

Aus der Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
(Direktor: Prof. Dr. med. T. Schwarz)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

MUNDGESUNDHEITSTATUS BEI PATIENTEN MIT PSORIASIS

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Sirka Frederieke Cosima Woeste
aus Hamburg

Kiel 2019

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Ulrich Mrowietz, Klinik für Dermatologie,
Venerologie und Allergologie

2. Berichterstatter/in: Prof. Dr. Bimba Franziska Hoyer, Klinik für Innere
Medizin I mit den Schwerpunkten
Gastroenterologie, Hepatologie, Ernährungs- und
Altersmedizin

Tag der mündlichen Prüfung: 13.10.2020

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 15.07.2020

gez.: Prof. Dr. Johann Roider
(Vorsitzender der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	VI
1. Einleitung	1
1.1 Psoriasis im Überblick	1
1.2 Assoziierte Begleiterkrankungen/ Komorbidität bei Psoriasis	2
1.3 Gegenwärtiger Stand des Wissens: Psoriasis und Mundgesundheit	3
1.4 Fragestellung und Zielsetzung	5
2. Patienten, Material und Methoden	7
2.1 Patientenzahl und Ausschlusskriterien	7
2.2 Untersuchungsinstrumentarium	9
2.3 Erhobene Parameter	9
2.3.1 Parameter zur Person und Parameter zum Mundgesundheitsverhalten ...	10
2.3.2 Psoriasis-Parameter	11
2.3.3 Intraorale Untersuchung	11
2.3.3.1 Blutung nach Sondierung (BOP)	12
2.3.3.2 Community Periodontal Index [of Treatment Needs] (CPI[TN])	12
2.3.3.3 Zahnbefunde	13
2.3.3.4 Mundschleimhautuntersuchung	16
2.3.3.5 Kultureller Nachweis von Candida-Spezies und Vorliegen einer Candidiasis	16
2.4 Durchführung	17
2.5 Statistische Auswertung	17
2.5.1 Auswertung mit univariaten Analysen und Post-Matching-Verfahren	18
2.5.2 Auswertung mit Regressionsanalysen	19
3. Ergebnisse	22
3.1 Zusammensetzung von Pso/nPso	22
3.2 Profil von Pso	22
3.3 Vergleich von Pso/nPso anhand bestimmter Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit vor/nach dem Matching	22

3.4 Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Pso/nPso nach dem Matching.....	24
3.4.1 Gingivale und parodontale Parameter.....	24
3.4.1.1 Blutung nach Sondierung (BOP).....	24
3.4.1.2 Höchster CPI-Code eines Gebisses	25
3.4.1.3 Zahnfleischbluten bei Mundhygiene gemäß der Angabe durch die Studienteilnehmer	25
3.4.2 Parameter zum Zahnbefund	26
3.4.2.1 D, M, F und DMFT-Index	26
3.4.2.2 Insuffiziente Restaurationen und nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte	27
3.4.3 Mundschleimhautuntersuchung	27
3.4.3.1 Periorale Region/Lippen	27
3.4.3.2 Labiale, bukkale und sublinguale Mukosa	27
3.4.3.3 Gingiva.....	28
3.4.3.4 Zunge.....	28
3.4.3.5 Harter und weicher Gaumen	29
3.4.3.6 Oropharynx/Tonsillen.....	29
3.4.4 Kultureller Candida-Nachweis und Vorliegen einer oralen Candidiasis.....	30
3.4.4.1 Kultureller Nachweis von Candida-Spezies	30
3.4.4.2 Orale Candidiasis.....	31
3.4.5 Zusammenfassung des Vergleichs der Mundgesundheitsparameter von Pso/nPso nach Matching.....	31
3.5 Regressionsanalysen	32
3.5.1 BOP	32
3.5.2 Höchster CPI-Code eines Gebisses.....	34
3.5.3 Anzahl fehlender Zähne (Parameter „M“).....	37
3.6 Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Patienten mit leichter gegenüber Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis.....	38
4. Diskussion	39
4.1 Zeigen Psoriasis-Patienten in dieser Studie einen schlechteren Gingival- und Parodontalzustand als die Kontrollgruppe?	39

4.2 Haben Psoriasis-Patienten in dieser Studie einen schlechteren dentalen Zustand als die Kontrollgruppe?	45
4.3 Zeigen Psoriasis-Patienten in dieser Studie eine höhere Anzahl von Auffälligkeiten an der Mundschleimhaut und der Zunge als die Kontrollgruppe, wie insbesondere eine höhere Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum bzw. einer oralen Candidiasis?.....	47
4.4 Kritische Betrachtung des Studiendesigns der vorliegenden Untersuchung ...	50
5. Zusammenfassung	54
6. Literaturverzeichnis.....	56
7. Anhang	65
7.1 Vergleich von Pso und nPso anhand von Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit vor dem Matching.....	65
7.2 Vergleich von Pso und nPso anhand von Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit nach dem Matching.....	68
7.3 Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Patienten mit leichter und mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis	72
7.4 Patientenfragebogen	73
7.5 Erhebungsbogen für die zahnärztliche Untersuchung.....	76
8. Danksagung	77
9. Lebenslauf	78

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: CPI-Codes mit Definitionen nach Ainamo et al. (Ainamo et al. 1982)	13
Tabelle 2: Kodierung und Definition der Zahnbefunde.....	13
Tabelle 3: Einflussfaktoren mit Kategorien und Kennzeichnung der Referenzgruppe für die Berechnung der logistischen Regressionsanalysen.....	20
Tabelle 4: Art und Verteilung der systemischen Psoriasis-Therapien in Pso.....	22
Tabelle 5: Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit anhand von Pso/nPso vor/nach dem Matching	23
Tabelle 6: BOP bei Pso/nPso nach dem Matching	24
Tabelle 7: Höchster CPI-Code eines Gebisses bei Pso/nPso nach dem Matching.....	25
Tabelle 8: Zahnfleischbluten bei der Mundhygiene bei Pso/nPso nach dem Matching.....	25
Tabelle 9: Zahnbefunde von Pso/nPso nach dem Matching.....	26
Tabelle 10: Periorale Region/Lippen bei Pso/nPso nach dem Matching	27
Tabelle 11: Auffälligkeiten der labialen, bukkalen und sublingualen Mukosa bei Pso/nPso nach dem Matching	28
Tabelle 12: Auffälligkeiten der Gingiva bei Pso/nPso nach dem Matching	28
Tabelle 13: Zungenauffälligkeiten bei Pso/nPso nach dem Matching.....	29
Tabelle 14: Auffälligkeiten des harten und weichen Gaumens bei Pso/nPso nach dem Matching	29
Tabelle 15: Auffälligkeit an Oropharynx/Tonsillen bei Pso/nPso nach dem Matching.....	30
Tabelle 16: Kultureller Nachweis von Candida-Spezies bei Pso/nPso nach dem Matching.....	30
Tabelle 17: Orale Candidiasis bei Pso/nPso nach dem Matching.....	31
Tabelle 18: Regressionsmodell BOP – dichotom (BOP > 30,8 %)... ..	33
Tabelle 19: Regressionsmodell BOP – dichotom (BOP > 30,8 %) mit Kategorisierung der Einflussgröße Gruppenzugehörigkeit in nPso, Pso leicht und Pso mittelschwer-schwer	34
Tabelle 20: Regressionsmodell höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom (CPI-Code „3“ oder „4“)... ..	35

Tabelle 21: Regressionsmodell höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom (CPI-Code „3“ oder „4“) mit Kategorisierung der Einflussgröße Gruppenzugehörigkeit in nPso, Pso leicht und Pso mittelschwer-schwer	36
Tabelle 22: Regressionsmodell für fehlende Zähne – dichotom (n > 1 fehlende Zähne)	37
Tabelle 23: Altersverteilung bei Pso/nPso	65
Tabelle 24: Geschlechterverteilung bei Pso/nPso	65
Tabelle 25: Gewichtsverteilung bei Pso/nPso	65
Tabelle 26: Raucherstatus bei Pso/nPso	66
Tabelle 27: Diabetes bei Pso/nPso	66
Tabelle 28: Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge bei Pso/nPso	66
Tabelle 29: Häufigkeit der täglichen Zahnpflege bei Pso/nPso	66
Tabelle 30: Interdentalraumpflege bei Pso/nPso	67
Tabelle 31: Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte bei Pso/nPso	67
Tabelle 32: Kariogene Ernährung bei Pso/nPso	67
Tabelle 33: Parodontitistherapie bei Pso/nPso	67
Tabelle 34: Bildungsniveau bei Pso/nPso	68
Tabelle 35: Altersverteilung bei Pso/nPso nach dem Matching	68
Tabelle 36: Geschlechterverteilung bei Pso/nPso nach dem Matching	68
Tabelle 37: Gewichtsverteilung bei Pso/nPso nach dem Matching	69
Tabelle 38: Raucherstatus bei Pso/nPso nach dem Matching	69
Tabelle 39: Diabetes bei Pso/nPso nach dem Matching	69
Tabelle 40: Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge bei Pso/nPso nach dem Matching	69
Tabelle 41: Häufigkeit der täglichen Zahnpflege bei Pso/nPso nach dem Matching	70
Tabelle 42: Interdentalraumpflege bei Pso/nPso nach dem Matching	70
Tabelle 43: Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte bei Pso/nPso nach dem Matching	70
Tabelle 44: Kariogene Ernährung bei Pso/nPso nach dem Matching	70
Tabelle 45: Parodontitistherapie bei Pso/nPso nach dem Matching	71
Tabelle 46: Bildungsniveau bei Pso/nPso nach dem Matching	71
Tabelle 47: Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Pso leicht und Pso mittelschwer-schwer	72

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body-Mass-Index
BOP	Bleeding on probing (Gingivalindex)
CPI	Community Periodontal Index (Parodontalindex)
DMFT-Index	Kumulativer Index; Summe der Zähne („ <i>T</i> “ für „teeth“), die kariös („ <i>D</i> “ für „decayed“), infolge kariöser Zerstörung extrahiert („ <i>M</i> “ für „missing“) und aufgrund von Karies mit einer Füllung versorgt („ <i>F</i> “ für „filled“) wurden.
DMS V	Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie
IL	Interleukin
MW	Mittelwert
MTX	Methotrexat
n	Stichprobenumfang
nPso	Personen ohne Psoriasis (Kontrollgruppe)
PASI	Psoriasis Area and Severity Index
Pso	Psoriasis-Patienten (Fallgruppe)
Pso leicht	Studienteilnehmer mit leichter Psoriasis (PASI \leq 10, topische Therapie oder keine Psoriasis-Therapie)
Pso mittelschwer- schwer	Studienteilnehmer mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis (PASI $>$ 10 oder/und systemische Psoriasis-Therapie)
py	Pack year (inhalierte Rauchdosis)
SD	Standard deviation (Standardabweichung)
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

Die in dieser Studie verwendeten Parameter und ihre Parameterausprägungen sind kursiv abgesetzt.

1. Einleitung

1.1 Psoriasis im Überblick

Psoriasis ist eine chronische, entzündliche Erkrankung der Haut, die heute auch als eine systemisch-entzündliche Erkrankung verstanden wird (Conrad und Gilliet 2018; Elsner und Norgauer 2009 a; Grozdev et al. 2014; Reich 2012). Eine Studie zur Epidemiologie von Hauterkrankungen in Deutschland ergab eine Prävalenz von 2,0 % (Augustin et al. 2011). Laut einem globalen Bericht der Weltgesundheitsorganisation (WHO) liegt die Prävalenz der Psoriasis in verschiedenen Ländern zwischen 0,09 % und 11,4 % (WHO 2016 a). Neben geographischen Faktoren beeinflussen auch ethnische Faktoren die Prävalenz der Psoriasis. So ermittelte eine Studie aus den USA für kaukasische Studienteilnehmer eine Prävalenz von 3,6 %, für Afroamerikaner 1,9 %, für Hispanos 1,6 % und andere Ethnien 1,4 % (Rachakonda et al. 2014). Weltweit leiden mindestens 100 Millionen Personen an einer Psoriasis (WHO 2016 b).

Psoriasis betrifft beide Geschlechter gleichermaßen (Boehncke und Schön 2015). Eine Erstmanifestation der Psoriasis ist in jedem Lebensalter möglich. Die häufigste Form der Psoriasis ist die Psoriasis vulgaris. Es zeigen sich von der gesunden Haut deutlich abgrenzbare rote Herde, die von einer silbrig-weißen Schuppung überdeckt sind. Diese Effloreszenzen werden als erythemato-squamöse Plaques bezeichnet. Im Bereich der betroffenen Hautareale kann Juckreiz auftreten. Prädilektionsstellen sind die Streckseiten der Extremitäten, der Bauchnabel, die Stirn-Haar-Grenze, die Sakralregion und die Analfalte. Die Lokalisation der betroffenen Hautregion, das Ausmaß sowie der Verlauf der Erkrankung sind individuell unterschiedlich (Christophers und Mrowietz 2002 a). Bei etwa der Hälfte der Psoriasis-Patienten tritt eine Nagelpsoriasis auf. Dabei kommt es zu charakteristischen Nagelveränderungen wie Tüpfelnägeln, Nagelverfärbungen, Onycholyse (Ablösung eines Nagels vom Nagelbett), subunguale Hyperkeratosen, Nagelplattenveränderungen und Splitterblutungen (Christophers und Mrowietz 2002 b).

Der Psoriasis liegt eine multifaktorielle Pathogenese zugrunde, deren Aspekte zunehmend verstanden werden (Boehncke und Schön 2015; Conrad und Gilliet 2018; Elsner und Norgauer 2009 b; Ogawa et al. 2018; Mrowietz und Reich 2009). Es kommt zu einer komplexen Immundysfunktion (Boehncke und Schön 2015). Exogene Faktoren und genetische Komponenten beeinflussen diese Dysregulation des

Immunsystems. So ist bekannt, dass exogene Faktoren wie Infektionen (z.B. Streptokokkeninfektionen, Virusinfektionen), die Einnahme bestimmter Medikamente (z.B. Beta-Blocker, Lithium, Antimalariamittel), Stress und eine Provokation der Haut durch unspezifische physikalische Reize (wie z.B. eine Hautverletzung) als Provokationsfaktoren einen Einfluss auf die Pathogenese der Psoriasis haben (Christophers und Mrowietz 2002 c; Elsner und Norgauer 2009 b). Weiterhin besteht eine genetische Prädisposition für die Psoriasis. Mittlerweile konnten über 40 Psoriasis-assoziierte Gene nachgewiesen werden (Conrad und Gilliet 2018). Die entsprechenden Gene kodieren für Faktoren, die in der Regulation des Immunsystems eingebunden sind (Boehncke und Schön 2015).

Bei leichter Psoriasis werden hauptsächlich Kortikoide und Vitamin D3-Analoga als topische Therapien eingesetzt (Boehncke und Schön 2015; WHO 2016 c). Bei schwererem Befall stehen folgende systemische Therapien zur Verfügung: Fumarsäureester (Skilarence®, Fumaderm®), Methotrexat (MTX), Acitretin, Ciclosporin und Biologika (Boehncke und Schön 2015; Ogawa et al. 2018; WHO 2016 c). Letztere sind neuartige molekularbiologisch hergestellte meist monoklonale Antikörper, die als sehr wirksame Medikamente gezielt in schon bekannte Stoffwechselwege der Psoriasis eingreifen können (Conrad und Gilliet 2018; Ogawa et al. 2018). Die Kombination verschiedener systemischer Therapien kann notwendig sein.

1.2 Assoziierte Begleiterkrankungen/ Komorbidität bei Psoriasis

Psoriasis ist mit zahlreichen Begleiterkrankungen assoziiert. So sind zwischen 7 % und 26 % der Psoriasis-Patienten von einer Psoriasis-Arthritis (PsA) betroffen (Prey et al. 2010). Auch metabolische und kardiovaskuläre Erkrankungen gehören zu den Begleiterkrankungen der Psoriasis, wie z.B. der Diabetes mellitus (Armstrong et al. 2013 a), die Adipositas (Jensen und Skov 2016), vermutlich ebenfalls Fettstoffwechselstörungen (Ma et al. 2013) und die Hypertonie (Armstrong et al. 2013 b). So ist auch das metabolische Syndrom mit der Psoriasis assoziiert, welches eine Kombination aus einer Adipositas, einer Hypertonie, einer Insulinresistenz und einer Fettstoffwechselstörung (mit Hypertriglyceridämie) darstellt (Armstrong et al. 2013 c; Conrad und Gilliet 2018; Sommer et al. 2006). Weiterhin gibt es Hinweise auf einen Zusammenhang der Psoriasis mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen

und mit malignen Erkrankungen (Takeshita et al. 2017). Auch psychische Erkrankungen wie die Depression treten als Begleiterkrankungen der Psoriasis auf (Dowlatshahi et al. 2014, Conrad und Gilliet 2018).

