Person steht. In der vorliegenden Studie stellt sich ein Unterschied zwischen chirurgisch behandelten Rauchern und Nichtrauchern dar, wobei ein langfristiger Heilungserfolg nur bei den Nichtrauchern zu verzeichnen ist. Weiterhin zeigte sich bei einem Vergleich von Rauchern und Nichtrauchern bei nicht-chirurgischer Behandlung, daß die Sondierungstiefen im Beobachtungszeitraum bei den Nichtrauchern konstant blieben. Die Raucher verzeichneten dagegen eine Erhöhung der Sondierungstiefen. Einige Studien sehen im Tabakrauchen einen der wichtigsten Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen (Bergström und Preber 1994). So wird angenommen, daß das Risiko, durch das Rauchen an Parodontitis zu erkranken, je nach Häufigkeitsgrad des Rauchens 2- bis 7-fach erhöht wird (Genco 1996). Inzwischen hat sich gezeigt, daß das Rauchen beim Auftreten von therapieresistenten parodontalen Erkrankungen (refraktäre Parodontitis) eine entscheidende Rolle spielt (Salvi et al. 1997). Einzelne Autoren sprechen davon, daß 86% (MacFarlane et al. 1992) bzw. 90%

(Bergström und Blomlöf 1992) der an refraktärer Parodontitis erkrankten Patienten Raucher sind.

Einige Studien verweisen darauf, daß das Rauchen den Heilungsprozeß verzögert und dessen Qualität negativ beeinflußt (Grossi et al. 1996, Salvi et al. 1997). Diese Feststellungen wurden sowohl bei einer chirurgischen Behandlungsform (Preber und Bergström 1990, Tonetti et al. 1995) als auch bei einer nicht-chirurgischen Behandlungsform (Preber und Bergström 1986; Preber et al. 1995) gemacht. Die vorliegende Studie zeigt dagegen, daß der Unterschied bezüglich der Entwicklung der Sondierungstiefen nach erfolgter Behandlung im Rahmen des Erhaltungsprogramms klinisch nicht relevant ist.

Zusammenfassend läßt diese retrospektive Studie erkennen, daß sich das Erhaltungsprogramm auf die Patienten unterschiedlich auswirkt. Besondere Berücksichtigung erfahren die 2,9% der untersuchten Patienten, die als Risikopatienten angesehen werden können, da sie im Beobachtungszeitraum jeweils mehr als 10 Zähne verloren haben.

Zu empfehlen wären weitergehende Studien zur Identifizierung von Faktoren, die die Prognose von parodontalen Erkrankungen beeinflussen. Dadurch könnte die parodontale Behandlung noch effizienter gestaltet werden, um auch gezielt auf Risikopatienten einzugehen. Weitere detaillierte Studien zu psychologischen Einflüssen könnten die Ergebnisse der vorliegenden Studie sinnvoll erweitern und gegebenenfalls die wichtige Zusammenhänge zwischen der Psyche und der Entstehung von parodontalen Erkrankungen aufdecken.

5 Schlussfolgerung

- 81,4% der untersuchten Patienten mit chronischer generalisierter Parodontitis verloren weniger als 4 Zähne im Rahmen der parodontalen Behandlung. In dieser Gruppe sind auch die 36,2% enthalten, die keinen Zahn verloren haben. 15,7% der Patienten verloren 4 bis 9 Zähne, und 2,9% der Patienten gehören in die Gruppe, die mehr als 9 Zähne verloren haben. Molaren wurden am häufigsten verloren.
- Bei den chirurgisch behandelten Patienten verringerten sich die Sondierungstiefen dauerhaft bei Frauen und Männern, wobei diese Reduktion bei den Männern leicht geringer war. Nach einer nicht-chirurgischen Behandlung konnte sowohl bei Frauen und Männern lediglich eine kurzfristige Reduktion der Sondierungstiefen festgestellt werden.
- Es liegen keine klinisch relevanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern bezüglich der Entwicklung der Sondierungstiefen vor.
- Es konnte kein Zusammenhang zwischen verschiedenen Stressbewältigungsmaßnahmen, Ärgerreaktionen, Formen der Depressivität, Formen der Hoffnungslosigkeit und Parodontitis gefunden werden.
- In dieser Studie konnte kein Zusammenhang zwischen der Mundhygiene und der erneuten Entstehung parodontaler Erkrankungen festgestellt werden.

