

Aus dem Universitätsklinikum Münster

Klinik und Poliklinik für Psychosomatik

-Direktor: Prof. Dr. Gereon Heuft-

Ist „Stress“ ein Risikofaktor für Parodontitis?

Eine systematische Literaturübersicht

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Leyendecker, Siri Sophia

aus Rosenheim

2005

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Heribert Jürgens

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Gudrun Schneider

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Gregor Petersilka

Tag der mündlichen Prüfung: 06.04.2005

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Psychosomatik
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. Gereon Heuft-
Referent: Priv.-Doz. Dr. Gudrun Schneider
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. Gregor Petersilka

Zusammenfassung

Ist „Stress“ ein Risikofaktor für Parodontitis?

Eine systematische Literaturübersicht

Siri Sophia Leyendecker

Die vorliegende Arbeit gibt einen Literaturüberblick zu Forschungsarbeiten, die sich mit dem Zusammenhang von Stress und Parodontitis befassen. Bei der Literaturrecherche wurde auf drei Datenbanken zurückgegriffen: Medline, PsycInfo und Psynindex. Erfasst wurden die Jahrgänge 1946 bis 2003, wobei der Schwerpunkt auf Dokumente aus dem Zeitraum von 1990 bis 2003 gelegt wurde. Neben 60 durch Literaturrecherche in den drei Datenbanken identifizierten Quellen wurden weitere 40 über Angaben in Literaturverzeichnissen, das Internet und Nutzung der Zentralbibliothek Medizin der Universität Münster gefunden und beschafft, so dass letztlich 100 Quellen zur Verfügung standen.

Die ausgewählten Texte wurden systematisch nach den folgenden Kriterien untersucht: Umfang und Art der Stichprobe, Fragestellung der Studie, Einflussfaktoren, Untersuchungsmethoden, Ergebnis, Mechanismus / Mediator zwischen Stress und Parodontitis.

Die Mehrzahl der Autoren kam zu dem Ergebnis, dass ein möglicher Zusammenhang zwischen Stress und Parodontitis bestehen könnte. Die Methodik und der Aufbau der Studien sind aber überwiegend nicht einwandfrei aussagekräftig. Die Studien entsprechen nach den Evidenzkriterien des deutschen Cochrane Zentrums meist nur Stufe II bis III, da keine Randomisierung erfolgte oder die Studien nicht als kontrollierte Studien durchgeführt wurden. Weitere prospektive, gut kontrollierte Studien mit methodenkritisch höherer Aussagekraft und höherem Evidenzlevel werden benötigt, um die Rolle von („psychosozialen“) Stress als einen mutmaßlichen Risikofaktor zu definieren und um das klinische Management und die Therapie der Parodontitis zu optimieren.

Tag der mündlichen Prüfung: 06.04.2005

Inhalt

Abkürzungsverzeichnis:	0
1 Hintergrund und Fragestellung.....	1
1.1 Parodontitis: Ätiologie, Krankheitsbild und Therapie.....	1
1.2 Definition von Stress	8
1.2.1 Physiologisch orientierte Stressmodelle.....	8
1.2.2 Psychologisch orientierte Stressmodelle	9
1.2.3 Neuere Stressmodelle	10
1.2.4 Arten von Stressoren	11
1.3 Entwicklung der Fragestellung.....	11
2 Material und Methode	13
2.1 Übersicht über die verwendeten Datenbanken	13
2.2 Suchergebnisse der einzelnen Datenbanken.....	14
2.2.1 Suche 1: „(parodontitis or periodont*) and stress“ in den Datenbanken Medline, PsycInfo und Psynindex:	14
2.2.2 Suche 2: „(oral health or oral hygiene) and stress“ in den Datenbanken Medline, PsycInfo und Psynindex	14
2.2.3 Suche 3: „(alveolar bone loss) and stress“ in den Datenbanken Medline, PsycInfo und Psynindex:	14
2.3 Zusammenfassung der Suchergebnisse	15
2.3.1 Suche 1 bis 3: Medline, PsycInfo und Psynindex nach: „(parodontitis or periodont*) and stress“	15
2.3.2 Suche 4 bis 6: Medline, PsycInfo und Psynindex nach: „(oral health or oral hygiene) and stress“.....	16
2.3.3 Suche 7 bis 9: Medline, PsycInfo und Psynindex nach: „(alveolar bone loss) and stress“	16
2.4 Bearbeitung der Suchergebnisse.....	17
3 Ergebnisse :	18
3.1 Verteilung der Artikel nach Studienart.....	18
3.2 Empirische Studien.....	19
3.2.1 Empirische Studien mit Kontrollgruppe.....	19

3.2.2	Empirische Studien ohne Kontrollgruppe	39
3.3	Tierversuche	57
3.4	Wie beeinflußt Stress die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis?...	66
3.4.1	Durch Stress veränderte lokale Bedingungen am Zahn.....	67
3.4.2	Durch Stress induzierte Verhaltensänderungen.....	68
3.4.3	Veränderung der Ernährungsgewohnheiten	68
3.4.4	Auswirkungen von Stress auf die adreno-kortikale Achse.....	69
3.4.5	Downregulation des Immunsystems.....	69
3.4.6	Veränderung der Enzymproduktion und Proteinkonzentration.....	71
3.4.7	Wie beeinflusst Stress die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis im Tierversuch?	71
4	Zusammenfassende Diskussion.....	72
4.1	Methodische Diskussion.....	73
4.1.1	Durchführung mit oder ohne Kontrollgruppe und Gruppengröße	73
4.1.2	Studiendesign	73
4.1.3	Methodik und Bestimmung der einzelnen Variablen	74
4.2	Inhaltliche Diskussion	76
4.2.1	Belastung durch psychosozialen Stress	76
4.2.2	Belastung durch Stress am Arbeitsplatz	77
4.2.3	Belastung durch Stress in Studium und Examen.....	77
4.2.4	Belastung durch Stress durch Vorerkrankung	77
4.2.5	Belastung durch Stress in der Ehe	77
4.2.6	Belastung durch Stress durch Kriegserlebnisse.....	78
4.2.7	Belastung durch Stress im Tierversuch	78
4.2.8	Widersprüchlichkeit der Studien	78
5	Ausblick / klinischer Nutzen	79
6	Alphabetisches Literaturverzeichnis:	81
7	Lebenslauf	89
8	Danksagungen	90

Abkürzungsverzeichnis:

ANUG: akut nekrotisierend-ulzerierende Gingivitis

OHCS: Hydroxycorticosteroid

RCAP: routine chronic adult periodontitis

RPP: rapid progressive periodontitis

LJP: lokalisierte juvenile Parodontitis

1 Hintergrund und Fragestellung

1.1 Parodontitis: Ätiologie, Krankheitsbild und Therapie

Das Erkrankungsbild der Parodontitis wurde erstmals 1746 von Pierre Fauchard entdeckt und beschrieben. Seitdem wurden deutliche Fortschritte und Entwicklungen in der Diagnosestellung, dem Ätiologieverständnis und der Behandlung der Parodontitis gemacht. Zur Ätiopathogenese der Parodontitis liegen mehrere Übersichtsarbeiten vor (Gemmell & Seymour, 1994; Offenbacher, 1996; Schroeder & Listgarten, 1997; Page & Kornman, 1997; Kinane, 2001).

Die Nomenklatur marginaler Parodontopathien wurde von der deutschen Gesellschaft für Parodontologie 1988 festgelegt und unterscheidet:

1. entzündliche Formen (Gingivitis, marginale Parodontitis)
2. gingivo-parodontale Manifestationen systemischer Erkrankungen
3. hyperplastische Formen
4. traumatogene Formen
5. involutive Formen

Am häufigsten treten die entzündlichen Formen der marginalen Parodontopathien auf, die für die Mehrzahl der Zahnverluste im mittleren Erwachsenenalter verantwortlich sind und mit einer Prävalenz von 14% der 35-44-Jährigen erhebliche volkswirtschaftliche Kosten verursachen. An mindestens einem Zahn ist bei rund 15 % der erwachsenen deutschen Bevölkerung die Parodontitis marginalis schon so weit fortgeschritten, dass der Zahn durch Lockerung als akut gefährdet gilt. Damit ist die Parodontitis nach Karies die zweithäufigste Erkrankung im Zahn-, Mund- und Kieferbereich der Erwachsenen.

Es gibt verschiedene bekannte Risikofaktoren, die Einfluß auf Entstehung und Verlauf der Parodontitis nehmen: Salvi et al (2000) beschreiben in einem Übersichtsartikel die wichtigsten Einflußgrößen. Abbildung 1 gibt eine Übersicht.

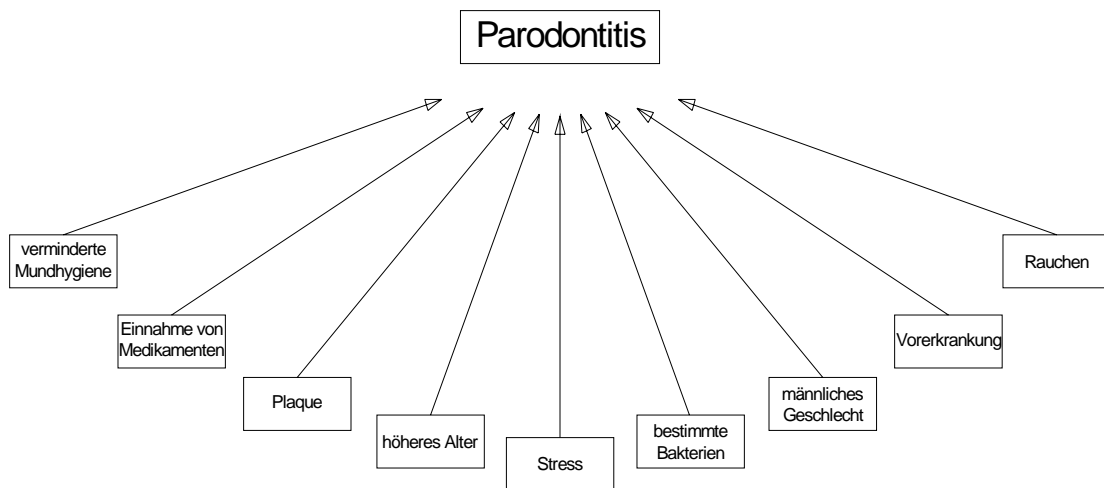


Abbildung 1: Risikofaktoren für die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis

Verminderte Mundhygiene führt häufig zur vermehrten Entstehung von bakterieller Plaque, dem wichtigsten Risikofaktor für die Entwicklung einer parodontalen Erkrankung (Monteiro da Silva et al, 1998). Auch hohes Alter, Nikotinkonsum, ungesunde Ernährungsweise, niedriger sozioökonomischer Status, männliches Geschlecht, bestimmte Bakterien (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola* und Streptokokken der Milleri-Gruppe) sowie Medikamenteneinnahme und systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Anämie, Immundefekte, HIV-Infektion, Allergie und Osteoporose sind maßgeblich beteiligt (Hugoson et al, 2002; Monteiro da Silva et al, 1998; Salvi et al, 2000). Der umgekehrte Einfluß der marginalen Parodontitis auf systemische Erkrankungen ist ebenfalls bekannt. Beispielsweise in der Pathogenese koronarer Herzerkrankungen / Apoplex, da hier die bei der marginalen Parodontitis im Serum erhöhten Konzentrationen der Entzündungsmediatoren die Aggregation / Adhäsion von

Thrombozyten fördern sowie die Lipideinlagerung in die Arterienintima erhöhen. Dies führt zu atherosklerotischen Veränderungen der Gefäßwände (Emke & Flemming, 1998; Kiecolt-Glaser et al, 2002).

Ein weiterer Risikofaktor sind unregelmäßige Zahnarztbesuche, die das rechtzeitige Erkennen einer parodontalen Erkrankung im Anfangsstadium unmöglich machen.

Zu Beginn der Parodontitis entsteht eine lokal entzündliche Reaktion der Gingiva (Gingivitis). Voraussetzung ist die Adhäsion von Bakterien an dem jeweils betroffenen Zahn. Diese wird meist durch Plaque, einem vorwiegend aus Bakterien bestehendem Zahnbelag, der durch mangelhafte Mundhygiene entstanden ist, hervorgerufen.

Es bestehen drei Hypothesen, wie Plaque die Entstehung der Gingivitis / Parodontitis begünstigt (Flemming, 1993):

1. Die unspezifische Plaquehypothese postuliert, dass allein die Zunahme der Bakterienanzahl die Entstehung der Gingivitis / Parodontitis begünstigt.
2. Die spezifische Plaquehypothese begründet die Entstehung und Progression marginaler Parodontitiden durch die Kolonisierung mit spezifisch parodontalpathogenen Bakterien.
3. Die dritte exogene Plaquehypothese besagt, dass die Erkrankung durch Infektion mit Bakterien hervorgerufen wird, die nicht zur physiologischen Plaqueflora gehören.

Die **akute Gingivitis** äußert sich klinisch durch eine gerötete und geschwollene Gingiva, die außerdem extrem schmerzempfindlich ist. Dadurch wird die adäquate Mundhygiene erschwert. Dies kann eine Zunahme der Plaqueanlagerung begünstigen. Bei weiterhin bestehender Entzündung werden eine Vielzahl von proinflammatorisch wirkenden Zytokinen und Mediatoren freigesetzt, die zum einen der Abwehr der Plaquebakterien dienen, aber auch die Zerstörung des entzündlich veränderten Gewebes und des Alveolarknochens bedingen.

Eine Sonderform der akuten Gingivitis ist die **ANUG (acute necrotizing ulcerative gingivitis)**, auch Plaut-Vincent-Gingivitis genannt. Die Erreger sind hauptsächlich kleine, große und mittelgroße Spirochäten, Kokken und Stäbchenbakterien (Socransky & Haffajee, 1992). Betroffen sind meist Jugendliche oder junge Erwachsene zwischen

15 und 30 Jahren. Die Bakterien dringen in das Gewebe vor, welches durch eine schon vorhandene Gingivitis vorgeschädigt ist. Die Krankheit beginnt am Zahnfleisch und zerstört die Interdentalpapillen. Das heißt, dass nach Abheilung der ANUG die Gingiva an diesen Stellen fehlt. Die betroffenen Patienten leiden unter Fieber, starkem Mundgeruch, Müdigkeit und starken Schmerzen. Häufig betroffen sind Raucher und Menschen, die einem hohen Ausmaß an Stress ausgesetzt sind.

Die Zerstörung des dento-gingivalen Faserapparates und des Alveolarknochens kennzeichnet den Übergang der Gingivitis in die Parodontitis:

Generell wird die Entstehung einer Parodontitis durch fehlerhafte Zahnokklusion und Zahnstein gefördert. Die Parodontitis kann lokalisiert einzelne Zähne sowie generalisiert die gesamte Dentition betreffen. Nicht alle Zähne sind gleich stark betroffen. Die Backenzähne (Molaren) im Oberkiefer und Schneidezähne sind deutlich häufiger betroffen als die restlichen Zähne. Bei der Diagnosestellung kann meist eine erhebliche Menge an Plaque festgestellt werden. Häufig findet sich deshalb neben der Parodontitis auch eine chronische Gingivitis.

Klinisch findet man bei einer Parodontitis eine gerötete, zum Teil ödematöse Gingiva, die häufig auf geringste Berührung blutet sowie parodontale Taschen. Es tritt unbehandelt in einem fortgeschrittenen Stadium eine erhöhte Zahnbeweglichkeit ein, die mit einem Attachment- und Knochenverlust sowie dem Abbau des parodontalen Stützgewebes einhergeht. Klinisch diagnostizierbar ist dies durch die Sondierungstiefe, zunehmende Zahnbeweglichkeit mit Attachmentverlust, Blutung aus der Tasche mit verzögerter Sichtbarkeit, Eiterabsonderung aus der Tasche, Abszessbildung und Dystrophie mit der Ausbildung von freiliegenden Wurzelabschnitten. Dies führt zu einer Beeinträchtigung der Ästhetik und letztlich zu einem Verlust des betroffenen Zahnes.

Die „**Erwachsenenparodontitis**“ (**RCAP, routine chronic adult periodontitis**) ist mit 95% der Fälle die am häufigsten auftretende Form. Sie betrifft meist Menschen ab dem 35. Lebensjahr, bleibt aber in der Regel lange unerkannt. Dies liegt an dem relativ unauffälligen Verlauf, der zwar in der akuten Phase mit eitrigen Entzündungen einhergeht, in der Ruhephase aber nur geringe Beschwerden bereitet. Der Verlust des Zahnhalteapparates geht langsam aber stetig voran.

Die **rapid progressive Form der Parodontitis (RPP)** befällt in dichter Folge viele Zähne kurz hintereinander oder sogar gleichzeitig. Sie beginnt meist zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr und betrifft Frauen häufiger als Männer. Die Symptome gleichen der einer Erwachsenenparodontitis, sind aber episodenhaft und im Verlauf schwerer. In den akuten Phasen bilden sich tiefe Taschen (bis zu 10mm), die stark entzündet sind und Pus entleeren. Während weniger Wochen / Monate kommt es zu einem massiven Knochenverlust. Die Ruhephasen, in denen die Gingiva weniger entzündet ist und der Knochenabbau stagniert, sind sehr unterschiedlich lang. Die auslösende Ursache sind besonders aggressive Bakterienstämme, die in der akuten Phase in hoher Zahl vorkommen. Die RPP stellt etwa 5% aller Formen dar und führt im Vergleich zur „normalen Erwachsenenparodontitis“ (RCAP) erheblich schneller zum Zahnverlust. Die Erkrankung tritt zwar familiär gehäuft auf, eine genetische Komponente konnte aber bislang nicht belegt werden.

Die **lokalisierte juvenile Parodontitis (LJP)** tritt meist zwischen dem 12. und 20. Lebensjahr auf, beginnt aber in der Regel in der Pubertät. Auch hiervon sind Frauen vermehrt betroffen. Die LJP tritt mit einer Häufigkeit von 0,1% aller Formen extrem selten auf. Typisch ist der Befall der 6-Jahres-Molaren und der oberen mittleren Schneidezähne. Meistens sind rechte und linke Seite gleich stark betroffen. Häufig fehlen Entzündungszeichen der Gingiva und die für andere Formen typische Plaque. Bei der LJP lassen sich aggressive Bakterienstämme nachweisen, die für ein schnelles Fortschreiten der Krankheit verantwortlich sind. Weiterhin läßt sich eine Funktionsstörung bestimmter Zellen des Immunsystems belegen. Die Gründe für die strenge Lokalisation der Knochendefekte sind bisher unklar. Unbehandelt kann die LJP schnell zu einem Verlust der Zähne führen. Oft wird die LJP nur zufällig diagnostiziert. Eine familiäre Häufung ist sehr wahrscheinlich.

Bei der **Therapie** der Parodontitis müssen die Symptome der Erkrankung im gleichen Umfang wie die Ursachen und alle erkrankungsfördernden Faktoren bekämpft werden. Hauptziele bestehen in der Beseitigung oder der Minimierung der mikrobiellen Ursache, der Beseitigung aller Entzündungen, einer Schaffung optimal hygienefähiger Verhältnisse im Mundraum und der Verhütung von Rezidiven. Eine Korrektur der Folgen der chronischen Entzündung mit der Einleitung von reparativen / regenerativen

Prozessen kommt ebenfalls in Betracht, um damit die Zahnerhaltung bis ins höhere Lebensalter zu gewährleisten (Drisko, 2001; Wang & Greenwell, 2001). Man unterscheidet die folgende Therapieschritte:

1. Vorbehandlung (Informations-, Motivations- und Hygienephase)
2. Therapie (konservative und /oder chirurgische Behandlung)
3. Nachbehandlung (Nachsorge- und Kontrollphase)

Die Vor- und Nachbehandlung sind für den Erfolg einer parodontalen Therapie absolut unerlässlich. Der Patient muss ein starkes Maß an Eigeninitiative zeigen und seine heimische Zahnpflege auf die Erkrankung einstellen. Störfelder im Mundraum, wie undichte Füllungen, Aufbissproblematiken, werden im Rahmen dieser Vorbehandlung beseitigt. Definitive prothetische Arbeiten werden hingegen nach Abschluss der Behandlung angefertigt.

Therapeutisch wird eine konservative von einer chirurgischen Behandlung unterschieden.

Wenn nicht eine extrem akute und aggressive Form von Parodontopathie vorliegt, sollte immer erst eine konservative, gewebeschonendere Therapie durchgeführt werden. Diese sogenannte geschlossene Kürettage kann auch bei Bedarf nach einiger Zeit nochmals wiederholt werden, um das Ausmaß der Taschentiefen zusätzlich zu verringern. Das Vorgehen selbst, bei dem mit Parodontalinstrumenten wie z.B. Kürette, Schallscalern und Ultraschallscalern die Zahnfleischtasche zur Reduktion der bakteriellen Mikroflora gesäubert und die unter dem Zahnfleisch befindliche Zahnoberfläche geglättet wird, stellt einen bedeutsamen Bestandteil der Therapie der Parodontitis dar (Petersilka & Flemmig, 1999).

Parodontalchirurgische Maßnahmen sind bei tieferen (>6mm), über lange Zeit bestehenden und instrumentell nicht erreichbaren Taschen angebracht. Bei den häufig durchgeführten offenen Kürettagen wird das Zahnfleisch mit Hilfe eines Skalpells zur besseren Säuberung unter Sicht abgeklappt, eventuell Ersatzknochen eingebracht und die Schleimhaut in hygienisch zugänglicher Position vernäht. Mit diesem Eingriff wird die Parodontopathie sehr oft effektiv bekämpft, jedoch entstehen für den Patienten oft

optisch unangenehm lange Zahnhälse, die zuzüglich nach der Operation auch sehr sensibel reagieren können. Dies bedarf daher oft einer weiteren Nachbehandlung. Weitere mögliche parodontalchirurgische Maßnahmen sind die Gingivektomie, Gingivoplastik, Umlagerung grosser Schleimhautlappen, Osteoplastik oder die Furkationsbehandlung (Entfernen von Wurzelanteilen oder Freilegen der Wurzelaufgabelung der Backenzähne).

Zur Unterstützung der bakteriellen Bekämpfung und zusätzlichen Reduktion der mikrobiellen Plaque im Mundraum kann neben dem Einsatz von Spüllösungen (z.B. Chlorhexidin- Digluconat, Wasserstoffdioxid) in schweren Fällen auch eine Antibiotikagabe notwendig werden. Diese finden lokal direkt in den Zahnfleischtaschen ihre Anwendung oder gegebenenfalls systemisch in Tablettenform.

Neben der zahnärztlichen Behandlung ist die Minimierung der bekannten Risikofaktoren, soweit möglich (Abbildung 1, S.2), für den Langzeiterfolg von grosser Bedeutung. Die Patienten werden zur Verbesserung der Mundhygiene und zur Nikotinabstinenz angehalten (Kurer et al, 1995; Croucher et al, 1997).

Welche Rolle Stressminimierung für den Langzeiterfolg der Parodontitistherapie spielt, ist bisher nicht abschließend geklärt (Monteiro da Silva et al,1995).

1.2 Definition von Stress

Der Pschyrembel definiert Stress (engl. stress Druck, Belastung, Spannung) als einen „Zustand des Organismus, der durch ein spezifisches Syndrom mit erhöhter Sympathikusaktivität, vermehrter Ausschüttung von Katecholaminen, Blutdruckerhöhung u.a. gekennzeichnet ist und durch verschiedenen spezifische Reize (Infektion, Verletzung, Ärger, Freude, Leistungsdruck,...) ausgelöst werden kann. Unter Stress kann man auch die äußeren Einwirkungen selbst verstehen, an die der Körper nicht in genügender Weise adaptiert ist. Psychischer Stress entsteht infolge einer Diskrepanz zwischen spezifischen Anforderungen und subjektivem Bewältigungsverhalten (Coping)“ (Pschyrembel, 256. Auflage, de Gruyter, S.1607).