Über die Ursachen der Komorbidität bei Psoriasis wird noch spekuliert. Es werden pathophysiologische Überschneidungen, eine gemeinsame genetische Disposition und gemeinsame Risikofaktoren vermutet (Grozdev et al. 2014; Mrowietz et al. 2006, Takeshita et al. 2017, Conrad und Gilliet 2018).

1.3 Gegenwärtiger Stand des Wissens: Psoriasis und Mundgesundheit

Es bestehen immer noch Kontroversen über das Vorhandensein einer oralen Manifestation der Psoriasis (Bruce und Rogers 2003; Costa et al. 2009; Darwazeh et al. 2012; González-Álvarez et al. 2019, Hernández-Pérez et al. 2008; Yesudian et al. 2012). In der Standardliteratur wird eine Manifestation der Psoriasis an der Mundschleimhaut als eine extreme Seltenheit angesehen (Bork et al. 2008 a; Straßburg und Knolle 1991 a). Einige Studien zur Mundschleimhaut bei Psoriasis-Patienten zeigten eine statistisch signifikant höhere Prävalenz einer *Lingua geographica* (Costa et al. 2009; Daneshpazhooch et al. 2004; González-Álvarez et al. 2019, Hernández-Pérez et al. 2008) und einer *Lingua plicata* (Costa et al. 2009; Daneshpazhooch et al. 2004; Darwazeh et al. 2012; Hernández-Pérez et al. 2008) gegenüber den Kontrollgruppen.

Es gibt bereits einige Studien, die sich mit der Relation von Psoriasis und dem gingivalen, parodontalen und dentalen Mundgesundheitsstatus beschäftigen, insbesondere mit der Assoziation zwischen Psoriasis und Parodontitis. Die Parodontitis ist eine chronische Entzündung des Zahnhalteapparates und führt unbehandelt zum Verlust des betroffenen Zahnes. Die Gingivitis, das heißt die reversible Zahnfleischentzündung, ist eine obligate Vorstufe der Parodontitis. Bei der Parodontitis weiten sich aus der Gingivitis herrührende entzündliche Prozesse auf tiefer liegende parodontale Strukturen, die Wurzelhaut (Desmodont) und den Alveolarknochen, aus (Wolf et al. 2012 a). Es entsteht eine parodontale Tasche mit einem Abbau von Alveolarknochen (Wolf et al. 2012 b).

Die Mehrheit der veröffentlichten Arbeiten zum Thema Psoriasis und Mundgesundheit beschreibt eine statistisch signifikante Assoziation zwischen der Psoriasis und der

Parodontitis (Antal et al. 2014; Egeberg et al. 2017; Keller und Lin 2012; Lazaridou et al. 2013; Preus et al. 2010; Sharma et al. 2015; Skudutyte-Rysstad et al. 2014; Ungprasert et al. 2016). Auch Ganzetti et al. zeigten in einer Fall-Kontroll-Studie eine höhere Prävalenz von Gingivitis und Parodontitis bei Patienten mit Psoriasis im Vergleich zur Kontrollgruppe, jedoch ohne Angabe hinsichtlich einer statistischen Signifikanz (Ganzetti et al. 2015). In einer schwedischen prospektiven Fall-Kontroll-Studie und einer taiwanesischen retrospektiven Kohortenstudie wurden ebenfalls jeweils eine positive Assoziation zwischen der Parodontitis und der Psoriasis beschrieben, welche sich statistisch jedoch nicht signifikant zeigte (Fadel et al. 2013; Su et al. 2017).

Ein reduziertes Niveau des Alveolarknochens ist die typische Folge einer Parodontitis (Wolf et al. 2012 b). In zwei Studien wurde ein statistisch signifikant reduziertes Niveau des Alveolarknochens bei Patienten mit einer Psoriasis im Vergleich zu den Kontrollgruppen beschrieben (Preus et al. 2010; Skudutyte-Rysstad et al. 2014). In der Fall-Kontroll-Studie von Fadel et al. zeigte sich in der Psoriasis-Gruppe zunächst auch ein signifikant reduziertes Niveau des Alveolarknochens, bei der Kontrolle nach Einflussfaktoren war dieser Parameter jedoch statistisch nicht mehr signifikant (Fadel et al. 2013).

In einigen Studien wurde eine statistisch signifikant höhere Anzahl fehlender Zähne bei Patienten mit Psoriasis im Vergleich zu den Kontrollgruppen festgestellt (Fadel et al. 2013; Preus et al. 2010; Sharma et al. 2015; Skudutyte-Rysstad et al. 2014). Fadel et al. erfassten nicht nur die Anzahl fehlender Zähne, sondern auch den Dentalstatus mit Erhebung der Anzahl von kariösen und gefüllten Zähnen. Hier zeigte sich eine ähnliche Anzahl von kariösen und gefüllten Zähnen bei der Fall- und Kontrollgruppe (Fadel et al. 2013).

Sharma et al. konnten eine signifikante Assoziation zwischen parodontalem Status und Schwere der Psoriasis nachweisen (Sharma et al. 2015). Auch in einer aktuellen landesweiten Kohortenstudie innerhalb der dänischen Bevölkerung wurde ein signifikant erhöhtes Psoriasis-assoziiertes Risiko einer Parodontitis festgestellt mit höheren Werten bei einer schweren Psoriasis im Vergleich zu einer leichten Psoriasis (Egeberg et al. 2017).

In anderen Studien wurde eine erhöhte Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum und ein erhöhtes Vorliegen von oraler Candidiasis bei Psoriasis-Patienten gegenüber Kontrollpatienten festgestellt (Leibovici et al. 2008; Picciani et al. 2013; Waldman et al. 2001).

Die Anzahl der vorbeschriebenen Studien ist begrenzt. Insgesamt ist die Datenlage zur Psoriasis und Mundgesundheit noch nicht hinreichend umfangreich und auch nicht in allen Aspekten eindeutig. So konnten Fadel et al. und Su et al. keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen ihrer Psoriasis- und Kontrollgruppe hinsichtlich der Diagnose Parodontitis nachweisen (Fadel et al. 2013; Su et al. 2017), andere Studien zeigten hingegen mehrheitlich eine statistisch signifikante Assoziation zwischen Psoriasis und Parodontitis. Außerdem untersuchten die bisher publizierten Studien jeweils nur einzelne Aspekte zur Mundgesundheit. So befassen sich die meisten Untersuchungen mit der Assoziation zwischen der Psoriasis und der Parodontitis. Fadel et al. betrachteten zusätzlich auch den Dentalstatus. Es liegen auch Studien zur Psoriasis und oralen Auffälligkeiten, sowie zur Psoriasis und der Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum bzw. dem Auftreten einer oralen Candidiasis vor. Soweit ersichtlich gibt es aber bislang noch keine Studie zu einem umfassenden Mundgesundheitsstatus von Psoriasis-Patienten.

1.4 Fragestellung und Zielsetzung

In dieser prospektiven Studie sollte bei einer Gruppe von Psoriasis-Patienten der Mundgesundheitsstatus festgestellt und gemäß einer Fall-Kontroll-Studie mit dem von Menschen verglichen werden, die nicht an einer entzündlichen Hauterkrankung litten.

Neben einem Beitrag zur Erweiterung der Datenlage zum Thema Psoriasis und Mundgesundheit sollte in dieser Studie ein erweiterter Vergleich zwischen einer Psoriasis-Gruppe und einer Kontrollgruppe in Form einer möglichst umfassenden Munduntersuchung erfolgen. Zusätzlich zu gingivalen und parodontalen Parametern sollte ein erweiterter Fokus auch auf dem Dentalstatus sowie der Erhebung oraler Auffälligkeiten liegen. Diese Arbeit sollte dann Hinweise darauf geben können, ob Psoriasis-Patienten einen schlechteren Mundgesundheitsstatus aufweisen als Menschen ohne diese entzündliche Hauterkrankung.

Folgende Fragen sollten mithilfe dieser Studie beantwortet werden:

- Zeigen Psoriasis-Patienten in der untersuchten Patientengruppe einen schlechteren Gingival- und Parodontalzustand als die Kontrollgruppe?
- Haben Psoriasis-Patienten in dieser Studie einen schlechteren dentalen Zustand als die Kontrollgruppe?
- Zeigen Psoriasis-Patienten in dieser Studie eine höhere Anzahl von Auffälligkeiten an der Mundschleimhaut und der Zunge als die Kontrollgruppe, wie insbesondere eine höhere Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum bzw. einer oralen Candidiasis?

2. Patienten, Material und Methoden

2.1 Patientenzahl und Ausschlusskriterien

In dieser Studie wurde der Mundgesundheitsstatus von 100 Psoriasis-Patienten (Pso) prospektiv erhoben. Gleiche Daten wurden bei 101 Kontrollpatienten (nPso) erfasst, die keine Psoriasis oder eine andere entzündliche Dermatose aufwiesen.

Die Fallgruppe Pso bestand aus Psoriasis-Patienten der ambulanten Sprechstunde des Psoriasis-Zentrums in der Universitäts-Hautklinik Kiel mit dermatologisch diagnostizierter Psoriasis vulgaris unterschiedlichen Schweregrades. 98 % der Fallgruppe gehörten der europäisch-kaukasischen Ethnie an, 2 % einer anderen ethnischen Gruppe.

Die Kontrollgruppe nPso setzte sich aus Patienten der Hautarztpraxen von Herrn Dr. med. Brüning (Standort Schönbergerstr., Kiel und Jungfernstieg, Kiel) (67 Kontrollpersonen), Patienten der Ambulanz der Universitäts-Hautklinik Kiel (16 Kontrollpersonen) und Patienten der OP-Station der Universitäts-Hautklinik Kiel (2 Kontrollpersonen) zusammen. Weitere Kontrollpersonen waren Begleitpersonen von Patienten der Ambulanzen der Universitäts-Hautklinik und der Hautarztpraxen von Herrn Dr. Brüning (4 Kontrollpersonen), sowie Mitarbeiter der Universitäts-Hautklinik (9 Kontrollpersonen) und der Hautarztpraxis von Herrn Dr. Brüning (3 Kontrollpersonen). 99 % der Kontrollpersonen konnten der europäisch-kaukasischen Ethnie zugeordnet werden, 1 % einer anderen Ethnie. Alle Studienteilnehmer (Fall- und Kontrollgruppe) waren 18 Jahre oder älter.

Vor Studienbeginn lag ein positives Votum der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel zur Durchführung der Studie vor (AZ: D570/15).

Es wurden zunächst insgesamt 290 Studienteilnehmer (141 Psoriasis-Patienten/ 149 Kontrollpersonen) rekrutiert. Aufgrund der nachfolgenden Ausschlusskriterien der Fall- und Kontrollgruppe wurden jedoch 89 Personen der Fall- und Kontrollgruppe (41 Psoriasis-Patienten/ 48 Kontrollpersonen) ausgeschlossen.

Nachfolgend sind die Ausschlusskriterien der Psoriasis-Patienten aufgeführt:

- Entzündliche Hauterkrankungen oder Hauterkrankungen mit entzündlicher Komponente zusätzlich zur Psoriasis (z.B. Akne vulgaris, Akne inversa, Rosazea, Ekzeme),

2. Patienten, Material und Methoden

- Hauterkrankungen mit autoimmuner Komponente (z.B. Vitiligo),
- Chronische, entzündliche Erkrankungen (z.B. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Multiple Sklerose, Sarkoidose, chronische Hepatitis B) und auch Erkrankungen mit entzündlicher Komponente (z.B. chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, Leberzirrhose, nicht-alkoholische Steatohepatitis, Lungenfibrose, Lungenemphysem),
- Autoimmunerkrankungen (z.B. Sjögren-Syndrom, Hashimoto-Thyreoiditis),
- Einnahme inhalativer und systemischer Immunsuppressiva, sofern zur Behandlung einer anderen Erkrankung als der Psoriasis und der Psoriasis-Arthritis (z.B. Glukokortikoide bei Asthma bronchiale),
- Zurzeit bestehende maligne Tumorerkrankung,
- Erhöhtes Endokarditis-Risiko.

Folgende Ausschlusskriterien waren für die Kontrollgruppe festgelegt:

- Psoriasis, entzündliche Hauterkrankungen oder Hauterkrankungen mit entzündlicher Komponente (z.B. Rosazea, chronisches Ulcus, Akne vulgaris, Neurodermitis, Alopecia areata),
- Hauterkrankungen mit autoimmuner Komponente (z.B. Vitiligo),
- Chronische, entzündliche Erkrankungen (z.B. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Multiple Sklerose) und auch Erkrankungen mit entzündlicher Komponente (z.B. Asthma bronchiale oder chronisch-obstruktive Lungenerkrankung),
- Rheumatoide Arthritis,
- Autoimmunerkrankungen (primär biliäre Zirrhose, Sjögren-Syndrom, Morbus Basedow, Kollagenose),
- Einnahme inhalativer und systemischer Immunsuppressiva,
- Zurzeit bestehende maligne Tumorerkrankung,
- Erhöhtes Endokarditis-Risiko.

In beiden Gruppen wurden Personen ausgeschlossen, bei denen ein erhöhtes Endokarditis-Risiko nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vorlag und unter fehlender antibiotischer Abschirmung keine parodontale Untersuchung vorgenommen werden sollte (Naber et al. 2007).

Gründe für die Vorstellung der Kontrollpatienten in der Universitäts-Hautklinik Kiel oder in den Hautarztpraxen von Herrn Dr. Brüning waren u.a. ein Hautkrebs-Screening, eine

subkutane Hyposensibilisierungstherapie, eine Onychomykose oder Verrucae vulgares. Das Vorliegen eines Diabetes war kein Ausschlusskriterium, wurde aber als Parameter registriert.

Es erfolgte eine Zuordnung der Studienteilnehmer in Altersklassen, angelehnt an die Altersgruppen der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) (Jordan et al. 2016 a) in „Jüngere Erwachsene“ (35–44-Jährige) und „Jüngere Senioren“ (65–74-Jährige). Patienten außerhalb dieser Altersgruppen wurden in drei Gruppen – <35-Jährige, 45–64-Jährige und ≥75-Jährige – eingeordnet, so dass sich insgesamt eine Einteilung in fünf Altersklassen ergab.

Alle Studienteilnehmer, sowohl die Psoriasis-Patienten als auch die Kontrollpersonen, waren auf die zahnärztliche Untersuchung nicht vorbereitet und konnten deshalb im Vorfeld der Untersuchung keine Maßnahmen ergreifen, die zu einer möglichen Veränderung des Mundstatus geführt hätten.

2.2 Untersuchungsinstrumentarium

Die zahnärztliche Untersuchung wurde mit zwei Mundspiegeln und einer WHO-Parodontalsonde (REF 5010, Firma Hahnenkratt, Königsbach-Stein, Deutschland) durchgeführt. Es stand keine zahnärztliche Behandlungseinheit zur Verfügung, daher wurde der Speichel anstatt mit einem Absaugsystem, wenn nötig, mit Hilfe von Watterollen aufgenommen. Als Lichtquelle diente ein an der Schutzbrille befestigter LED-Leuchtstrahler mit einer Beleuchtungsstärke von ca. 50000 Lux (LED Ion Ultra Smart-Beleuchtungssystem, Sigma Dental Systems, Handewitt, Deutschland). Zur Datenerhebung wurden ein für diese Arbeit erstellter Patientenfragebogen und ein Erhebungsbogen für die zahnärztliche Untersuchung verwendet (siehe Anhang).

2.3 Erhobene Parameter

Die für diese Studie wichtigen Parameter wurden mit Hilfe eines Patientenfragebogens, der Patientenakte und einer intraoralen Untersuchung erhoben. Nachfolgend werden die einzelnen Parameter benannt und beschrieben.