6 Zusammenfassung / Summary

6.1 Zusammenfassung

Ziel dieser Langzeitstudie war es, die Effektivität des Erhaltungsprogramms nach der Behandlung von Patienten mit chronischer generalisierter Parodontitis zu bewerten. Hierbei wurde der Einfluß von verschiedenen Faktoren (Rauchen, Geschlecht, psychosozialer Stress, Plaque und parodontale Behandlungsart) auf den Erfolg der Behandlung betrachtet.

An der Studie nahmen 69 Patienten teil, 42 Männer und 27 Frauen im Alter zwischen 20 und 60 Jahren. Bei allen Patienten wurde eine systematische parodontale Behandlung durchgeführt, wobei 17 Patienten nicht-chirurgisch und 52 chirurgisch behandelt wurden. Nach der Behandlung wurden die Patienten in ein 3-6 monatiges Erhaltungsprogramm aufgenommen. Der Beobachtungszeitraum für die 69 Patienten umfaßte 2 bis 10 Jahre. Die chirurgisch behandelten Patienten wurden durchschnittlich 5,4 Jahre und die nicht-chirurgisch behandelten Patienten durchschnittlich 4,4 Jahre beobachtet. Vor der Behandlung (prä), 2 Monate nach der Behandlung (post) und am Ende der Beobachtungszeit (letzt) wurden die Sondierungstiefen und die Plaqueansammlung mit dem Appromixalplaque-Index (API) bestimmt. In der letzten Untersuchung erhielten die Patienten außerdem Fragebögen zur Stressbewältigung, zur Depression und zu Ärgerreaktionen (SVF, D-Skala, H-Skala, STAXI) sowie einen weiteren zum Rauchverhalten.

Die Ergebnisse zeigen, daß 81,2 % der Patienten einen Zahnverlust von drei oder weniger Zähnen aufweisen, wobei 36,2% keinen Zahn verloren haben. 15,6% zeigten im Verlauf der Studie Verluste von vier bis neun Zähnen. Lediglich 2,9 % wiesen Zahnverluste von mehr als neun Zähnen auf. Molaren wurden am häufigsten extrahiert, gefolgt von Prämolaren und Inzisivi. Der Zahnverlust bei den chirurgisch behandelten Patienten war deutlich höher als bei den nicht-chirurgisch behandelten Patienten.

Vor der Behandlung zeigten die chirurgisch behandelten Patienten eine durchschnittliche Sondierungstiefe von $3,4 \pm 1,41$ mm. Zwei Monate nach der chirurgischen Behandlung wurde in dieser Gruppe ein geringer Mittelwert von $2,99 \pm 1,16$ mm verzeichnet. Im Rahmen des Erhaltungsprogramms nahm die durchschnittliche Sondierungstiefe weiter ab, so daß am Ende des Beobachtungszeitraums ein Mittelwert von $2,88 \pm 0,81$ mm vorlag. Innerhalb der Gruppe der chirurgisch behandelten Patienten zeigte sich eine gleichartige Entwicklung für Männer und Frauen, die sich in einem langfristigen Rückgang der Sondierungstiefen zeigt.

Somit kann festgehalten werden, daß bei Männern und Frauen die Sondierungstiefen nach erfolgter chirurgischer Behandlung langfristig reduziert werden konnten, wobei eine leicht geringere Reduktion bei den Männern beobachtet werden konnte. Bei beiden Geschlechtern konnte gleichermaßen nur eine kurzfristige Reduktion der Sondierungstiefen festgestellt werden.

Dagegen wies die Entwicklung bei Rauchern und Nichtrauchern Unterschiede auf. Im Laufe des Erhaltungsprogramms konnten die nach der chirurgischen Behandlung reduzierten Sondierungstiefen bei den Rauchern nicht stabilisiert werden, so daß hier nach durchschnittlich 4,9 Jahren Beobachtungszeit eine leichte Zunahme der Sondierungstiefen feststellbar war (prä: $3,35 \pm 1,37$ mm; post: $2,64 \pm 0,88$ mm; letzt: $3,02 \pm 0,83$ mm). Die Nichtraucher dagegen zeigten einen steten Rückgang der Sondierungstiefen (prä: $3,42 \pm 1,42$ mm; post: $3,06 \pm 1,2$ mm; letzt: $2,86 \pm 0,8$ mm) über einen durchschnittlichen Zeitraum von 5,5 Jahren. Es muß aber festgehalten werden, daß diese Unterschiede klinisch nicht relevant erscheinen.