1.2.1 Physiologisch orientierte Stressmodelle

Der Begriff Stress wurde erstmals durch Walther Cannon eingeführt (Cannon, 1932). Nach Cannon (1871-1945) führt ein Stressor zu einer Störung des inneren Gleichgewichtes durch verschiedene Reize, einem „fight-flight“-Syndrom. Alle notwendigen Organe für eine defensive Aggression bzw. Flucht werden in Bereitschaft gesetzt. Dieses erfolgt über die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark und über die Sympathikuswirkung. Dazu gehört eine zentrale und kardiale Perfusionserhöhung, Konstriktion der peripheren Gefäße, erhöhte Herzfrequenz, Durchblutung von Muskeln und Verminderung der Magen-Darm-Tätigkeit.

Durch das Auftreten des allgemeinen Adaptationssyndrom (AAS) in immer der gleichen Weise charakterisierte Hans Seyle Stress und unterschied drei Stress Phasen (Seyle 1936): die Alarm-, die Widerstandsphase und die Erschöpfungsphase.

Die Alarmreaktion ist eine Folge der Störung des inneren Gleichgewichts, der der Körper durch Anpassung (Adaptation), d.h. durch Aktivierung des Sympathikus entgegenwirken will. Infolge dessen kommt es zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Dabei werden vermehrt die Hormone Adrenalin, Noradrenalin sowie die Stresshormone Kortisol und Kortikosteron ausgeschüttet. Dies steigert die Herzfrequenz, erhöht den Blutzuckerwert, die Atemfrequenz und den

Blutdruck. Außerdem ist ein Anstieg der freien Fettsäuren im Blut und der Magensäurekonzentration zu beobachten. Die Folgen sind eine verbesserte Muskeldurchblutung, bessere Belüftung der Lungen, ein Sauerstoffanstieg im Gehirn, aber auch eine Vasokonstriktion, Verlangsamung der Magen-, Darm- und Blasentätigkeit, geringerer Speichelfluß und Vasokonstriktion der Akren. Hält dieser Zustand länger an, wird der Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel beeinflusst und es entsteht ein hoher Blutzuckerspiegel und eine Störung des Säure-Basen-Haushaltes. Insgesamt wird die Durchblutung von Herz, Hirn und Muskeln verbessert, der Sauerstofftransport in das Gewebe erhöht und es tritt eine Änderung der Hirnwellentätigkeit im EEG ein.

Hält der Stresszustand lange an, ist der Körper in der Widerstandsphase bemüht, eine Gegenreaktion zu starten, um die Alarmreaktionen und den Energieverbrauch abzuschwächen. Dafür ist der Parasympathikus zuständig. Er sorgt unter anderem für eine Bronchokonstriktion, vermehrten Speichelfluss sowie für Anregung der Magen-, Darm-, und Blasentätigkeit. Allerdings bleibt die Adrenalin-, Noradrenalin- und Kortisolausschüttung hoch. Durch die anhaltend hohe AdrenalinKonzentration werden entzündliche Prozesse wie z.B. Parodontitis gefördert.

Starke Erschöpfungszeichen werden in der Erschöpfungsphase sichtbar. Durch die hohe Ausschüttung energierelevanter Stoffe kommt es zu Energiebereitstellungsproblemen. Die Möglichkeiten der Anpassung gehen verloren, die Funktion des Immunsystems und der Gonaden wird beeinträchtigt, der Appetit ist gestört und Fortpflanzungs- und Wachstumsprozesse sind eingeschränkt. Langzeitfolgen können sein: Hypertonie, Herz-, Kreislauf- und Nierenerkrankungen, Stoffwechselstörungen, Allergien und Entzündungskrankheiten.

1.2.2 Psychologisch orientierte Stressmodelle

Holmes und Rahe (1967) haben ein Bewertungssystem (Social Readjustment Rating Scale) erarbeitet, nach dem bestimmte Ereignisse (Life-Events) im Leben als besonders stressreich und andere als weniger stressreich zu bewerten sind. Sie verteilen für verschiedene Ereignisse oder Probleme Stresspunkte von 10-100. Je mehr Ereignisse zusammentreffen, desto höher wird die Anzahl an Stresspunkten und damit die Belastung für das Individuum. Ein Wert, der über 100 Stresspunkten liegt, stellt bereits

eine erhöhte Stressbelastung dar. 300 gilt als Grenzwert für ein hohes Risiko einer stressverursachten Erkrankung.

Lazarus & Launier (1978) übten Kritik an Selyes Modell. Nach Lazarus & Launier wirken Stressoren nicht nur auf der physiologische Ebene, sondern auch auf der psychischen und der Verhaltensebene. Die individuelle Bewertung der Belastungssituation erfolgt über ihre Bedrohlichkeit im Sinne einer realen, antizipierten oder bloß projizierten Schädigung. Entscheidend ist nach Lazarus & Launier die individuelle kognitive Verarbeitung des Betroffenen.

Nach seinem kognitiv-transaktionalen Stressmodell wird jede neue oder unbekannte Situation in drei Phasen kognitiv bewertet:

Im ersten Schritt (primary appraisal) findet eine Bewertung statt, ob die Situation eine Bedrohung enthält. Im zweiten Schritt (secondary appraisal) fällt die Entscheidung, ob die Situation mit den verfügbaren Ressourcen bewältigt werden kann. Aufgrund der veränderten äußeren und inneren Bedingungen wird die ursprüngliche Situation in der letzten Phase (Neubewertung) noch einmal bewertet. Wird die individuelle Ausgangslage nicht wieder erreicht, erfolgt eine Anpassung pathologischer Art an die Veränderung, es werden neue Sollwerte erstellt.

Nur wenn die Ressourcen nicht ausreichend sind, wird also eine Stressreaktion ausgelöst.

Nach Lazarus gibt es weiterhin verschiedene Stressarten: Distress, Eustress, Hypostress und Hyperstress. Eustress geht mit der besten Leistungsfähigkeit des Individuums einher, während Hypostress zu Unterforderung und Distress / Hyperstress zu Überforderungen führen.

1.2.3 Neuere Stressmodelle

Die bis dahin dominierende Annahme, Stress resultiere aus rein individuellen, kognitiven Bewertungsvorgängen, erweitern Buchwald et al (2004) in der aktuellen Stressforschung um die Auffassung, Stress sei nicht losgelöst vom sozialen Kontext zu betrachten. Buchwald et al fokussieren ihre Forschung auf den Erhalt der Ressourcen und beziehen dabei soziale Strategien mit ein (Entwicklung eines multiaxialen

Copingmodells). Diese Integration von subjektiv wahrgenommenen kognitiven Faktoren und eher objektiven umweltbezogenen Aspekten ermöglicht neue Einblicke, wie das Individuum alleine, aber auch gemeinsam mit anderen Individuen Stress bewältigen kann.

1.2.4 Arten von Stressoren

Es gibt verschiedene Arten von Stressoren.

Persönliche Stressoren (Life-Events) treffen nahezu alle Menschen zu einem Zeitpunkt im Leben: z.B. schwere Erkrankungen, Todesfall, Verlust des Arbeitsplatzes sowie viele andere belastende Ereignisse. Weiterhin treten katastrophale Stressoren (Krieg oder Naturkatastrophen) auf, die als tiefgreifende und langanhaltende Ereignisse, welche sich auf die gesamte Bevölkerung auswirken, zu definieren sind. Als besonders belastend werden häufig tägliche Stressoren (daily hassles) empfunden. Dies können dauerhafte Umstände sein, wie zum Beispiel soziale Spannungen, Unzufriedenheit im Beruf, Schulprobleme, die anhaltende Spannung erzeugen. In unserer Gesellschaft wird durch das Wort „Stress“ eine Vielzahl von Sachverhalten benannt. Sowohl subjektiv ereignisreiche Erlebnisse, zu hohe Anforderungen, unlustbetonte Emotionen als auch wissenschaftlich belegbare physiologische Veränderungen im Körper werden durch diesen einen Begriff beschrieben. Starken Einfluss auf das Ausmaß des wahrgenommenen Stresses hat die Vorhersehbarkeit, die interne Kontrollierbarkeit durch das Individuum und das adäquate Copingverhalten (Atkinson, 1998; Wimmer et al, 2002). Im Folgenden wird mit dem Begriff Stress subjektiv erlebter „psychosozialer Stress“ umschrieben, der durch die verschiedensten Erlebnisse gekennzeichnet sein kann (Stress in der Familie, Stress am Arbeitsplatz, Stress in der Ehe, Life-Events, Stress durch soziale Belastung,...).

1.3 Entwicklung der Fragestellung

Forschungsergebnisse belegen, dass die Parodontitis das Ergebnis eines multifaktoriellen Zusammenwirkens von komplexen lokalen und systemischen Faktoren ist und dass kein einzelner Faktor alleine diese Erkrankung bedingen kann (Ballieux, 1991; Breivik et al, 1996; Tonetti, 1998). Epidemiologische Studien ergaben bisher

Zusammenhänge zwischen mangelnder Mundhygiene, systemischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Rauchen und Parodontalerkrankungen (Tonetti, 1998; Salvi et al, 2000).

Die Behandlung der Parodontitis ist bisher auf die Elimination der obengenannten Faktoren ausgerichtet. Dies führt bei vielen Patienten zu beachtlichen Therapieerfolgen, bei anderen Patienten persistiert die Erkrankung oder es kommt zu Rezidiven, so dass es weitere ätiologische Einflussfaktoren geben muß.

In den letzten Jahren gewinnt der Einfluss von psychosomatischen Faktoren -speziell „Stress“- in der Ätiologie der Parodontitis zunehmend an Interesse, um die Therapie exakt auf die verursachenden Faktoren auszurichten. Vor dem dargelegten theoretischen Hintergrund verfolgt die vorliegende Arbeit die Zielsetzung, anhand der bis einschließlich 2003 veröffentlichten Forschungsarbeiten der Frage nach Zusammenhängen zwischen Stress und Parodontitis in einer systematischen Literaturübersicht nachzugehen.

2 Material und Methode

2.1 Übersicht über die verwendeten Datenbanken

Ziel der Literatursuche war die umfassende und vollständige Identifikation der zur Fragestellung existierenden Studien. Bei der Literaturrecherche für diese Arbeit wurde auf drei medizinische und psychologische Datenbanken zurückgegriffen. Es handelt sich dabei um die Datenbanken Medline, PsycInfo und Psynindex:

- **Medline** verzeichnet seit 1966 rund 11 Millionen Aufsatzzitate aus ca. 4000 laufend erscheinend biomedizinischen Zeitschriften.
- **PsycInfo** (früher PsycLit genannt) umfasst das gesamte Gebiet der Psychologie sowie auch Teilgebiete der Psychiatrie, Soziologie, u.a.
Es werden ca. 2 Millionen Aufsatzzitate aus 1600 hauptsächlich angloamerikanischen Zeitschriften ab 1887 erfasst, außerdem auch Bücher und Buchkapitel.
- **Psynindex** ist als Ergänzung zu der Datenbank PsycInfo zu betrachten und enthält deutschsprachige Veröffentlichungen aus dem Fachbereich der Psychologie und benachbarte Disziplinen sowie Monographien. Diese Datenbank beinhaltet ca. 160.000 Literaturzitate aus deutschsprachigen Ländern ab 1977 sowie Dissertationen ab 1968.

Durchsucht wurden die Jahrgänge 1946 bis 2003, wobei der Schwerpunkt auf die Dokumente aus dem Zeitraum von 1990 bis 2003 gelegt wurde. In jeder Datenbank wurde nach den folgenden Stichworten gesucht:

1. „(parodontitis or periodont*) and stress“
2. „(oral health or oral hygiene) and stress“
3. „(alveolar bone loss) and stress“

2.2 Suchergebnisse der einzelnen Datenbanken

2.2.1 Suche 1: „(parodontitis or periodont*) and stress“ in den Datenbanken Medline, PsycInfo und Psyndex:

Als Treffer wurden in der Datenbank Medline und den obengenannten Stichworten 1261 Quellen zwischen 1966 bis 2003 angegeben, wobei zwischen 1990 bis 2003 insgesamt 654 Quellen verzeichnet wurden.

Die Datenbank PsycInfo verzeichnete von 1887 bis 2003 insgesamt 19 Artikel mit diesen Suchworten.

In einer Suche für den gesamten Zeitraum, den die Datenbank Psyndex erfasst, enthielten lediglich 2 Artikel die Suchwörter.

2.2.2 Suche 2: „(oral health or oral hygiene) and stress“ in den Datenbanken Medline, PsycInfo und Psyndex

In der Datenbank Medline unter den obengenannten Schlagworten wurden ohne Datumsbeschränkung 205 Texte als Treffer verzeichnet. In dem Zeitraum von 1990 bis 2003 waren in 142 Artikeln die entsprechenden Suchwörter enthalten.

Es konnten 9 Artikel als Treffer in der Datenbank PsycInfo vermerkt werden.

Es wurde in der Datenbank Psyndex in jeder Sprache gesucht und 2 Artikel enthielten die oben genannten Schlagwörter.

2.2.3 Suche 3: „(alveolar bone loss) and stress“ in den Datenbanken Medline, PsycInfo und Psyndex:

Hierbei sind in Medline zunächst ohne Zeitbeschränkung 137 Artikel gefunden worden, die die entsprechenden Schlagwörter enthielten, wobei 129 Artikel aus dem Zeitraum von 1990 bis 2003 stammen.

Es wurde kein Artikel in den Datenbanken PsycInfo und Psyndex als zutreffend markiert.

2.3 Zusammenfassung der Suchergebnisse

Die Texte wurden danach als zutreffend ausgesucht, ob sie Informationen zu Parodontitis und der zu untersuchenden Stressart (z.B.: Stress am Arbeitsplatz) enthielten. Abbildung 2 (S. 16) zeigt die statistische Verteilung der erhaltenen Volltexte nach der Quelle.

2.3.1 Suche 1 bis 3: Medline, PsycInfo und Psyndex nach: „(parodontitis or periodont*) and stress“

Nach einer ersten Durchsicht der Quellenangaben und der Abstracts sowie Verwerfen von Texten, die nicht das gesuchte Thema behandelten, wurden zur

Suche 1 67 (1990 bis 2003) zur

Suche 2 18 und zur

Suche 3 1 Literaturstellen ausgedruckt und durchgesehen.

Die Ausdrucke enthielten Angaben zum Inhalt, zu dem Verfasser, zu der Sprache, in der der Text verfasst wurde, das Abstract, (d.h. den zusammengefassten Inhalt des Textes) und weiterhin zu der Quelle (Zeitschrift / Monographie), in der der Text veröffentlicht worden war.

Letztendlich wurden aufgrund dieser Angaben für die Suche 1 für den Zeitraum vor 1990 16 und für den Zeitraum von 1990 bis 2003 24 Volltexte aus der Datenbank Medline und 10 Volltexte zur Suche 2 aus der Datenbank PsycInfo beschafft, die erwarten ließen, dass sie für das Thema „psychosozialer“ Stress und Parodontitis relevant sind. Zur Suche 3 waren in der Datenbank Psyndex unter den obengenannten Schlagworten 2 verwertbare Volltexte verblieben.

Dabei ist die Differenz der Zahlen zwischen der Abstractsuche und der Volltextbeschaffung damit zu erklären, dass die Texte andere als die gesuchte Stressart (z.B. mechanischer Stress, Stress durch Okklusion) behandelten.

2.3.2 Suche 4 bis 6: Medline, PsycInfo und Psyndex nach: „(oral health or oral hygiene) and stress“

Die aufgrund der Suchworte erzielten Quellenangaben wurden erneut durchgesehen und Texte, die sich nicht mit dem Zusammenhang „psychosozialer“ Stress-Parodontitis befassen, verworfen. Zur Suche 4 wurden 24 Abstracts ausgedruckt und durchgesehen. Für die Suche 5 in PsycInfo wurden 3 Abstracts gelesen und für die Suche 6 in der Datenbank Psyndex war keiner der beiden Texte, der die Schlagwörter enthielt, zutreffend.

Somit wurden aus der Datenbank Medline 6 Volltexte im Zeitraum von 1990 bis 2003, aus der Datenbank PsycInfo 2 Volltexte und aus der Datenbank Psyndex kein Volltext ausgewählt.

2.3.3 Suche 7 bis 9: Medline, PsycInfo und Psyndex nach: „(alveolar bone loss) and stress“

Nach Prüfung der Treffer in der Datenbank Medline wurden 3 Abstracts ausgedruckt und bearbeitet. Keines der 3 Abstracts erfüllte die oben genannten Kriterien und somit wurde auch kein Volltext bestellt.

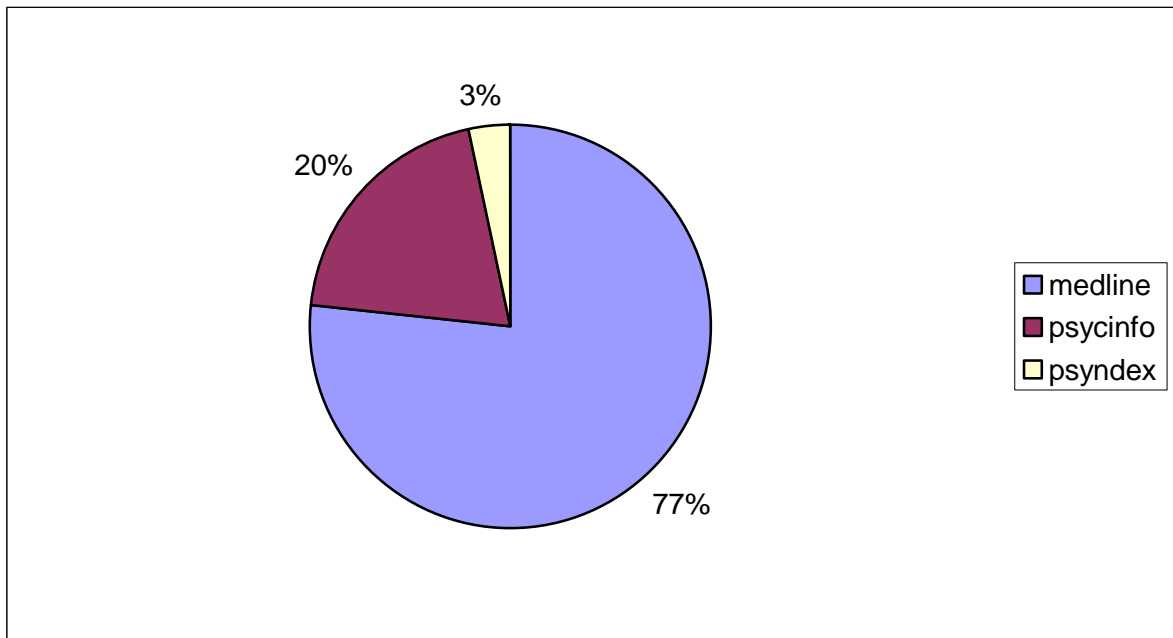


Abbildung 2: Verteilung der erhaltenen Artikel auf die drei Datenbanken

2.4 Bearbeitung der Suchergebnisse

Neben diesen 60 durch Literaturrecherche identifizierten Quellen wurden weitere 40 über die Angaben in Literaturverzeichnissen, das Internet und Nutzung der Zentralbibliothek Medizin der Universität Münster gefunden, so dass letztlich 100 Quellen zur Verfügung standen. Davon waren insgesamt 95,9 % englischsprachig und 4,1 % deutschsprachig.

Die ausgewählten Texte wurden im Original über Subito oder direkt aus den Beständen der Bibliothek der Universität Münster beschafft und systematisch nach folgenden Kriterien untersucht:

- Welche Gruppen wurden untersucht und welche Differenzierung der Parodontitis erfolgte?
- Wie groß ist der Umfang der Stichprobe, der Kontrollgruppe bzw. der untersuchten Gruppe?
- Wie ist die Fragestellung der Studie?
- Welche Einflussfaktoren auf die Parodontitis gibt es?
- Welche Untersuchungsmethode(n) wurde(n) verwendet?
- Zu welchem Ergebnis / Fazit kommt die Studie?
- Welcher Mechanismus / Mediator wird zwischen Stress und Parodontitis postuliert?

3 Ergebnisse :

3.1 Verteilung der Artikel nach Studienart

Der hier vorliegenden Arbeit liegen insgesamt 100 Artikel zugrunde, die in der Zeit von 1946 bis 2003 veröffentlicht worden sind, wobei sie schwerpunktmäßig aus den Zeitraum von 1990-2003 stammen.

44 Artikel sind empirische Studien, 18 davon empirische Studien am Menschen mit Kontrollgruppe und 19 empirische Studien am Menschen ohne Kontrollgruppe. 5 Arbeiten liegen Tierversuche mit Kontrollgruppe zugrunde, 2 Tierversuche wurden ohne Kontrollgruppe durchgeführt. Die 56 verbleibenden Texte sind theoretische bzw. Übersichtsartikel (Reviews) und Case-Reports.

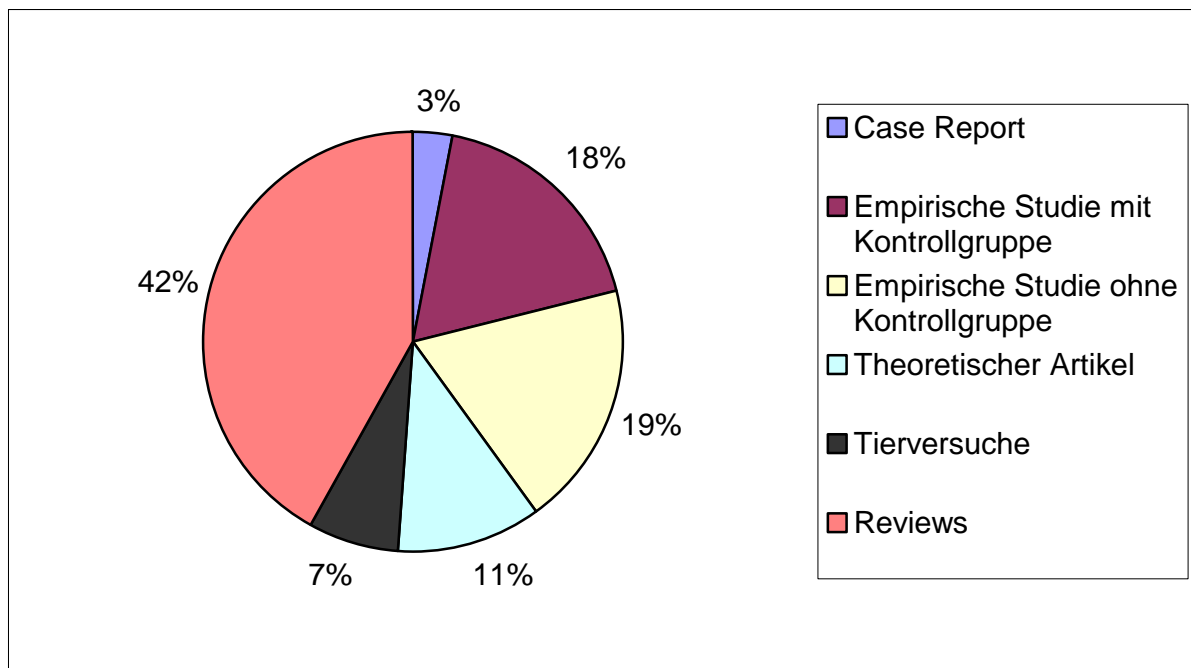


Abbildung 3: Verteilung der vorliegenden Arbeiten nach Studienart

Im Folgenden werden aus der Gesamtheit der Artikel die empirischen Arbeiten mit und ohne Kontrollgruppe, sowie die Tierversuche in eigenen Übersichtstabellen zusammengefasst (Tabelle 1-3). Die Übersichtstabellen wiederum gliedern sich nach der Art der untersuchten Einflussfaktoren.