2.3.1 Parameter zur Person und Parameter zum Mundgesundheitsverhalten

Allgemeine Angaben zum Patienten wurden über den Patientenfragebogen erhoben. Dazu zählten die Parameter *Alter*, *Geschlecht*, *Körpergröße* und *Körpergewicht*. Die beiden letztgenannten Parameter wurden zur Berechnung des *Body-Mass-Index (BMI)* herangezogen. Die Einteilung der errechneten Werte in vier Kategorien – *Untergewicht* (BMI <16 – <18,5), *Normalgewicht* (BMI 18,5 – <25), *Übergewicht* (BMI 25 – <30), *Adipositas* (BMI ≥30) – entspricht der Klassifikation der WHO (WHO 1995). Des Weiteren wurden der *Raucherstatus* (*Raucher* – mit Angabe der *Pack years (py)*, *früherer Raucher*, *Nichtraucher*) und das Vorliegen eines *Diabetes mellitus* (*ja/ nein*) erhoben. Das *Bildungsniveau* wurde erfasst und vereinfacht zwischen drei Kategorien (*niedrig/ mittel/ hoch*) beruhend auf der „International Standard Classification of Education“ (ISCED) unterschieden (Unesco 2012).

Mit Hilfe des Fragebogens wurden auch Parameter zum Mundgesundheitsverhalten erfasst, wie die *Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge* (*beschwerde- oder kontrollorientiert*), die *Häufigkeit der täglichen Zahnpflege* (*0 mal/ 1 mal/ ≥2 mal*) und das Auftreten von *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* (*ja/ nein*). Jeder Studienteilnehmer beantwortete Fragen zur *Interdentalraumpflege* (Verwendung von Zahnseide oder Interdentalbürsten; *ja/ nein*), zur *Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte* (*ja/ nein*) und zu Ernährungsgewohnheiten bzw. *kariogener Ernährung* (Einteilung in drei Kategorien je nach Häufigkeit der Mahlzeiten und Kariogenität der Ernährung in *wenig/ mäßig/ stark kariogen*), wie auch zu einer durchgeführten *Parodontitistherapie* in den vergangenen drei Monaten (*ja/ nein*). Ebenfalls wurde erfasst, ob Antibiotika oder entzündungshemmende Medikamente in den vergangenen 14 Tagen eingenommen wurden (*ja/ nein*).

Die vorbeschriebene Auswahl an Parametern resultierte daraus, dass *Alter*, *Geschlecht*, *Raucherstatus*, *Mundhygiene*, *Interdentalraumpflege*, *Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte*, *Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge* und *Diabetes mellitus* Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus darstellen (Albandar 2002; Carey 2014; Jordan et al. 2016 b; Preshaw et al. 2012; Wolf et al. 2012 c). Der *BMI* gilt als möglicher Risikofaktor für eine Parodontitis (Jordan et al. 2016 b; Keller et al. 2015; Moura-Grec et al. 2014; Suvan et al. 2011). Der Einflussfaktor *kariogene Ernährung* lehnte sich an die Kariesabschätzung nach Meyer-Lückel et al. an (Meyer-Lückel et al. 2012). In der Sozialepidemiologie sind die am

häufigsten verwendeten Parameter Einkommen, Schulbildung und berufliche Position, die auch als Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus zu berücksichtigen sind (Jordan et al. 2016 c; Schwendicke et al. 2015). In dieser Studie wurde vereinfacht das *Bildungsniveau* als sozialegpidemiologischer Faktor dokumentiert.

2.3.2 Psoriasis-Parameter

Bei den Studienteilnehmern mit Psoriasis wurde der zum Untersuchungszeitpunkt vorliegende *Psoriasis Area and Severity Index (PASI)* anhand der Patientenakte erfasst. Der *PASI* dient der Beurteilung des klinischen Schweregrades der Psoriasis und berücksichtigt die Stärke des Erythems, der Infiltration, der Desquamation der Hautläsion und das Ausmaß der veränderten Haut für die Körperregionen Kopf, Rumpf, Arme und Beine. Der *PASI* kann Werte zwischen 0 und maximal 72 annehmen. Die Erkrankung kann je nach klinischem Schweregrad in die zwei Kategorien *leichte Psoriasis* bei einem Wert ≤ 10 und *mittelschwere bis schwere Psoriasis* bei einem Wert > 10 eingeteilt werden (Mrowietz et al. 2011). Das Vorliegen einer *Psoriasis-Arthritis* wurde mit Hilfe der Patientenakte erfasst (*ja/ nein/ unklar*), wie auch die *Art der Psoriasis-Therapie*. Hier wurde zwischen *keiner, topischer und systemischer Therapie* unterschieden. Lag eine systemische Therapie vor, wurde die Art der Medikation dokumentiert (*Fumaderm®/ Methotrexat (MTX)/ Ciclosporin/ Retinoide/ Biologika/ systemische Kombinationstherapie/ sonstige systemische Therapie*).

2.3.3 Intraorale Untersuchung

Die intraorale Untersuchung gliederte sich auf in die Erhebung des Parodontalindex *Community Periodontal Index [of Treatment Needs] (CPI[TN])* und des Gingivalindex *Blutung nach Sondierung (BOP)*, in die Erhebung der Zahnbefunde, Durchführung einer Mundschleimhautuntersuchung und eines Zungenabklatsches zum kulturellen Nachweis von *Candida*-Spezies.

Alle Gingival-, Parodontal-, und Zahnindices wurden anhand von 28 Zähnen erhoben. Weisheitszähne wurden nicht mit einbezogen.

2.3.3.1 Blutung nach Sondierung (BOP)

Der Parameter *Blutung nach Sondierung* („Bleeding on probing“, *BOP*) nach Ainamo und Bay ist ein Gingivitisindex (Ainamo und Bay 1975). Dabei wurde in der vorliegenden Untersuchung je Zahn registriert, ob durch eine parodontale Sondierung des Zahnfleischsulkus eine Blutung provoziert worden war. Zähne mit Sondierungsblutungen wurden mit der Gesamtanzahl an Zähnen in Relation gesetzt und das Ergebnis in Prozent angegeben. Falls Implantate mit prothetischer Restauration vorhanden waren, wurden diese mit einbezogen.

2.3.3.2 Community Periodontal Index [of Treatment Needs] (CPI[TN])

Der *CPI[TN]* (Community Periodontal Index [of Treatment Needs]) (Ainamo et al. 1982) ist ein Screening Index und dient der Erfassung einer gingivalen und parodontalen Erkrankung. Berücksichtigt werden die Sondierungstiefe und Anzeichen einer gingivalen Entzündung, indem die Blutungsneigung der Gingiva bestimmt wird. Ebenfalls werden Zahnstein und iatrogene marginale Irritationen, wie insuffiziente Restaurationsränder, einbezogen. Zur Erhebung des Index wird das Gebiss in sechs Abschnitte, sogenannte Sextanten, eingeteilt. Molaren und Prämolaren jeder Seite stellen jeweils einen Sextanten dar, die Frontzähne bilden einen weiteren Sextanten. Der höchste gemessene Code pro Sextant wird dokumentiert. Zur Bestimmung der CPI-Codes wird eine WHO-Parodontalsonde verwendet, wobei an sechs Stellen je Zahn (distal, medial und mesial jeweils von vestibulär und oral) sondiert wird (Hellwig et al. 2009).

Bei Code „0“ bis Code „2“ liegt keine Parodontitis vor. Die Sondierungstiefen betragen < 4mm, damit bestehen keine gingivalen oder parodontalen Taschen. Bei Code „0“ ist das Zahnfleisch gesund, bei Code „1“ besteht Zahnfleischbluten nach Sondieren. Bei Code „2“ liegt Zahnstein oder eine iatrogene marginale Irritation vor. Bei Code „3“ bestehen Sondierungstiefen \geq 4mm, bei Code „4“ Sondierungstiefen \geq 6 mm. Bei Code „3“ und „4“ bestehen demnach gingivale oder parodontale Taschen und weisen damit auf eine gingivale oder parodontale Erkrankung wie die Parodontitis hin.

Tabelle 1: CPI-Codes mit Definitionen nach Ainamo et al. (Ainamo et al. 1982)

CPI-Code	Definition
0	Gesund
1	Bluten nach Sondieren
2	Supra- oder subgingivaler Zahnstein oder iatrogene marginale Irritation Sondierungstiefe < 4mm
3	Sondierungstiefe \geq 4mm
4	Sondierungstiefe \geq 6mm

Je Sextant mussten mindestens zwei Zähne vorhanden sein, ansonsten wurde der verbliebene Einzelzahn dem benachbarten Sextanten zugeordnet (Plagmann 1998 a). Bei der Auswertung dieser Studie floss letztlich nur der höchste gemessene CPI-Code eines Gebisses in die Analyse ein.

2.3.3.3 Zahnbefunde

Analog dem Vorgehen der DMS V wurde die Parodontalsonde zur Entfernung von Belägen und für die Befundung von Füllungsändern verwendet und diente auch entsprechend der WHO-Empfehlung der Kariesdiagnostik (Jordan et al. 2016 d, WHO 2013 a).

Die folgende Übersicht zeigt die verwendeten Kodierungen mit Definitionen für die zahnbezogenen Befunde. Anschließend werden die Kodierungen näher erläutert.

Tabelle 2: Kodierung und Definition der Zahnbefunde

Zahnbefunde	Definition
Code D	„Decayed“ - kariöser Zahn
Code M	„Missing“ - fehlender Zahn aufgrund von Karies oder Parodontalerkrankung
Code E	Fehlender Zahn mit anderen Ursachen für das Fehlen als Karies oder Parodontalerkrankung
Code K	Vollständig überkronter Einzelzahn
Code R	Zahn mit einer Füllung im Sinne einer direkten Restauration oder Zahn mit indirekter Restauration wie Inlay, Onlay, Overlay oder Teilkrone
Code F	Zähne, die unter Code R und Code K registriert wurden
DMFT-Index	Kumulativer Index: Summe der Zähne, die unter Code D, M und F registriert wurden
Code A	Ankerkrone
Code I	Implantate mit prothetischer Restauration

Code D: „Decayed“ – kariöser Zahn

Entsprechend dem Leitfaden für Mundgesundheitsstudien der WHO und dem Vorgehen der DMS V wurden kariöse Dentinläsionen unter dem *Code D* erfasst (Jordan et al. 2016 e; WHO 2013 a). Auch eine in das Dentin reichende Sekundärkaries, das heißt eine erneute kariöse Läsion im Randbereich einer Restauration, wurde unter dem *Code D* registriert analog dem Vorgehen der DMS V (Jordan et al. 2016 f). Kariöse Initialläsionen und kariöse Schmelzläsionen wurden nicht als „decayed“ registriert. Der *Code D* ist eine Komponente des *DMFT-Index*.

Code M: „Missing“ - fehlender Zahn aufgrund von Karies oder Parodontalerkrankung

Der *Code M* ist ebenfalls eine Komponente des *DMFT-Index* und schließt definitionsgemäß nur die Zähne ein, die aufgrund von Karies extrahiert wurden. Jedoch ist es in der Praxis insbesondere bei älteren Patienten schwierig zwischen Zähnen zu unterscheiden, die wegen einer Karies extrahiert wurden und denen, die wegen einer Parodontalerkrankung entfernt wurden (National Institute of Dental Research 1991). Deshalb wurden in dieser Studie übereinstimmend mit dem Leitfaden des „National Institute of Dental Research“ unter *Code M* alle Zähne zusammengefasst, die aufgrund einer Zahnerkrankung, das heißt einer Karies oder einer Parodontalerkrankung, extrahiert worden waren.

Code E: Fehlender Zahn, andere Ursachen für das Fehlen als Karies oder Parodontalerkrankung

Wurden Zähne aufgrund einer kieferorthopädischen Behandlung, eines Traumas oder aus anderen Gründen extrahiert oder waren nicht angelegt, wurden diese unter *Code E* erfasst.

Code K: Vollständig überkronter Einzelzahn

Einzelkronen wurden bei der Berechnung des *DMFT-Index* berücksichtigt (WHO 2013 b).

Code R: Zahn mit einer Füllung im Sinne einer direkten Restauration oder Zahn mit indirekter Restauration wie Inlay, Onlay, Overlay oder Teilkrone

Zähne mit Fissurenversiegelung zählten nicht als gefüllt. Die Registrierung der Füllungen in dieser Studie entspricht dem Vorgehen der DMS V (Jordan et al.

2016 g): Unter *Code R* wurden nur Restaurationen erfasst, welche aufgrund von Karies gelegt worden waren. Grundsätzlich wurde davon ausgegangen, dass eine Füllung kariesbedingt war. Eine Füllung wurde nicht registriert, wenn die Angaben des Studienteilnehmers und eine typische Lokalisation (wie z.B. Schneidekantenaufbau nach Trauma) eine andere Ursache für die Füllung erklärten als Karies.

Code F: Zähne, die unter *Code R* und *Code K* registriert wurden

Unter diesen *Code* fielen demnach Zähne mit Füllung, Inlay, Onlay, Overlay oder Teilkrone und Einzelkronen. Der *Code F* ist eine Komponente des *DMFT-Index*.

DMFT-Index: Kumulativer Index - Summe der Zähne, die unter *Code D*, *M* und *F* registriert wurden

Der *DMFT-Index* dient als kumulativer Index der Darstellung der Karieserfahrung. Der *DMFT-Index* gibt die Summe der Zähne (*T* für „teeth“) an, die kariös (*D* für „decayed“) sind, infolge kariöser Zerstörung extrahiert (*M* für „missing“) und aufgrund von Karies mit einer Füllung versorgt (*F* für „filled“) wurden.

Code A: Ankerkrone

Unter dem *Code A* wurden Brückenanker, Teleskopkronen, Kronen mit Geschiebe und Wurzelstiftkappen registriert. Ankerkronen wurden nicht in die Berechnung des *DMFT-Index* einbezogen.

Diese Einteilung steht in Übereinstimmung mit dem Vorgehen der DMS V (Jordan et al. 2016 h). Als Ankerkrone zählte jede Restauration, die der Befestigung eines Zahnersatzes diente. Bei der klassischen Endpfilerbrücke wurden nur die dem Brückenglied direkt angrenzenden Kronen als Ankerkronen erfasst. Bei Extensionsbrücken wurden in dieser Studie beide Brückenpfeiler als Ankerkronen gezählt.

Code I:

Unter dem *Code I* wurden Implantate mit prothetischer Restauration registriert.

Nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte:

Unter diesem Parameter wurden fortgeschrittene, nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte erfasst. Darunter zählten fortgeschrittene Erosionen und ausgeprägte Abrasionen.

Insuffiziente Restaurationen:

Insuffiziente Restaurationen und insuffiziente Prothesen wurden unter dieser Rubrik erfasst.

2.3.3.4 Mundschleimhautuntersuchung

Die Mundschleimhautuntersuchung in dieser Studie wurde nach einer Empfehlung von Driemel zur klinischen Untersuchung der Mundschleimhaut durchgeführt (Driemel 2008). Diese Empfehlung wurde bereits erfolgreich in einem Schleswig-Holsteinischen Projekt zur Früherkennung von Mundschleimhautläsionen eingesetzt (Hertrampf et al. 2013). Es erfolgte eine Inspektion der Lippen und der Perioralregion, der labialen und bukkalen Mukosa, der Zunge, gefolgt von einer Befundung der Alveolarfortsätze. Weiterhin wurden der Mundboden, der harte und weiche Gaumen und der Oropharynx mit Tonsillen (Tonsillae palatinae) inspiziert.

2.3.3.5 Kultureller Nachweis von Candida-Spezies und Vorliegen einer Candidiasis

Zum kulturellen Nachweis von Candida-Spezies wurde bei jedem Studienteilnehmer mit Hilfe einer Sabouraud-Dextrose-Agarplatte ein Zungenabklatsch durchgeführt. Bei dem Vorliegen mindestens einer Kolonie wurde die Kultur als positiv gewertet. Ein alleiniger kultureller Nachweis von Candida-Spezies in der Mundhöhle lässt ohne zeitgleich vorliegende klinische Erscheinung jedoch keineswegs die Diagnose einer sogenannten Candidiasis zu (Bork et al. 2008 b). Nur bei starker Vermehrung der Candida-Spezies kommt es zu einer Mykose der Mundschleimhaut, der sogenannten Candidiasis (auch Candidose oder Soor) mit verschiedenen Erscheinungsformen: pseudomembranös, erythematös und chronisch-hyperplastisch (Straßburg und Knolle 1991 b). Eine Candidiasis wird meist durch den Hefepilz *Candida albicans* hervorgerufen (Bork et al. 2008 c; Straßburg und Knolle 1991 c). Bei den Teilnehmern dieser Studie wurde eine Candidiasis angenommen, wenn ein positiver kultureller

Candida-Nachweis vorlag bei einem gleichzeitig vorliegenden klinischen Befund, der mit einer Candidiasis vereinbar war.