In der Gruppe der nicht-chirurgisch behandelten Patienten stellte sich bei der Unterscheidung zwischen Männern und Frauen dar, daß der Rückgang der Sondierungstiefen nach der Behandlung nicht konstant blieb (Männer – prä: $3,25 \pm 0,65$ mm; post: $2,9 \pm 0,4$; letzt: $3,26 \pm 0,82$ mm; Frauen – prä: $2,68 \pm 0,74$ mm; post: $2,65 \pm 0,59$ mm; letzt: $2,7 \pm 0,5$ mm).

Bei einer Unterscheidung bezüglich der Mundhygiene der chirurgisch behandelten Patienten konnte eine langfristige Reduzierung der Sondierungstiefen lediglich in der Gruppe mit einer durchschnittlichen bis mäßigen Mundhygiene

festgestellt werden. Es konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen der unterschiedlichen Qualität der Mundhygiene der Patienten und der erneuten Entstehung parodontaler Erkrankungen beobachtet werden.

Die Fragebögen der vorliegenden Studie konnten keinen Zusammenhang zwischen einer entzündlichen Parodontitis und verschiedenen Stressbewältigungsmaßnahmen, Ärgerreaktionen, Formen von Depressivität und Hoffnungslosigkeit gefunden werden.

Aus der vorliegenden Studie läßt sich schließen, daß das Rauchen den langfristigen Erfolg, gemessen an der Sondierungstiefe, nach einer chirurgischen Behandlung negativ beeinflusst. Raucher weisen ein geringeres Ansprechen auf die chirurgische Parodontaltherapie auf. Es ist lediglich ein Trend dahingehend zu beobachten, daß das Rauchen einen negativen Einfluß auf den Erfolg der nicht-chirurgische Parodontalbehandlung hat.

6.2 Summary

The goal of this longitudinal study was to investigate the effectiveness of a supportive maintenance care program after periodontal treatment under the influence of different factors (smoking habits, psychosocial stress, plaque and method of periodontal treatment).

69 patients were included in the study – 42 men and 27 women, aged between 20 and 60 years. The patients experienced periodontal treatment – 17 patients were treated by surgical means, 52 patients were treated non-surgically. Next, they entered a supportive maintenance care program on a basis of 3 to 6 months. The observational time for the 69 patients comprised 2 to 10 years. The patients receiving surgical treatment were observed for a mean of 5.4 years. This mean was 4.4 years for the 17 non-surgically treated patients. At baseline, 2 months after the initial therapy and at the end of the observational period probing pocket depths and plaque accumulation, which was measured by the API-Index, were examined. During the last session in this study, the patients received questionnaires measuring patients' stress, their coping behav-

iors, depression and reactions related to anger (SVF, D-scale, H-scale, STAXI). In addition they were also questioned about their smoking habits.

The results show that 81.2% of the patients showed a loss of three or less teeth, 36.2% even did not loose any tooth. 15.6% experienced a loss of four up to nine teeth during the study. Only 2.9% demonstrated a loss of more than nine teeth. Molars had to extracted most frequently, followed by premolars and incisive. The tooth loss of the surgically treated patients was about three and a half times higher than the tooth loss in the non-surgically treated group.

Prior to their surgical treatment the patients showed a mean probing pocket depth (PPD) of 3.4 ± 1.41 mm. About 2 months after the treatment a decrease of this mean was observed (2.99 ± 1.16 mm). During the recall program the mean probing pocket depth continued to decrease. Thus at the end of the observational time a mean of 2.88 ± 0.81 mm was noted. Within this group men and women showed the same development of the PPDs, which was noted by the long-term decrease of the PPDs.