3.2 Empirische Studien

3.2.1 Empirische Studien mit Kontrollgruppe

Die 18 Studien wurden in dem Zeitraum von 1961 bis 2002 veröffentlicht, wobei 12 Studien auf den Zeitraum 1996 bis 2002 und 6 Studien auf den Zeitraum zwischen 1961 bis 1995 entfallen. Die empirischen Arbeiten mit Kontrollgruppe beschäftigen sich im wesentlichen mit drei Stressarten:

1. „Psychosozialer Stress“
2. Stress durch Studium und Examen
3. Stress durch (Vor-)Erkrankung

Der Begriff „psychosozialer Stress“ ist ein Sammelbegriff, der durch die verschiedensten Erlebnisse gekennzeichnet sein kann (Stress in der Familie, Stress am Arbeitsplatz, Stress in der Ehe, Life-Events, Stress durch soziale Belastung,...).

Die Versuche mit Kontrollgruppe hatten im Durchschnitt $n = 53,9$ untersuchte Probanden und $n = 44,3$ Probanden als Kontrollgruppe. Die kleinste Studie untersuchte 7 Probanden und 8 Kontrollpersonen, die größte Studie 150 Probanden und 50 Kontrollen. Ein Artikel bezeichnet die Größe der Kontrollgruppe nicht näher und wurde auch nicht in die Durchschnittsberechnungen der Probandenanzahlen miteinbezogen. Die Ergebnisse der Studien zeigt Tabelle 1 (S. 21-29).

Für die Bestimmung der parodontitisrelevanten Meßgrößen wurden am häufigsten Zahnstatus, Plaquestatus, Taschentiefe, Ausmaß von Sondierungsblutungen, alveolarer Knochenverlust und Attachmentverlust erhoben. Dazu dienten klinische Untersuchungen, supragingivale Abstrichentnahmen, Gewebshistologien, radiologische Aufnahmen der Zähne, Urinprobenauswertung, venöse Blut- und Sulkusflüssigkeitsentnahmen und Speichelproben.

Als Einflussgrößen wurden psychosoziale Belastung, Life-Events, psychische Erkrankungen, stressreiche Ereignisse, Copingstrategien und Mundhygieneverhalten mittels verschiedener Fragebögen und anamnestischer Befragungen bestimmt.

Immunparameter wurden mittels laborchemischer Konzentrationsbestimmung von Kortisol, IL-1 β , IL-6 und IgA erfasst.

Es zeigte sich bei der Betrachtung der Forschungsarbeiten von 1961 bis 2003 eine Wandlung der Me β methoden von rein klinischen Untersuchungen zu erg \ddot{a} nzend aufwendigen laborchemischen Me β methoden.

Tabelle 1: Empirische Studien mit Kontrollgruppe

a.) „Psychosozialer Stress“

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
O'Leary et al.	1962	59	64	123 Probanden (Alter 17-53 Jahre) 59 Pat.: experimentelle Gruppe (parodontale Erkrankung) mit Behandlung 64 Pat.: Kontrollgruppe (gesund), keine Behandlung	psychosozialer Stress (tägliche Belastungen)	Zahnstatus Zahngesundheit Karies Taschentiefe Zahnbeweglichkeit Plauevorkommen 17-OHCS	Röntgenaufnahme der Zähne klinische Untersuchung (Merrit Probe)	17-OHCS als Index für Stress war in der Gruppe mit Parodontitis deutlich erhöht. Parodontitis als multifaktorielles Geschehen und Zusammenspiel vieler Risikofaktoren (Plaque, Vorerkrankungen,...)
Abbas et al.	1986	7	8	Studenten einer Hygieneschule: 8 Personen (Alter 18-23 Jahre) mit einer niedrigen Blutungs / Plaqueratio und 7 Personen(Alter 19-22 Jahre) mit einer hohen Blutungs / Plaqueratio. Anweisung: einen ausgewählten Bereich des Gebisses über den Zeitraum von 23 Tagen nicht zu pflegen.	psychosozialer Stress (nicht näher bezeichnet)	Plaueindex Periodontale Taschen bakterielle Besiedlung Blutungsindex Ödem der Gingiva gewebliche Veränderungen	klinische Untersuchung supragingivale Abstriche mit Phasenkontrastmikroskopie Gewebehistologie	Je mehr Stress, desto niedriger IgA im Speichel. Kein Plaueunterschied zwischen den beiden Gruppen

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Monteiro da Silva et al.	1996	150	50	3 Gruppen über 6 Monate: 50 Pat. mit RPP(rapid progressive periodontitis), 50 mit RCAP (routine chronic adult periodontitis) und 50 Pat.ohne signifikante parodontale Läsion	psychosozialer Stress (Life Events soziale Unterstützung Depression Alleinsein, Ängste, Somatisierung / <i>Modifiers and perceived stress scale</i> , Befragung nach stressreichen Ereignissen, <i>UCLA loneliness scale</i> , <i>Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)</i> , <i>State-Trait Anxiety Inventory</i> , <i>Hopkins Symptom Checklist</i>	Grad der Parodontitis	klinische Untersuchung	Häufiger Depression und Einsamkeit in RPP Gruppe als bei RCAP Patienten, weniger Depression und Einsamkeit sowie Stress in der Kontrollgruppe gegenüber RPP und RCAP Gruppe
Croucher et al.	1997	100 Patienten	Patienten, Taschentiefe 3mm oder weniger, Anzahl nicht näher bezeichnet	100 Patienten, 18-60 Jahre alt, Taschentiefe 5mm oder mehr	psychosozialer Stress (Life-Events) / <i>The Social Readjustment Rating Scale</i>	Grad der Parodontitis	klinische Untersuchung Befragung über Gewohnheiten der Mundpflege und Rauchen	Je mehr negative Life-Events, desto mehr Parodontitis, je mehr Plaque und Rauchen, desto mehr Parodontitis

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Atkinson	1998	46	50	46 Patienten mit therapierefraktärer Parodontitis 50 Patienten, die auf die Behandlung ansprachen	psychosozialer Stress (Angsterkrankungen / Ängste, tägliche Belastung, repressiver Coping Stil) / <i>Ängste mit Taylor Manifest Anxiety Scale, Marlow-Crown Social Desirability Scale, Schedule of Recent Experience</i>	Grad der Parodontitis	klinische Untersuchung Anamnese	Je mehr Ängste, desto höher die Rezidivneigung der Parodontitis
Axtelius et al.	1998	11	11	Alle Patienten: 35-55 Jahre alt mit Parodontitis auf Behandlung ansprechende Gruppe (R): 11 auf Behandlung nicht-ansprechende Gruppe (NR): 11	psychosozialer Stress (Stress nicht näher bezeichnet, Persönlichkeitsstruk- tur) / <i>Interview, Colour Wort Test (Coping Strategien), Cesarec Marke Personality Schedule, Stress Test</i>	somatischer Befund Zahnstatus	klinische Untersuchung	Nonresponder: höhere soziale Belastung als Responder und häufiger passiv abhängige Persönlichkeit

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Pistorius et al.	2002	120	122	120 Patienten mit chronischer Parodontitis 122 Patienten als Kontrollgruppe ohne Pathologien am Parodont	psychosozialer Stress (Life-Events) / <i>Fragebogen</i>	Grad der Parodontitis	klinische Untersuchung	Gesunde Kontrollgruppe gab geringeres Ausmaß an, wie stressreich Life-Events erlebt werden als die Parodontitispatienten, Parodontitispatienten häufiger signifikante Familienveränderungen und Bruxismus gegenüber Kontrollgruppe
Mengel et al.	2002	40	40	16 Pat.: unbehandelte aggressive gen.Parodontitis 14 Pat.: behandelte aggressive generalisierte Parodontitis 5 Pat.: unbehandelte aggressive lokalisierte Parodontitis 5 Pat.: chronische generalisierte Parodontitis Kontrollgruppe: 40 parodontal gesunde Patienten	psychosozialer Stress (nicht näher bezeichnet, Einstellung zum Leben) / <i>Fragebogen</i>	IL-1β IL-6 Kortisol Sondierungstiefe gingivale Rezession gingivaler Index Plaqueindex klinisches Stützgewebeniveau früherer und jetziger Nikotinkonsum	venöse Blutentnahme täglich 8 Uhr, Auswertung mit Quantikine HS Immunoassay Kit klinische Untersuchung	Keine Korrelation zwischen Kortisol, IL-1β und IL-6 und den registrierten Stresswerten., Patienten mit unbehand.aggressiver gen. Parodontitis haben pessimistischere Lebenseinstellung und höhere IL-6 Werte

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Wimmer et al.	2002	89	63	89 Patienten mit chronischer Parodontitis, gesunde KG	psychosozialer Stress (Stress, Life-Events, Coping Strategien) / <i>Stress-Coping Fragebogen</i>	Attachmentverlust Ausprägung der Parodontitis	klinische Untersuchung Attachmentverlust	Parodontitispatienten zeigen weniger aktives, eher defensives Coping und mehr Belastung durch Stress

b.) „Stress durch Studium und Examen“

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Deinzer et al.	1998	26	26	Je 26 Medizinstudenten mit und ohne Examensstress, Studenten sind über Untersuchung nach Examen informiert	Stress durch Studium und Examen	Ausmaß von Sondierungsblutungen 4 Wochen vor Examen und am letzten Examenstag	Plaque-Index Papillary Bleeding Index	Je mehr Stress durch Studium und Examen, desto mehr Sondierungsblutungen

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Deinzer et al.	1999a	13	13	13 Medizinstudenten, im Examen (experimentelle Gruppe) 13 Medizinstudenten, keine Prüfung (Kontrollgruppe) Unterlassung in einem Halbseitendesign jeglicher Mundhygiene in 2 antagonistischen Quadranten über 21 Tage (Erzeugung experimentelle Gingivitis), perfekte Mundpflege und Plaquekontrolle in den anderen Quadranten	Stress durch Studium und Examen	sukkuläres IL-1 β	Probenentnahme Sulkusflüssigkeit auf IL-1 β an Tag 1, 5, 8, 11, 14, 18, 21	Je mehr Stress durch Studium und Examen, desto höher das IL-1 β in der Sulkusflüssigkeit
Deinzer et al.	2000a	27	27	27 Medizinstudenten, im Examen 27 Medizinstudenten, kein Prüfungsstress	Stress durch Studium und Examen (subjektiv empfundener Stress) / <i>Erholungs- Belastungs- Fragebogen mit verschiedenen Untergruppen</i>	IgA Konzentration und Sekretion im Speichel Medikation / Alkoholgenuss	tägliche Speichelproben vom 6.Tag vor bis zum 14.Tag nach dem Examen, gemessen mit Behring Nephelometer Analyser Befragung nach Medikamenten und Alkoholkonsum	Je mehr Stress durch Studium und Examen, desto weniger IgA im Speichel über mehrere Wochen

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Deinzer et al.	2000b	18	21	18 Medizinstudenten, im Examen (Examensgruppe) 21 Medizinstudenten, kein Prüfungsstress (Kontrollgruppe) Unterlassung in einem Halbseitendesign jeglicher Mundhygiene in 2 antagonistischen Quadranten über 21 Tage(experimentelle Gingivitis) vom Tag der letzten Prüfung an und perfekte Mundpflege und Plaquekontrolle in den anderen Quadranten	Stress durch Studium und Examen	sukuläres IL-1 β Sondierungsblutungen Plaque	Probenentnahme aus Sulkusflüssigkeit auf IL-1 β am Tag 0, 5, 8, 15, 18, 21 klinische Untersuchung	Je mehr Stress durch Studium und Examen, desto mehr IL-1 β in Sulkusflüssigkeit und je mehr Stress, desto mehr Sondierungsblutungen
Deinzer et al.	2001	16	16	16 Medizinstudentenpaare, jeweils 1 Student, im Examen und einer ohne Prüfungsstress, Zusammenstellung aufgrund von Plaquewerten	Stress durch Studium und Examen / <i>Fragebogen</i>	Plaque Mundhygiene- verhalten	2 klinische Untersuchungen Baseline: professionelle Zahnreinigung, klinische Untersuchung letzter Examenstag: Beantwortung von Fragen zur Mundhygiene während der Examenszeit und danach und zweite zahnärztliche, klinische Untersuchung	Je mehr Stress durch Studium und Examen, desto weniger Mundhygiene, desto mehr Plaque und mehr Parodontitis

c.) „Stress durch Vorerkrankungen“

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Baker et al.	1961	102 Personen	40	102 Patienten: davon 40 Gesunde (ohne psychische Erkrankung) 26 Patienten mit Psychose 36 Patienten mit Neurose	Stress durch (Vor-) Erkrankung (Psychose, Neurose) / Interview mit diversen Teilbereichen (35) aus den unterschiedlichsten Lebensbereichen und Krankheit. Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) / Bildung eines Persönlichkeitsprofils	Oraler Status Knochenverlust (alveolär) Taschentiefe	zahnärztliche Untersuchung Röntgen	Hohe Unzufriedenheit und mehr Pathologie des Parodonts bei Patienten mit Psychose / Neurose, Korrelation zwischen parodontalen Pathologien und erhöhtem Alter, verminderter Zufriedenheit in der Ehe und der MMPI Hysterieskala
Belting & Gupta	1961	104	122	104 ambulante Patienten mit verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen 122 ambulante Patienten ohne psychische Erkrankungen Alter 20- 65 Jahre	Stress durch (Vor-) Erkrankung (verschiedene psychiatrische Vorerkrankungen) / Befragung der Patienten	Mundhygiene Parodontaler Index Zahnsteinhäufigkeit Bruxismus	klinische Untersuchung Mundhygienefrequenz	Psychiatrische Patienten: mehr Plaque, weniger Mundhygiene, schlechterer parodontaler Index

Autor	Jahr	n- untersucht	n- Kontroll	Probanden	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Maupin & Bell	1975	11	gesunde Patienten, Anzahl nicht näher bezeichnet	11 Patienten mit ANUG, Gingivitis, Parodontitis	Stress durch Erkrankung (ANUG (akut nekrot.-ulzerierend. Gingivitis)) / <i>Befragung nach stressreichen Events</i>	17-OHCS (Hydroxycortico- steroid) im 24 Stunden Sammelurin vor und nach der Therapie Zahn- und Mundgesundheits- status	klinische Untersuchung 24h-Sammelurin-Probe vor / nach der Therapie nach der Porter-Silber Methode	Patienten mit ANUG: erhöhte 17-OHCS Konzentration im Urin (als Stressindex)
Cogen et al.	1983	35	35	Patienten mit ANUG gesunde Kontrollgruppe	Stress durch (Vor-) Erkrankung (ANUG)	Kortisol und endokrine Funktion Leukozytenfunktion	Urinprobenauswertung Blut / Serumprobenauswertung psychosoziale Screeningtests Zählung der weißen Blutkörperchen (White Blood Cell Count (WBC)) polymorphonukleare Leukozytenfunktionsmessung (PMN), Phagozytose-, Chemotaxis-, Lymphozytenaktivierung nach unspezifischem Mitogen	Patienten mit ANUG: höheres Kortisol, verminderte Leukozytenfunktion, weniger Phagozytose-, Chemotaxis- und Lymphozytenaktivierung, je mehr Angst, desto mehr Gingivitis

3.2.1.1 Empirische Studien mit Kontrollgruppe mit der Stressart „Psychosozialer Stress“

Es finden sich unter den vorliegenden Artikeln 9 Arbeiten, die sich mit „psychosozialem“ Stress als Stressart befassen. Sie sind alle in dem Zeitraum von 1962 bis 2002 veröffentlicht worden, wobei 8 der 9 Arbeiten zwischen 1986 und 2002 erschienen sind (Tabelle 1a, S. 21-25).

Erstmals untersuchten O’Leary et al (1962) in einer Studie an 123 Patienten im Alter von 17-53 Jahren, welche Faktoren Einfluß auf Parodontitis haben könnten. Die Untersuchungsteilnehmer waren 59 Patienten mit parodontalen Erkrankungen und 64 gesunde Kontrollpersonen. Diese wurden jeweils mittels klinischer Untersuchung und radiologischen Aufnahmen der Zähne auf Vorerkrankungen, Zahnstatus, Plaquevorkommen, Taschentiefe, Karies und Zahnbeweglichkeit untersucht. 17-OHCS als Index für Stress war in der Gruppe mit Parodontitis deutlich erhöht gegenüber der gesunden Kontrollgruppe. Es zeigte sich, dass Parodontitis als ein multifaktorielles Geschehen zu verstehen ist. Verschiedene Risikofaktoren wie zum Beispiel Plaque, systemische Vorerkrankungen oder Belastung durch Stress nehmen laut den Autoren Einfluss auf die Entwicklung oder Unterhaltung einer Parodontitis. Parodontitis kann weiterhin nicht durch einen Risikofaktor (z.B. Plaque) allein hervorgerufen werden und es bedarf der weiteren Erarbeitung der Zusammenhänge der Risikofaktoren.

24 Jahre später untersuchten Abbas et al (1986) erneut den Zusammenhang zwischen Plaque, parodontalem Status, nicht näher bezeichnetem „psychosozialem Stress“ und geweblichen Veränderungen bei 8 Probanden im Alter von 18 bis 23 Jahren mit einer niedrigen Blutungs- / Plaqueratio und 7 Probanden im gleichen Alter mit einer hohen Blutungs- / Plaqueratio. Sie wurden angewiesen einen ausgewählten Bereich des Gebisses über den Untersuchungszeitraum von 23 Tagen nicht zu pflegen. Es fand sich durch klinische Untersuchung, supragingivale Abstriche, Gewebshistologien und IgA-Bestimmung eine Differenz der IgA Konzentrationen der beiden Gruppen. Die Probanden mit einer hohen Ratio, also weniger Sondierungblutung und weniger Stress wiesen höhere IgA-Spiegel auf als die Gruppe mit einer niedrigen Ratio. In den

Gewebshistologien und supragingivalen Abstrichen fand sich jedoch keine Differenz zwischen den beiden Gruppen.

Während Abbas et al (1986) vergleichsweise niedrige Probandenanzahlen untersuchten, bezogen sich die von Monteiro da Silva et al (1996) veröffentlichten Ergebnisse auf eine Gesamtprobandenzahl von 150, die sich in 2 experimentelle Gruppen von je 50 Patienten mit rapid progressiver Parodontitis (RPP) und „gewöhnlicher“ Erwachsenenparodontitis (RCAP) und eine Kontrollgruppe von 50 Probanden ohne signifikante parodontale Läsion unterteilten. Diese Gruppen wurden über einen Zeitraum von 6 Monaten auf „psychosozialen“ Stress (Life-Events), soziale Unterstützung, Depression, Angsterkrankungen / Ängste und Somatisierung mit vier verschiedenen Fragebögen (Modifiers and perceived stress scale, Befragung nach Anzahl von stressreichen Ereignissen, UCLA Loneliness Scale, Anxiety and Depression Scale (HADS), State-Trait-Anxiety Inventory, Hopkins Symptom Checklist) untersucht. Es fanden sich in der Gruppe der an RPP erkrankten Patienten deutlich höhere Werte für Depression und Einsamkeit gegenüber den beiden anderen Gruppen (RCAP, gesunde Gruppe).

Croucher et al (1997) führten eine empirische Studie an einer nicht näher in der Größe bezeichneter Kontrollgruppe (Taschentiefe von weniger als 3 mm) und 100 Probanden (Taschentiefe von mehr als 5mm) im Alter von 18 bis 60 Jahren durch, die Aufschlüsse über Zusammenhänge zwischen Life-Events und Parodontitis geben sollte. Die Probanden wurden einer klinischen Untersuchung und einer Befragung zu Mundhygiene- und Rauchgewohnheiten unterzogen. Weiterhin wurde die Social Readjustment Scale ausgefüllt und vervollständigt. Somit konnten Anzahl und Ausmaß der ereigneten Life-Events, Rauch- und Mundpflegegewohnheiten, soziodemographischer und oraler Status beurteilt werden. Je mehr negative Life-Events erlebt worden waren, umso höher war die Wahrscheinlichkeit, dass die Patienten an einer Parodontitis litten. Besonders signifikant korrelierte die Prävalenz der Parodontitis mit hohen Plaqueleveln, Nikotinabusus und Arbeitslosigkeit.

Atkinson et al (1998) untersuchten den Einfluß von repressivem Coping Stil auf wiederkehrende Parodontitis bei Erwachsenen an 46 Patienten mit therapierefraktärer Parodontitis und 50 Parodontitispatienten, die auf die Behandlung ansprachen. Sie wurden mittels medizinischer und zahnmedizinischer Untersuchung und Anwendung verschiedener Fragebögen (Taylor Manifest Anxiety Scale, Marlow Crown Social Desirability Scale, Schedule of Recent Experience) auf Angsterkrankungen, Rauchgewohnheiten und weitere parodontale Erkrankungen untersucht. Je mehr Ängste vorhanden waren, umso höher war die Rezidivneigung der Parodontitis.

Die von Axtelius et al (1998) durchgeführte empirische Studie mit Kontrollgruppe bezieht sich auf die Auswirkungen von nicht näher bezeichneter psychosozialer Belastung auf den Erfolg der Behandlung bei parodontalen Erkrankungen. Dazu wurden je 11 Patienten zwei Gruppen zugeordnet, in denen entweder ein Therapieerfolg (Responder) oder ein Nichtanschlagen der Therapie (Non-Responder) ersichtlich war. Die 35 bis 55-jährigen Untersuchungsteilnehmer wurden während der Therapie der parodontalen Erkrankung auf psychosoziale Belastungsfaktoren, weitere Erkrankungen und Persönlichkeitsstruktur mittels Interview, Cesarec Marke Personality Schedule, Coping Analyse, klinischer Untersuchung und Stresstest untersucht. Die Gruppe der Non-Responder zeigte eine deutlich höhere Belastung durch „psychosozialen Stress“ und in der Analyse der Persönlichkeitsstruktur fiel häufiger eine eher passiv abhängige Struktur auf als in der Kontrollgruppe.

Wimmer et al (2002) untersuchten bei 89 Patienten mit chronischer Parodontitis und einer 63 Personen umfassenden gesunden Kontrollgruppe, welchen Einfluß Stress und Copingstrategien auf parodontale Erkrankungen haben. Dazu wurden die Patienten anhand eines Stress-Coping-Fragebogens, einer klinischen Untersuchung auf Attachmentverlust und Ausprägung der Parodontitis sowie auf Belastung durch Stress befragt und untersucht. Es zeigte sich, dass sich die an Parodontitis erkrankten Patienten deutlich im Copingstil von der Kontrollgruppe unterscheiden, indem sie einen eher defensiven als aktiven Copingstil aufwiesen und eine höhere Belastung durch „psychosozialen Stress“ im Fragebogen angaben.

Mengel et al (2002b) befassten sich mit der Frage, welche Interaktion es zwischen IL-1 β , IL-6, Kortisol und „psychosozialem Stress“ (nicht näher bezeichnet) gibt. 16 Patienten mit unbehandelter aggressiver generalisierter Parodontitis, 14 Patienten mit behandelter aggressiver generalisierter Parodontitis, 5 Patienten mit unbehandelter aggressiver lokalisierter Parodontitis und 5 Patienten mit chronischer generalisierter Parodontitis bildeten die experimentellen Gruppen. Die Kontrollgruppe bestand aus 40 parodontal gesunde Patienten. Es wurden durch venöse Blutentnahme um 8 Uhr morgens und anschließender Auswertung mit Quantikine HS Immunoassay Kit sowie klinischer Untersuchung die Parameter IL-1 β , IL-6, Kortisol, Sondierungstiefe, gingivale Rezession, gingivaler Index, Plaqueindex, klinische Stützgewebeniveau, Nikotinkonsum sowie die Einstellung zum Leben und zu „psychosozialem“ Stress (Fragebogen) ermittelt. Es zeigte sich keine Korrelation zwischen Kortisol, IL-1 β und IL-6 und den registrierten Stresswerten. Bei Patienten mit unbehandelter aggressiver, generalisierter Parodontitis fanden sich Zeichen einer stärker pessimistischen Lebenseinstellung sowie eine erhöhte IL-6-Konzentration im peripheren Blut. Nach Angaben des Autors waren allerdings die Patientenzahlen für eine signifikante Auswertung zu gering.