2.4 Durchführung

Die standardisierten Untersuchungen der Studienteilnehmer erfolgte in der Universitäts-Hautklinik Kiel oder in den Praxisräumen der Kieler Hautarztpraxen „Derma Kiel“ von Herrn Dr. med. Brüning im Zeitraum von Januar bis September 2016 durch die Verfasserin dieser Arbeit als immer gleiche Untersucherin.

Nach Aufklärung und nachfolgender Einwilligungserklärung des Studienteilnehmers wurde dessen Auswahl hinsichtlich der Ausschlusskriterien durch Befragen des Studienteilnehmers bzw. durch Einsicht in die Patientenakte überprüft. Lag kein Ausschlusskriterium vor, wurde anschließend der Patientenfragebogen durch den Studienteilnehmer ausgefüllt. Danach erfolgte die zahnärztliche Untersuchung mit den Abschnitten Mundschleimhautuntersuchung, parodontale Untersuchung mit Erhebung des *CPI* und *BOP*, danach folgend die dentale Untersuchung. Abschließend wurde der Zungenabklatsch zum kulturellen Candida-Nachweis durchgeführt.

2.5 Statistische Auswertung

In dieser Arbeit erfolgte eine Datenauswertung mit univariaten Analysen in einem Post-Matching Verfahren. Ebenfalls wurde eine statistische Auswertung mit Regressionsanalysen durchgeführt. Alle statistischen Analysen erfolgten mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS Statistics 22 (Firma IBM, Armonk, New York, USA). Für die univariaten Analysen lautete die Nullhypothese, *Pso* und *nPso* verhalten sich bezüglich der Parameter des Mundgesundheitsstatus gleich. Die Alternativhypothese war, *Pso* und *nPso* verhalten sich bezüglich des Mundgesundheitsstatus nicht gleich. Für kategoriale Variablen erfolgte die Auswertung mit Kreuztabellen und dem Chi²-Test oder dem exakten Test nach Fisher. Für kontinuierliche Variablen wurde die Auswertung mit Hilfe des Mann-Whitney-Tests durchgeführt. Für die Datenanalyse wurden drei Signifikanzniveaus unterschieden: P-Werte < 0,05 wurden als statistisch signifikant angenommen, p-Werte < 0,01 als statistisch sehr signifikant und p-Werte < 0,001 als statistisch höchst signifikant und in Tabellen jeweils mit *, ** oder *** gekennzeichnet (Bühl 2014).

2.5.1 Auswertung mit univariaten Analysen und Post-Matching-Verfahren

Zunächst wurden Pso und nPso anhand folgender Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitszustand verglichen: *Alter, Geschlecht, BMI, Raucherstatus, Diabetes, Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge, Häufigkeit der täglichen Zahnpflege, Interdentalraumpflege, Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte, kariogene Ernährung, Parodontitistherapie* und *Bildungsniveau*.

Aus den im Anhang ersichtlichen Kreuztabellen (Tabellen 23 bis 34) und Angaben der dazugehörigen p-Werte zeigte sich, dass beide Studiengruppen zwar hinsichtlich der Einflussfaktoren *Alter, Diabetes, Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge, Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte, kariogene Ernährung* und *Parodontitistherapie* strukturähnlich waren (p-Wert > 0,05), nicht jedoch bezüglich folgender Faktoren: *Geschlecht, BMI, Raucherstatus, Häufigkeit der täglichen Zahnpflege, Interdentalraumpflege* und *Bildungsniveau* (p-Wert < 0,05). Aufgrund dieser deutlichen Strukturverschiedenheit von Pso und nPso konnte ein Vergleich der Zielgrößen nicht in direkter Gegenüberstellung der beiden Studiengruppen erfolgen.

Um Pso und nPso hinsichtlich der zu untersuchenden Zielgrößen - der Mundgesundheitsparameter - vergleichen zu können, musste eine Adjustierung um die Einflussfaktoren vorgenommen werden, in denen sich Pso und nPso strukturell unterschieden. Das heißt, es musste eine Strukturähnlichkeit und damit eine Vergleichbarkeit der beiden Studiengruppen hergestellt werden, um diese dann in univariaten Analysen gegenüberstellen zu können. Dieses wurde durch ein sogenanntes „Post-Matching“ erreicht, wobei für die Zusammenführung von Paaren (je eine Person aus Pso und eine Person aus nPso) die gleiche Altersgruppe bindend war. Anschließend wurden bei der Paarbildung zehn weitere Kriterien geprüft: *Geschlecht, BMI, Raucherstatus, Diabetes, Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge, Häufigkeit der täglichen Zahnpflege, Interdentalraumpflege, Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte, kariogene Ernährung, Parodontitistherapie* und *Bildungsniveau*. Eine Abweichung in bis zu zwei Merkmalen wurde bei der Paarbildung toleriert. Somit konnten insgesamt 53 Paare von Probanden mit ähnlichem „Risikoprofil“ gematcht werden.

Aus den im Anhang ersichtlichen Kreuztabellen (Tabelle 35 bis 46) mit Angaben zum Signifikanzwert geht hervor, dass die gematchten Paare einzig bezüglich des Merkmals *Raucherstatus* nicht strukturähnlich waren mit knapper statistischer Signifikanz (p-Wert von 0,048). In allen weiteren geprüften Merkmalen bestand kein

statistisch signifikanter Unterschied zwischen den gematchten Personen aus Pso und nPso. Die gematchten Paare konnten daher als strukturähnlich und direkt vergleichbar angenommen werden.

2.5.2 Auswertung mit Regressionsanalysen

Zur Berücksichtigung bzw. Nivellierung strukturunähnlicher Einflussfaktoren wurde neben dem Post-Matching in Abschnitt 3.5 eine multivariate Analyse in Form der logistischen Regressionsanalyse angewendet. Logistische Regressionsanalysen wurden mit den Zielgrößen *BOP*, *höchster CPI-Code eines Gebisses* und *Anzahl fehlender Zähne* (Parameter „M“) durchgeführt, welche alle drei hierfür in dichotome Variablen konvertiert wurden. Diese Analysen wurden anhand der gesamten Pso und nPso, d.h. mit 201 Studienteilnehmern durchgeführt.

Zur Vorbereitung der logistischen Regressionsanalyse wurde die metrische Variable *BOP* in eine dichotome Variable *BOP – dichotom* konvertiert. Anhand des Medians von 30,8 % für den *BOP* wurden die Stichprobenwerte von 201 Studienteilnehmern in zwei Hälften geteilt. Die Studienteilnehmer mit einem $BOP \leq 30,8 \%$ stellten die erste Gruppe, die Studienteilnehmer mit einem $BOP > 30,8 \%$ die zweite Gruppe. Als Voranalysen wurden für die folgenden Einflussgrößen (1) *BMI*, (2) *Raucherstatus*, (3) *Diabetes*, (4) *Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge*, (5) *Mundhygiene*, (6) *Interdentalraumpflege*, (7) *Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte*, (8) *kariogene Ernährung*, (9) *Parodontistherapie*, (10) *Bildungsniveau* und (11) *Gruppenzugehörigkeit Pso/nPso* logistische Regressionsanalysen mit der Zielgröße *BOP – dichotom* durchgeführt, um ihren Effekt auf die Zielgröße unter Adjustierung um die Größen *Alter* und *Geschlecht* zu untersuchen. Die Adjustiergröße *Alter* wurde hier als metrische Variable verwendet. Die Voranalysen dienten dazu, festzustellen, welche Einflussfaktoren signifikant und deshalb im Hauptmodell zu berücksichtigen waren. Bei dem Einflussfaktor *Raucherstatus* wurde bei den Rauchern zusätzlich zwischen $\leq 12 / > 12$ py unterschieden, weil die Stärke dieses Einflussfaktors naturgemäß von der Rauchdosis abhängt. Der Median für die Rauchdosis aller Raucher in der gesamten Population (Pso/nPso) lag bei 12,0 py.

In Tabelle 3 werden die vorgenannten elf Einflussgrößen mit ihren jeweiligen Kategorien und der Angabe der jeweiligen Referenzgruppe dargestellt, so verwendet in Abschnitt 3.5.

Tabelle 3: Einflussfaktoren mit Kategorien und Kennzeichnung der Referenzgruppe für die Berechnung der logistischen Regressionsanalysen

Einflussfaktoren	Kategorien	
BMI	Untergewicht/Normalgewicht	
	Übergewicht	
	Adipositas	
Raucherstatus	Nichtraucher	
	früherer Raucher	
	Raucher ≤ 12 py	
	Raucher > 12 py	
Diabetes	kein Diabetes	
	Diabetes	
Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge	kontrollorientiert	
	beschwerdeorientiert	
Häufigkeit der täglichen Zahnpflege	≥ 2 mal	
	0-1 mal	
Interdentalraumpflege	ja	
	nein	
Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte	ja	
	nein	
kariogene Ernährung	wenig kariogen	
	mäßig kariogen	
	stark kariogen	
Parodontitistherapie	nein	
	ja	
Bildungsniveau	hoch	
	mittel	
	niedrig	
Gruppenzugehörigkeit	nPso	
	Pso	Pso leicht
		Pso mittelschwer-schwer

Zur Vorbereitung der logistischen Regressionsanalyse mit der Zielgröße *höchster CPI-Code eines Gebisses* wurde der kategoriale Parameter in eine dichotome Variable *höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom* konvertiert. Folgende Einteilung wurde vorgenommen: Studienteilnehmer mit den CPI-Codes „0 - 2“ wurden der ersten Gruppe zugeordnet (*höchster CPI-Code* ≤ 2, d. h. „parodontal nicht erkrankt“), alle Studienteilnehmer mit den CPI-Codes „3“ oder „4“ der zweiten Gruppe (*höchster CPI-Code* 3 oder 4, d. h. „gingivale oder parodontale Taschen liegen vor“). Anschließend

wurden Voranalysen durchgeführt, um zu prüfen, welche Einflussfaktoren signifikant und deshalb im Hauptmodell zu berücksichtigen waren. Diese Berechnungen wurden analog den Voranalysen für den Parameter *BOP – dichotom* durchgeführt.

Für die logistische Regressionsanalyse mit der Zielgröße *Anzahl fehlender Zähne* (Parameter „*M*“) wurde dieser metrische Parameter in eine dichotome Variable *fehlende Zähne - dichotom* konvertiert. Anhand des Medians von 1 für den Parameter „*M*“ wurden die Stichprobenwerte in zwei Hälften geteilt: Studienteilnehmer mit $n \leq 1$ *fehlendem Zahn* stellten die erste Gruppe, Studienteilnehmer mit $n > 1$ *fehlenden Zähnen* die zweite Gruppe. Anschließende Voranalysen wurden analog dem Vorgehen für den Parameter *BOP – dichotom* durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1 Zusammensetzung von Pso/nPso

Zur Zusammensetzung von Pso und nPso siehe unter 2.1.

3.2 Profil von Pso

96 % von Pso wiesen zum Zeitpunkt der Untersuchung einen PASI ≤ 10 auf. Bei 4 % von Pso wurde ein PASI > 10 festgestellt. Bei 24 % von Pso bestand eine *Psoriasis-Arthritis*, bei 5 % war eine *Psoriasis-Arthritis* nicht ausgeschlossen, bei 71 % lag keine *Psoriasis-Arthritis* vor.

9 % von Pso standen zum Zeitpunkt der Untersuchung unter *keiner*, 25 % unter *topischer* und 66 % unter *systemischer Therapie*. Tabelle 4 liefert eine Übersicht über Art und Verteilung der systemischen *Psoriasis-Therapien* in Pso.

Tabelle 4: Art und Verteilung der systemischen *Psoriasis-Therapien* in Pso

Gruppe		Art der systemischen <i>Psoriasis-Therapie</i>						Gesamtsumme
		Fumaderm	MTX	Ciclosporin	Biologika	syst. Kombinations-therapie	sonstige syst. Therapie	
Pso	Anzahl	14	14	1	33	3	1	66
	% in Gruppe	21,2%	21,2%	1,5%	50,0%	4,5%	1,5%	100,0%

3.3 Vergleich von Pso/nPso anhand bestimmter Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit vor/nach dem Matching

Die deskriptiven Ergebnisse bezüglich der Verteilung bestimmter Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit bei Pso und nPso vor/nach dem Matching sind in Tabelle 5 aufgeführt. Zwei Personen von nPso und eine Person von Pso gaben eine Einnahme von Antibiotika in den vergangenen 14 Tagen an. 14,9 % von nPso gaben Einzeleinnahmen entzündungshemmender Medikamente in den vergangenen 14 Tagen an (11 Personen Ibuprofen, 4 Personen keine nähere Angabe). Bei Pso ergab die Frage zur Einnahme von entzündungshemmenden Medikamenten in den vergangenen 14 Tagen keinen weiteren Erkenntnisgewinn, da schon 66 % von Pso aufgrund einer systemischen *Psoriasis-Medikation* unter entzündungshemmender Therapie standen.

Tabelle 5: Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit anhand von Pso/nPso vor/nach dem Matching

Einflussfaktoren		Pso n=100	nPso n=101	Pso nach Matching n=53	nPso nach Matching n=53
Alter (Jahre)		47,4 ± SD 14,7 ^a	46,9 ± SD 16,8 ^a	45,3 ± SD 14,09 ^a	44,6 ± SD 12,8 ^a
Geschlecht (%)	männlich	59	42,6	49,1	45,3
	weiblich	41	57,4	50,9	54,7
BMI (%)	Untergewicht/ Normalgewicht	31	56,4	37,7	45,3
	Übergewicht	38	26,7	37,7	35,8
	Adipositas	31	16,8	24,5	18,9
Raucherstatus (%)	Nichtraucher	22	52,5	22,6	45,3
	früherer Raucher	37	27,7	41,5	28,3
	Raucher	41	19,8	35,8	26,4
Diabetes (%)	kein Diabetes	94	96	98,1	100
	Diabetes	6	4	1,9	0
Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge (%)	kontrollorientiert	79	83 ^b	88,7	86,8
	beschwerdeorientiert	21	17 ^b	11,3	13,2
Häufigkeit der täglichen Zahnpflege (%)	≥ 2 mal	66,7 ^b	85,1	79,2	83
	0-1 mal	33,3 ^b	14,9	20,8	17
Interdentalraumpflege (%)	ja	41,4 ^b	58 ^b	45,3	53,8 ^b
	nein	58,6 ^b	42 ^b	54,7	46,2 ^b
Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte (%)	ja	98 ^b	99 ^b	98,1	100
	nein	2 ^b	1 ^b	1,9	0
kariogene Ernährung (%)	wenig kariogen	29	21,8	26,4	22,6
	mäßig kariogen	29	29,7	30,2	28,3
	stark kariogen	42	48,5	43,4	49,1
Parodontitistherapie (%)	nein	97	98	96,2	98,1
	ja	3	2	3,8	1,9
Bildungsniveau (%)	hoch	12,8 ^b	39,2 ^b	16 ^b	30,2
	mittel	53,2 ^b	45,4 ^b	64 ^b	60,4
	niedrig	34 ^b	15,5 ^b	20 ^b	9,4

^a=Altersspanne: Pso: 19-79 J.; nPso: 18-86 J.; Pso nach Matching: 19-67 J.; nPso nach Matching: 21-71 J.; ^b=für folgende Parameter nicht vollständige Angaben aller Studienteilnehmer: Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge/nPso: 100 gültig, 1 fehlend; Häufigkeit der täglichen Zahnpflege/Pso: 99 gültig, 1 fehlend; Interdentalraumpflege/Pso: 99 gültig, 1 fehlend; Interdentalraumpflege/nPso: 100 gültig, 1 fehlend; Interdentalraumpflege/nPso nach Matching: 52 gültig, 1 fehlend; Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte/Pso: 98 gültig, 2 fehlend; Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte/nPso: 100 gültig, 1 fehlend; Bildungsniveau/Pso: 94 gültig, 6 fehlend; Bildungsniveau/nPso: 97 gültig, 4 fehlend; Bildungsniveau/Pso nach Matching: 50 gültig, 3 fehlend.