However, a distinction between smokers and non-smokers showed that the decrease of the PPDs 2 months after the treatment could not be stabilized in the group of smokers. Thus after a mean of 4.9 years a slight increase of the PPDs could be seen (prä: 3.35 ± 1.37 mm; post: 2.64 ± 0.88 mm; letzt: 3.02 ± 0.83), whereas the non-smokers presented a steady decrease of the PPDs for the period of 5.5 years (prä: 3.42 ± 1.42 mm; post 3.06 ± 1.2 mm; letzt: 2.86 ± 0.8 mm).

A distinction between men and women within the group of the non-surgically treated patients showed for both that the loss of the PPDs 2 months after the treatment did not stay on a constant trend (men – prä: 3.25 ± 0.65 mm; post: 2.9 ± 0.4 mm; letzt: 3.26 ± 0.82 mm; women – prä: 2.68 ± 0.74 mm; post: 2.65 ± 0.59 mm; letzt: 2.7 ± 0.5 mm).

A distinction regarding the oral hygiene of the surgically treated patients revealed only a long-term reduction of the mean probing pocket depths in the group presenting a fair oral hygiene.

The questionnaires do not show any association between the mean probing pocket depths and depression or despair.

The present study suggests that smoking may have a negative impact on the long-term success, corresponding with a decrease of the mean probing pocket depths, after surgical periodontal treatment. Smokers seem to have a decreased response to periodontal treatment. It is only to be assumed that this trend could also be observed after a non-surgical treatment.

7 Literaturverzeichnis

Ainamo J, Lahtinen A, Uitto VJ. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. A report of 2 cases. *J Clin Periodontol* 1990;17:22-28

American Thoracic Society Committee on Standards. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. In: Standards for the Diagnosis and Care of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152 (suppl):78-83

Anderson R, Theron AJ, Richards GA, Myer MS, Van Rensburg AJ. Passive smoking by humans sensitizes circulating neutrophils. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:570-574

Atkinson MA, McLaren NK. What causes diabetes? *Sci Am* 1990;263:62-71

Axellson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981;8:281-294

Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991;18:182-189

Baelum V, Chen X, Manji F, Luan WM, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. *J Perio Res* 1996;31:16-26

Bando K, Nitta H, Matsubara M, Ishikawa I. Bone mineral density in periodontally healthy and edentulous postmenopausal women. *Ann Periodontol* 1998;3:322-326

Beck AT, Weissman A, Lester D, Trexler L. The measurement of pessimism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1974;42:861-865

Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1123-1137

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, Williams R, Gibbs P, Garcia R. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? *Ann Periodontol* 1998;3:127-141

Bergström J. Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:245-247

Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res* 1990;98:497-503

Bergström J, Blomlöf L. Tobacco smoking major risk factor associated with refractory periodontal disease. *Journal of Dental Research* 1992;71:297(Abstr.1530)

Bergström J, Persson L, Preber H. Influence of cigarette smoking on vascular reactions during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res* 1988;96:34-39

Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994;65(suppl):545-550

Bower RC. Furcal morphology relative to periodontal treatment – furcation entrance architecture. *J Periodontol* 1979;50:23-29

Brackett SE. Infective endocarditis and mitral valve prolapse – the unsuspected risk. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;54:273-276

Brown LJ, Löe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993;2:57-71

Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol* 1989;56:267-283

- Cerda-G J, Vasquez de la Torre C, Malacara JM, Nava LE.** Periodontal disease in non-insulin dependant diabetes mellitus (NIDDM). The effect of age and time since diagnosis. *J Periodontol* 1994;65:991-95
- Cimasoni G, Deslarzes M.** Psychosomatische Aspekte der Parodontopathien. *Schweizerische Monatszeitschrift Zahnmedizin* 1993;103:4
- Clark TC.** Atherogenesis and thrombosis: Mechanisms, pathogenesis, and therapeutic implications. *Am Heart J* 1992;123:1106-1109
- Clarke NG, Hirsch RS.** Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995;22:136-145
- Cohen-Cole S, Cogen R, Steven A, Kirk K, Gaiten E, Hain J, Freeman A.** Psychosocial, endocrine, and immune factors in acute necrotizing ulcerative gingivitis („Trenchmouth“). *Psychosomatal Medicine* 1981;43:91-96
- Collins JG, Windley HW, Arnold RR, Offenbacher S.** Effects of a Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in the hamster. *Infect Immun* 1994;62:4356-4361
- Connor RG, Ho DD.** Etiology of AIDS: Biology of human retroviruses. In: DeVita T, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *AIDS: Etiology, diagnosis, treatment and prevention*. Philadelphia: JB Lippincott 1992:13-36
- Cook PJ, Lip GY.** Infectious agents and atherosclerotic vascular disease. *Quintessence J Med* 1996;89:727-735
- Cooper CL, Cooper EB, Eaker LH.** *Living with stress*. 1st edition 1988; Middlesex: Penguin: 11-12
- 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
- Dasanayake AP.** Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998;3:206-212