Ebenfalls im Jahre 2002 erschien der von Pistorius et al (2002) verfasste Artikel, der den Zusammenhang zwischen „psychosozialem Stress“ (durch negative Life-Events) und parodontalen Erkrankungen in Form von Attachmentverlusten überprüfte. 120 Patienten mit chronischer Parodontitis als experimentelle Gruppe und 120 Patienten ohne parodontale Pathologien als Kontrollgruppe wurden bezüglich der Einflußgröße Life-Stress und Attachmentverlust verglichen. Es fand eine klinische Untersuchung und eine Befragung nach Life-Stress der Probanden mittels Fragebogen statt. Die gesunde Kontrollgruppe gab ein deutlich geringeres Ausmaß an Life-Event-Stress an, als die Patienten mit chronischer Parodontitis. Weiterhin konnten bei 37,5 % der erkrankten Patienten signifikante Familienveränderungen erfragt werden. Nur 22,9 % der Kontrollgruppe gaben erhebliche Veränderungen im Umfeld der Familie an. Außerdem klagten 45 % der experimentellen Gruppe über nächtliches Zähneknirschen, während nur 22,3 % der Probanden in der Kontrollgruppe dies angaben.

3.2.1.2 Empirische Studien mit Kontrollgruppe mit der Stressart „Stress durch Studium und Examen“

Es finden sich unter den vorliegenden Artikeln 5 Arbeiten, die sich mit Stress durch Studium und Examen befassen (Tabelle 1b, S. 25–27). Sie sind alle in dem Zeitraum von 1998 bis 2001 von Deinzer et al veröffentlicht worden und sind an Medizinstudenten als Probanden durchgeführt worden, die sich einem Examen (experimentelle Gruppe) bzw. keinem Examen (Kontrollgruppe) unterziehen mußten.

Erstmals gingen Deinzer et al (1998) der Frage nach, ob akademischer Stress einen Einfluss auf gingivale / parodontale Entzündungen hat. 26 Medizinstudenten, die sich in dem Zeitraum der Studie keiner Prüfung unterziehen mussten bildeten die Kontrollgruppe und 26 Medizinstudenten, die ein Examen abzulegen hatten, die experimentelle Gruppe. Durch klinische Untersuchungen wurde das Ausmaß von Sondierungsblutungen vier Wochen vor dem Examen und nach dem letzten Examenstag bestimmt und verglichen. Die Medizinstudenten, die eine hohe Belastung durch das Examen aufwiesen, zeigten vermehrt Sondierungsblutungen gegenüber den Medizinstudenten in der Kontrollgruppe ohne Prüfungsbelastung.

Ein Jahr später veröffentlichten Deinzer et al (1999a) eine im Aufbau ähnliche Studie, bei der die experimentelle Gruppe (Examen) und Kontrollgruppe (ohne Prüfung) jeweils 13 gesunde Medizinstudenten umfassten, deren sulkuläre IL-1 β -Konzentration an Stellen mit experimenteller Gingivitis und an Stellen mit perfekter Mundhygiene gemessen und verglichen wurde. Dazu wurde in einem Halbseitendesign jegliche Mundhygiene in zwei antagonistischen Quadranten über 21 Tage unterlassen, um eine experimentelle Gingivitis zu erzeugen. Perfekte Mundpflege und Plaquekontrolle wurde in den anderen Quadranten durchgeführt. Aus Proben der Sulkusflüssigkeit an den Tagen 1, 5, 8, 11, 14, 18, 21 wurde die IL-1 β -Konzentration bestimmt und verglichen. Die Medizinstudenten, die ein Examen zu absolvieren hatten, wiesen gegenüber der Kontrollgruppe von Medizinstudenten ohne Examen eine höhere IL-1 β -Konzentration in der Sulkusflüssigkeit auf.

Deinzer et al (2000 b) untersuchten weiterhin die Frage, über welchen Zeitraum nach akademischen Stress eine Veränderung der IgA-Konzentration gemessen werden kann. Um dies zu klären, wurden am Tag der Baseline, in der letzten Examenswoche, in der ersten Woche nach dem Examen und der zweiten Woche nach dem Examen die IgA-Konzentration und Sekretion im Speichel sowie weiterhin der subjektiv empfundener Stress, die Medikation und der Alkoholgenuss bestimmt. Die IgA-Konzentration wurde mittels täglicher Speichelproben nach dem Erwachen vom sechsten Tag bis zum 14. Tag nach dem Examen mit dem Behring Nephelometer Analyzer ermittelt sowie der Erholungs-Belastungs-Fragebogen mit verschiedenen Untergruppen des Stress (generell, emotional, sozial, Übermüdung, ungelöste Konflikte,...) ausgefüllt und durch anamnestische Befragung vervollständigt. Es wurde eine verlängerte IgA-Reduktion bei Studenten mit Examen gegenüber der Kontrollgruppe beobachtet. Zwei Wochen nach dem Examen war die IgA-Konzentration immer noch signifikant verringert gegenüber den Kontrollgruppe, obwohl jetzt beide Gruppen subjektiv ähnlich hohe Stressbelastung angaben.

Im weiteren untersuchten Deinzer et al (2000c), ob das zeitliche Zusammentreffen von Stress und Plaque bei Medizinstudenten zu stressbedingten immunologischen Effekten (z. B. IL-1 β -Sekretion) führt. Es wurden ähnlich wie in der 1999 veröffentlichten Studie 18 Medizinstudenten, die sich in einem Examen befanden (experimentelle Gruppe) und 21 Medizinstudenten, die zur Zeit der Studie keine Prüfung ablegen mussten (Kontrollgruppe) untersucht. Dazu wurde in einem Halbseitendesign jegliche Mundhygiene in zwei antagonistischen Quadranten über 21 Tage unterlassen, um eine experimentelle Gingivitis zu erzeugen. Perfekte Mundpflege und Plaquekontrolle wurde in den anderen Quadranten durchgeführt. Aus Proben aus Sulkusflüssigkeit auf IL-1 β am Tag 0, 5, 8, 15, 18, 21 zusätzlich zur klinische Untersuchung entnommen. Bei der klinischen Untersuchung wurde das Ausmaß von Sondierungsblutungen und Plaque bestimmt.

Es wurde ein statistisch relevanter Effekt von kurz zurückliegendem akademischem Stress auf die krevikuläre IL-1 β -Konzentration festgestellt. Die IL-1 β -Konzentration war in der experimentellen Gruppe höher als in der Kontrollgruppe und auch

Sondierungsblutungen waren in der Examensgruppe vermehrt zu beobachten im Vergleich zu der Gruppe ohne Belastung durch akademischen Stress.

Die jüngste Studie zu Stress durch Studium und Examen von Deinzer et al (2001) untersucht den Einfluss von Examensstress auf die orale Hygiene im Sinne einer möglichen Verbindung zwischen Stress und plaque-assoziiierter Erkrankung. In dieser Studie wurden 16 Medizinstudentenpaare gebildet, jeweils 1 Student, der ein Examen zu absolvieren hat und einer, der keine Prüfung abzulegen hat. Die Zusammenstellung erfolgte aufgrund ähnlicher Plaquewerte. Alle Studenten wurden zur Baseline einer professionellen Zahnreinigung und einer klinischen Untersuchung unterzogen. Am letzten Examenstag erfolgte die Beantwortung von Fragen zur Mundhygiene während der Examenszeit und direkt danach die zweite zahnärztliche, klinische Untersuchung, über die die Studenten vorher nicht informiert worden waren. Dies diente der Bestimmung des Plaquestatus und der Evaluation des Mundhygieneverhaltens. Am letzten Tag des Examens, der ungefähr sechs Wochen nach der professionellen Zahnreinigung im Rahmen der Baseline lag, waren 20,9 % der Zahnflächen der Kontrollgruppenstudenten, aber nur 10,5 % der Flächen der Examensstudenten plaquefrei ($p= 0,022$). Den grössten Unterschied wiesen dabei die oralen Flächen gegenüber den vestibulären Flächen auf. Die Studenten, die das Examen absolviert hatten, berichteten über eine Reduktion der Gründlichkeit der Mundpflege ($p= 0,019$), die Frequenz der Mundpflege sei jedoch gleichgeblieben.

3.2.1.3 Empirische Studien mit Kontrollgruppe mit der Stressart „Stress durch Vor-/ Erkrankung“

Es finden sich unter den vorliegenden Artikeln 4 Arbeiten, die sich mit Stress durch (Vor-) Erkrankung als Stressart befassen. Sie sind alle in dem Zeitraum von 1961 bis 1983 veröffentlicht worden (Tabelle 1c, S. 28–29).

Baker et al (1961) untersuchten Zusammenhänge von Persönlichkeitsstruktur bzw. Persönlichkeitsstörungen zu Erkrankungen des Parodonts an insgesamt 102 Patienten. Davon waren 40 Probanden gesund und als Kontrollgruppe vorgesehen, während 26 Patienten an einer Psychose und 36 Patienten an einer Neurose litten. Es erfolgte bei

allen Patienten eine klinische und radiologische Untersuchung, um den oralen Status mit alveolärem Knochenverlust und den Taschentiefen festzulegen. Weiterhin wurde ein Interview mit 35 Teilbereichen aus den unterschiedlichsten Bereichen des Lebens und der Erkrankung durchgeführt und zusätzlich wurde der Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) zur Findung / Sicherung einer möglichen psychiatrischen Diagnose bzw. Analyse der Persönlichkeitsstruktur verwendet. Es gelang den Autoren, eine signifikante Korrelation parodontaler Pathologie mit erhöhtem Alter, verminderter Zufriedenheit in der Ehe, zerrüttetem Elternhaus, Somatisierung und der MMPI-Hysterie-Skala nachzuweisen.

Belting & Gupta (1961) prüften, ob psychiatrische Erkrankungen Zusammenhänge zur Schwere der marginalen Parodontitis zeigen. Es wurden 2 Gruppen männlicher Patienten im Alter von 20 bis 65 Jahren gebildet. Die experimentelle Gruppe bestand aus 104 Patienten, die sich sowohl in zahnärztlicher als auch psychiatrischer Behandlung befanden. Die Kontrollgruppe bildeten 122 Patienten, die in zahnärztlicher Behandlung, aber nicht in psychiatrischer Therapie waren. Der parodontale und medizinisch-psychiatrische Status wurde mittels klinischer Untersuchung, Erhebung des Russell Scores, medizinisch-psychiatrischer und sozioökonomischer Anamnese und Befragung nach dem Zahnpflegeverhalten untersucht. Die experimentelle Gruppe (insbesondere ab einem Alter von 50 Jahren) zeigte signifikant höhere Ausmaße der Parodontitis. Diese korrelierten signifikant positiv mit Erkrankungen durch Karies. In der experimentellen Gruppe traten weiterhin deutlich häufiger Bruxismus und Zähneknirschen auf. Außerdem korrelierten Angst und die Schwere der Parodontitis miteinander positiv und das Zahnpflegeverhalten in der Gruppe mit höherem Bildungsniveau war deutlich gründlicher als das der weniger gebildeten Gruppe. Mit steigendem Bildungsniveau wurde auch deutlich weniger häufig eine Parodontitis diagnostiziert.

1975 untersuchten Maupin & Bell (1975) die Beziehung 17-Hydroxycorticosteroid (17-OHCS) als physiologisches Korrelat von Stress mit der nekrotisierenden ulzerierenden Gingivitis (ANUG). Dies wurde an 21 Patienten mit ANUG, Gingivitis, Parodontitis oder gesunder Gingiva untersucht, indem der Zahn- und Mundgesundheitsstatus und die

Belastung durch Stress anhand von klinischer Untersuchung, Befragung nach stressreichen Events und eine Bestimmung der 17-OHCS-Konzentration vor und nach der Therapie nach der Porter-Silber-Methode durchgeführt wurde. Die Grösse der gesunden Kontrollgruppe wurde nicht näher angegeben. Patienten, die an einer akut nekrotisierenden, ulzerierenden Gingivitis leiden, wiesen erhöhte 17-OHCS-Konzentrationen gegenüber den Patienten auf, die nicht an ANUG erkrankt sind.

Cogen et al (1983) untersuchten die Rolle der Leukozytenfunktion und deren Suppression in der Ätiologie der Gingivitis / parodontalen Erkrankungen. 35 Patienten mit ANUG fungierten als experimentelle Gruppe und 35 gesunde Patienten als Kontrollgruppe. Ermittelt wurde die Konzentration von Kortisol, die Leukozytenfunktion und der psychosoziale Status. Es wurden Urinproben-, Blut / Serumprobenauswertung, psychosoziale Screeningtests, Zählung der weißen Blutkörperchen, polymorphonukleare Leukozytenfunktionsmessung (PMN) mit Phagozytose-, Chemotaxis-, Lymphozytenaktivierung nach unspezifischem Mitogen durchgeführt, um die Funktion zu überprüfen. Es fand sich kein Unterschied zwischen Patienten mit ANUG und Gesunden in der Anzahl der Leukozyten, während die Patienten mit ANUG signifikant verminderte Werte in der polymorphonuklearen Leukozytenfunktionsmessung (PMN), Phagozytose-, Chemotaxis- und Lymphozytenaktivierung nach unspezifischem Mitogen (verminderte DNA Synthese) aufwiesen. Weiterhin fiel eine stark positive Korrelation zwischen Angst und Depression und Gingivitis / parodontalen Erkrankungen auf. Außerdem hatten die Patienten mit ANUG höhere Kortisolwerte als die gesunde Kontrollgruppe.

3.2.2 Empirische Studien ohne Kontrollgruppe

Von allen 123 vorliegenden Arbeiten nehmen 19 Artikel Bezug auf empirische Studien ohne Kontrollgruppe. Alle Arbeiten wurden in dem Zeitraum 1951 bis 2003 veröffentlicht, wobei der Großteil der Texte in der Zeit von 1983 bis 2003 erschienen sind. Im Wesentlichen beziehen sich diese Artikel auf 6 verschiedene Stressarten:

1. „psychosozialer Stress“
2. Stress am Arbeitsplatz
3. Stress durch (Vor-) Erkrankung
4. Stress durch Kriegserlebnisse
5. Stress durch Studium und Examen
6. Stress in der Ehe

Auf die Stressart „psychosozialer Stress“ wird in 7 Artikeln näher eingegangen, auf „Stress am Arbeitsplatz“ in 5 Texten und auf „Stress durch (Vor-) Erkrankung“ in 3 Artikeln. Die verbleibenden 4 Arbeiten behandeln die Stressarten „Stress durch Kriegserlebnisse“, „Stress durch Studium und Examen“ und „Stress in der Ehe“.

In die empirischen Studien ohne Kontrollgruppe sind im Durchschnitt $n = 813,3$ Probanden eingeschlossen, wobei das Minimum bei 11 Probanden und das Maximum bei 9.577 Probanden liegt. Ein Artikel bezeichnet die Anzahl der Probanden in der experimentellen Gruppe nicht näher und wurde ebenso wie die von Merchant et al (2003) an 42.523 Probanden durchgeführte Studie nicht in die Berechnung der Probandenanzahl miteinbezogen, da dies sonst zu einer Verfälschung der Durchschnittsberechnungen geführt hätte.

Für die Bestimmung der parodontitisrelevanten Meßgrößen wurde am häufigsten der orale Status mit Grad der Parodontitis, Grad der Gingivitis, alveolärer Knochen- und Attachmentverlust sowie Taschentiefe mittels zahnärztliche Untersuchung ermittelt.

Als häufigste Einflußgrößen wurden psychosoziale Faktoren und Life-Events durch verschiedene Fragebögen (Symptom-Checkliste, Life Experience Survey, Multiphasic Personality Inventory (MMPI), State-Trait-Anxiety Inventory, Occupational Stress Indicator Questionnaire (OSI), Karasek Job Strain Model) bestimmt. Die Auswirkungen der Einflussfaktoren auf das Immunsystem wurde mittels laborchemischer

Konzentrationsbestimmung (ELISA-Test, Porter-Silber-Methode und Bicinchoninic Säure-Methode) von 17-Hydroxycorticosteroid (17-OHCS), IgA und Alpha-Amylase gemessen. Die Ergebnisse, aufgelistet nach Erscheinungsjahr und Stressart, zeigt Tabelle 2 (S. 41–46).

Tabelle 2: Empirische Studien ohne Kontrollgruppe

a.) „Psychosozialer Stress“

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Green et al.	1986	50	50 Männer aus einem Pool von zahnärztlichen Patienten	psychosozialer Stress (Life-Events, Grad der Somatisierung) / (<i>Life Experience Survey</i>)	Grad der Parodontitis und Gingivitis Kovariablen (Rauchen)	zahnärztliche Untersuchung Symptom-Check-Liste Somatisierungsskala	Je mehr negative Life-Events, desto mehr Parodontitis und Symptome
Kurer et al.	1995	47	47 Patienten, die regelmäßig den Arzt aufsuchen (Alter 20-50 Jahre), gesund, Instruktion Zähneputzen	psychosozialer Stress (tägliche Belastungen, Ängste, Depression) / <i>Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)</i>	Plaques Gingivitis Mundhygiene Kortisol im Speichel	Speichel Radioimmunoassays zahnärztliche Untersuchung	Je mehr Stress, Angst und Depression, desto mehr Parodontitis, je mehr Mundhygiene, desto weniger Gingivitis und Plaques
Monteiro da Silva et al.	1998	Pat. mit RPP: 40 Pat. mit RCAP: 40	Je 40 Patienten mit RPP und RCAP	psychosozialer Stress (Depression, Angstzustände, übermäßiger Stress, Einsamkeit) / <i>HADS</i>	Plaques Index an 6 Zähnen Rauchen	klinische Untersuchung durch 3 Untersucher, Fragebögen	Je mehr Nikotin, desto mehr RPP, Männer häufiger RPP, keine Korrelation zwischen Plaques und psychosozialen Faktoren

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Keffer	1999	Anzahl nicht näher bezeichnet	an Parodontitis erkrankte Probanden (nicht näher bezeichnet)	psychosozialer Stress (Umwelt, psychische und biologische Faktoren, Coping, "Hoffnungs-Score") / <i>Selbstbeurteilung</i>	Grad / Ausmaß der Parodontitis	Klinische Untersuchung Selbstbeurteilung mittels Fragebögen	Je mehr Hoffnung, desto mehr aktives Coping, je weniger Stress, desto weniger Vermeidung, je mehr Kontrollgefühl, desto weniger Stress, kein Zusammenhang zw. Stress und Parodontitis
Genco et al.	1999	1.426	1.426 Personen, 25-75 Jahre	psychosozialer Stress (Life-Events, Coping-Stile und -strategien, chronischer Stress oder tägliche Belastungen) / <i>Life Event Scale, Measures of Chronic Stress, Measures of Distress, Coping Styles and Strategies, Hassles and Uplift Measure</i>	Zahngesundheit Rauchen als Kofaktor	5 verschiedene Fragebögen Supragingivale Plaque, Gingivaler Schwund, Taschentiefe durch klinische Untersuchung und radiographische Ausmessung Screening nach 8 potentiell pathogenen Bakterien in der subgingivalen Flora	Je mehr finanzielle Sorgen / Depression, desto höher Attachment / Alveolarknochenverluste, emotionaler Copingstil zeigt höhere Alveolarknochenverluste, kein Zusammenhang zwischen Stress und Parodontitis
Hugoson et al.	2002	298	298 Patienten (Alter 50-80 Jahre)	psychosozialer Stress (Life-Events, psychologische und stressbezogene Faktoren) / <i>Befragung</i>	Zahnstatus Plaque Index Gingival Index Sondierungstiefen alveolärer Knochenabbau	klinische Untersuchung radiologische Untersuchung	Je mehr Stress durch negative Life-Events, desto höheres Risiko für eine Parodontitis, weitere Risikofaktoren: hohes Alter, wenig Mundhygiene, viel Plaque
Merchant et al.	2003	42.523	42.523 Männer, Alter 40-75 Jahre, zu Beginn der Studie nicht an Parodontitis erkrankt, prospektive Studie, 2. Messzeitpunkt nach 10 Jahren	psychosozialer Stress (soziale Unterstützung, Wut) / <i>Befragung</i>	Vorhandensein bzw. Grad der Parodontitis	klinische Untersuchung	Erhöhte soziale Isolation und verminderter Ausdruck der Wut spielen eine wichtige Rolle in der Entstehung der Parodontitis

b.) „Stress am Arbeitsplatz“

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Pindborg	1951	7.502 Marine Segler und 2.075 Soldaten	7.502 Marine Segler und 2.075 Soldaten des dänischen Militärs, über ein Jahr zu verschiedenen Zeitpunkten untersucht	Stress am Arbeitsplatz	gingivaler / parodontaler Status	klinische Untersuchung	Nach einigen Monaten im Dienst wurde bereits eine Verdreifachung (Marine) bzw. Verdoppelung (Armee) der Inzidenz der Gingivitis beobachtet
Shannon et al.	1969	474	474 Männer, 17-22 Jahre, Unterteilung in 6 Gruppen je nach Zustand der gingivalen und parodontalen Strukturen und Vorhandensein von NUG (nekrotisierend ulzerierende Gingivitis)	Stress am Arbeitsplatz / Militär	17-OHCS Menge im 24 Stunden Sammelurin als Stressmarker	Porter Silber Reaktion klinische Untersuchung	Patienten mit NUG wiesen deutlich erhöhte 17-OHCS Spiegel auf
Marcenes & Sheiham	1992	164	164 Männer (35-44 Jahre)	Stress am Arbeitsplatz, Bildung von 4 socio-ökonomischen Gruppen / <i>Karasek Job Strain Modell, Interview</i>	Zahnstatus, Zahnarztbesuchshäufigkeit, Zahnpasta, parodontaler Gesundheitsstatus	klinische Untersuchung	Korrelation zwischen Stress am Arbeitsplatz und vermehrtem Auftreten von parodontalen Erkrankungen
Freeman & Goss	1993	18	18 Führungskräfte einer grossen Firma, davon 10 Frauen, 8 Männer	Stress am Arbeitsplatz / <i>Occupational Stress Indicator Questionnaire (OSI)</i>	Plaque, Blutung, Taschentiefe bilden parodontalen Index	erster Molar und alle Schneidezähne wurden über 12 Monate untersucht	Je mehr Stress, desto höher die Taschentiefe
Linden et al.	1996	23	23 Arbeiter, die regelmäßig zahnärztlich untersucht wurden, davon 13 Männer, 10 Frauen	Stress am Arbeitsplatz / <i>Fragebogen</i>	parodontaler Status / Attachment an allen Zähnen	2 zahnärztliche Untersuchungen im Abstand von 5,5 Jahren	Je mehr Stress, desto mehr Plaque, parodontale Taschen / Attachmentverlust

c.) „Stress durch Vorerkrankung“

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Davis & Jenkins	1962	89	89 Patienten aus psychiatrischer Klinik, Alter 17-68 Jahre, 64% Frauen	Stress durch (Vor-) Erkrankung (psychiatrische Vorerkrankung) / <i>Minnesota Multiphasic Personality Inventory</i>	Zahnstatus	Zahnstatus mit Untersuchung unter Bildung des periodontalen Index und DMF Count	Je ausgeprägter die Schizophrenie / Angst, desto häufiger Parodontitis
Ludenia & Donham	1983	101	101 männliche Patienten (mittleres Alter 53,2 Jahre)	Stress durch (Vor-) Erkrankung (psychiatrische Vorerkrankungen) / <i>Multidimensional Health Locus of Control Scales (MHCL), Beck Depression Inventory (BDI), State-Trait Personality Inventory (STPI)</i>	allgemeine Gesundheit Vorerkrankungen orale Hygiene / parodontale Erkrankungen	zahnärztliche Untersuchung	Ängstliche, depressive und wutbesetzte Persönlichkeitsmerkmale korrelieren signifikant negativ mit der Health Internality. Höheres Alter korreliert positiv mit Powerful Others Externality, kein Zusammenhang zw. Parodontitis, Stress und Health Internality
Vettore et al.	2003	79	79 Patienten (mittleres Alter 46,8 Jahre), unter Berücksichtigung der Sondierungstiefen in 3 Gruppen unterteilt, Einschlusskriterium: Plaqueindex von mindestens 2 an mindestens 50 % der Zahnoberflächen	Stress durch (Vor-) Erkrankung (Angsterkrankungen) / <i>Befragung mittels Stress Symptoms Inventory (SSI), Social Readjustment Rating Scale (SRRS), State Trate Anxiety Inventory (STAI)</i>	Plaque Index Gingiva Index klinisches Stützgewebeniveau	klinische Untersuchung medizinische Anamnese, sozioökonomischer Status	Die Häufigkeit der Parodontitis war signifikant verbunden mit höheren Werten für Angst, insbesondere Angst als Trait-Merkmal

d.) „Stress durch Kriegerlebnisse“

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis-relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Grupe & Wilder	1956	870	870 Patienten (Militär-Trainer) mit nekrotisierender Gingivitis (Alter 17-21 Jahre)	Stress durch Kriegserlebnisse	klinisch: dentale Gesundheit Erfolg der Therapie	klinische Untersuchung Infiltration von Aureomycin und Bacitracin, Entfernung von Karies mikroskopische Schnitte der Gingiva	Je mehr Stress durch Kriegserlebnisse, desto mehr nekrotisierende Gingivitis, durch Aureomycin Besserung
De Marco	1976	11	11 Vietnam-Kriegsveteranen (Durchschnittsalter 26, 6 Jahre)	Stress durch Kriegserlebnisse / <i>Interview</i>	medizinische und zahnmedizinische Anamnese, radiologische Untersuchung, komplette parodontale Befunderhebung	klinische Untersuchung, parodontale Befunderhebung	Je mehr Stress durch Kriegserlebnisse, desto mehr Parodontitis

e.) „Stress durch Studium und Examen“

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Bosch et al.	1996	28	28 Studenten der Zahnmedizin (15 Männer, 13 Frauen), Speichelprobe 10 min. vor einer Prüfung und 2 und 6 Wochen danach (non-stress Situation)	Stress durch Studium und Examen / <i>State-Trait -Anxiety Inventory</i>	Totales Protein im Speichel Alpha-Amylase sekretorisches IgA Aggregation von <i>Streptococcus gordonii</i>	Bicinchoninic Säure Methode zur Proteinbestimmung, ELISA zur IgA-Bestimmung, spektrophotometrische Bestimmung der Aggregation	Je mehr Stress, desto höher Alpha Amylase und Protein im Speichel

f.) „Stress in der Ehe“

Autor	Jahr	n- untersucht	Probanden	Einflussfaktoren/ Operationalisierung	parodontitis- relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Marcenes & Sheiham	1996	492	164 Familien (Mutter, Vater, 13-jähriges Kind), Bildung von 4 sozioökonomische Gruppen	Stress in der Ehe / Familie (Qualität der Ehe, Stress am Arbeitsplatz) / <i>Fragebogen zur Ehequalität, Kommunikation, Zufriedenheit mit Ehe und Kind, Arbeitsstress mit Karasek Job strain Modell</i>	orale Gesundheit	DMF Score und klinische Untersuchung	Stark negativ signifikante Korrelation zwischen Ehequalität und Karies bei Mutter / Vater / Kind, stark negativ signifikante Korrelation zwischen Ehequalität und parodontaler Gesundheit bei Mutter / Vater