3.4 Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Pso/nPso nach dem Matching

Die gematchten Personen von Pso und nPso wurden anhand gingivaler und parodontaler Parameter, Parameter zum Zahnbefund und anhand verschiedener Strukturen, die bei der Mundschleimhautuntersuchung erfasst wurden, gegenübergestellt. Anschließend wurden die gematchten Personen von Pso/nPso hinsichtlich einem kulturellen Candida-Nachweis und Vorliegen einer oralen Candidiasis verglichen.

3.4.1 Gingivale und parodontale Parameter

In diesem Abschnitt wurden die gematchten Personen von Pso/nPso anhand folgender Parameter verglichen: *BOP*, *höchster gemessener CPI-Code eines Gebisses* und das Auftreten von *Zahnfleischbluten bei der Mundhygiene* (Angabe durch die Studienteilnehmer).

3.4.1.1 Blutung nach Sondierung (BOP)

Die gematchten Pso/nPso unterschieden sich hinsichtlich des Parameters *BOP* statistisch signifikant mit einem p-Wert $< 0,011$. Für die Pso betrug der Mittelwert für den BOP 41,42 %, für die nPso 28,34 % (Tabelle 6).

Tabelle 6: BOP bei Pso/nPso nach dem Matching

Statistische Kennwerte		Pso (%)	nPso (%)
n	gültig	53	52
	fehlend	0	1
MW		41,42	28,34
SD		25,57	20,25
Minimum		4,5	3,6
Maximum		85,7	80
Perzentile	25	14,3	14,3
	50	37	22,65
	75	67,8	45,23

p-Wert $< 0,011$ * (Mann-Whitney-Test)

3.4.1.2 Höchster CPI-Code eines Gebisses

Im Abschnitt 2.3.3.2 wird der CPI näher erläutert. Bei dieser Untersuchung floss nur *der höchste gemessene CPI-Code eines Gebisses* in die Analyse ein.

Pso und nPso unterschieden sich statistisch sehr signifikant mit einem p-Wert $< 0,002$. Bei 69,8 % der Pso wurde der CPI-Code „3“ oder „4“ erhoben. Bei diesen Psoriasis-Patienten lagen gingivale oder parodontale Taschen vor. 30,2 % der Pso wiesen den CPI-Code „1“ oder „2“ auf und konnten als parodontal nicht erkrankt eingestuft werden. Bei nPso wurde bei 34,6 % der CPI-Code „3“ oder „4“ festgestellt, 65,4 % der nPso wiesen den CPI-Code „1“ oder „2“ auf.

Tabelle 7: Höchster CPI-Code eines Gebisses bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		Code 1	Code 2	Code 3	Code 4	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	7	9	20	17	53
	% in Gruppe	13,2%	17,0%	37,7%	32,1%	100,0%
nPso	Anzahl	21	13	12	6	52
	% in Gruppe	40,4%	25,0%	23,1%	11,5%	100,0%

p-Wert $< 0,002$ ** (Chi²-Test)

3.4.1.3 Zahnfleischbluten bei Mundhygiene gemäß der Angabe durch die Studienteilnehmer

Pso und nPso unterschieden sich hinsichtlich des Parameters *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* signifikant mit einem p-Wert $< 0,013$. 32,1 % der Pso gaben ein häufiges Auftreten von Zahnfleischbluten bei der Mundhygiene an. Bei nPso waren es 11,8 %.

Tabelle 8: Zahnfleischbluten bei der Mundhygiene bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	36	17	53
	% in Gruppe	67,9%	32,1%	100,0%
nPso	Anzahl	45	6	51
	% in Gruppe	88,2%	11,8%	100,0%

p-Wert $< 0,013$ * (Chi²-Test)

3.4.2 Parameter zum Zahnbefund

In diesem Abschnitt wurden die gematchten Personen von Pso und nPso anhand von Parametern zum Zahnbefund verglichen. Zum Zahnbefund gehörten der *DMFT-Index* und die Einzelkomponenten „D“ (für „decayed“ - kariöser Zahn), „M“ (für „missing“ – fehlender Zahn) und „F“ (für „filled“ – Zahn mit Füllung), *nicht kariöse Zahnhartsubstanzdefekte* und *insuffiziente Restaurationen*.

3.4.2.1 D, M, F und DMFT-Index

Bei dem Parameter „D“ (kariöse Zähne) betrug der Mittelwert bei Pso 0,15 Zähne. Bei nPso lag der Mittelwert bei 0,0 kariösen Zähnen. Dieser Unterschied war statistisch signifikant mit einem p-Wert von 0,042.

Bezüglich des Parameters „M“ (Anzahl fehlender Zähne) betrug der Mittelwert bei Pso 2,92 Zähne, bei nPso 1,64 Zähne. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant.

Bei Pso betrug die Anzahl der Zähne mit Füllung (Parameter „F“) im Durchschnitt 9,17, bei nPso 10,49 Zähne. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant.

Der Mittelwert des *DMFT-Index* betrug für Pso 12,26 und für nPso 12,13 und der Unterschied war statistisch nicht signifikant.

Tabelle 9: Zahnbefunde von Pso/nPso nach dem Matching

Statistische Kennwerte		D		M		F		DMFT	
		Pso	nPso	Pso	nPso	Pso	nPso	Pso	nPso
n	gültig	53	53	53	53	53	53	53	53
	fehlend	0	0	0	0	0	0	0	0
MW		0,15	0	2,92	1,64	9,17	10,49	12,26	12,13
SD		0,72	0	4,88	4,16	6,74	6,73	7,08	7,02
Minimum		0	0	0	0	0	0	0	0
Maximum		5	0	21	28	28	25	28	28
Perzentile	25	0	0	0	0	2	5	8,50	7
	50	0	0	1	0	10	10	13	13
	75	0	0	4	2	13	15	17	17
p-Wert (Mann-Whitney-Test)		0,042		0,099		0,34		0,862	

3.4.2.2 Insuffiziente Restaurationen und nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte

Die Anzahl insuffizienter Restaurationen war bei Pso gegenüber nPso leicht erhöht. Sechs Psoriasis-Patienten (12,5 %) gegenüber drei Kontrollpersonen (6 %) wiesen insuffiziente Restaurationen auf (p-Wert von 0,308 ermittelt durch den exakten Test nach Fisher bei 47 Pso und 50 nPso).

Zwei Psoriasis-Patienten (3,9 %) wiesen fortgeschrittene nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte auf gegenüber keiner Person von nPso (p-Wert von 0,243 ermittelt durch den exakten Test nach Fisher bei 51 Pso und 52 nPso).

3.4.3 Mundschleimhautuntersuchung

In diesem Abschnitt wurden die gematchten Pso und nPso anhand folgender Strukturen verglichen: periorale Region/Lippen, labiale, bukkale und sublinguale Mukosa, Gingiva, Zunge, harter und weicher Gaumen und Oropharynx/Tonsillen.

3.4.3.1 Periorale Region/Lippen

In der Auswertung zur perioralen Region und der Lippen zeigten sich zwischen gematchter Pso und nPso keine Unterschiede. 50 Studienteilnehmer jeder Gruppe wiesen *keine Auffälligkeiten* auf. Bei jeweils drei Fällen in jeder Gruppe wurde eine *Cheilitis*, bzw. eine *Cheilitis angularis* festgestellt.

Tabelle 10: Periorale Region/Lippen bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		keine Auffälligkeit	Cheilitis/Cheilitis angularis	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	50	3	53
	% in Gruppe	94,3%	5,7%	100,0%
nPso	Anzahl	50	3	53
	% in Gruppe	94,3%	5,7%	100,0%

p-Wert > 0,999 (exakter Test nach Fisher)

3.4.3.2 Labiale, bukkale und sublinguale Mukosa

Bei der Befundung der labialen, bukkalen und sublingualen Mukosa zeigten sich keine deutlichen Unterschiede zwischen gematchter Pso und nPso. 81,1 % von Pso, bzw. 83 % von nPso wiesen *keine Auffälligkeiten* auf. Bei 15,1 % von Pso, bzw. 11,3 % von nPso wurde ein *weißlicher, möglicherweise nicht entzündlicher Befund* erhoben. Bei

1,9 % von Pso und bei 5,7 % von nPso konnte ein *rötlicher, möglicherweise entzündlicher Befund* festgestellt werden.

Tabelle 11: Auffälligkeiten der labialen, bukkalen und sublingualen Mukosa bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		keine Auffälligkeit	weißlicher, möglicherw. nicht entzündlicher Befund	rötlicher, möglicherw. entzündlicher Befund	weißlicher und rötlicher Befund	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	43	8	1	1	53
	% in Gruppe	81,1%	15,1%	1,9%	1,9%	100,0%
nPso	Anzahl	44	6	3	0	53
	% in Gruppe	83,0%	11,3%	5,7%	0,0%	100,0%

p-Wert: 0,654 (exakter Test nach Fisher)

3.4.3.3 Gingiva

In der Auswertung zur Gingiva waren Unterschiede zwischen gematchter Pso und nPso ersichtlich, die statistisch aber knapp über dem Signifikanzniveau lagen ($p=0,053$). 73,6 % von Pso und 90,6 % von nPso zeigten *keine Auffälligkeit*. 18,9 % von Pso wiesen einen *rötlichen, möglicherweise entzündlichen Befund* auf, gegenüber 7,5 % von nPso. 5,7 % von Pso zeigten einen *weißlichen, möglicherweise nicht entzündlichen Befund*, bei nPso lag diesbezüglich kein Fall vor. Bei jeweils einem Fall in jeder Gruppe wurde ein *weißlicher und rötlicher Befund* festgestellt.

Tabelle 12: Auffälligkeiten der Gingiva bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		keine Auffälligkeit	weißlicher, möglicherw. nicht entzündlicher Befund	rötlicher, möglicherw. entzündlicher Befund	weißlicher und rötlicher Befund	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	39	3	10	1	53
	% in Gruppe	73,6%	5,7%	18,9%	1,9%	100,0%
nPso	Anzahl	48	0	4	1	53
	% in Gruppe	90,6%	0,0%	7,5%	1,9%	100,0%

p-Wert: 0,053 (exakter Test nach Fisher)

3.4.3.4 Zunge

Die Anzahl sowohl einer vorliegenden *Lingua geographica* als auch einer *Lingua plicata* war bei gematchter Pso im Vergleich zu gematchter nPso jeweils leicht erhöht. 9,4 % von Pso wiesen eine *Lingua geographica* auf, verglichen zu 3,8 % von nPso.

Bei 7,5 % von Pso konnte eine *Lingua plicata* festgestellt werden, verglichen mit 1,9 % von nPso. Die Unterschiede in der Verteilung der Zungenauffälligkeiten waren statistisch nicht signifikant.

Tabelle 13: Zungenauffälligkeiten bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		keine Auffälligkeit	Lingua geographica	Lingua plicata	rötlicher, möglicherw. entzündlicher Befund	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	44	5	4	0	53
	% in Gruppe	83,0%	9,4%	7,5%	0,0%	100,0%
nPso	Anzahl	49	2	1	1	53
	% in Gruppe	92,5%	3,8%	1,9%	1,9%	100,0%

p-Wert: 0,208 (exakter Test nach Fisher)

3.4.3.5 Harter und weicher Gaumen

90,6 % von gematchter Pso zeigten *keine Auffälligkeit* am harten oder am weichen Gaumen. Es wurde kein *weißlicher, möglicherweise nicht entzündlicher Befund* bei der gematchten Pso festgestellt. 9,4 % der gematchten Pso wiesen einen *rötlichen, möglicherweise entzündlichen Befund* auf. In gematchter nPso wurde bei 84,9 % *keine Auffälligkeit* festgestellt und 9,4 % zeigten einen *weißlichen, möglicherweise nicht entzündlichen Befund*, 5,7 % wiederum einen *rötlichen, möglicherweise entzündlichen Befund*.

Tabelle 14: Auffälligkeiten des harten und weichen Gaumens bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		keine Auffälligkeit	weißlicher, möglicherw. nicht entzündlicher Befund	rötlicher, möglicherw. entzündlicher Befund	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	48	0	5	53
	% in Gruppe	90,6%	0,0%	9,4%	100,0%
nPso	Anzahl	45	5	3	53
	% in Gruppe	84,9%	9,4%	5,7%	100,0%

p-Wert: 0,063 (exakter Test nach Fisher)

3.4.3.6 Oropharynx/Tonsillen

Bei der gematchten Pso und nPso zeigten jeweils zwei Fälle eine *Auffälligkeit an Oropharynx/Tonsillen*, jeweils 51 von Pso bzw. nPso wiesen *keine Auffälligkeit an Oropharynx bzw. Tonsillen* auf.

Tabelle 15: Auffälligkeit an Oropharynx/Tonsillen bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		keine Auffälligkeit	Oropharynx/Tonsillen verändert	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	51	2	53
	% in Gruppe	96,2%	3,8%	100,0%
nPso	Anzahl	51	2	53
	% in Gruppe	96,2%	3,8%	100,0%

p-Wert > 0,999 (exakter Test nach Fisher)

3.4.4 Kultureller Candida-Nachweis und Vorliegen einer oralen Candidiasis

Nachfolgend werden das Ergebnis des kulturellen Nachweises einer Candida-Besiedlung und die Auswertung zur oralen Candidiasis aufgeführt.

3.4.4.1 Kultureller Nachweis von Candida-Spezies

Bei gematchter Pso und nPso zeigte sich ein fast ausgeglichenes Verhältnis hinsichtlich des kulturellen Nachweises von Candida. Bei 50,9 % von Pso wurden mit Hilfe eines Zungenabklatsches auf eine Sabouraud-Dextrose-Agarplatte Candida-Spezies nachgewiesen. Bei 47,2 % von nPso war die Probe positiv.

Tabelle 16: Kultureller Nachweis von Candida-Spezies bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		negativ	positiv	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	26	27	53
	% in Gruppe	49,1%	50,9%	100,0%
nPso	Anzahl	28	25	53
	% in Gruppe	52,8%	47,2%	100,0%

p-Wert: 0,698 (Chi²-Test)

In der gematchten Pso wurde bei 96,3 % der positiven Proben *Candida albicans* nachgewiesen. In drei Fällen wurde zusätzlich eine weitere Candida-Spezies festgestellt; in zwei Fällen *Candida glabrata* und in einem Fall eine nicht näher bestimmte Candida-Spezies.

In der gematchten nPso wurde bei allen positiven Proben *Candida albicans* nachgewiesen; in einer Probe zusätzlich eine weitere nicht näher bestimmte Candida-Spezies.

3.4.4.2 Orale Candidiasis

Bei Pso zeigten zwei der 27 Patienten mit positivem kulturellem Candida-Nachweis einen *klinischen Mundschleimhautbefund, der mit einer Candidiasis vereinbar* war. Einer der Psoriasis-Patienten mit Candidiasis trug eine Zahnprothese, welches eine Candidiasis stark begünstigt.

Bei nPso zeigte keine der 25 Personen mit positivem kulturellem Candida-Nachweis einen *klinischen Befund, der mit einer Candidiasis vereinbar* war.

Tabelle 17: Orale Candidiasis bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		klinischer Befund ohne Hinweis auf Candidiasis	klinischer Befund, mit einer Candidiasis zu vereinbaren	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	51	2	53
	% in Gruppe	96,2%	3,8%	100,0%
nPso	Anzahl	53	0	53
	% in Gruppe	100,0%	0,0%	100,0%

p-Wert: 0,495 (exakter Test nach Fisher)

3.4.5 Zusammenfassung des Vergleichs der Mundgesundheitsparameter von Pso/nPso nach Matching

Bei den Parametern *BOP* und *höchster CPI-Code eines Gebisses*, wie auch *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* wies Pso statistisch signifikant schlechtere Werte auf verglichen mit nPso.