da Silva AM, Newman HN, Oakley DB. Psychological factors in inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1995;22:516-526

Davenport ES, Williams E, Sterne J, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA. The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998;3:213-221

Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General. Washington, DC: Department of Health and Human Services 1990; Publication no. DHHS/ CDC 90-8416:1-9

DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993;306:688-691

Dimsdale JE, Moss J. Plasma catecholamines in stress and exercise. *JAMA* 1980;243:340-342

Drangsholt MT. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Ann Periodontol* 1998;3:184-196

Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1991;62:123-130

Epstein SR, Mandell L, Scopp IW. Salivary composition and calculus formation in patients undergoing hemodialysis. *J Clin Periodontol* 1980;51:336-338

Flores-de-Jacoby, L, Mengel R, Joannou U, Zafiropoulos GG. CPITN application in regular dental practice. *Dtsche Zahn Mund Kieferheilkunde* 1992;80:13-20

Fransson C, Berglundh T, Lindhe J. The effect of age on the development of gingivitis. Clinical, microbiological and histological findings. *J Clin Periodontol* 1996;23:379-385

- Fransson C, Mooney J, Kinane DF, Berglundh T.** Differences in the inflammatory response in young and old human subjects during the course of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:453-466
- Freeman R, Gross S.** Stress measures as predictors of periodontal disease – a preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:176-177
- Genco RJ.** Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996;67(suppl):1041-1049
- Genco RJ, Chadda S, Grossi S.** Periodontal disease as a predictor of cardiovascular disease in a Native American population. *J Dent Res* 1997;76 (spec issue):408 (abstr.3158)
- 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;3:288-302
- Genco RJ, Löe H.** The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993;2:98-116
- Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, Lurie D.** Necrotizing ulcerative periodontitis: A marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. *J Periodontol* 1994;65:393-397
- Goldman MJ, Ross IF, Goteiner D.** Effect of periodontal therapy on patients maintained 15 years or longer. *J Periodontol* 1986;57:347-353
- Grodstein F, Colditz G, Stampfer G.** Post-menopausal hormone use and tooth loss: A prospective study. *J Am Dent Assoc* 1996;127:370-377
- Grossi SG, Genco RJ.** Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998;3:51-61
- Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T.** Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68:713-719

Grossi SG, Srepcinski FB, Decaro T, Zambon JD, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996; 67(suppl):1094-1102

Grossi SG, Zambon JJ, Genco RJ, Machtei EE. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23-29

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OH, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260-267

Haber J, Kent R. Cigarette smoking in periodontal practice. *J Periodontol* 1992; 63:100-106

Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64: 16-23

Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983;10:257-265

Hart T, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997;14:202-215

Hart, TC, Marazita ML, Schenkein HA, Diehl SR. Re-interpretation of the evidence for x-linked dominant inheritance of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:169-173

Hauner H, von Ferber L, Koster I. Estimation of the incidence of diabetes in the Federal Republic of Germany based on insurance data. A secondary data analysis of a representative random sample of locally insured persons in the city of Dortmund. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1992;117:645-50

Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia PI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA dental longitudinal study. *Ann Periodontol* 1998;3:257-261

Hemenway D, Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Speizer FE. Fractures and lifestyle: Effect of cigarette smoking, alcohol intake, and relative weight on the risk of hip and forearm fractures in middle-aged women. *Ann J Public Health* 1988;78:1154-1158