3.2.2.1 Empirische Studien ohne Kontrollgruppe mit der Stressart „psychosozialer Stress“

7 der insgesamt 19 vorliegenden empirischen Studien ohne Kontrollgruppe beschäftigen sich mit der Stressart „psychosozialer Stress“. Alle Arbeiten wurden zwischen 1986 und 2003 veröffentlicht (Tabelle 2a, S. 41–42).

Green et al (1986) untersuchten die Fragestellung, ob parodontale Erkrankungen im Zusammenhang von Life-Events zu verstehen sind. 50 Männer mit verschiedenen parodontalen Erkrankungen (Parodontitis, Gingivitis) unterzogen sich einer zahnärztlichen Untersuchung und füllten 3 Fragebögen (Symptom-Checkliste, Life Experience Survey, Somatisierungsskala) aus. Anhand dieser Anforderungen wurde der Grad der Parodontitis und Gingivitis, der Somatisierung, die Anzahl der Life-Events sowie Kovariablen wie z.B. Nikotinkonsum ermittelt bzw. festgelegt. Dabei zeigte sich, dass die Anzahl der negativen Life-Events mit dem steigendem Schweregrad der Parodontitis korreliert.

Neun Jahre später veröffentlichten Kurer et al (1995) eine empirische Studie, die den Zusammenhang zwischen Stimmung, „psychosozialem Stress“ (Ängste, tägliche Belastungen) und dem Verhalten bezüglich oraler Hygiene untersuchte. Eingeschlossen wurden 47 20-50 jährige gesunde Probanden, die regelmäßig den Arzt aufsuchten. In den Speichelproben der Patienten wurde mittels Radioimmunoassays die Kortisolkonzentration gemessen und eine klinische Untersuchung zur Erhebung des Plaquestatus und parodontaler Erkrankungen vorgenommen. Die Probanden wurden nach ihrer gewöhnlichen Mundpflege befragt und in der korrekten Zahn- / Mundpflege durch einen Zahnarzt instruiert. Depression und Angst wurde mit der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) erfasst. Die stattgehabte Instruktion der Zahnpflege bewirkte eine Reduktion von Plaque und eine verminderte Prävalenz von parodontalen Erkrankungen war zum Studienende erkennbar. Die Kortisolkonzentration im Speichel und die Stimmungslage der Probanden blieb gegenüber der Baseline zu Studienbeginn unverändert. Weiterhin wurde eine Korrelation zwischen hohen Werten für Angst und Depression und Gingivitis sowie Plaque erkennbar.

Monteiro da Silva et al (1998) hingegen konnten in einer empirischen Studie an 40 Patienten mit rapid progressiver Parodontitis (RPP) und 40 Patienten mit „gewöhnlicher“ Erwachsenenparodontitis (RCAP) keinen Zusammenhang zwischen Plaque und psychosozialen Faktoren nachweisen. Sie ermittelten bei allen Patienten den Plaqueindex an sechs Zähnen durch dreimalige klinische Untersuchung sowie das Ausmaß von Angst, Depression, Einsamkeit und Rauchgewohnheiten durch Fragebögen. Es fand sich jedoch eine Korrelation zwischen männlichem Geschlecht und hohen Plaqueleveln und weiterhin zwischen Nikotinabusus und der rapid progressiven Form der Parodontitis (RPP). Die Autoren führten die Tatsache, dass keine Korrelation zwischen Plaque und psychosozialen Faktoren gefunden wurde, auf die Vorselektion und Vorbehandlung der Patienten (mit eventueller Plaqueentfernung) durch die zuweisenden Zahnärzte zurück.

Genco et al (1999) untersuchten, ob parodontale Erkrankungen mit Stress und inadäquatem Copingverhalten assoziiert sind. Bei 1426 Probanden im Alter von 25 bis 75 Jahren wurden Life-Events, Copingstile und -strategien sowie Zahnstatus, -gesundheit und Rauchgewohnheiten ermittelt. Es wurden fünf verschiedene Fragebögen (Life Event Scale, Measures of Chronic Stress, Measures of Distress, Coping Styles and Strategies, Hassles and Uplift Measure) verwendet, die Life-Events und deren Bedeutung, psychologische Ziele und Haltungen, chronischen Stress und tägliche Belastungen sowie die verschiedenen Copingstile erfassten. In einer klinischen und radiologischen Untersuchung wurde die Taschentiefe, die supragingivale Plaquemenge und der gingivale Schwund als Indices für parodontale Erkrankungen gemessen. Weiterhin wurde ein Screening nach acht potentiell pathogenen Bakterien in der subgingivalen Flora durch Abstrichentnahme und Bebrütung durchgeführt. Genco et al (1999) konnten feststellen, dass finanzielle Sorgen und Depression und der stark emotional orientierte Copingstil mit einem höheren Attachment- und Alveolarknochenverlust verbunden sind (OR 1,70 / OR 2,2,4). Ein direkter Zusammenhang zwischen Stress und Parodontitis konnte nicht belegt werden.

Keffer et al (1999) untersuchten eine nicht näher bezeichnete Anzahl von Probanden, die an Parodontitis erkrankt waren. Es sollte untersucht werden, welche Faktoren

(Umwelt, psychologische Faktoren, Coping, biologische Verhältnisse) die Erkrankung beeinflussen. Die Patienten wurden klinisch untersucht und um eine Selbstbeurteilung mittels mehrerer Fragebögen gebeten, die psychologische Faktoren und Copingstile erfassten. Es wurde ein sogenannter "Hoffnungsscore" für jeden Probanden ermittelt, der die allgemeine Zuversicht des Patienten bezeichnen sollte. Höhere „Hoffnungsscores“ bei Probanden gingen mit aktiven Copingstrategien, weniger vermeidendem Verhalten und einem geringeren Maß an empfundenem Distress im Gegensatz zu den Patienten mit einem niedrigen „Hoffnungsscore“ einher. Ein Gefühl der Kontrolle über das Leben im allgemeinen korrelierte mit niedrigen Distress-Leveln, während Vermeidungsverhalten mit erhöhtem Distress assoziiert war. Ein Zusammenhang zwischen Stress und Parodontitis konnte nicht belegt werden.

Hugoson et al (2002) überprüfte in einer empirischen Studie die Hypothese, ob negative Life-Events eine erhöhte Prävalenz der Parodontitis bedingen. Durch Befragung sowie klinische und radiologische Untersuchung von 298 vollständig bezahnten Patienten im Alter von 50 bis 80 Jahren wurden Zahnstatus, Plaque- und Gingivaindex, Ausmaß von Sondierungstiefen und alveolärem Knochenabbau sowie der sozioökonomischer Status, Life-Events und „psychosozialer Stress“ ermittelt. Die Hypothese, dass negative Life-Events / „psychosozialer Stress“ die Prävalenz der Parodontitis erhöht, wurde bestätigt. Weiterhin wurden höheres Alter, verminderte Mundhygiene, Rauchen und das Persönlichkeitsmuster Kontrolle ausüben zu wollen als zusätzlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Parodontitis genannt.

Merchant et al (2003) untersuchten die Verbindung zwischen sozialer Unterstützung, Ausdruck von Wut und dem Risiko an Parodontitis zu erkranken an 42.523 Männern im Alter von 40 bis 75 Jahren, die zu Beginn der Studie noch keinerlei parodontalen Pathologien aufwiesen. Es erfolgte im Verlauf der prospektiven Studie (Zeitraum 10 Jahre) eine klinische Untersuchung und eine Evaluation mittels Fragebogen, um den Grad der Parodontitis, die soziale Unterstützung und Möglichkeit des Ausdruckes von Wut zu quantifizieren. Nach der Auswertung zeigte sich, dass Probanden, die angaben, mindestens einen guten Freund zu haben, ein bis zu 30 % niedrigeres Risiko eine Parodontitis zu entwickeln hatten gegenüber denen, die angaben keine Freunde zu

haben. Probanden, für die es zutraf, eine religiöse Einrichtung zu besuchen, hatten ein bis zu 27 % niedrigeres Risiko eine Parodontitis zu entwickeln gegenüber denen, die angeben, dieses nicht zu tun. Männer, deren Wutscore im oberen Fünftel lag, haben zu 72 % mehr Parodontitis als Männer, deren Score im untersten Fünftel lag. Probanden mit einer täglichen Belastung durch Wut hatten ein um 43% höheres Risiko an einer Parodontitis zu erkranken. Somit waren in dieser Studie soziale Isolation und verminderter Ausdruck von Wut wichtige Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen.

3.2.2.2 Empirische Studien ohne Kontrollgruppe mit der Stressart " Stress am Arbeitsplatz"

Fünf Studien befassen sich mit Stress am Arbeitsplatz als Stressart und sind zwischen 1951 bis 1996 erschienen (Tabelle 2b, S. 43).

Die Fragestellung der durch Pindborg (1951) verfassten Studie war, ob die Tätigkeit beim Militär Einfluß auf die Prävalenz von parodontalen Erkrankungen hat. 7502 Marinesegler und 2075 Soldaten des dänischen Militärs wurden zu verschiedenen Zeitpunkten untersucht und der gingivale / parodontale Status durch klinische Untersuchung erhoben und über den Zeitraum der Studie von einem Jahr verfolgt. Bei Eintritt in das Militär wurde bei 66% der Soldaten eine chronische aber einfache marginale Gingivitis und bei 6,9 % eine ulcero-membranöse Gingivitis diagnostiziert. Nach einigen Monaten im Dienst konnte bereits bei Marinesoldaten eine Verdreifachung und bei Armeeinghörigen eine Verdoppelung der Prävalenz der Gingivitis beobachtet werden.

Shannon et al (1969) überprüften die Rolle von Stress am Arbeitsplatz in der Ätiologie der nekrotisierend-ulzerierenden Gingivitis (NUG). Der 24-Stunden-Sammelurin von 474 Männern zwischen 17 und 22 Jahren wurde durch die Porter-Silber-Methode auf die 17-OHCS-Konzentration im Urin analysiert, da 17-OHCS als Index für Stress angenommen wurde. Die 474 Probanden teilten die Autoren durch klinische Untersuchung in sechs Gruppen, je nach Zustand der gingivalen und parodontalen

Strukturen und der Sicherung der Diagnose einer nekrotisierend-ulzerierenden Gingivitis. Shannon et al (1969) belegten, dass Stress am Arbeitsplatz zu einer erhöhten adrenokortikalen Aktivität mit Freisetzung von 17-OHCS führt. Einzelne Patienten mit NUG wiesen deutlich erhöhte Spiegel von 17-OHCS gegenüber Patienten mit Gingivitis / Parodontitis auf, obwohl im Mittel kein signifikanter Unterschied nachweisbar war. Dies begründeten die Autoren unter anderem mit der hohen Varianz der Normwerte für 17-OHCS und der geringen Patientenzahl, die an einer NUG litten.

Marcenes et al (1992) untersuchten den Zusammenhang von Stress am Arbeitsplatz mit der parodontalen Gesundheit. Die 164 männlichen Probanden im Alter zwischen 35 und 44 Jahren wurden unter anderem durch das Karasek Job Strain Modell, klinische Untersuchung und weitere Interviews auf Stress am Arbeitsplatz, den Zahn- und parodontalen Status und die Häufigkeit von Zahnarztbesuchen untersucht bzw. befragt. Es wurde eine Korrelation zwischen Stress am Arbeitsplatz und dem vermehrten Auftreten parodontaler Pathologien belegt und als weiterer Risikofaktor für die Entstehung einer Parodontitis betont.

Auch Freeman und Goss (1993) konnten die Bedeutung und Auswirkungen von Stress am Arbeitsplatz auf parodontale Erkrankungen an 18 Probanden belegen. Alle Probanden, davon 10 Frauen und 8 Männer waren Führungskräfte einer grossen Firma und wurden hinsichtlich Plaque, Blutung und Taschentiefe über 12 Monate am ersten Molaren und allen Schneidezähnen untersucht, um den parodontalen Index zu bilden. Zusätzlich füllten die Teilnehmer der Studie einen Fragebogen (Occupational Stress Indicator Questionnaire (OSI)) aus, der die Belastung durch Stress am Arbeitsplatz erfasst. 13 von 18 Probanden hatten physische Symptome durch Stress am Arbeitsplatz und tiefere parodontale Taschen, so dass Stress am Arbeitsplatz in der multifaktoriellen Genese der Parodontitis wahrscheinlich beteiligt ist.

Die jüngste empirische Studie ohne Kontrollgruppe zu dieser Stressart wurde durch Linden et al (1996) veröffentlicht. Ziel der Studie war es, zu ermitteln, ob die Progression der Parodontitis durch Stress am Arbeitsplatz mitbedingt wird. 23 Arbeiter, darunter 13 Männer und 10 Frauen, die im Abstand von 5,5 Jahren zahnärztlich

untersucht wurden, füllten nach der zweiten Untersuchung einen Fragebogen bezüglich ihrer Belastung durch Stress am Arbeitsplatz aus. Es fiel auf, dass die stärker belasteten Arbeiter über den Zeitraum der Studie von 5,5 Jahren mehr Plaquevorkommen und um durchschnittlich 0,15 mm tiefere paradontale Taschen sowie Attachmentverluste von durchschnittlich 0,63 mm verzeichneten.

3.2.2.3 Empirische Studie ohne Kontrollgruppe mit der Stressart "Stress durch (Vor-) Erkrankungen

Es wurden drei Artikel identifiziert, die Stress durch (Vor-) Erkrankung als Stressart behandeln und zwischen 1962 bis 2003 erschienen sind (Tabelle 2c, S. 44).

Davis et al (1962) untersuchten Probanden mit psychiatrischen Erkrankungen, um mögliche Zusammenhänge zwischen psychiatrischen Vorerkrankungen, Stress und parodontalen Erkrankungen zu belegen. 89 Patienten einer psychiatrischer Klinik im Alter von 17 bis 68 Jahren (64% Frauen) wurden mit dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) befragt und zusätzlich klinisch untersucht, um den parodontalen Index und DMF Count zu bestimmen. Der DMF Count erfasst beschädigte, fehlende oder mit Füllungen versehene Zähne in der Dentition (decayed, missing, filled). Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen dem parodontalem Index und dem Vorhandensein von Schizophrenie und Ängsten, die nahe legt, dass psychische Vorerkrankungen als Risikofaktor für parodontale Pathologien zu verstehen sind.

21 Jahre später erschien eine von Ludenia & Donham (1983) konzipierte empirische Studie ohne Kontrollgruppe, die die Beziehung zwischen den Ergebnissen aus drei verschiedenen Fragebögen und der oralen Hygiene sowie dem Auftreten von Parodontitis zu ermitteln versuchte. Die drei verwendeten Fragebögen (1).Multidimensional Health Locus of Control Scales (MHCL) mit drei Skalen: Health Internality, Health Externality und Powerful Others Externality, (2).Beck Depression Inventory (BDI), (3).State-Trait-Personality Inventory (STPI)) wurden zur Erfassung der Persönlichkeitsstruktur in verschiedenen psychiatrischen Kliniken eingesetzt. Die

Studie schloss 101 männliche Patienten (mittleres Alter von 53,2 Jahren) ein. Neben der Persönlichkeitsstruktur wurden die allgemeine Gesundheit und andere Erkrankungen sowie die orale Hygiene / parodontale Erkrankungen durch klinische Untersuchung erfasst. Ängstliche, depressive und aggressive Persönlichkeitsmerkmale korrelierten signifikant negativ mit der internalen Kontrollüberzeugung bezüglich Gesundheit (Health Internality). Im Besonderen höheres Alter ging mit niedrigen internalen gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen einher (Powerful Others Externality). Es konnte kein Zusammenhang zwischen Parodontitis, Stress und internalen Kontrollüberzeugung bezüglich Gesundheit gefunden werden.

Vettore et al (2003) versuchten, die Verbindung zwischen Angst / Angsterkrankungen als Stressfaktor und der Parodontitis näher zu beleuchten. 79 Patienten, die im Mittel 46,8 Jahre alt waren, wurden unter Berücksichtigung der Sondierungstiefen in drei Gruppen unterteilt. Alle Probanden hatten als Einschlusskriterium der Studie einen Plaqueindex von mindestens 2 an mehr als 50 % der Zahnoberflächen, entsprechend einem hohem Plaquevorkommen. Es erfolgte eine klinische Untersuchung, um Plaque- und Gingivaindex und klinisches Stützgewebeniveau festzulegen. Weiterhin fand eine Befragung mit dem Stress Symptoms Inventory (SSI), Social Readjustment Rating Scale (SRRS) sowie dem State-Trait-Anxiety Inventory (STAI) statt. Im Ergebnis war die Häufigkeit der Parodontitis signifikant mit höheren Werten für Angst, insbesondere Angst als Trait-Merkmal verbunden. Dies läßt darauf schliessen, dass Individuen mit vermehrtem Stress durch Angst / Angsterkrankung eine verstärkte Neigung zu parodontalen Erkrankungen haben können.

3.2.2.4 Empirische Studien ohne Kontrollgruppe mit der Stressart "Stress durch Kriegserlebnisse"

Zu der Stressart "Stress durch Kriegserlebnisse" liegen 2 Texte aus den Jahren 1956 und 1976 vor (Tabelle 2d, S. 45).

Grupe und Wilder (1956) schlossen 870 Patienten, die als Militärtrainer arbeiteten und an nekrotisierender Gingivitis litten, in ihre Studie ein. Alle Probanden waren zwischen 17 und 21 Jahren alt. Ziel war es, die Beziehung zwischen Stress durch Kriegserlebnisse und der nekrotisierenden Gingivitis zu klären und den Erfolg der Therapie von Aureomycin und Bacitracin zu testen. Dazu wurden die Probanden klinisch auf den dentalen Status untersucht, Karies entfernt und mikroskopische Schnitte der Gingiva angefertigt. Anschließend wurden Aureomycin und Bacitracin in die Gingiva infiltriert. In der für die nekrotisierende Gingivitis untypischen Altersgruppe wurde eine Häufung dieser Erkrankung gefunden, die mit Stress durch Kriegserlebnisse bzw. Training für Kriegseinsätze zu erklären sein könnte. In den Biopsien bestätigten sich Epitheldefekte. Nach Infiltration von Aureomycin und Bacitracin wurde eine deutliche Verbesserung und Verringerung der Nekrosenbildung und pseudomembranöser Membranen verzeichnet, so dass von einer Wirksamkeit der Therapie der nekrotisierender Gingivitis mit Aureomycin und Bacitracin ausgegangen werden konnte.

De Marco (1976) analysierte, ob ein durch andere Auslöser nicht erklärbarer Alveolarknochenverlust durch Stress durch Kriegserlebnisse verständlich wird. Um dies festzustellen, wurden 11 Veteranen des Vietnam-Krieges (im Mittel 26,6 Jahre alt) klinisch und radiologisch untersucht. Es wurde eine komplette parodontale Befunderhebung vorgenommen und eine medizinische und zahnmedizinische Anamnese erhoben. Weiterhin wurden die Probanden in einem Interview über den Vietnam-Krieg und das emotionale Erleben befragt. Auffällig war für das junge Alter ein überdurchschnittlich hoher Alveolarknochenverlust sowie ein Vorkommen von Parodontitis in 15 % der Fälle. Deshalb wurde von De Marco (1976) ein "periodontal emotional stress syndrom" definiert, welches mit schwerwiegenden horizontalem und vertikalem Alveolarknochenverlust einhergeht.

3.2.2.5 Empirische Studie ohne Kontrollgruppe mit der Stressart "Stress durch Studium und Examen"

Von allen vorliegenden Artikeln untersucht nur die Arbeit von Bosch et al (1996) in einem empirischen Studienmodell ohne Kontrollgruppe die Stressart „Stress durch Studium und Examen“ (Tabelle 2e, S. 46). Es wurde von 28 Studenten der Zahnmedizin, davon 15 Männer und 13 Frauen zehn Minuten vor einer wichtigen Prüfung und zwei und sechs Wochen danach in einer Situation ohne Stress jeweils eine Speichelprobe gewonnen. Diese wurde mit der Bicinchoninic Säure Methode auf den totalen Proteingehalt, die Enzyme und mit dem ELISA-Test auf die IgA-Konzentration untersucht. Weiterhin konnten durch spektrophotometrische Bestimmungen die Aggregation von Streptococcus gordonii im Speichel ermittelt werden. Die Fragestellung der Studie war, ob psychologischer Stress durch Studium und Examen eine Determinante von Eiweißspiegeln und der Aggregation von Streptococcus gordonii im Speichel des Menschen ist. Um die Belastung durch Stress zu messen, wurde der State-Trait-Anxiety-Inventory ausgefüllt. Die Alpha-Amylase-Konzentration stieg unter den stressreichen Bedingungen durch Studium und Examen quantitativ im Speichel der Studenten an und veränderte die Bakterienaggregation. Auch der Anstieg von totalem Protein im Speichel war stressinduziert und bedingte eine Veränderung der Zusammensetzung und Funktion des Speichels. Es zeigte sich bei einer akuten oder geringen Belastung durch Stress eine verminderte bakterielle Aggregation und bei Belastung durch chronischem Stress oder sehr starke Stressoren eine erhöhte Aggregation der Bakterien.