Bei Betrachtung der dentalen Parameter zeigte sich bei dem Parameter „*D*“ (kariöse Zähne) ein statistisch signifikant höherer Wert für Pso mit 0,15 kariösen Zähnen als Mittelwert, verglichen mit 0,0 kariösen Zähnen als Mittelwert bei nPso. Bei dem Parameter „*M*“ (fehlende Zähne) wies Pso einen höheren Wert auf, der statistisch nicht signifikant war. Bei dem Parameter „*F*“ (gefüllte Zähne) zeigte Pso einen niedrigeren Wert als nPso, der Unterschied war statistisch nicht signifikant. Bezüglich des *DMFT-Index* wurden bei Pso und nPso vergleichbare Werte festgestellt.

Bei der Auswertung der Mundschleimhautuntersuchung zeigte Pso eine erhöhte Anzahl an Personen mit *rötlichem, möglicherweise entzündlichem Befund* an der Gingiva gegenüber nPso. Dieser Unterschied zeigte sich statistisch knapp über dem Signifikanzniveau ($p=0,053$). Die Anzahl an Personen mit einer *Lingua geographica* und einer *Lingua plicata* war leicht erhöht bei Pso verglichen mit nPso.

Bei jeweils etwa der Hälfte von Pso und nPso war der kulturelle Nachweis bezüglich einer Candida-Infektion positiv. Bei Pso lag die Prävalenz für Candidiasis bei 3,8 %, während keiner der Studienteilnehmer von nPso eine Candidiasis aufwies.

3.5 Regressionsanalysen

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der logistischen Regressionsanalysen mit den Zielgrößen *BOP*, *höchster CPI-Code eines Gebisses* und *Anzahl fehlender Zähne* (Parameter „*M*“) anhand der gesamten Pso und nPso, d.h. mit 201 Studienteilnehmern, vorgestellt.

3.5.1 BOP

Folgende Einflussgrößen zeigten sich bezüglich der Zielgröße *BOP – dichotom* in den Voranalysen als statistisch signifikant und wurden deshalb im Hauptmodell berücksichtigt: *Alter*, *BMI*, *Interdentalraumpflege*, *Bildungsniveau* und *Gruppenzugehörigkeit-Pso*.

In der folgenden Tabelle wird das Ergebnis des Anfangsschrittes und des Endschrittes der logistischen Regressionsanalyse mit der Zielgröße *BOP – dichotom* dargestellt.

Tabelle 18: Regressionsmodell *BOP* – *dichotom* (*BOP* > 30,8 %)

Verfahrensschritt	Einflussgrößen	OR	95%-KI	p
Anfangsschritt	Alter	1,03	1,00 - 1,05	0,031 *
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	2,08	0,98 - 4,41	0,055
	BMI (Adipositas)	3,38	1,42 - 8,04	0,006 *
	Interdentalraumpflege (nein)	1,51	0,78 - 2,94	0,226
	Bildungsniveau (hoch)	1,00		
	Bildungsniveau (mittel)	0,85	0,38 - 1,89	0,687
	Bildungsniveau (niedrig)	1,61	0,61 - 4,27	0,34
	Gruppenzugehörigkeit (Pso)	2,85	1,46 - 5,59	0,002 **
Endschritt	Alter	1,02	1,00 - 1,04	0,056
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	2,12	1,02 - 4,42	0,046 *
	BMI (Adipositas)	3,82	1,65 - 8,83	0,002 **
	Gruppenzugehörigkeit (Pso)	3,14	1,66 - 5,95	< 0,001 ***

n: 189 gültig, 12 fehlend; OR = Odds Ratio adjustiert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall; R-Quadrat nach Nagelkerke = 0,24

Im Endschritt der Regressionsanalyse verblieben die Einflussgrößen *Alter*, *BMI* und *Gruppenzugehörigkeit-Pso* im Modell. Diese Einflussgrößen zeigten die größte Korrelation mit der zweiten Gruppe mit einem *BOP* > 30,8 %. Während die Einflussgröße *BMI-Übergewicht* statistisch signifikant war ($p < 0,05$), zeigte sich die Einflussgröße *BMI-Adipositas* statistisch sehr signifikant mit einem p-Wert von 0,002. Die Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit-Pso* war statistisch höchst signifikant mit einem p-Wert < 0,001 und die adjustierte Odds Ratio betrug 3,14. Die Einflussgröße *Alter* zeigte sich im Endschritt nicht mehr signifikant ($p > 0,05$). Die Güte des Modells betrug nach Nagelkerke- R^2 0,24 und entspricht mit diesem Wert einer akzeptablen Modellanpassung (Backhaus et al. 2010).

Anschließend wurde das vorstehende Regressionsmodell ein weiteres Mal durchgeführt, nur mit folgender Veränderung: Die Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit* wurde in die Kategorien *nPso*, *Pso leicht* und *Pso mittelschwer-schwer* unterteilt.

Tabelle 19: Regressionsmodell *BOP* – *dichotom* (*BOP* > 30,8 %) mit Kategorisierung der Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit* in *nPso*, *Pso leicht* und *Pso mittelschwer-schwer*

Verfahrensschritt	Einflussgrößen	OR	95%-KI	p
Anfangsschritt	Alter	1,03	1,00 - 1,05	0,031 *
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	2,08	0,98 - 4,43	0,057
	BMI (Adipositas)	3,38	1,41 - 8,09	0,006 **
	Interdentalraumpflege (nein)	1,51	0,77 - 2,94	0,227
	Bildungsniveau (hoch)	1,00		
	Bildungsniveau (mittel)	0,85	0,38 - 1,90	0,687
	Bildungsniveau (niedrig)	1,61	0,61 - 4,28	0,34 *
	Gruppenzugehörigkeit (nPso)	1,00		
	Gruppenzugehörigkeit (Pso leicht)	2,85	1,14 - 7,12	0,025 *
	Gruppenzugehörigkeit (Pso mittelschwer-schwer)	2,86	1,35 - 6,06	0,006 **
Endschritt	Alter	1,02	1,00 - 1,04	0,056
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	2,13	1,01 - 4,46	0,046 *
	BMI (Adipositas)	3,84	1,65 - 8,92	0,002 **
	Gruppenzugehörigkeit (nPso)	1,00		
	Gruppenzugehörigkeit (Pso leicht)	3,23	1,33 - 7,80	0,009 **
	Gruppenzugehörigkeit (Pso mittelschwer-schwer)	3,09	1,50 - 6,36	0,002 **

n: 189 gültig, 12 fehlend; OR = Odds Ratio adjustiert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall; R-Quadrat nach Nagelkerke = 0,24

Der Einflussfaktor *Gruppenzugehörigkeit-Pso leicht* zeigte eine statistisch sehr signifikante Korrelation mit der zweiten Gruppe (*BOP* > 30,8 %) mit einem p-Wert von 0,009. Auch der Einflussfaktor *Gruppenzugehörigkeit-Pso mittelschwer-schwer* war statistisch sehr signifikant mit einem p-Wert von 0,002.

3.5.2 Höchster CPI-Code eines Gebisses

Folgende Einflussgrößen zeigten sich in den Voranalysen bezüglich der Zielgröße *höchster CPI-Code eines Gebisses* – *dichotom* als statistisch signifikant und wurden in das Hauptmodell aufgenommen: *Alter*, *BMI*, *Raucherstatus*, *Bildungsniveau*, *Gruppenzugehörigkeit-Pso*.

Tabelle 20: Regressionsmodell *höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom (CPI-Code „3“ oder „4“)*

Verfahrensschritt	Einflussgrößen	OR	95%-KI	p
Anfangsschritt	Alter	1,04	1,02 - 1,07	< 0,001 ***
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	1,04	0,47 - 2,31	0,922
	BMI (Adipositas)	1,72	0,69 - 4,25	0,244
	Raucherstatus (Nichtraucher)	1,00		
	Raucherstatus (früherer Raucher)	1,57	0,71 - 3,45	0,267
	Raucherstatus (Raucher ≤12 py)	1,62	0,56 - 4,70	0,371
	Raucherstatus (Raucher >12 py)	5,25	1,48 - 18,68	0,010 *
	Bildungsniveau (hoch)	1,00		
	Bildungsniveau (mittel)	1,18	0,51 - 2,72	0,697
	Bildungsniveau (niedrig)	1,94	0,70 - 5,38	0,201
	Gruppenzugehörigkeit (Pso)	3,14	1,51 - 6,51	0,002 **
Endschritt	Alter	1,05	1,02 - 1,07	< 0,001 ***
	Raucherstatus (Nichtraucher)	1,00		
	Raucherstatus (früherer Raucher)	1,59	0,73 - 3,46	0,245
	Raucherstatus (Raucher ≤12 py)	1,73	0,61 - 4,86	0,301
	Raucherstatus (Raucher >12 py)	5,66	1,63 - 19,64	0,006 **
	Gruppenzugehörigkeit (Pso)	3,61	1,81 - 7,18	< 0,001 ***

n: 185 gültig, 16 fehlend; OR = Odds Ratio adjustiert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall; R-Quadrat nach Nagelkerke = 0,31

Im Endschritt dieser Regressionsanalyse verblieben als die bedeutendsten Einflussgrößen *Alter*, *Raucherstatus* und *Gruppenzugehörigkeit-Pso* im Modell. Diese Einflussgrößen zeigten die größte Korrelation mit der zweiten Gruppe mit einem *höchsten CPI-Code „3“ oder „4“*. Die Einflussgröße *Alter* zeigte sich statistisch höchst signifikant mit einem p-Wert < 0,001. Auch die Variable *Gruppenzugehörigkeit-Pso* war statistisch höchst signifikant mit einem p-Wert < 0,001, die adjustierte Odds Ratio betrug 3,61. Die Einflussgröße *Raucherstatus-Raucher >12 py* war statistisch sehr signifikant mit einem p-Wert von 0,006. Die Güte des Modells betrug nach Nagelkerke- R^2 0,31 und entspricht mit diesem Wert einer akzeptablen Modellanpassung (Backhaus et al. 2010).

3. Ergebnisse

Anschließend wurde das vorstehende logistische Regressionsmodell ein weiteres Mal gerechnet, nur mit folgender Veränderung: Die Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit* wurde in die Kategorien *nPso*, *Pso leicht* und *Pso mittelschwer-schwer* unterteilt.

Tabelle 21: Regressionsmodell *höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom (CPI-Code „3“ oder „4“)* mit Kategorisierung der Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit* in *nPso*, *Pso leicht* und *Pso mittelschwer-schwer*

Verfahrensschritt	Einflussgrößen	OR	95%-KI	p
Anfangsschritt	Alter	1,04	1,02 - 1,07	< 0,001 ***
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	1,03	0,46 - 2,30	0,937
	BMI (Adipositas)	1,69	0,67 - 4,24	0,262
	Raucherstatus (Nichtraucher)	1,00		
	Raucherstatus (früherer Raucher)	1,59	0,71 - 3,53	0,260
	Raucherstatus (Raucher ≤12 py)	1,60	0,55 - 4,69	0,392
	Raucherstatus (Raucher >12 py)	5,24	1,48 - 18,61	0,010 *
	Bildungsniveau (hoch)	1,00		
	Bildungsniveau (mittel)	1,18	0,51 - 2,71	0,703
	Bildungsniveau (niedrig)	1,96	0,70 - 5,43	0,198
	Gruppenzugehörigkeit (nPso)	1,00		
	Gruppenzugehörigkeit (Pso leicht)	2,93	1,06 - 8,11	0,038 *
	Gruppenzugehörigkeit (Pso mittelschwer-schwer)	3,25	1,43 - 7,39	0,005 **
Endschritt	Alter	1,05	1,02 - 1,07	< 0,001 ***
	Raucherstatus (Nichtraucher)	1,00		
	Raucherstatus (früherer Raucher)	1,62	0,73 - 3,56	0,234
	Raucherstatus (Raucher ≤12 py)	1,70	0,60 - 4,83	0,323
	Raucherstatus (Raucher >12 py)	5,64	1,63 - 19,56	0,006 **
	Gruppenzugehörigkeit (nPso)	1,00		
	Gruppenzugehörigkeit (Pso leicht)	3,28	1,23 - 8,80	0,018 *
	Gruppenzugehörigkeit (Pso mittelschwer-schwer)	3,77	1,74 - 8,17	< 0,001 ***

n: 185 gültig, 16 fehlend; OR = Odds Ratio adjustiert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall; R-Quadrat nach Nagelkerke = 0,29

Der Einflussfaktor *Gruppenzugehörigkeit-Pso leicht* zeigte sich statistisch signifikant mit einem p-Wert von 0,018 und einer adjustierten Odds Ratio von 3,28. Der Einflussfaktor *Gruppenzugehörigkeit-Pso mittelschwer-schwer* war statistisch höchst signifikant mit einem p-Wert von < 0,001 und einer adjustierten Odds Ratio von 3,77.

3.5.3 Anzahl fehlender Zähne (Parameter „M“)

Folgende Einflussgrößen zeigten sich bezüglich der Zielgröße *fehlende Zähne – dichotom* in den Voranalysen als statistisch signifikant und wurden in das Hauptmodell eingeschlossen: *Alter*, *BMI*, *Raucherstatus*, *Mundhygiene*, *Gruppenzugehörigkeit-Pso*.

Tabelle 22: Regressionsmodell für *fehlende Zähne – dichotom* ($n > 1$ fehlende Zähne)

Verfahrensschritt	Einflussgrößen	OR	95%-KI	p
Anfangsschritt	Alter	1,09	1,06 - 1,12	< 0,001 ***
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	1,45	0,63 - 3,38	0,385
	BMI (Adipositas)	2,85	1,14 - 7,10	0,025 *
	Raucherstatus (Nichtraucher)	1,00		
	Raucherstatus (früherer Raucher)	1,82	0,75 - 4,41	0,187
	Raucherstatus (Raucher ≤12 py)	1,92	0,59 - 6,29	0,283
	Raucherstatus (Raucher >12 py)	3,44	1,12 - 10,58	0,031 *
	Häufigkeit der täglichen Zahnpflege (0-1 mal)	2,55	1,06 - 6,14	0,037 *
	Gruppenzugehörigkeit (Pso)	1,39	0,64 - 3,00	0,405
Endschritt	Alter	1,09	1,06 - 1,12	< 0,001 ***
	BMI (Untergewicht/Normalgewicht)	1,00		
	BMI (Übergewicht)	1,53	0,67 - 3,52	0,315
	BMI (Adipositas)	2,99	1,21 - 7,43	0,018 *
	Raucherstatus (Nichtraucher)	1,00		
	Raucherstatus (früherer Raucher)	1,99	0,84 - 4,72	0,116
	Raucherstatus (Raucher ≤12 py)	2,17	0,69 - 6,85	0,185
	Raucherstatus (Raucher >12 py)	3,90	1,32 - 11,58	0,014 *
	Häufigkeit der täglichen Zahnpflege (0-1 mal)	2,70	1,14 - 6,43	0,024 *

n: 196 gültig, 5 fehlend; OR = Odds Ratio adjustiert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall; R-Quadrat nach Nagelkerke = 0,45

Im Endschritt dieser Regressionsanalyse verblieben als die bedeutendsten Einflussgrößen *Alter*, *BMI*, *Raucherstatus* und *Häufigkeit der täglichen Zahnpflege 0-1 mal* im Modell. Diese Einflussgrößen zeigten die größte Korrelation mit der zweiten Gruppe mit $n > 1$ fehlende Zähne. Die Einflussgröße *Alter* zeigte sich statistisch höchst signifikant mit einem p-Wert von < 0,001. Die Einflussgrößen *BMI-Adipositas*, *Raucherstatus-Raucher >12 py* und *Häufigkeit der täglichen Zahnpflege 0-1 mal* zeigten sich statistisch signifikant mit einem p-Wert von < 0,05. Im Endschritt war die

Gruppenzugehörigkeit-Pso nicht mehr vertreten. Die Güte des Modells betrug nach Nagelkerke- R^2 0,45 und entspricht mit diesem Wert einer guten Modellanpassung (Backhaus et al. 2010).

3.6 Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Patienten mit leichter gegenüber Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis

Hier wird verwiesen auf Tabelle 47 im Anhang, in welcher Patienten mit leichter gegenüber Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis anhand der Parameter *Alter*, *Geschlecht*, *BOP*, *höchster CPI-Code eines Gebisses*, *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* und Parametern zum Zahnbefund gegenübergestellt werden. Es wurden alle Patienten der (ungematchten) *Pso* einbezogen ohne Berücksichtigung der Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus wie Raucherstatus, Häufigkeit der täglichen Zahnpflege usw.