Herzberg MC, MacFarlane GD, Gong K. The platelet interactivity phenotype of *Streptococcus sanguis* influences the course of experimental endocarditis. *Infect Immun* 1992;60:4809-4819

Herzberg MC, Meyer MW. Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. *Ann Periodontol* 1998;3:151-160

Hill GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol* 1998;3:222-232

Hillier SL, Krohn MA, Rabe LK, Klebanoff SJ, Eschenbach DA. The normal vaginal flora, H₂O₂-producing lactobacilli, and bacterial vaginosis in pregnant women. *Clin Infect Dis* 1993;16(suppl 4):273-281

Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. *N Engl J Med* 1995;333:1737-1742

Hirschfeld L, Wasserman B. A long term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978;49:225-237

Holbrook TL, Barrett-Connor E, Wingard DL. Dietary calcium and risk of hip fracture: 14-year prospective population study. *Lancet* 1988;2:1046-1049

Janke W, Erdmann G, Boucsein W. Stressverarbeitungsfragebogen (SVF) (Handanweisung). 1985. Göttingen: Hogrefe.

Jeffcoat MK. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *Ann Periodontol* 1998;3:312-321

- Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC.** Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res* 1996;75:1631-1636
- Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW.** The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997;24:72-77
- Krall EA, Garcia RI, Dawson-Hughes B.** Increased risk of tooth loss is related to bone loss at the whole body, limb and spine. *Calcif Tissue Int* 1996;59:433-437
- Kramer MS.** Determinants of low birth weight: Methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ* 1987;65:663-737
- Krampen G.** Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen). Deutsche Bearbeitung und Weiterentwicklung der H-Skala von Aaron T. Beck. 1994; Testmappe. Göttingen: Hogrefe.
- Kweider M, Lowe GD, Murray GD, Kinane DF, McGowan DA.** Dental disease, fibrinogen and white cell count: links with myocardial infarction? *Scott Med J* 1993;38:73-74
- Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM.** Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *Ann Periodontol* 1998;3:13-19
- Lamster I, Grbic J, Fine J.** A critical review of periodontal disease as a manifestation of HIV infection. In: Greenspan, JS, Greenspan, D., eds. *Oral Manifestations of HIV Infection*. Chicago: Quintessence Publishing Company; 1995:247-256
- Lamster IB, Grbic JT, Mitchell-Lewis DA, Begg MD, Mitchell A.** New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infection. *Ann Periodontol* 1998;3:62-75

Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Prommesberger A. (1977) Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der *Mundhygiene Dtsch. Zahnärztl.* 1977;32:44-48

Last JM. A dictionary of epidemiology. 2nd edn. New York: Oxford University Press 1988,115-116

Levinson ME. Pneumonia, including necrotizing pulmonary infections (lung abcess). In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1994:184-1191

Linden GJ, Mullaly BH, Freeman R. Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1996;23:675-680

Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Periodontol* 1984;11:504-514

Lindhe J, Nyman S. Treatment planning. In: *Clinical Periodontology and implant dentistry*. eds. Lindhe J, Karring T, Lang NP. 1998:420-437

Lindhe J, Ranney R, Lamster I. Consensus report: Chronic periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:38

Liu Y, Geva S, Champagne CME, Southerland JH, Madianos PN, Smith FW, Offenbacher S. Effect of *P. gingivalis* Dissemination on Atherogenesis in ApoE(+/-) Mice. *J Dent Res* 2000;79:313 (abstract 1357)

Locker D. Smoking and oral health in older adults. *Can J Public Health* 1992; 83:429-432

Loesche W, Pohl A, Karapetow F. Plasmalipids and blood glucose in patients with marginal periodontitis. *J Dent Res* 1997;76:408 (abstract 3160)

Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Kerr C, Dominguez BL. The relationship between dental disease and cerebral vascular accident in elderly United States veterans. *Ann Periodontol* 1998;3:161-174

Loos B, Nyland K, Claffrey N, Egelberg J. Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth: a 2-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1989;16:498-504

Lowe GD. Etiopathogenesis of cardiovascular disease: hemostasis, thrombosis, and vascular medicine. *Ann Periodontol* 1998;3:121-126

MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphnuclear 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 Periodont Res* 1994;29:361-364

Mareus AJ, Haijar DP. Vascular transcellular signaling. *J Lipid Res* 1993; 34:2017-2031