3.2.2.6 Empirische Studie ohne Kontrollgruppe mit der Stressart "Stress in der Ehe / Familie"

Marcenes & Sheiham (1996) führten eine Studie zu der Stressart „Stress in der Ehe / Familie“ durch, um die Verbindung zwischen Qualität der Ehe und der oralen Gesundheit zu klären (Tabelle 2f, S. 46). Dazu wurden 164 Familien, die aus Mutter, Vater und einem 13-jährigem Kind bestanden ausgewählt und in vier sozioökonomische Gruppen gegliedert. Ein Fragebogen, der die Qualität der Ehe, Kommunikation und die

Zufriedenheit mit Ehe und Kind ermittelte, wurde ausgefüllt. Weiterhin wurde das Karasek Job Strain Modell verwendet, um eventuell zusätzliche Belastungen am Arbeitsplatz zu erkennen. Es erfolgte eine klinische Untersuchung zur Feststellung der oralen Gesundheit. Zwischen der Qualität der Ehe und der Erkrankung der Dentition durch Karies bei Mutter / Vater / Kind bestand eine signifikante Korrelation. Die parodontale Gesundheit von Mutter / Vater war stark abhängig von der Qualität der Ehe. Somit scheint es einen Zusammenhang zwischen Qualität der Ehe und parodontalen Pathologien zu geben.

3.3 Tierversuche

Von der Gesamtzahl der Artikel beziehen sich sieben Arbeiten auf Versuche an Tieren. Dabei wurden zwei Studien an Tieren ohne Kontrollgruppe und die verbleibenden fünf mit Kontrollgruppe durchgeführt. Die Veröffentlichung der Texte lag in dem Zeitraum von 1956 bis 2003, wobei vier von sieben Artikel zwischen 1956 bis 1970 erschienen sind.

Der parodontale Status zur Bestimmung der Parodontitis wurde durch klinische Untersuchung ermittelt. Die Auswirkung der Einflussfaktoren (artifizieller / natürlicher Stress) sollten anhand der Bestimmung von Korticosteron- und Kortisolspiegel, Temperatur, Blutdruck, Sauerstoffkonzentration des Gewebes gemessen werden. Diese wurden mit klinischer und radiologischer Untersuchung, Gewebshistologien und Zytologien nach Papanicolau festgelegt.

Die durchschnittliche Anzahl der Versuchstiere in der experimentellen Gruppe lag bei $n = 39,1$, mit einem Minimum von $n = 6$ und einem Maximum von $n = 100$. In der Kontrollgruppe lag die mittlere Anzahl im Mittel bei 12 Tieren mit $n = 6$ als unterer und $n = 18$ als oberer Grenze.

Im Weiteren werden zunächst die Tierversuche mit und anschließend die Tierversuche ohne Kontrollgruppe näher beschrieben (Tabelle 3, S. 58-61).

Tabelle 3: Tierversuche

a.) „Tierversuche mit Kontrollgruppe“

Autor	Jahr	n-unter-sucht	n-Kon-troll	Versuchstiere	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis-relevante Messgrößen	Untersuchungs-methode(n)	Ergebnis
Ratcliff	1956	10 Ratten	10 Ratten	10 Sprague-Dawley Ratten als experimentelle Gruppe, unter Stressbedingungen (Immobilisation, Nahrungskarenz für 68 Stunden, danach Autopsie) 10 Sprague-Dawley Ratten als Kontrollgruppe, "stressfreie Haltung"	experimentell induzierter Stress, Tierversuch	Körpergewicht Zytologie der gingivalen und vaginalen Schleimhaut Gewicht der Hypophyse, Thymus, Niere, Ovarien,	Wiegen der Ratten und der vorgesehenen Organe Zytologie nach Papanicolau	Körpergewichtsverlust und erniedrigte Gewichtswerte der Nieren, des Thymus und der Ovarien, Häutung der keratinisierten Schichten des Gingivaepithels und des Papillenkörpers, Degeneration konnektiver Gewebe, Verminderung Osteo-/ Cementblasten
Fedi	1958	24	6	24 weibliche syrische Hamster, "stressfreie" Haltung über 2 Wochen, danach Aufteilung in eine Gruppe mit 6 Tieren, die als Kontrollgruppe dient und eine Gruppe mit 18 Tieren als experimentelle Gruppe, die über sechs Wochen unter Stress gehalten wird (Bsp.: Boden des Käfigs wurde in sehr kaltes Wasser getaucht, so daß die Tiere ihre ungeschützten Füße lecken mussten, um sie warm zu halten)	experimentell erzeugter Stress, Tierversuch	parodontaler Status	mikroskopische Schnitte	Je mehr Stress, desto stärkere Reduktion der Fasermenge und Veränderungen in der Anordnung sowie im Knochenaufbau

Autor	Jahr	n-unter-sucht	n-Kon-troll	Versuchstiere	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis-relevante Messgrößen	Untersuchungs-methode(n)	Ergebnis
Karren & Ingle	1964	64	18	64 weibliche Ratten: nach 7 Trächtigkeiten bei 22 Tieren Injektionen von ACTH, nach 7 Trächtigkeiten bei 7 Tieren Injektionen von Placebo-Injektionslösung, nach 7 Trächtigkeiten 6 Tiere unbehandelt, nach 5 Trächtigkeiten 6 Tiere unbehandelt, 18 Tiere ohne Trächtigkeit, 5 Tiere starben ohne Zusammenhang zum Experiment	experimentell erzeugt Stress, Tierversuch (Stress durch natürliche Belastung (<i>Gravidität</i>) Stress durch artifizielle Belastung (<i>ACTH Injektionen</i>))	Entzündung des Gewebes epithelialer Zusammenhalt	Gewebs-Histologien Orbans 4 Gewebzusammenhaltkategorien an mesialer und distaler Seite des rechten, ersten Molaren im Unterkiefer und an der Papille des gleichen Zahnes zur Beurteilung der Entzündung	Je mehr Stress (artifizuell / natürlich), desto mehr Parodontitis
Manhold et al.	1971	Nach Abschluß der Studie auswertbar:36 Ratten	Nach Abschluß der Studie auswertbar:16 Ratten	Über 6 Wochen: I. Gruppe: 52 Sprague-Dawley Ratten im Alter von 6 Wochen: davon 16 als Kontroll-(in grossen Käfigen) und 36 als experimentelle Gruppe in sehr flachen und kleinen Käfigen, so dass fast keine individuelle Bewegung möglich ist (experimentelle Gruppe) II. Gruppe: 60 Ratten, davon 10 weibl. und 10 männl. als Kontrollgruppe (grosse Käfige) und 20 weibl. und 20 männl. Ratten in kleinen Käfigen	Tierversuch, experimentell erzeugter Stress	Sauerstoff - Bestimmung im Gewebe,histologische Veränderungen des Gewebes	Ein Stück Gingiva wird entfernt und in 2 Hälften geteilt: 1. Hälfte in 10 % Formalin fixiert für die histologische Untersuchung, 2. Hälfte in Krebs Ringer Lösung, Sauerstoffdruck-Bestimmung mit dem Stern-Kirk-Mikrospektrometer	Je weniger Stress, desto mehr Sauerstoff im Gewebe

Autor	Jahr	n-unter-sucht	n-Kon-troll	Versuchstiere	Einflussfaktoren / <i>Operationalisierung</i>	parodontitis-relevante Messgrößen	Untersuchungs-methode(n)	Ergebnis
Clarke et al.	1981	100 Hasen	10 Hasen	10 New Zealand Hasen pro Experiment (10) Infusion von entweder physiologischer Kochsalzlösung (Kontrollgruppe), Epinephrin, Nikotin oder einer Kombination aus NaCl, Adrenalin, Nikotin.	experimentell erzeugter Stress, Tierversuch	Temperatur arterieller Blutdruck	Thermistor pressure transducer	Je höher Epinephrin und RR, desto niedriger gingivaler Blutfluß, RR höher nach Nikotininfusion

b.) „Tierversuche ohne Kontrollgruppe“

Autor	Jahr	n-unter-sucht	Versuchstiere	Einflussfaktoren / Operationalisierung	parodontitis-relevante Messgrößen	Untersuchungs- methode(n)	Ergebnis
Butz-Jorgensen	1980	6 Macaca-Irus Affen	6 Macaca Irus Affen	Experimentell induzierter Stress, Operationen	parodontaler Status bei Insertation von okklusiven Splinten in die Maxilla	Kortisol Spiegel in Plasma und Urin mit kompetitiver Protein Bindungs-Analyse Röntgenaufnahmen	Mehr Stress, höheres Kortisol, höhere Zahnbeweglichkeit nach mehreren Wochen
Breivik et al.	2000	15 APO-SUS 19 APO-UNU Ratten	2 genetisch veränderte Arten von Ratten, die sich vom Verhalten und endokrinologisch unterscheiden: APO- SUS Ratten reagieren stark auf Korticosteron, APO-UNUS Ratten weniger stark.	Experimentell induzierter Stress, Operationen	parodontaler Status	Plasma-Korticosteron Spiegel Parodontitis: Ligatur mit Seide und 7 Wochen später dann Bestimmung des Ausmaßes des Gewebe- und Knochenverlustes (histologisch / radiographisch), Apomorphin-Test um die zwei Arten Ratten zu unterscheiden	APO-SUS Ratten sensitiver, zeigten mehr Gewebs- / Knochenverlust, erkrankten häufiger an Parodontitis, Kortikosteroide verändern Balance zwischen T-Helfer Zellen

3.3.1.1 Tierversuche mit Kontrollgruppe

Die Tierversuche mit Kontrollgruppe werden in Tabelle 3a, S. 58–60 aufgelistet.

1956 wurde die erste Studie von Ratcliff (1956) veröffentlicht, die sich mit experimentell induziertem Stress und deren Auswirkungen auf das Parodont der Ratte beschäftigt. Jeweils zehn Sprague-Dawley-Ratten wurden als experimentelle Gruppe unter Stressbedingungen (Immobilisation, Nahrungskarenz für 68 Stunden) und als Kontrollgruppe unter artgerechten Bedingungen gehalten. Nach der Versuchsreihe wurden die Tiere autopsiert und das Körpergewicht sowie das Gewicht von Hypophyse, Ovar, Thymus und Niere ermittelt. Weiterhin wurde eine Zytologie der gingivalen und vaginalen Schleimhaut nach Papanicolaou angefertigt. Neun von zehn Tieren befanden sich in der Widerstandsphase („general adaption syndrome“ von Seyle), eine Ratte in der Alarmphase. Es wurde ein durchschnittlicher Körpergewichtsverlust der gestressten Tiere von bis zu 43,15 % gefunden und zusätzlich wiesen die gestressten Tiere erniedrigte Gewichtswerte der Nieren (bis zu 76,6%), des Thymus (bis zu 78,8%) und der Ovarien (bis zu 7,8%) auf. Bei der experimentellen Gruppe wurde eine Häutung der keratinisierten Schichten des Gingivaepithels und ein Spalt der Papillenkörpers registriert. Weiterhin trat eine Degeneration der konnektiven Gewebe und eine Verminderung der Osteoblasten und Cemetoblasten auf.

Fedi (1958) untersuchte in der 1958 erschienenen Studie ebenfalls den Einfluß von Stress auf das Parodont. Als Versuchstiere wurden weibliche syrische Hamster verwendet. Alle Tiere wurden zunächst über einen Zeitraum von zwei Wochen "stressfrei" gehalten. Danach erfolgte die Aufteilung in eine Gruppe mit sechs Tieren, die als Kontrollgruppe diente und eine Gruppe mit 18 Tieren als experimentelle Gruppe, die über sechs Wochen unter Stressbedingungen gehalten wurde (Bsp.: Der Boden des Käfigs wurde in sehr kaltes Wasser getaucht, so dass die Tiere ihre ungeschützten Füße lecken mussten, um sie warm zu halten). Danach wurden mikroskopische Schnitte des parodontalen Gewebes angefertigt, um den parodontalen Status und eventuelle Unterschiede zwischen den zwei Gruppen zu definieren. In der experimentellen Gruppe zeigten sich Veränderungen in der Menge (Reduktion) und der Anordnung der Fasern des parodontalen Gewebes sowie Fibroblastenveränderungen gegenüber der

Kontrollgruppe. Es fanden sich weiterhin Veränderungen im Knochenaufbau des Kiefers und eine Reduktion der Osteoblastenzahl sowie Unregelmäßigkeiten im Aufbau von neuem Knochen, während dies in der Kontrollgruppe nicht festzustellen war.

Karren & Ingle (1964) befassten sich mit dem Effekt von natürlichem und artifiziellem Stress auf das Parodont von Ratten. Dazu wurden 64 weibliche Ratten verwendet. Nach jeweils sieben Trächtigkeiten (als natürlicher „Stress“) erfolgte bei 22 Tieren Injektion von ACTH, bei sieben Tieren Injektion von Placebo-Injektionslösung und sechs Tiere blieben unbehandelt. Sechs Tiere blieben nach fünf Trächtigkeiten unbehandelt. 18 Tiere blieben ohne Trächtigkeit. Fünf Tiere starben ohne Zusammenhang zum Experiment im Verlauf der Studie. Es sollte der Stress durch natürliche Belastung (Gravidität) und der Stress durch artifizielle Belastung (ACTH-Injektionen) sowie die Entzündung des Gewebes und der epitheliale Zusammenhalt bestimmt werden. Es wurden Gewebshistologien an mesialer und distaler Seite des rechten, ersten Molaren im Unterkiefer und an der Papille des gleichen Zahnes zur Beurteilung der Entzündung vorgenommen. Die experimentelle Gruppe wies in allen Stressbedingungen höhere Entzündungsgrade und veränderte epitheliale Zusammenhalte gegenüber der unbelasteten Kontrollgruppe auf, was als Hinweis für einen möglichen Zusammenhang zwischen Stress (artifizuell / natürlich) und Parodontitis zu werten ist.

Vier Jahre später, 1970, erschien eine von Manhold et al veröffentlichte Arbeit an Tieren, die die Auswirkungen von sozialem Stress auf orales Gewebe untersucht. Es sollte gezeigt werden, ob die durch Stress entstandene Vasokonstriktion durch den konsekutiven Sauerstoffmangel zu einer parodontalen Erkrankung führt. Über sechs Wochen wurden zwei Gruppen von Tieren in die Studie eingeschlossen:

I. Gruppe: 52 Sprague-Dawley-Ratten im Alter von sechs Wochen, davon 16 als Kontrollgruppe (in grossen Käfigen) und 36 als experimentelle Gruppe in sehr flachen und kleinen Käfigen, so dass fast keine individuelle Bewegung möglich war.

II. Gruppe: 60 Ratten, davon zehn weibliche und zehn männliche als Kontrollgruppe (grosse Käfige) und 20 weibliche und 20 männliche Ratten in kleinen Käfigen. Nach Abschluß der Studie waren 36 Ratten in der experimentellen Gruppe und 16 Ratten in

der Kontrollgruppe hinsichtlich der Zielgrößen (Sauerstoffkonzentration im Gewebe und histologische Veränderungen des Gewebes) auswertbar. Zur Bestimmung wurde ein Stück Gingiva entfernt und in zwei Hälften geteilt: Die erste Hälfte wurde für die histologische Untersuchung in 10 % Formalin fixiert und die zweite Hälfte in Krebs-Ringer-Lösung gebettet. Die Sauerstoff-Konzentrationsbestimmung erfolgte mittels Stern-Kirk-Mikrospektrometer. Es fanden sich in der experimentellen Gruppe deutlich erniedrigte Sauerstoffwerte im oralen Gewebe gegenüber der Kontrollgruppe.

Clarke et al (1981) untersuchte die These, ob die akute nekrotisierende ulzerative Gingivitis (ANUG) das Ergebnis einer Ischämie ist, die durch vaskuläre Stase, Stress und Rauchen hervorgerufen wird. Es wurden zehn New-Zealand-Hasen pro Experiment eingesetzt, so dass in 10 Experimenten insgesamt 100 Hasen verwendet wurden. Es erfolgte die Infusion von entweder physiologischer Kochsalzlösung (Kontrollgruppe), Epinephrin, Nikotin oder einer Kombination aus NaCl, Adrenalin und Nikotin. Die Temperatur und der arterielle Blutdruck wurden jeweils durch Thermistor und Pressure Transducer gemessen. Es zeigten sich nur minimale Änderungen beider Parameter nach Infusion von NaCl sowie ein Abfall des gingivalen Blutflusses und Anstieg des Blutdruckes nach Epinephrin, eine Rückkehr der Werte auf den Ausgangswert war erst nach 30 Minuten zu messen. Ein Anstieg des Blutdruckes war nach der Infusion von Nikotin zu verzeichnen. Bei Infusion der Kombination ergab sich nochmals eine Erhöhung der Werte gegenüber der Einzelinfusion der jeweiligen Substanzen. Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, daß die akute nekrotisierende ulcerative Gingivitis (ANUG) das Ergebnis einer Ischämie sein könnte, die durch vaskuläre Stase, Stress und Rauchen hervorgerufen wird.

3.3.1.2 Tierversuche ohne Kontrollgruppe

Es liegen insgesamt zwei Tierversuche ohne Kontrollgruppe aus den Jahren 1980 und 1981 vor (Tabelle 3b, S. 61).

Budtz-Jorgensen (1980) untersuchte, ob emotionaler Stress in die parodontalen Reaktionen nach einem akutem Trauma durch Okklusion bei Affen involviert ist. Es wurden bei sechs Macaca-Irus-Affen die Kortisol-Konzentrationen im Plasma und im Urin mit kompetitiver Protein-Bindungs-Analyse und der parodontaler Status bei Insertation von okklusiven Splinten in die Maxilla erhoben. Kortisol ist als Index für Stress zu betrachten. Es konnte in der ersten und dritten Woche ein Anstieg der Kortisolkonzentration sowie durch Stress bedingte Zeichen der Knochenverminderung zwischen den Zähnen und den Zahnwurzeln und eine erhöhte Zahnbeweglichkeit ermittelt werden. Nach sechs und zwölf Wochen war ein Abfall der erhöhten Kortisolwerte auf die Ausgangswerte und kein zusätzlicher Knochenverlust festzustellen.

2000 überprüften Breivik et al (2000) das Modell von Breivik, das besagt, dass ein erhöhter Plasma-Kortikosteron-Spiegel das Immunsystem so moduliert, dass eine erhöhte Anfälligkeit für Parodontitis besteht. Es wurden zwei genetisch veränderte Arten von Ratten, die sich vom Verhalten und endokrinologisch unterschieden, verwendet: Die 15 APO-SUS Ratten reagieren stark auf Kortikosteron und die 19 APO-UNUS Ratten weniger stark. Der Apomorphin-Test wurde durchgeführt, um die zwei Sorten Ratten zu unterscheiden. Es gab keine Kontrollgruppe. Mittels Ligatur mit Seide wurde eine experimentelle Parodontitis erzeugt und sieben Wochen später die Veränderungen an Gewebe und Knochen histologisch und radiographisch untersucht. Weiterhin wurde der parodontale Status und der Plasma-Kortikosteron-Spiegel bestimmt. Es scheint, dass Kortikosteroide in der Lage sind, die Balance zwischen T-Helfer Zellen zu verändern. Die erhöhte T-Helfer-2-Aktivität hat eine erhöhte Anfälligkeit für infektiöse Krankheiten zur Folge. Die APO-SUS Ratten waren vermehrt sensitiv und zeigten mehr Gewebs- und Knochenverlust und erkrankten häufiger an Parodontitis als APO-UNUS-Ratten. Das Modell von Breivik ist somit unter Tierversuchsbedingungen anwendbar.

3.4 Wie beeinflusst Stress die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis?

Die Parodontitis wird als „ein multifaktorielles Geschehen“ (O`Leary et al, 1962) durch eine Vielzahl von Faktoren hervorgerufen und unterhalten (Abbildung 4).

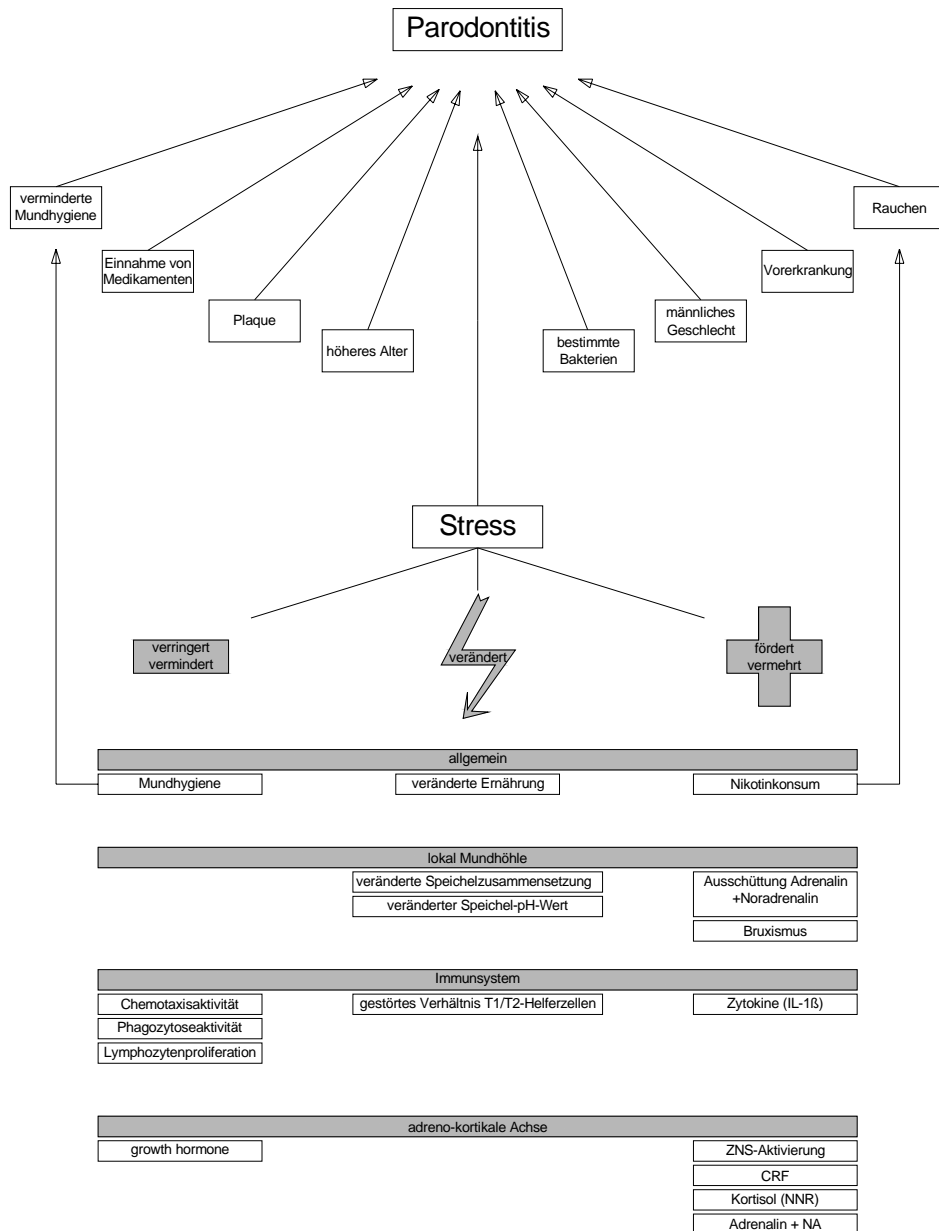


Abbildung 4: Risikofaktoren für die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis und die Auswirkungen von Stress

Im Folgenden werden die Mechanismen erläutert, mittels derer Stress auf die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis Einfluss nimmt.