Gemäß dieser Tabelle zeigten *Pso mittelschwer-schwer* mäßig, nicht signifikant schlechtere Werte bei den Parametern *BOP*, *höchster CPI-Code eines Gebisses* und *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* gegenüber *Pso leicht*. Auch bezüglich der Parameter zum Zahnbefund „D“, „M“, und *DMFT-Index* zeigten *Pso mittelschwer-schwer* für die Parameter mäßig, nicht signifikant schlechtere Werte gegenüber *Pso leicht*. Bei dem Parameter „F“ haben jedoch *Pso leicht* eine mäßig höhere Restaurationsrate.

In 3.5.1 und 3.5.2 wurden in logistischen Regressionsmodellen *Pso leicht* und *Pso mittelschwer-schwer* als Einflussgrößen auf die Zielparameter *BOP – dichotom* und *höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom* untersucht.

4. Diskussion

4.1 Zeigen Psoriasis-Patienten in dieser Studie einen schlechteren Gingival- und Parodontalzustand als die Kontrollgruppe?

Die Frage konnte in der vorliegenden Untersuchung anhand der Parameter *BOP*, *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene*, visueller Befund der Gingiva und *höchster gemessener CPI-Code eines Gebisses* beantwortet werden.

Gematchte Pso und nPso unterschieden sich hinsichtlich des *BOP*-Mittelwertes um 13 % ($p < 0,011$). Da der *BOP* einen sehr wichtigen Entzündungsparameter in der Parodontologie darstellt, kann folglich auf einen signifikant höheren Entzündungsgrad der Gingiva bei Pso im Vergleich zu nPso geschlossen werden.

Die Ergebnisse der logistischen Regression mit der Zielgröße *BOP* – *dichotom* wiesen ebenfalls die Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit-Pso* als höchst signifikant ($p < 0,001$) mit einer adjustierten Odds Ratio von 3,14 nach. Die Zugehörigkeit zu Pso erhöht damit die Wahrscheinlichkeit, in die Kategorie *BOP* > 30,8 % zu fallen, um den Faktor 3,14 verglichen mit nPso.

Auch Skudutyte-Rysstad et al. zeigten einen signifikant höheren BOP-Wert für Psoriasis-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe (Skudutyte-Rysstad et al. 2014), wohingegen Fadel et al. keine Differenzen feststellen konnten (Fadel et al. 2013).

Diese Unterschiede in den Ergebnissen können teilweise im unterschiedlichen Schweregrad der Psoriasis in der Fallgruppe der jeweiligen Studie begründet sein. Die ungematchte Pso in der vorliegenden Arbeit bestand zu 68 % aus Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis (definiert als PASI > 10 oder/und systemische Therapie) und nur zu 32 % aus Patienten mit leichter Psoriasis. Die Fallgruppe bei Skudutyte-Rysstad et al. bestand demgegenüber nur aus Patienten mit mittelschwerer oder schwerer Psoriasis. Fadel et al. geben schließlich an, die dortige Fallgruppe habe nach dem PASI nur zu 3 % aus Patienten mit mittelschwerer oder schwerer Psoriasis und zu 18 % aus Patienten mit laufender systemischer Psoriasis-Therapie bestanden. Demzufolge muss der Anteil von Patienten mit leichter Psoriasis bei Fadel et al. deutlich größer gewesen sein als bei Skudutyte-Rysstad et al. und als in der vorliegenden Studie. Auf eine mögliche Korrelation zwischen dem Schweregrad der Psoriasis und der Höhe des BOP-Wertes wird nachstehend auf S. 41 eingegangen.

Die gematchten Pso und nPso in der vorliegenden Arbeit unterschieden sich hinsichtlich des Parameters *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* signifikant ($p < 0,013$), wobei 32,1 % von Pso ein häufiges Auftreten von Zahnfleischbluten bei Mundhygiene angaben (nPso: 11,8 %). Ebenso wie der *BOP* kann ein Zahnfleischbluten bei der Mundhygiene ein deutlicher Indikator für einen entzündeten Zustand der Gingiva sein, wenngleich es subjektiv vom Patienten wahrgenommen und berichtet wird und somit dem objektiven Erfassen des *BOP* in der zahnärztlichen Untersuchung in der Bewertung nicht gleichgestellt werden kann. Die Bedingungen der Mundhygiene und des Zähneputzens der Patienten waren auch nicht definiert und standardisiert. Eventuell haben auch einige Probanden nicht wahrheitsgemäß geantwortet. Das Ergebnis dieser Auswertung bestätigt aber dennoch die Ergebnisse des Parameters *BOP*. Die Erhebung von Parametern über Patientenfragebögen ist auch in einer hautärztlichen Praxis einfach und effizient durchführbar, weshalb Fragen zur Mundgesundheit wie beispielsweise nach dem Zahnfleischbluten beim Zähneputzen bei Psoriasis-Patienten zukünftig zur Routineuntersuchung gehören könnten.

Bei der intraoralen Schleimhautuntersuchung wurde in der vorliegenden Arbeit bei 18,9 % der gematchten Pso ein *rötlicher, möglicherweise entzündlicher Befund* der Gingiva festgestellt, bei der gematchten nPso war diese Rate niedriger mit 7,5 % ($p = 0,053$). Inbegriffen in dieser Kategorie *rötlicher, möglicherweise entzündlicher Befund* ist auch die Gingivitis. Somit kann auch dieser Befund als ein positives Zeichen analog der zuvor erläuterten Parameter *BOP* und *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* für eine höhere Entzündungsrate des Zahnfleisches in der gematchten Pso gewertet werden. Gleichwohl sollte dies aber nicht überinterpretiert werden, da es sich nur um eine visuelle Untersuchung handelt und der Unterschied zwischen Pso und nPso auch statistisch noch nicht signifikant war.

Die gematchten Pso und nPso unterschieden sich sehr signifikant bezüglich des Parameters *höchster CPI-Code eines Gebisses*. Bei 69,8 % der gematchten Pso wurde der CPI-Code „3“ oder „4“ festgestellt, was bedeutete, dass bei diesen Psoriasis-Patienten Sondierungstiefen mit ≥ 4 mm vorlagen (nPso: 34,6 %). Auch in der logistischen Regressionsanalyse zum *CPI – dichotom* war die Korrelation zwischen CPI-Code „3“ oder „4“ und Pso statistisch höchst signifikant ($p < 0,001$) (adjustierte OR für Pso: 3,61).

Es sollte aber bedacht werden, dass der *CPI* als ein Screening-Index bei vorliegendem Code „3“ oder „4“ deutliche Hinweise auf eine gingivale oder parodontale Erkrankung geben kann, aber nicht allein für eine Parodontitis-Diagnose ausreicht (Plagmann 1998 b; Wolf et al. 2012 d). Daher muss nachfolgend ein klinischer Parodontalstatus mit Röntgenbildern zur Sicherung der Diagnose Parodontitis erhoben werden (Plagmann 1998 c; Wolf et al. 2012 d).

Dennoch stellen alle in dieser Studie erhobenen Parameter wie *BOP*, *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* und der visuelle Befund der Gingiva Surrogatparameter für einen entzündeten Zustand der Gingiva dar und können gemeinsam mit den erfassten Werten des *CPI* als eindeutige Indizien für ein erhöhtes Vorliegen von Parodontitis bei Pso gewertet werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich damit in die große Mehrheit der zu diesem Thema veröffentlichten Arbeiten einfügen, die eine statistisch signifikante Relation zwischen Psoriasis und Parodontitis beschreiben (Antal et al. 2014; Egeberg et al. 2017; Keller und Lin 2012; Lazaridou et al. 2013; Preus et al. 2010; Sharma et al. 2015; Skudutyte-Rysstad et al. 2014; Ungprasert et al. 2016). Ganzetti et al. konnten ebenfalls eine höhere Prävalenz von Gingivitis und Parodontitis bei Psoriasis-Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen, jedoch ohne Angabe bezüglich einer statistischen Signifikanz (Ganzetti et al. 2015). Lediglich in einer schwedischen Fall-Kontroll-Studie mit 89 Psoriasis-Patienten und 54 Teilnehmern der Kontrollgruppe wurde nur eine schwache positive, nicht signifikante Assoziation zwischen Parodontitis und Psoriasis im Vergleich zur Kontrollgruppe beschrieben (Fadel et al. 2013). Demgegenüber haben die 100 Pso in der vorliegenden Studie offenbar eine deutlich höhere Rate an Gingival- und Parodontalerkrankungen als die 101 nPso.

Die vorliegende Studie ist eine der wenigen publizierten Untersuchungen, die unterscheidet, welchen Einfluss der Schweregrad der Psoriasis auf die Gingival- und Parodontalerkrankungen hat. In den logistischen Regressionsmodellen mit den Zielgrößen *BOP* und *höchster CPI-Code eines Gebisses* (Abschnitte 3.5.1 und 3.5.2) mit Unterteilung der Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit* in die Kategorien *Pso leicht* und *Pso mittelschwer-schwer* zeigte sich mit etwas höheren Signifikanzwerten eine gewisse Tendenz zu höheren Raten an Gingival- und Parodontalerkrankungen für *Pso mittelschwer-schwer* gegenüber *Pso leicht*.

Auch die Tabelle 49 (siehe Anhang) zeigt für *Pso mittelschwer-schwer* mäßig, nicht signifikant schlechtere Werte bei den Parametern *BOP*, *höchster CPI-Code eines Gebisses* und *Zahnfleischbluten bei Mundhygiene* gegenüber *Pso leicht*. Jedoch wurden anders als beim Post-Matching und bei den Regressionsanalysen in der Tabelle 49 nicht die Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus (siehe Tabelle 5) berücksichtigt. Die Werte in dieser Tabelle können daher nur einen Anhalt oder Trend wiedergeben. Aber sowohl die Regressionsmodelle mit den Zielgrößen *BOP* und *höchster CPI-Code eines Gebisses* als auch die Tabelle 49 indizieren eine Korrelation zwischen dem Schweregrad der Psoriasis und einer höheren Rate an Gingival- und Parodontalerkrankungen. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit zwei vorhergehenden Studien, die sich auch mit dem Verhältnis von parodontalem Status und Schwere der Psoriasis beschäftigt haben (Egeberg et al. 2017; Sharma et al. 2015). Egeberg et al. zeigten ein erhöhtes Parodontitis-Risiko bei schwerer gegenüber leichter Psoriasis und Sharma et al. konnten eine signifikante Assoziation zwischen parodontalem Status und Schwere der Psoriasis feststellen.

Als Ursachen für die Assoziation von Psoriasis und Parodontitis kommen genetische Faktoren, pathophysiologische Überschneidungen und gemeinsame Risikofaktoren in Betracht. Genetische Risikofaktoren können Gen-Polymorphismen darstellen.

Sowohl bei der Psoriasis als auch bei der Parodontitis sind in der Literatur Polymorphismen für Gene beschrieben, die für die proinflammatorischen Interleukine (IL) IL-1, IL-6 und Tumornekrosefaktor- α kodieren (Białecka et al. 2015; Ding et al. 2014; Hébert et al. 2014; Mathieu et al. 2007; McDevitt et al. 2000; Puri et al. 2015; Reich et al. 2002; Shao et al. 2009). Bei Vorliegen von Gen-Polymorphismen kann es zu einer erhöhten Produktion von diesen proinflammatorischen Zytokinen kommen (Ding et al. 2014, Puri et al. 2015, Reich et al. 2002).

Insbesondere sind pathophysiologische Ähnlichkeiten zwischen Psoriasis und Parodontitis auffällig. So kommt es bei der Parodontitis zu einem Zusammenspiel aus dysbiotischen Mikroben und der angeborenen und erworbenen Immunabwehr (Hajishengallis 2014), und auch bei der Psoriasis liegt eine komplexe Immundefunktion mit einer Wechselwirkung von angeborenem und erworbenem Immunsystem vor (Boehncke und Schön 2015). Ein Kennzeichen für die Parodontitis ist die massive Anhäufung von Neutrophilen im gingivalen Sulkus (Hajishengallis 2014). Ebenso ist für die psoriatisch erkrankte Haut die Präsenz von Neutrophilen

kennzeichnend (Schön et al. 2017). Weiterhin nehmen T-Lymphozyten eine zentrale Stellung in der Pathogenese der Psoriasis ein (Schäkel et al. 2016). Bei der Psoriasis finden sich vermehrt Th1-Zellen und Th17-Zellen. Th17-Zellen sezernieren IL-17, welches auch von weiteren Zelltypen in der Haut produziert wird (Schäkel et al. 2016). Das IL-17 stimuliert verschiedene Zielzellen, wie die Keratinozyten, neutrophilen Granulozyten, Makrophagen, dendritischen Zellen und Endothelzellen, welche daraufhin Entzündungsmediatoren sezernieren. Diese wirken wiederum stimulierend auf IL-17-produzierende Zellen, wodurch positive Rückkopplungsschleifen entstehen (Schäkel et al. 2016). Mittlerweile wird allgemein angenommen, dass IL-17 eine Schlüsselrolle in der Pathogenese der Psoriasis einnimmt (Blauvelt und Chiricozzi 2018, Girolomoni et al. 2012, Ogawa et al. 2018). Zenobia/Hajishengallis und Lee berichten, dass in zahlreichen klinischen Studien erhöhte Werte von IL-17 auch bei Parodontitis festgestellt worden sind (Lee 2013; Zenobia und Hajishengallis 2015). Neuere Daten zeigen, dass IL-17 auch eine bedeutsame Rolle in der Immunpathologie der Parodontitis spielt (Abusleme und Moutsopoulos 2017; Hajishengallis und Moutsopoulos 2016; Thorbert-Mros et al. 2019). Weitere Zytokine, wie insbesondere Tumornekrosefaktor- α , Interferon- γ und IL-1, bilden ein proinflammatorisches Zytokinmilieu sowohl bei der Psoriasis wie auch bei der Parodontitis (Boehncke und Schön 2015, Hajishengallis 2014; Yücel 2015).

Hajishengallis stellt drei mögliche Mechanismen für die Verbindung von Parodontitis und systemischer Entzündung und Erkrankung dar (Hajishengallis 2015). Zunächst können örtlich produzierte proinflammatorische Zytokine in den Blutkreislauf eintreten und eine Immunreaktion der Leber provozieren, die wiederum systemische Entzündungen fördert. Als zweiter Mechanismus können parodontale Bakterien durch das geschädigte parodontale Gewebe in den Blutkreislauf eindringen und so an anderen Organen proinflammatorische Stimuli auslösen, so auch erwähnt in Han und Wang (Han und Wang 2013). Ein neu diskutierter dritter Mechanismus besteht darin, dass parodontale Bakterien geschluckt werden und im Darm eine veränderte mikrobielle Darmflora verursachen, welche wiederum eine systemische Entzündung fördern kann (Hajishengallis 2015).

Schließlich müssen auch gemeinsame Risikofaktoren der assoziierten Erkrankungen betrachtet werden. In der Literatur werden für die Psoriasis und Parodontitis gleichermaßen die Risikofaktoren Adipositas, Diabetes und Rauchen genannt (Gerdes

et al. 2011, 2012; Keller et al. 2015; Moura-Grec et al. 2014; Naldi et al. 2005; Suvan et al. 2011, 2015). In der vorliegenden Studie wurden die gemeinsamen Risikofaktoren Adipositas, Diabetes und Raucherstatus als Einflussgrößen erhoben und als Störfaktoren mit Hilfe des Matching-Prozesses und der Regressionsanalysen berücksichtigt. Diese Risikofaktoren können demnach ein erhöhtes Auftreten von Parodontitis bei der Psoriasis-Gruppe nicht umfassend erklären. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, dass gemeinsame Risikofaktoren die Assoziation zwischen Psoriasis und Parodontitis möglicherweise noch verstärken.