Mattila K, Nieminen M, Valtonen,V. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Br Med J* 1989;298:779-782

McFall WT. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long term study. *J Periodontol* 1982;53:539-44

McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999;170:49-56

Mealey B. Diabetes and Periodontal Diseases. *J Periodontol* 1999;70:935-949

Mengel R, Eigenbrodt M, Schunemann T, Flores-de-Jacoby L. Periodontal status of a subject sample of Yemen. *J Clin Periodontol* 1996; 23:437-43

Mengel R, Koch H, Pfeifer C, Flores-de-Jacoby L. Periodontal health of the population in eastern Germany (former GDR). *J Clin Periodontol* 1993; 20:752-5

Michalowicz BS, Aeppeli D, Virag JG. Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 1991;62:293-299

- Mohammed A, Jones J, Brunsvold M.** Osteoporosis and periodontal diseases: A review. *J Calif Dent Assoc* 1994;22:69-75
- Murayama Y, Kurihara H, Nagami A, Dompkowski D, van Dyke TE.** Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanism. *Periodontol 2000* 1994;6:116-124
- Murphy TF, Sethi S.** Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1067-1083
- National Center for Health Statistics.** *Advance Report of Final Natality Statistics, 1991.* Monthly vital statistics report, vol. 42, no. 3, suppl. Hyattsville, MD: Public Health Service 1993;1-21
- National Diabetes Data Group.** Diabetes in America: Diabetes data compiled 1984. *Bethesda:NIH.*1985;Publication No. 851268:1-34
- Naugle K, Darby ML, Bauman DB, Lineberger LT, Powers R.** The oral health status of individuals on renal dialysis. *Ann Periodontol* 1998;3:197-205
- Newman M, Kornman K, Holtzman S.** Association of clinical risk factors with treatment outcomes. *J Periodontol* 1994;65:489-497
- Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan H, Genco RJ.** Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71:1057-1066
- Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y.** Periodontal disease as a complication of Diabetes mellitus. *Ann Periodontol* 1998;3:20-29
- Numabe Y, Ogawa T, Kamoi H, Kiyonobu K, Sato S, Kamoi K, Deguchi S.** Phagocytic function of salivary PMN after smoking or secondary smoking. *Ann Periodontol* 1998;3:102-107
- Offenbacher S.** Periodontal Diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996;1: 821-878

- Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, Socransky SS, Beck J.** Potential pathogenic mechanisms of periodontal-associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3:233-250
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G.** Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67(suppl):1103-1113
- Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA.** Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol* 1995;66:1047-1055
- Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Baab DA.** Abnormal leukocyte motility in patients with early-onset periodontitis. *J Periodont Res* 1984;19:591-594
- Petersen PE, Nortov B.** General and dental health in relation to lifestyle and social network activity among 67-year-old Danes. *Scand J Prim Health Care* 1989;7:225-230
- Pindborg JJ.** Tobacco and gingivitis (I). *J Dent Res* 1947;26:261-264
- Preber H, Bergström J.** The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1986;13 319-323
- Preber H, Bergström J.** Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:324-328
- Preber H, Linder L, Bergström J.** Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22:946-952
- Ramfjord SP, Nissle RP, Shick RA, Cooper H Jr.** Subgingival curettage versus surgical elimination of periodontal pockets. *J Periodontol* 1968;39:167-175
- Rees TD.** The diabetic dental patient. *Dent Clin North Am* 1994;38:447-463
- Ringsdorf WM Jr., Charaskin E.** Emotional status and the periodontium. *Journal – Tennessee State Dental Association* 1969;49:5-18

Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. A review of the literature. *J Periodontol* 1986;57(10):617-624

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

Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 3rd ed Philadelphia: WB Saunders, 1988:1146-1152

Ryder MI, Fujitaki R, Johnson G, Hyun W. Alterations of neutrophil oxidative burst by in vitro smoke exposure: implications for oral and systemic diseases. *Ann Periodontol* 1998;3:76-87

Rylander H, Ramberg P, Blohme G, Lindhe J. Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 1987;14:38-43

Sakki TK, Knuuttila ML, Vimpari SS, Hartikainen MS. Association of lifestyle with periodontal health. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:155-158

Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S. PGE₂, IL-1 β , and TNF- α responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Ann Periodontol* 1998 3:40-50

Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997;14:173-201

Sbordone L, Ramaglia L, Gulletta E, Iacono V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planning in human periodontitis. *J Periodontol* 1990;61:579-584

Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996;67(suppl):1114-1122

Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a National sample survey population. *Ann Periodontol* 1998;3:251-256

Schleimer RP. Effects of glucosteroids on inflammatory cells relevant to their therapeutic applications in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:59-69

Schwenkmezger P, Hodapp V, Spielberger CD. Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI). Handbuch 1992. Bern: Huber

Seppala B, Ainamo J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1994;21:161-165

Shizukuishi S, Hayashi N, Tamagawa H, Hanioka T, Murayama S, Takeshita T, Morimoto K. Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. *Ann Periodontol* 1998;3:303-311

Soskolne WA. Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. *Ann Periodontol* 1998;3:3-12

Spielberger CD. State-Trait-Anger-Expression-Inventory (STAXI). Research Edition 1988. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Sternberg EM, Licinio J. Overview of neuroimmune stress interactions. Implications for susceptibility to inflammatory disease. *Ann NY Acad Sci* 1995; 771:364-371

Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. *J Periodontol* 1993;64: 1225-1230

Tervonen T, Knuuttila M, Pohjamo L, Nurkkala H. Immediate response to non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1991;18:65-68

Thorstensson H, Kuylenstierna J, Hugoson A. Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996;23:194-202

Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defect. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22:229-234

Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998;3:88-101

Ursin H, Olf M. Psychobiology of coping and defense strategies. *Neuropsychobiology* 1993; 28:66-71

Westfelt E, Rylander H, Blohme G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1996; 23:92-100

Wick G, Schett G, Amberger A, Kleindienst R, Xu Q. Is atherosclerosis an immunologically mediated disease? *Immunology Today* 1995;1:16

Winkler JR, Murray PA. AIDS update: Periodontal disease. *J Calif Dent Assoc* 1987;15:20-24

Zambon J, Grossi S, Machtei E, Ho A, Dunford R, Genco R. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996;67:1050-1054

Zambon JJ, Reynolds HS, Genco RJ. Studies of subgingival microflora in patients with Acquired Immunodeficiency syndrome. *J Periodontol* 1990;61: 699-704

Zerssen DV, Koeller DM. Klinische Selbstbeurteilungsskalen (KSb-S) aus dem Münchener Psychiatrischen Informationssystem (PSYCHIS München). Paranoid-Depressivitäts-Skala. Parallelförmige PD-S und PD-S`. Depressivitäts-Skala. Parallelförmige D-S und D-S`. 1976; Manual. Weinheim: Beltz.

Zöfel P. *Statistik in der Praxis*. 1992; 3. Ausgabe: 78-79

8 Anhang

8.1 Verzeichnis der akademischen Lehrer

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

Ammon, Aumüller, Austermann,

Berndt, Bittinger

Coca

Dibbetz

Feuser, Flores-de-Jacoby

Geus, Golenhofen

Hochbahn

Kern, Klötzer

Lehmann, Lotzmann

Mittag

Netter

Pflüger, Pieper

Radsak, Rupec

Schachtschabel, Schulte, Seitz, Stachniss, Stoll

Tuohimaa

Unsicker

Zelder

8.2 Danksagung

In erster Linie gilt mein Dank Frau Professor Flores-de-Jacoby für die freundliche Überlassung des Themas.

Für die aufmerksame Betreuung während der Durchführung der Untersuchungen und der Abfassung dieser Arbeit möchte ich mich bei Herrn PD Dr. Reiner Mengel bedanken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn P. Zöfel, der mir bei der statistischen Auswertung stets hilfreich zur Seite stand.

Ich möchte mich auch bei Frau Dr. J. Margraf-Stiksrud bedanken, die mir bei dem psychologischen Teil der Arbeit beratend zur Seite stand.

Weiterhin möchte ich meinen Eltern und allen danken, die mich in meiner Arbeit unterstützt und ermutigt haben.

Schließlich gilt mein Dank auch den Patienten, die sich den Untersuchungen unterzogen haben.