3.4.1 Durch Stress veränderte lokale Bedingungen am Zahn

3.4.1.1 Veränderung in der Speichelsekretion und Speichelzusammensetzung

Der Speichelfluß wird über die sympathischen und parasympathischen Nervenfasern der Speicheldrüsen bestimmt und reguliert. Über diese autonome Innervation bewirken auch die vegetativen Auswirkungen von Stress Veränderungen der Speicheldrüsensekretion. Durch „psychosozialen Stress“ kann eine Reduktion des Speichelflusses (Krasner, 1978) hervorgerufen werden, womit der natürliche Reinigungseffekt des Speichels vermindert und die Anlagerung von Plaque und Bakterien erleichtert wird. Dies begünstigt die Entstehung von parodontalen Erkrankungen. Auch andere psychische Faktoren konnten als Ursache der Veränderung in der chemischen Zusammensetzung des Speichels ermittelt werden (Burstone, 1946). Der Calciumgehalt des Speichel sinkt bei negativen Emotionen wie z.B. Wut, Angst und erhöht sich bei Ruhe und Zufriedenheit. Eine Veränderung des pH-Wertes zu verstärkt sauren Werten konnte mit vermehrten emotionalen Spannungen positiv korreliert werden (Gupta, 1966). Sowohl die Veränderung der Speichelsekretion, als auch der Zusammensetzung und der Acidität des Speichels bedingen eine Veränderung der mikrobiellen Flora.

3.4.1.2 Veränderung der lokalen Gewebedurchblutung und Temperatur

Chronische Belastung durch „psychosozialen Stress“ und die damit verbundene Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin können zu einer Vasokonstriktion der kleinsten Kapillaren des parodontalen Gewebes führen und eine adäquate Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff und Nährstoffen verhindern sowie zu einer lokalen Temperaturerhöhung führen, welche das Bakterienwachstum fördert. Im Tierversuch (Manhold et al, 1971) konnte durch Haltung der Ratten unter Stressbedingungen und konsekutiver Vasokonstriktion eine Verminderung der Sauerstoffkonzentration im Gewebe des Parodonts nachgewiesen werden. Weiterhin fördern Adrenalin und Noradrenalin die Wirkung von Proteasen und Prostaglandinen, die wiederum zur Zerstörung des parodontalen Gewebes mit Attachmentverlust führen.

3.4.1.3 Veränderungen des mechanischen Faktors

Bruxismus kann als Symptom erhöhter Anspannung, Stress, Angst und Frustration entstehen und als Cofaktor bei parodontalen Erkrankungen fungieren, da der mechanische Druck erhöht wird (Goldberg, 1973; Viltsek, 1978).

3.4.2 **Durch Stress induzierte Verhaltensänderungen**

3.4.2.1 Nikotinkonsum

Nikotinkonsum ist als Risikofaktor für die Entstehung und Unterhaltung einer Parodontitis bereits bekannt (Locker et al, 2000; Hugoson et al, 2002). Starke Belastung durch Stress kann zu einem gesteigerten Konsum führen. Die durch Nikotin entstehende Vasokonstriktion kann die obengenannten lokalen Bedingungen (Blutzirkulation, Gewebeversorgung) nachteilig verändern (Shields, 1977).

3.4.2.2 Veränderte Mundhygienegewohnheiten

Stress kann eine Veränderung der Mundhygienegewohnheiten im Sinne einer Reduktion bedingen. Die Probanden in der Studie von Deinzer et al (2001) berichteten über eine Verminderung der Gründlichkeit, nicht aber der Häufigkeit der Mundpflege unter Examensstress. Dies kann zu einer erhöhten Plaqueansammlung führen, welche die Entstehung einer Parodontitis begünstigt.

3.4.3 **Veränderung der Ernährungsgewohnheiten**

Es kann generell beobachtet werden, dass „gestresste“ Individuen ihre Ernährungsgewohnheiten ändern und bestimmte Lebensmittel bevorzugen, in denen meist große Mengen Zucker, Alkohol, Fett und wenig Vitamine enthalten sind. Dieses „Junk-Food“ unterscheidet sich von der bisherigen Ernährungsweise ebenfalls in Konsistenz und Nährstoffgehalt, so dass das Plaquewachstum zusätzlich gefördert wird.

3.4.4 Auswirkungen von Stress auf die adreno-kortikale Achse

„Psychosozialer Stress“ führt zu einer erhöhten adreno-kortikalen Aktivität (Shannon et al, 1969) und aktiviert das ZNS. Der Hypothalamus produziert daraufhin CRH, das unter anderem die Ausschüttung von ACTH aus der Hypophyse auslöst. Als Folge wird die Kortisolproduktion in der Nebennierenrinde gesteigert (Maupin, 1975). Kortikosteroide verändern die Balance zwischen T-1- und T-2-Helfer-Zellen. Die erhöhte T-2-Helferzell-Aktivität hat eine erhöhte Anfälligkeit für entzündliche und infektiöse Krankheiten zur Folge (Breivik et al, 2000). Glukokortikoide wie Kortisol unterdrücken weiterhin die Immunabwehr über eine verminderte Sekretion von protektivem IgA, IgG sowie einer verminderten Funktion der Neutrophilen (Redaktion ZMK, 2000). Dadurch wird unter Umständen die Immunabwehr gegen Infektionen und Entzündungen geschwächt (Gupta, 1966). Die Ausschüttung von Katecholaminen wie Adrenalin und Noradrenalin durch Stress fördert die Wirkung von Prostaglandinen und Proteasen, die zur parodontalen Gewebeerstörung beitragen (Redaktion ZMK, 2000). Weiterhin haben Noradrenalin und Adrenalin einen metabolischen Effekt (Anstieg des Blutdruckes und Anstieg der freien Fettsäuren im Blut) und einen vasokonstriktiven Effekt zur Folge. Die durch Stress erhöhte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung und dadurch entstandene Vasokonstriktion können über den konsekutiven Sauerstoffmangel zu einer parodontalen Erkrankung führen.

Der unter Stress vermehrt ausgeschüttete Corticotropin Releasing Factor führt zu einem Anstieg von Zytokinen und Vasopressin und diese beeinflussen ACTH. ACTH wiederum führt zu einer verminderten IFN- und Antikörperproduktion, was die Immunabwehr zusätzlich schwächt.

3.4.5 Downregulation des Immunsystems

Durch Stress erfolgt eine Downregulation der zellulären Immunantwort (über die Hypothalamus-Hypophysen-Achse und über direkte neuronale Verknüpfung über Nervenfasern). Dies führt zu immunologischen Veränderungen: Es können abnehmende Prozentsätze von CD3+, CD4+ und CD8+-T-Lymphozyten, verminderte Aktivität der natürlichen Killerzellen, verminderte proliferative Antwort von Lymphozyten auf Mitogene (ConA, PHA), verminderte Produktion von Gamma-Interferon durch

Lymphozyten nach Stimulation durch ConA, verminderte IL-2-positive Lymphozyten und IL-2 nach mitogener Stimulation, Reaktivierung von latenten Herpesviren, EBV und HIV sowie eine verminderte Antikörper und T-Zell-Antwort auf Hepatitis-B-Impfung beobachtet werden (Seymour, 1991; Genco, 1992; McArthur & Clarke, 1993; Engel, 1996; Rozlog et al, 1999). Darüber wird die Parodontitis begünstigt. Es zeigten sich bei Patienten mit ANUG signifikant verminderte Werte in der polymorphonuklearen Leukozytenfunktionsmessung (PMN), Phagozytose-, Chemotaxis- und Lymphozytenaktivierung nach unspezifischem Mitogen (verminderte DNA Synthese). Weiterhin kann Stress über eine verminderte Expression von IL-8 und TNF zu einer verspäteten Wundheilung und Unterhaltung von entzündlichen Erkrankungen, wie z.B. der Parodontitis führen (Rozlog et al, 1999).

3.4.5.1 Veränderungen in der Zytokinproduktion durch Stress

Durch Stress kommt es zu einer gesteigerten Produktion von Zytokinen wie IL-1 β , IL-2, IL-3 und IL-6. Insbesondere bei Stress durch Studium und Examen wurden höhere IL-1 β Konzentrationen verzeichnet (Deinzer et al, 1999a). IL-1 β gilt als stärkster osteoklastenaktivierender Faktor, der die Knochenresorption fördert und die Knochenneuf ormation hemmt (Alexander und Damoulis, 1994). Damit wird der im fortgeschrittenen Stadium der Parodontitis zu findende Alveolarknochenverlust verständlich. Die Prostaglandin-2- und IL-1 β -Konzentration können als Indikatoren für das Ausmaß des Knochenhöheverlustes dienen (Cavanaugh et al, 1998).

3.4.5.2 Veränderungen der Immunglobulinproduktion durch Stress

„IgA wird eine protektive Rolle gegen Entstehung und Fortschreiten parodontalen Knochenabbau zugeschrieben“ und „gilt als erste spezifische Abwehrlinie gegen eindringende Mikroorganismen. Es wird auf allen Schleimhäuten, auch auf denen des Mundes, sezerniert; spezifische IgA-Antikörper konnten u.a. gegen parodontitisrelevante Keime wie *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis* und *Pr. Intermedia* nachgewiesen werden“ (Deinzer et al, 2000b). Deinzer et al (2000b) konnten eine protrahierte IgA-Reduktion bei Studenten im Examen gegenüber der Kontrollgruppe beobachten. 2 Wochen nach dem Examen war die IgA-Konzentration

gegenüber der Kontrollgruppe immer noch signifikant verringert. Somit könnte die IgA-Reduktion ein starkes Wachstum der parodontitisrelevanten Keime bedingen.

3.4.6 Veränderung der Enzymproduktion und Proteinkonzentration

Das Enzym Alpha-Amylase steigt unter Stressbedingungen im Speichel an und verändert die Bakterienaggregation (Grbic et al, 1995). Ein durch Stress induzierter Proteinanstieg im Speichel kann eine Veränderung der Zusammensetzung und Funktion bewirken, der mit verminderter (akuter Stress, geringer Stressor) oder erhöhter (chronischer Stress, starker Stressor) bakterieller Aggregation einhergeht (Bosch et al, 1996).

3.4.7 Wie beeinflusst Stress die Entstehung und Unterhaltung der Parodontitis im Tierversuch?

Ratcliff (1956) konnte einen durch Stress induzierten durchschnittlichen Körpergewichtsverlust der Tiere von 43,2 % und reduzierte Gewichtswerte der Nieren (bis zu 76,6%), des Thymus (bis zu 78,8%) und der Ovarien (bis zu 7,8%) nachweisen. Bei gestressten Tieren wurde zusätzlich eine Häutung der keratinisierten Schichten des Gingivaepithels und ein Spalt der Papillenkörpers gefunden. Es trat eine Degeneration der konnektiven Gewebe und eine Verminderung der Osteoblasten und Cemetoblasten auf. In der Studie von Fedi (1958) zeigten sich Veränderungen in der Menge und der Anordnung der Fasern des parodontalen Gewebes sowie Fibroblastenveränderungen durch Stress. Es fanden sich weiterhin Veränderungen im Knochenaufbau des Kiefers und Osteoblastenveränderungen und Unregelmäßigkeiten im Aufbau von neuem Knochen. Manhold et al (1971) konnte deutlich verminderte Sauerstoffwerte in parodontalen Gewebe durch Stress bei Ratten nachweisen. Karren & Ingle (1964) fanden in der experimentellen Gruppe höhere Entzündungsgrade und veränderte epitheliale Zusammenhalte durch artifiziellen (Injektionen) und natürlichen Stress (Gravidität).

4 Zusammenfassende Diskussion

Obwohl einige prädisponierende Faktoren für parodontale Erkrankungen bekannt sind, bleibt der Verlauf und die Schwere der Ausprägung der Parodontitis bei einigen Patienten zum Teil unverstanden (Marcenes & Sheiham, 1992). Ein Teil der Varianz im Verlauf der Parodontitis könnte durch die Auswirkungen von psychosozialen Faktoren aufgeklärt werden (Monteiro da Silva et al, 1996; Redaktion der Ratio 2001, 2001). Viele Studien konnten den Einfluß von „psychosozialen Stress“ auf die klinische Ausprägung der Parodontitis belegen (Marcenes & Sheiham, 1992; Monteiro da Silva et al, 1996; Croucher et al, 1997; Pistorius et al, 2002). Die vorliegenden Studien erfüllen die Evidenzhierachiekriterien des deutschen Cochrane Zentrums allerdings nur bedingt. 19 Studien wurde ohne Kontrollgruppe geplant und durchgeführt (Evidenzstufe IIb und niedriger) und der überwiegende Teil der Studien zeigt Ergebnisse eines nicht randomisierten Probandenkollektivs (Evidenzstufe IIa und niedriger). Keine der Studien erfüllt die Kriterien für die Evidenzstufe I, die wenigstens eine ausreichend grosse, methodisch hochwertige randomisierte kontrollierte Studie erfordert.

Ein weiteres Problem ist prinzipiell durch einen äusserst vielschichtigen Publikationsbias gegeben. Nicht signifikante oder „negative“ Studienausgänge führen dazu, dass das Publikationsinteresse verringert wird. Diese Studien werden in einem hohen Prozentsatz gar nicht publiziert, und wenn doch, dann in der Regel mit einer erheblichen Verzögerung im Vergleich zu Studien mit „positivem“ Ausgang. Vielfach erscheinen sie – wenn überhaupt in verkürzter Form, d.h. unter Auslassung wesentlicher Daten, in nicht englischsprachigen Zeitschriften und oft in solchen mit einem deutlich niedrigeren Impact-Faktor und sind somit schlecht auffindbar. Sie können bei der Literatursuche für eine Übersichtsarbeit schnell übersehen werden.

Vorhandene Diskrepanzen der Ergebnisse der Studien könnten durch unterschiedliche Studienaufbauten, verschiedene Untersuchungsmethoden sowie unterschiedliche Kriterien zur Bildung von experimentellen Gruppen und Kontrollgruppen begründet sein. Es ist auch denkbar, dass verschiedene Arten von Stress die Parodontitis unterschiedlich beeinflussen.

4.1 Methodische Diskussion

4.1.1 Durchführung mit oder ohne Kontrollgruppe und Gruppengröße

Das Vorhandensein beziehungsweise Fehlen einer Kontrollgruppe für maßgebliche Variablen der parodontalen Erkrankung erschwert die exakte Vergleichbarkeit der Schlussfolgerungen erheblich. Es finden sich sehr unterschiedlich hohe Probandenzahlen in der experimentellen Gruppe und der Kontrollgruppe. Die Versuche mit Kontrollgruppe hatten im Durchschnitt $n = 53,9$ untersuchte Probanden und $n = 44,2$ Probanden als Kontrollgruppe, wobei die Untergrenze bei n -untersucht bei 7 Probanden und bei n -Kontrollgruppe bei 8 und die Obergrenze bei n -untersucht bei 150 und bei n -Kontrollgruppe bei 122 Probanden lag. Noch deutlicher ist der Unterschied bei den empirischen Studien ohne Kontrollgruppe, hier sind im Durchschnitt $n = 813,3$ Probanden eingeschlossen, wobei die Untergrenze bei 11 Probanden und die Obergrenze bei 9.577 Probanden angesiedelt war.

Im allgemeinen ist davon auszugehen, dass Studien mit Kontrollgruppe und hohen Fallzahlen validere Ergebnisse liefern. Die bereits erwähnte, allerdings retrospektiv durchgeführte Studie von Pistorius et al (2002) belegt beispielsweise an 120 Patienten mit chronischer Parodontitis und 120 Kontrollpatienten, dass die gesunde Kontrollgruppe ein deutlich geringeres Ausmaß an Life-Event-Stress und signifikanten Familienveränderungen angab, als die Patienten mit chronischer Parodontitis.

4.1.2 Studiendesign

Durch fast immer rein retrospektiven Charakter der Studien kann zudem nicht sichergestellt werden, ob die psychische Belastung durch Stress der parodontalen Erkrankung vorausgegangen ist oder ob der zeitliche Ablauf nicht umgekehrt ist. Hierbei ist auch zu bedenken, dass die Parodontitis als eine chronische Erkrankung zu betrachten ist und nicht sicher festzustellen ist, ob aktuelle Krankheitssymptome nicht durch andere Faktoren als „psychosozialer“ Stress bereits vor Jahren ausgelöst worden sind. Es liegen nur wenige Studien vor, die als prospektive Studie durchgeführt worden sind (z. B.: Freeman & Goss, 1993; Linden et al, 1996, Merchant et al, 2003). Sowohl Freeman & Goss (1993) als auch Linden et al (1996) konnten einen Zusammenhang zwischen Stress am Arbeitsplatz und Parodontitis aufzeigen. In der Studie von Freeman

& Goss hatten die Probanden physische Symptome durch Stress am Arbeitsplatz und tiefere paradontale Taschen. Eine Zunahme der paradontale Taschenbildung konnte auch durch Linden et al (1996) neben einem erhöhtem Plaquevorkommen und Attachmentverlusten bestätigt werden.

4.1.3 Methodik und Bestimmung der einzelnen Variablen

Während einigen Studien ein sehr umfassendes Design zugrundegelegt wurde (Freeman & Goss, 1993; Marcenes & Sheiham, 1992; Monteiro da Silva et al, 1996; Croucher et al, 1997), wurde in einigen Studien noch nicht einmal der Schweregrad und die Ausprägung der Parodontitis ermittelt, um eine Vergleichbarkeit der Probanden zu gewährleisten. Die Vergleichbarkeit der Studien wäre besser, wenn mehr als ein Parameter die Probanden den verschiedenen Leveln der Parodontitis beziehungsweise dem parodontalen Status zuordnen würde. Die Studien von Freeman & Goss (1993) und Linden et al (1996) beispielsweise verfolgen die Veränderung von vier beziehungsweise fünf paradontaldiagnostischen Variablen über den Zeitraum von einem Jahr beziehungsweise fünf Jahren.

Bei der Untersuchung der Patienten wurden häufig die bereits bekannten Risikofaktoren wie systemische Erkrankungen (Diabetes mellitus, Immundefekte, ...) und der Nikotinkonsum nicht beachtet oder anamnestisch erfragt und nur die psychosoziale Variable im Zusammenhang mit Stress bestimmt. Dies sollte in die Überlegungen miteinbezogen werden, um die Ergebnisse zu analysieren. Untersuchungen bezüglich des Zusammenhanges zwischen „psychosozialen“ Stress und parodontalen Erkrankungen sollten vor allem die wichtigsten Risikofaktoren wie Plaque und verminderte Mundhygiene in Form von z.B. Plaqueleveln miteinbeziehen (O`Leary et al, 1962). Frühere Studien untersuchen zum Beispiel die Plaqueakkumulation nicht (Croucher et al, 1977) oder nur unzureichend.

Die Erhebung der unabhängigen Variable „psychosozialer Stress“ ist in den einzelnen Studien methodisch sehr unterschiedlich. Teilweise wurden Fragebögen und Interviews selbst konstruiert und unstandardisiert angewendet (Hugoson et al, 2002; Merchant et al, 2003). Zum Teil wurden die Erhebungsmethoden für verschiedene psychosoziale Variablen sogar gar nicht oder nur ungenau benannt. Die große Breite an verwendeten Fragebögen und Testverfahren zur Bestimmung der Belastung der Probanden durch Stress kann die zum Teil differierenden Ergebnisse der Studien zumindest miterklären.

Monteiro da Silva et al (1996) veröffentlichten Ergebnisse, bei denen sich in der Gruppe der an RPP erkrankten Patienten deutlich höhere Werte für Depression und Einsamkeit gegenüber den beiden anderen Gruppen (RCAP, gesunde Gruppe) fanden. Dies wurde mit vier validen und reliablen Fragebögen (Modifiers and perceived stress scale, Befragung nach Anzahl von stressreichen Ereignissen, UCLA Loneliness Scale), Anxiety and Depression Scale (HADS), State-Trait-Anxiety-Inventory, Hopkins Symptom Checklist) ermittelt. Einen Zusammenhang zwischen „psychosozialem“ Stress und Parodontitis wurde durch die Autoren nicht belegt. Im Gegensatz dazu zeigten Pistorius et al (2002), dass die gesunde Kontrollgruppe ein deutlich geringeres Ausmaß an Life-Event-Stress und signifikanten Familienveränderungen angab, als die Patienten mit chronischer Parodontitis und somit ein Zusammenhang zwischen „psychosozialem Stress“ (Life-Events) bestehen könnte. Bei ansonsten aussagekräftiger Methode der Studie wurde die unabhängige Variable Stress durch Pistorius et al (2002) nur mittels eines nicht genau bezeichneten, unstandardisierten und damit weniger reliablen und valideren Fragebogens bestimmt.

Zusätzlich kann das Fehlen einer signifikanten Assoziation zwischen „psychosozialem“ Stress und Parodontitis auch durch die unterschiedliche Verarbeitung durch das Individuum erklärt werden (Lazarus & Launier, 1978). Es ist sehr unterschiedlich, ob das Individuum objektiv vorhandenen Stress aufgrund seiner Verarbeitung subjektiv wahrnimmt. Die soziale Unterstützung, Zufriedenheit und Copingstrategien können die Wahrnehmung und potentielle Auswirkung von Stress mildern.

4.2 Inhaltliche Diskussion

Es wurden neben theoretischen Artikeln sowohl empirische Studien mit und ohne Kontrollgruppe sowie Tierversuche mit und ohne Kontrollgruppe aus dem Zeitraum von 1946-2003 bearbeitet und ausgewertet, mit dem Ziel, den Zusammenhang zwischen „psychosozialem“ Stress und Parodontitis zu klären. Es könnten für die verschiedenen Stressunterarten durchaus Hinweise gefunden werden, dass diese die Entstehung und den Verlauf der Parodontitis beeinflussen:

4.2.1 Belastung durch psychosozialen Stress

Mehrere Arbeiten befassten sich mit dem Zusammenhang zwischen „psychosozialem Stress“ und Parodontitis. Häufig wirkten dabei kritische Lebensereignisse (Life-Events) als Stressoren auf das Parodont ein. Dabei konnte als wichtigster Punkt festgestellt werden, dass die Anzahl und die Auswirkungen der kritischen Lebensereignisse signifikanten Einfluss auf das Ausmaß der Parodontalläsionen hatten. Sowohl Croucher et al (1997), Hugoson et al (2002) als auch Monteiro da Silva et al (1996) zum Beispiel konnten dies durch entsprechende Korrelation der einzelnen Parameter zeigen. Pistorius et al (2002) konnten in einer Studie mit Evidenzstufe IIa (mit Kontrollgruppe, aber nicht randomisiert) den Zusammenhang zwischen „psychosozialem Stress“ (durch negative Life-Events) und parodontalen Erkrankungen an 120 Patienten mit chronischer Parodontitis und 120 gesunden Kontrollpatienten bestätigen. Abbas et al (1986) hingegen konnten belegen, dass bei Probanden mit hoher Belastung durch „psychosozialen Stress“ weniger schützendes IgA im Speichel nachgewiesen werden konnte und somit als zusätzlicher Risikofaktor fungiert. Es zeigte sich zudem an den Auswertungen von Atkinson et al (1998) und Wimmer et al (2002), dass je mehr Ängste und vermeidender Copingstil vorhanden waren, die Rezidivneigung der Parodontitis umso höher war. Die Gruppe der Non-Responder der Therapie der parodontalen Erkrankung zeigte in der Studie von Axtelius et al (1998) eine deutlich höhere Belastung durch „psychosozialen Stress“ als die Kontrollgruppe.

4.2.2 Belastung durch Stress am Arbeitsplatz

Durch Linden et al (1996) und Marcenes & Sheiham (1992) wurde eine Korrelation zwischen Stress am Arbeitsplatz und dem vermehrten Auftreten parodontaler Pathologien belegt und als weiterer Risikofaktor für die Entstehung einer Parodontitis betont. Freeman & Goss (1993) zeigten, dass physische Symptome und tiefere parodontale Taschen durch Stress am Arbeitsplatz hervorgerufen werden und so von einer Interaktion Stress am Arbeitsplatz in der multifaktoriellen Genese der Parodontitis ausgegangen werden muß.

4.2.3 Belastung durch Stress in Studium und Examen

Deinzer et al (1999a, 2000c, 2001) konnten verdeutlichen, dass Medizinstudenten, die eine hohe Belastung durch Stress im Examen angaben, auch vermehrt Sondierungsblutungen, höhere IL-1 β -Konzentrationen in der Sulkusflüssigkeit und erniedrigte IgA-Konzentration im Speichel gegenüber den Medizinstudenten in der Kontrollgruppe ohne Prüfungsbelastung aufwiesen.

Die Studenten, die das Examen absolviert hatten, berichteten zusätzlich, dass die Frequenz der Mundpflege zwar gleichgeblieben, die Gründlichkeit der Mundhygiene jedoch stressbedingt reduziert worden war, womit der verschlechterte Plaquestatus der Examensstudenten erklärt werden konnte.

4.2.4 Belastung durch Stress durch Vorerkrankung

Davis et al (1962) veröffentlichten bereits 1962 eine Studie, deren Auswertung vermuten läßt, dass psychische Vorerkrankungen als Risikofaktor für parodontalen Pathologien zu verstehen sind. Insbesondere die stärkere Ausprägung von Angst als Trait-Merkmal ist mit der Häufigkeit der Parodontitis verbunden (Belting et al, 1961; Vettore et al, 2003).

4.2.5 Belastung durch Stress in der Ehe

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Stress in der Ehe und Parodontitis konnten Marcenes & Sheiham (1992) eine signifikante Korrelation zwischen der Qualität der Ehe und der parodontalen Gesundheit belegen.

4.2.6 Belastung durch Stress durch Kriegserlebnisse

In der Studie von De Marco (1976) konnte bei 11 Vietnamkriegsveteranen, die im Mittel 26,6 Jahre alt waren, ein überdurchschnittlich hoher, durch Kriegserlebnisse induzierter Alveolarknochenverlust in Bezug auf das niedrige Alter der Probanden sowie ein Vorkommen von Parodontitis in 15% der Fälle beobachtet werden. Deshalb wurde von De Marco (1976) ein "periodontal emotional stress syndrom" definiert, welches mit schwerwiegenden horizontalem und vertikalem Alveolarknochenverlust einhergeht.

4.2.7 Belastung durch Stress im Tierversuch

Ratcliff (1956) konnte durch Stress induzierten durchschnittlicher Körpergewichtsverlust, erniedrigte Gewichtswerte der Nieren, des Thymus und der Ovarien nachweisen. In der Studie von Fedi (1958) zeigten sich Reduktion der Menge und Veränderungen der Anordnung der Fasern des parodontalen Gewebes sowie Fibroblasten- / Osteoblastenveränderungen durch Stress. Manhold et al (1971) konnten deutlich verminderte Sauerstoffwerte in parodontalen Gewebe durch die durch Stress entstandene Vasokonstriktion bei Ratten nachweisen. Karren & Ingle (1964) fanden in der experimentellen Gruppe höhere Entzündungsgrade und veränderte epitheliale Zusammenhalte durch artifiziellen (Injektionen) und natürlichen Stress (Gravidität). Anzumerken ist, dass bei den Tierversuchen nur die Studie von Manhold et al (1970) randomisiert und mit Kontrollgruppe durchgeführt wurde (Evidenzstufe IIa).

4.2.8 Widersprüchlichkeit der Studien

Während Mengel et al (2001, 2002a, 2002b) keine Korrelation zwischen Kortisol, IL-1 β und den registrierten Stresswerten der Probanden ermitteln konnten, belegten Deinzer et al (1999a und 2000c) bei Examensstudenten eine durch Stress induziert höhere IL-1 β -Konzentrationen als in der Kontrollgruppe (ohne Prüfungsstress) an Stellen mit experimenteller Gingivitis und an Stellen mit perfekter oraler Hygiene. Die erhöhte Kortisolkonzentration durch Stress konnte durch zahlreiche Autoren belegt werden (Shannon et al, 1969; Maupin & Bell, 1975). Nach eigenen Angaben durch Mengel et al (2002b) ist allerdings die ihrer Studie zugrundeliegende Patientenzahl für eine signifikante Auswertung zu gering.

5 Ausblick / klinischer Nutzen

Der wissenschaftliche Beweis der Hypothese, dass „psychosozialer Stress“ ein wichtiger Cofaktor für Parodontitis ist, ist nach Lage der bisherigen Literatur noch nicht vollständig erbracht. Die Ergebnisse der vorhandenen einzelnen Studien legen einen Zusammenhang aber sehr nahe. Da die grossen und methodisch besseren publizierten Studien alle den Zusammenhang bestätigen, erscheint ein solcher sehr wahrscheinlich, selbst wenn man den Publikationsbias berücksichtigt.

Der Zusammenhang wurde belegt zwischen Parodontitis und folgenden Stressarten: „psychosozialer Stress“, Stress am Arbeitsplatz, Stress durch Studium und Examen, Stress durch Vorerkrankungen, Stress in der Ehe, Stress durch Kriegserlebnisse. Auch im Tierversuch konnte der Zusammenhang zwischen Stress und Parodontitis erfasst werden.

Die Ausprägung und die Schwere der parodontalen Erkrankung ist abhängig von der Dauer und dem Ausmaß des Stressors sowie der Adaptationsfähigkeit des Individuums und des parodontalen Gewebes.

Allerdings ist anzumerken, dass die durchgeführten empirischen Studien zum Teil erhebliche methodische Mängel aufweisen und somit ihre Aussagekraft gemindert wird (Studien am Menschen: höchste Cochrane Evidenzstufe: IIa). Weitere prospektive Studien mit methodenkritisch höherer Aussagekraft, höheren Evidenzstufen und längeren Beobachtungszeiträumen werden benötigt, um die Rolle von „psychosozialen Stress“ als einen mutmaßlichen Risikofaktor zu definieren. Dabei sollten biochemische Parameter, genaue psychologische Untersuchung und verschiedene Variablen eingeschlossen werden, die den Einfluß von Stress und die vermittelnden Mediatoren klären. Dies könnte in gut kontrollierten, längerfristigen und alltagsnahen Studienmodellen wie bei Deinzer et al (2000c) anhand von Examens- und Kontrollstudenten und der Bestimmung von mehreren die Parodontitis betreffenden Variablen realisiert werden.

Ziel ist es auch, anhand von Studienergebnissen das klinische Management und die Therapie der Parodontitis zu modifizieren. Psychische und psychosoziale Faktoren sollten zusammen mit den üblichen, der Therapie vorausgehenden Untersuchungen erhoben werden, um sich einen Überblick über den somatischen und psychischen Hintergrund des Patienten zu verschaffen (Lowenthal, 1981). Dies sollte sowohl die

persönlichen Aspekte des Patienten als auch die familiären und sozialen Umstände berücksichtigen. Eine Ergänzung der üblichen konservativen und chirurgischen Therapiemaßnahmen um psychosoziale Interventionen bei Erhebung eines hohen subjektiven Stresslevels könnte die Therapie der Parodontitis noch weiter verbessern.

6 Alphabetisches Literaturverzeichnis:

1. **Abbas F., Van der Velden U., Hart A.A.M., Moorer W.R., Vroom T.M., Scholte G.** (1986) Bleeding / plaque ratio and the development of gingival inflammation. *Journal of Clinical Periodontology*; 13: 774-782
2. **Alexander M.B., Damoulis P.D.** (1994) The role of cytokines in the pathogenesis of periodontal disease. *Current Opinion in Periodontology*; 1: 39-53
3. **Atkinson P.T.** (1998) Refractory adult periodontitis: The influence of repressive coping style. *Dissertation Abstracts International B*; 59 / 03: 1402
4. **Axtelius B., Söderfeldt B., Nisson A., Edwardsson S., Attström R.** (1998) Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. *Journal of Clinical Periodontology*; 25: 482-491
5. **Baker E.G., Crook G.H., Schwabacher E.D.** (1961) Personality correlates of periodontal disease. *Journal of Dental Research*; 40(3): 396-403
6. **Ballieux R.E.** (1991) Impact of mental stress on the immune response. *Journal of Clinical Periodontology*; 18: 427-430
7. **Belting C.M., Gupta P.** (1961) The influence of psychiatric disturbances on the severity of periodontal disease. *The Journal of Periodontology*; 32: 219-226
8. **Bosch J.A., Brand H.S., Ligtenberg T.J.M., Bermond B., Hoogstraten J., Nieuw Amerongen A.V.** (1996) Psychological stress as a determinant of protein levels and salivary-induced aggregation of streptococcus gordonii in human whole saliva. *Psychosomatic Medicine*; 58: 374-382
9. **Breivik T., Sluyter F., Hof M., Cools A.** (2000) Differential susceptibility to periodontitis in genetically selected wistar rat lines that differ in their behavioral and endocrinological response to stressors. *Behavior Genetics*; 30(2):123-130
10. **Breivik T., Thrane P.S., Murison R., Gjermo P.** (1996) Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *European Journal of Oral Science*; 104: 327-334
11. **Buchwald P., Schwarzer C., Hobfoll S.E.** (2004) Stress gemeinsam bewältigen. Ressourcenmanagement und multiaxiales Coping; Göttingen, Hogrefe

12. **Budtz-Jorgensen E.** (1980) A 3-month study in monkeys of occlusal dysfunction and stress. *Scandinavian Journal of Dental Research*; 88: 171-180
13. **Burstone M.S.** (1946) The psychosomatic aspects of dental problems. *Journal of the American Dental Association*; 33: 862-871
14. **Cannon W.** (1932) *The wisdom of the human body*; New York, Northon
17. **Cavanaugh P.F., Meredith M.P., Buchanan W., Doyle M.J., Reddy M.S., Jeffcoat M.K.** (1998) Coordinate production of the PGE 2 and IL-1 β gingival crevicular fluid of adults with periodontitis: its relationship to alveolar bone loss and disruption by twice daily treatment with ketorolac tromethamine oral rinse. *Journal of Periodontal Research*; 33: 75-82
18. **Clarke N.G., Shepard B.C., Hirsch R.S.** (1981) The effects of intraarterial epinephrine and nicotine on the gingival circulation. *Oral Surgery*; 52(6): 577-582
19. **Cogen R.B., Stevens A.W., Cohen-Cole S., Kirk K., Freeman A.** (1983) Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*; 54(7): 402-407
20. **Croucher R., Marcenes W.S., Torres M.C.M.B., Hughes W.S., Sheiham A.** (1997) The relationship between life-events and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*; 24: 39-43
21. **Davis C.H., Jenkins C.D.** (1962) Mental stress and oral disease. *Journal of Dental Research*; 41(5):1045-1049
22. **De Marco T.J.** (1976) Peridontal emotional stress syndrome. *Journal of Periodontology*; 47: 612
23. **Deinzer R., Förster P., Fuck L., Kottmann W., Herforth A., Stiller-Winkler R., Idel H.** (2000 a) Stress-periodontitis relationships- a case for psychoneuroimmunology? *Psychologische Beiträge*; 42: 70-82
24. **Deinzer R., Förster P., Herforth A., Stiller-Winkler R., Idel H.** (1999 a) Increase of crevicular interleukin 1- β under academic stress at experimental gingivitis sites and at sites of perfect oral hygiene. *Journal of Clinical Periodontology*; 26: 1-8
25. **Deinzer R., Herforth A.** (1999 b) Parodontitis: Risikofaktor Streß? *Quintessenz*; 50: 373-375

26. **Deinzer R., Hilpert D., Bach K., Schawacht M., Herforth A.** (2001) Effects of academic stress on oral hygiene- a link between stress and plaque-associated disease? *Journal of Clinical Periodontology*; 28(5): 459-464
27. **Deinzer R., Kleineidam C., Stiller-Winkler R., Idel H., Bachg D.** (2000 b) Prolonged reduction of salivary immunoglobulin A (sIgA) after a major academic exam. *International Journal of Psychophysiology*; 37: 219-232
28. **Deinzer R., Kottmann W., Förster P., Herforth A., Stiller-Winkler R., Idel H.** (2000 c) After-effects of stress on crevicular interleukin-1 β . *Journal of Clinical Periodontology*; 27: 74-77
29. **Deinzer R., Rüttermann S., Möbes O., Herforth A.** (1998) Increase in gingival inflammation under academic stress. *Journal of Clinical Periodontology*; 25: 431-433
30. **Drisko C.H.** (2001) Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*; 25: 77-88
31. **Emke B., Flemming T.F.** (1998) Marginale Parodontitis- ein Riskofaktor für systemische Erkrankungen. *Bayrisches Zahnärzteblatt*; 6: 45-46
32. **Engel D.** (1996) Lymphocyte function in early-onset periodontitis. *Journal of Periodontology*; 67(3): 332-336
33. **Fedi P.F.** (1958) The effects of stress on the periodontium of the syrian hamster. *Journal of Periodontology*; 29: 292-300
34. **Flemming T.F.** (1993) *Parodontologie Ein Kompendium* Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag
35. **Freeman R., Goss R.** (1993) Stress measures as predictors of periodontal disease-a preliminary communication. *Community Dental Oral Epidemiology*; 21: 176-177
36. **Gemell E., Seymour G.J.** (1994) Modulation of immune response to periodontal bacteria. *Current Opinion in Periodontology*; 5: 28-38
37. **Genco R.J.** (1992) Host responses in periodontal diseases: Current Concepts. *Journal of Periodontology*; 63(4): 338-355
38. **Genco R.J., Ho A.W., Grossi S.G., Dunford R.G., Tedesco L.A.** (1999) Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *Journal of Periodontology*; 70: 711-723

39. **Goldberg G.** (1973) The psychological and hypnotic approach to bruxismus in the treatment of periodontal disease. *Journal of the American Society of Psychosomatic Dentistry and Medicine*; 20(3): 75-91
40. **Grbic J.T., Singer R.E., Jans H.H., Celenti R.S., Lamster I.B.** (1995) Immunoglobulin isotypes in gingival crevicular fluid: Possible protective role of IgA. *Journal of Periodontology*; 66(1): 55-61
41. **Green L.W., Tryon W.W., Marks B., Huryn J.** (1986) Periodontal disease as a function of life-events stress? *Journal of Human Stress*; 12(1): 32-36
42. **Grupe H.E., Wilder L.S.** (1956) Observations of necrotizing gingivitis in 870 military trainees. *Journal of Periodontology*; 27: 255-261
43. **Gupta O.P.** (1966) Psychosomatic factors in periodontal disease. Internet: www.psychosomaticjournal.com
44. **Holmes T., Rahe R.**(1967): The social readjustment rating scale. *Journal of psychosomatic research*; 11: 213-218
45. **Hugoson A., Ljungquist B., Breivik T.** (2002) The relationship of some negative life-events and psychological factors to periodontal disease in an adult swedish population 50 to 80 years. *Journal of Clinical Periodontology*; 29: 247-253
46. **Karren K.O., Ingle J.I.** (1964) A statistical analysis of the effect of natural and artificial stress on the periodontium of rats. *Journal of Dental Research*; 43: 793 (Abstracts presented at the 42d general Meeting, 43(5))
47. **Keffer M.A.** (1999) Mediation and moderation of the relationship between stress and periodontal disease. *Dissertation Abstracts International*; 60(2): 155.
48. **Kiecolt-Glaser J.K., McGiure L., Robles T.F., Glaser R.** (2002) Emotions, morbidity and mortality - new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*; 53(1): 83-107
49. **Kinane D.F.** (2001) Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*; 25: 8-20
50. **Krasner D.** (1978) Stress as a distal etiological factor in dental disease. *Journal of Preventive Dentistry*; 5(6): 24-27

51. **Kurer J.R.B., Watts T.L.P., Weinman J., Gower D.B.** (1995) Psychological mood of regular dental attenders in relation to oral hygiene behavior and gingival health. *Journal of Clinical Periodontology*; 22: 52-55
52. **Lazarus R.S., Launier R.**(1978): Stress related transactions between person and environment. In: Pervin L.A. & Lewis M. *Perspectives in International Psychology*; New York and London, Plenum Press: 287-327
53. **Linden G.J., Mulally B.H., Freeman R.** (1996) Stress and the progression of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*; 23: 675-680
54. **Locker D., Clarke M., Payne B.** (2000) Self-perceived oral health status, psychological well-being and life satisfaction in an older adult population. *Journal of Dental Research*, 79(4): 970-975
55. **Lowental U.** (1981) Stress, anxiety and the dental patient: the missing specification. *International Dental Journal*; 31: 193-197
56. **Ludenia K., Donham G.W.** (1983) Dental outpatients: health locus of control correlates. *Journal of Clinical Psychology*; 39: 854-858
57. **Manhold J.H., Doyle J.L., Weisinger E.H.** (1971) Effects of social stress on oral and bodily tissues. II. Results offering substance to a hypothesis for the mechanism of formation of periodontal pathology. *Journal of Periodontology*; 42: 109-111
58. **Marcenes W., Sheiham A.** (1996) The relationship between marital quality and oral health status. *Psychology and Health*; 11: 357-369
59. **Marcenes W.S., Sheiham A.** (1992) The relationship between work stress and oral health status. *Social Science Medicine*; 35: 1511-1520
60. **Maupin C.C., Bell W.B.** (1975) The relationship of 17-hydroxycorticosteroid to acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*; 46: 721-722
61. **McArthur W.P., Clark W.B.** (1993) Specific antibodies and their potential role in periodontal diseases. *Journal of Periodontology*; 64(8): 807-818
62. **Mengel R.** (2001) Psychosozialer Stress und Parodontose. Pressemitteilung 2001- Hochschulwoche an der Philipps-Universität Marburg
63. **Mengel R.** (2002 a) Zum Zähne ausbeißen, Parodontitis und psychosozialer Stress. www.uni-marburg.de/zahnmedizin/zmk/intro.htm

64. **Mengel R., Bacher M., Flores-de-Jacoby L.** (2002 b) Interactions between stress, interleukin-1 β , interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients. *Journal of Clinical Periodontology*; 29: 1012-1022
65. **Merchant A.T., Pitiphat W., Ahmed B., Kawachi I., Joshipura K.** (2003) A prospective study of social support, anger expression and risk of periodontitis in men. *Journal of American Dental Association*; 134: 1591-1596
66. **Monteiro da Silva A.M., Newman H.N., Oakley D.A.** (1995) Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*; 22: 516-526
67. **Monteiro da Silva A.M., Newman H.N., Oakley D.A., O'Leary R.** (1998) Psychosocial factors, dental plaque levels and smoking in periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology*; 25: 517-523
68. **Monteiro da Silva A.M., Oakley D.A., Newman H.N., Nohl F.S., Lloyd H.M.** (1996) Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*; 23: 789-794
69. **Offenbacher S.** (1996) Periodontal disease: Pathogenesis. *Annals of Periodontology*; 1: 821-878
70. **O'Leary T., Shannon I.L., Prigmore J.R.** (1962) Clinical and systemic findings in periodontal disease. *Journal of Periodontology*; 33: 243-251
71. **Page R.C., Kornman K.S.** (1997) The pathogenesis of human periodontitis: An introduction. *Periodontology 2000*; 14: 9-11
72. **Petersilka G.J., Flemmig T.F.** (1999) Subgingivale Wurzeloberflächenbearbeitung mit Schall- und Ultraschallscalern. *Parodontologie* 1999; 10: 233-244
73. **Pindborg J.J.** (1951) Influence of service in armed forces on incidence of gingivitis. *Journal of the American Dental Association*; 42: 517-522
74. **Pistorius A., Krahwinkel T., Willershausen B., Boekstegen C.** (2002) Relationship between stress factors and periodontal disease. *European Journal of Medicine*; 7: 393-398
75. **Pschyrembel** (1989), 256. Auflage, de Gruyter, S. 1607
76. **Ratcliff P.A.** (1956) The relationship of the general adaption syndrome to the periodontal tissues in the rat. *Journal of Periodontology*; 27: 40-43

77. **Redaktion der Ratio 2001**, Bearbeiter:KW am 17.9.2001 (2001) Gesundheitsthemen 2001 - Seelische Belastungen lösen Parodontitis aus. Ratio 2001, Gesundheitsthemen 2001, www.ratio2000.de/gesundheit/news/news0281.htm
78. **Redaktion ZMK** (2000) Stressabbau schützt vor Parodontalerkrankungen. www.dt-zahna.../detailansicht.de
79. **Rozlog L.A., Kiecolt-Glaser J.K., Marucha P.T., Sheridan J.F., Glaser R.** (1999) Stress and immunity: Implications for viral disease and wound healing. *Journal of Periodontology*; 70: 786-792
80. **Salvi G.E., Lawrence H.P., Offenbacher S., Beck J.D.** (2000) Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology*; 14: 173-201
81. **Seyle H.** (1936) A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*; 138: 32
82. **Seymour G.J.** (1991) Importance of the host response in the periodontium. *Journal of Clinical Periodontology*; 18: 421-426
83. **Schroeder H. E., Listgarten M.A.** (1997) The gingival tissue: The architecture of periodontal protection. *Periodontology 2000*; 13: 91-120
84. **Shannon I.L., Kilgore W.G., O'Leary T.J.** (1969) Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*; 40: 240-242
85. **Shields W.D.** (1977) Acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*; 48: 346-349
86. **Socransky S.S., Haffajee A.D.** (1992) The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. *Journal of Periodontology*; 63(4): 322-331
87. **Tonetti M.S.** (1998) Cigarette smoking and periodontal diseases: Etiology and management of disease. *Annals of Periodontology*; 3: 88-101
88. **Vettore M.V., Leao A.T.T., Monteiro da Silva A.M., Quintanilha R.S., Lamarca G.A.** (2003) The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*; 30: 394-402
89. **Viltesek E.** (1978) Überlegungen zum Faktor Streß in der Ätiologie der Parodontopathien. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*; 33: 725

90. **Wang H.- L., Greenwell H.** (2001) Surgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000; 25: 89-99
91. **Wimmer G., Janda M., Wieselmann-Penkner K., Jakse N., Polansky R., Pertl C.** (2002) Coping with stress: its influence on periodontal disease. *Journal of Periodontology*; 73: 1343-1351

7 Lebenslauf

Personalien

Name und Vorname	Leyendecker, Siri Sophia
Geburtsdatum	19.03.1978
Geburtsort	Rosenheim
Vater	Dr. Theodor Ulrich Leyendecker
Mutter	Sonntrud Leyendecker, geb.Pape

Schulischer Werdegang

1984-1988	Grundschule in Menden / Sauerland
1988-1997	Walburgisgymnasium Menden
03.06.1997	Abitur

Universitärer Werdegang

SS 1998	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität, Giessen
31.03.2000	Ärztliche Vorprüfung
SS 2000	Wechsel an die Westfälische-Wilhelms-Universität Münster
22.03.2001	1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
01.04.2003	2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
18.11.2004	3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

8 Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich allen ganz herzlich danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt Frau PD Dr. Gudrun Schneider für die Überlassung des Themas, sowie für ihre exzellente Betreuung, Anleitung und Unterstützung. Dies war mir während der gesamten Arbeit eine sehr große Hilfe.

Ebenfalls danken möchte Herrn Prof. Dr. Gereon Heuft für die Möglichkeit der Durchführung diese Arbeit.

Danken möchte ich auch besonders meinen Eltern, die mir durch ihre geistige und finanzielle Unterstützung diese Arbeit ermöglicht haben.

Hiermit danke ich von ganzem Herzen meinem Freund Jörg Wiesmann. Ohne sein großes Verständnis und seine Ratschläge für die großen und kleinen Schwierigkeiten, hätte ich diese nicht so gut bewältigen können.