In der vorliegenden Untersuchung stellten *Übergewicht* und *Adipositas* signifikante Faktoren für einen hohen BOP in den logistischen Regressionsmodellen für *BOP – dichotom* dar. Da eine statistisch signifikante Assoziation zwischen Übergewicht bzw. Adipositas und Parodontitis in der Literatur beschrieben ist (Keller et al. 2015; Moura-Grec et al. 2014; Suvan et al. 2011), erscheint eine signifikante Korrelation zu einem hohen BOP als einem Surrogatparameter für eine Gingivitis (eine obligatorische Vorstufe für Parodontitis) schlüssig. Adipositas ist mit einer systemischen inflammatorischen Antwort assoziiert mit erhöhten zirkulierenden Entzündungsmarkern (Stulnig 2009). Der Faktor *Adipositas* war hingegen nicht signifikant in der logistischen Regressionsanalyse *höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom*, möglicherweise aufgrund anderer stärkerer Einflussfaktoren, die in diesem Modell berücksichtigt wurden wie die Faktoren *Alter* und *Raucherstatus*. Gerade der *Raucherstatus-Raucher >12 py* ist in den Regressionsanalysen mit der Zielgröße *höchster CPI-Code eines Gebisses – dichotom* sehr signifikant und steht damit im Einklang mit der Literatur, wonach Rauchen der wesentliche Risikofaktor für Parodontitis ist (Plagmann 1998 d; Wolf et al. 2012 e). Aber auch der Parameter *Alter* zeigte sich statistisch signifikant bezüglich eines hohen CPI-Codes und stellt auch gemäß Literatur einen signifikanten Risikofaktor für eine Parodontitis dar (Albandar 2002).

Was den Risikofaktor Diabetes betrifft, so zeigt sich dieser in den Regressionsanalysen bezüglich der Zielgrößen *BOP* und *CPI* nicht signifikant, obwohl Diabetes als Risikofaktor für eine Parodontitis gilt (Wolf et al. 2012 f). Eine Erklärung für die fehlende Signifikanz dieses Risikofaktors in den zugrunde liegenden Analysen ist, dass der geringe Anteil an Diabetes-Patienten in der vorliegenden Untersuchung (Pso 6 % und nPso 4 %) nicht dazu geeignet ist, Diabetes als einen Risikofaktor für eine Parodontitis aufzuzeigen.

4.2 Haben Psoriasis-Patienten in dieser Studie einen schlechteren dentalen Zustand als die Kontrollgruppe?

Folgende Parameter wurden zur Beantwortung der Fragestellung zu Rate gezogen: Anzahl fehlender Zähne (Parameter „M“), Anzahl der Zähne mit einer Füllung (Parameter „F“), Anzahl kariöser Läsionen (Parameter „D“), der *DMFT-Index*, *insuffiziente Restaurationen* und *nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte*.

Dabei fand sich bezüglich des Parameters „M“ (Anzahl fehlender Zähne) ein Mittelwert in gemachter Pso von 2,92 Zähnen (nPso: 1,64 Zähne). Auch wenn dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war, zeigte sich hier ein Trend hinsichtlich einer höheren Anzahl fehlender Zähne bei der Psoriasis-Gruppe ($p=0,099$). Im logistischen Regressionsmodell mit der Zielgröße *fehlende Zähne – dichotom* verblieben als die bedeutendsten Einflussgrößen *Alter*, *BMI-Adipositas*, *Raucherstatus-Raucher >12 py* und *Häufigkeit der täglichen Zahnpflege (0-1 mal)* im Modell. Die Signifikanz des Faktors *Alter* ist selbsterklärend – mit höherem Alter steigt auch das Risiko von Zahnverlust aufgrund längerer Expositionszeit. Karies und Parodontitis stellen die häufigsten Ursachen für Zahnverlust dar (Beltran-Aguilar und Beltran-Neira 2004; Glockmann et al. 2011). Adipositas wird als möglicher Risikofaktor für eine Parodontitis angesehen (Keller et al. 2015; Moura-Grec et al. 2014) und Rauchen und schlechte Mundhygiene stellen beide Risikofaktoren für Parodontitis dar (Abdellatif und Burt 1987; Albandar 2002). Schlechte Mundhygiene ist aber auch ein Risikofaktor für Karies (Löe 2000; Selwitz et al. 2007). Die Einflussgröße *Gruppenzugehörigkeit-Pso* war zwar in den Voranalysen des Regressionsmodells statistisch signifikant und wurde deshalb in das Hauptmodell aufgenommen, jedoch zeigte sich dieser Einflussfaktor im Hauptmodell nicht mehr als statistisch signifikant.

Die Beobachtung der Tendenz zu einer erhöhten Anzahl fehlender Zähne bei Psoriasis-Patienten in der vorliegenden Arbeit lehnt sich an den aktuellen Stand der Wissenschaft an. In mehreren Studien wurde eine statistisch signifikant höhere Anzahl fehlender Zähne bei Patienten mit Psoriasis im Vergleich zu Kontrollgruppen festgestellt (Fadel et al. 2013; Preus et al. 2010; Sharma et al. 2015; Skudutyte-Rysstad et al. 2014). Fadel et al., Skudutyte-Rysstad et al. und Sharma et al. geben keine Ursache für die erhöhte Anzahl fehlender Zähne bei Psoriasis-Patienten in ihren Studien an. Hingegen vermuten Preus et al. die Parodontitis als Ursache für die erhöhte Anzahl fehlender Zähne bei den Psoriasis-Patienten. Die Vermutung von Preus et al. erscheint auch in dieser Untersuchung schlüssig. In dieser Studie konnte

eine signifikant höhere Rate an Gingival- und Parodontalerkrankungen bei Pso festgestellt werden. Da die Parodontitis, wie schon erwähnt, neben der Karies die häufigste Ursache für Zahnverlust ist (Beltran-Aguilar und Beltran-Neira 2004; Glockmann et al. 2011), kann diese somit auch in der vorliegenden Studie als eine Hauptursache angenommen werden.

Bei dem Parameter „D“ (kariöse Zähne) lag der Mittelwert bei gematchter Pso bei 0,15 Zähnen (nPso: 0,0 kariöse Zähne). Dieser Unterschied war zwar statistisch signifikant mit einem p-Wert von 0,042, sollte aber aufgrund eines statistischen Ausreißers mit fünf kariösen Zähnen neben drei Fällen mit jeweils einem kariösen Zahn bei Pso nicht überbewertet werden. Bislang haben sich nur Fadel et al. mit der Kariesprävalenz der Psoriasis-Patienten beschäftigt und eine ähnliche Anzahl kariöser Zähne für Psoriasis- und Kontrollgruppe festgestellt (Fadel et al. 2013).

In gematchter Pso betrug die Anzahl der Zähne mit einer Füllung (Parameter „F“) im Durchschnitt 9,17 Zähne (nPso: 10,49 Zähne). Der Unterschied war statistisch nicht signifikant und ein eindeutiger Grund für dieses Ergebnis ist nicht ersichtlich. Auch eine niedrigere Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge der Psoriasis-Patienten kann nicht als Ursache angegeben werden, da dieser Einflussfaktor durch das Post-Matching nivelliert wurde.

Interessanterweise entspricht der Unterschied bei Zähnen mit einer Füllung zwischen Pso und nPso von 1,32 Zähnen spiegelverkehrt etwa dem Unterschied von 1,28 für die Anzahl fehlender Zähne. Man könnte folgende Hypothese aufstellen: Die Zähne, die bei Pso verloren gegangen sind, insbesondere aufgrund von Parodontitis, waren auch kariös erkrankt und sind deshalb mit Füllungen versorgt worden. Wenn jetzt die Differenz an fehlenden Zähnen zwischen Pso und nPso zu den mit Füllungen versorgten Zähnen bei Pso hinzugerechnet wird, ergeben sich vergleichbar große Summen für ebendiese Zähne zwischen Pso und nPso. Das wiederum würde bedeuten, dass der Parameter „F“ für die Erkrankung Psoriasis unerheblich ist, was von Fadel et al. auch bestätigt wird, die ebenso keine Unterschiede zwischen Fall- und Kontrollgruppe nachweisen konnten (Fadel et al. 2013).

Bezüglich des *DMFT-Index* wiesen gematchte Pso und nPso vergleichbare Mittelwerte von 12,26 (Pso) und 12,13 (nPso) auf. Die Anzahl *insuffizienter Restaurationen* und *nichtkariöser Zahnhartsubstanzdefekte* waren in der gematchten Fallgruppe gegenüber der gematchten Kontrollgruppe nur leicht, nicht signifikant erhöht.

Gemäß Tabelle 49 (siehe Anhang) zeigten *Pso mittelschwer bis schwer* für die Parameter „D“, „M“, und *DMFT-Index* mäßig schlechtere Werte gegenüber *Pso leicht*. Beim Parameter „F“ wiesen *Pso leicht* eine mäßig höhere Restaurationsrate auf gegenüber *Pso mittelschwer bis schwer*. Da die Daten in dieser Tabelle nicht um die Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus durch Post-Matching oder Regressionsanalysen adjustiert worden sind, können diese Werte nur einen Anhalt geben oder Trends beschreiben. Eine Ursache für eine höhere Anzahl kariöser Zähne bei *Pso mittelschwer bis schwer* konnte nicht ermittelt werden. Die Ursache könnte in einer vermehrten Präsenz von Risikofaktoren für eine erhöhte Kariesprävalenz bei *Pso mittelschwer bis schwer* liegen, da die Daten in dieser Tabelle, wie oben erläutert, nicht um die Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit adjustiert worden sind. Die höhere Anzahl an fehlenden Zähnen bei *Pso mittelschwer bis schwer* kann schlüssig mit einer Tendenz zu höheren Raten an Gingival- und Parodontalerkrankungen und damit auch höherem Risiko für Zahnverlust bei *Pso mittelschwer bis schwer* erklärt werden. Für die höhere Restaurationsrate bei *Pso leicht* gegenüber *Pso mittelschwer bis schwer* bietet sich letztlich wieder nur die oben bereits erläuterte Hypothese an, dass nämlich die bei *Pso mittelschwer bis schwer* verloren gegangenen Zähne teilweise auch mit Füllungen versorgte Zähne waren. Erhöht man hypothetisch die Anzahl der mit Füllungen versorgten Zähne bei *Pso mittelschwer bis schwer* um die Differenz in Höhe von 1,6 an fehlenden Zähnen von *Pso leicht* gegenüber *Pso mittelschwer bis schwer*, so ergibt sich rechnerisch ein Gleichlauf an mit Füllungen versorgten Zähnen bei *Pso mittelschwer bis schwer* gegenüber *Pso leicht*.

4.3 Zeigen Psoriasis-Patienten in dieser Studie eine höhere Anzahl von Auffälligkeiten an der Mundschleimhaut und der Zunge als die Kontrollgruppe, wie insbesondere eine höhere Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum bzw. einer oralen Candidiasis?

In dieser Studie konnten keine relevanten Unterschiede zwischen der gematchten *Pso* und *nPso* hinsichtlich (1) perioraler Region/Lippen, (2) labialer, bukkaler und sublingualer Mukosa, (3) hartem/weichem Gaumen und (4) Oropharynx/Tonsillen festgestellt werden. Außer der perioralen Region/Lippen werden soweit ersichtlich auch in der Literatur keine erhöhten Prävalenzen bezüglich der vorgenannten Parameter für Psoriasis-Patienten angegeben. Die Literatur konzentriert sich bei

Psoriasis-Patienten auf Zungenauffälligkeiten – *Lingua geographica* und *Lingua plicata* (Yesudian et al. 2012). Die Anzahl an Personen mit einer *Lingua geographica* und einer *Lingua plicata* waren in dieser Studie in der gematchten Pso jeweils leicht erhöht gegenüber der gematchten nPso. Dieser Unterschied war statistisch aber nicht signifikant.

Klinisch zeigt sich die *Lingua geographica* als ein oder mehrere rötliche Einzelherde auf dem Zungenrücken, die von einem weißlichen oder gelblichen Randsaum umgeben sind (Bork et al. 2008 d). Die *Lingua geographica* ist eine harmlose entzündliche Auffälligkeit ungeklärter Ursache und tritt in der Normalbevölkerung bei etwa 2 % auf, jedoch bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen bei bis zu 15 % (Bork et al. 2008 e). Auch die *Lingua plicata* wird als eine harmlose Anomalie der Zungenoberfläche beschrieben und äußert sich in einer deutlich verstärkten Zungenfurchung (Bork et al. 2008 f). Sie kommt bei 10–15 % der Normalbevölkerung vor (Straßburg und Knolle 1991 d). In der Literatur wird diskutiert, ob beide Formen mit der Psoriasis assoziiert sind oder eine eigenständige orale Manifestation der Psoriasis darstellen (Costa et al. 2009; Darwazeh et al. 2012; González-Álvarez et al. 2019; Hernández-Pérez et al. 2008).

In älteren Studien und einer jüngeren Studie wurden Prävalenzen für eine *Lingua geographica* bei Psoriasis-Patienten zwischen 1–5,7 % angegeben (Buchner und Begleiter 1976; Hietanen et al. 1984; Pogrel und Cram 1988; van der Wal et al. 1988; Zargari 2006), die noch innerhalb der Streubreite für die allgemeine Bevölkerung liegen. Eine jüngere Studie berichtet von einer nicht signifikant erhöhten Prävalenz der *Lingua geographica* bei Psoriasis-Patienten gegenüber einer Kontrollgruppe (Darwazeh et al. 2012). Die systematische Übersichtsarbeit von González-Álvarez et al. und einzelne jüngere Studien stellen jedoch eine signifikant erhöhte Prävalenz der *Lingua geographica* bei Psoriasis-Patienten gegenüber Kontrollgruppen fest (Costa et al. 2009; Daneshpazhooh et al. 2004; González-Álvarez et al. 2019; Hernández-Pérez et al. 2008; Tomb et al. 2010).

Für die *Lingua plicata* zeigen ältere Studien und eine jüngere Studie bei Psoriasis-Patienten eine Prävalenz von 6–14,3 % (Buchner und Begleiter 1976; Hietanen et al. 1984; Pogrel und Cram 1988; van der Wal et al. 1988; Zargari 2006), was dem Auftreten in der Normalbevölkerung entspricht. Die jüngeren Studien berichten demgegenüber eine signifikant erhöhte Prävalenz der *Lingua plicata* bei Psoriasis-Patienten gegenüber Kontrollgruppen (Costa et al. 2009; Daneshpazhooh et al. 2004;

Darwazeh et al. 2012; Hernández-Pérez et al. 2008; Tomb et al. 2010). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zur *Lingua geographica* und *Lingua plicata* liegen im Mittelfeld der vorgenannten Studien. Die Ursache für diese große Streubreite der Ergebnisse konnte nicht ermittelt werden. Möglicherweise beruht sie auf unterschiedlichen Studiendesigns.

Ob eine hohe Prävalenz von *Candida*-Spezies und insbesondere das Vorliegen einer Candidiasis durch eine infektiöse Wirkung die Psoriasis auslösen und/oder verstärken kann, wird ebenfalls kontrovers in der Literatur diskutiert (Leibovici et al. 2008; Picciani et al. 2013; Waldman et al. 2001). In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich bei der gematchten Pso und nPso ein fast ausgeglichenes Verhältnis hinsichtlich des kulturellen Nachweises von *Candida*-Spezies (Pso: 50,9 %; nPso: 47,2 %). Dabei wurde *Candida albicans* bei 96,3 % der positiven Proben der Pso nachgewiesen (nPso: 96 %). Gemäß der Standardliteratur kann *Candida albicans* als normaler Kommensale in der Mundhöhle bei etwa 50 % aller Menschen festgestellt werden (Bork et al. 2008 c; Straßburg und Knolle 1991 b). Das deckt sich mit dem Verhältnis der Studienteilnehmer mit positivem versus negativem *Candida*-Nachweis in der vorliegenden Untersuchung. Waldmann et al. und Leibovici et al. stellten hingegen in Fall-Kontroll-Studien eine erhöhte Prävalenz von *Candida*-Spezies im Mundraum von Patienten mit Psoriasis fest (Leibovici et al. 2008; Waldman et al. 2001). Waldmann et al. führten eine Fall-Kontroll-Studie mit jeweils 50 Probanden, Leibovici et al. mit jeweils 100 Probanden in beiden Gruppen durch. In beiden Studien erfolgte nur eine Probenentnahme zum Labornachweis von *Candida*-Spezies, es wurde keine klinische Diagnose der Candidiasis gestellt. Anders hingegen in der Fall-Kontroll-Studie von Picciani et al. mit jeweils 140 Probanden. Dort wurde die Diagnose einer Candidiasis über eine klinische Untersuchung und eine zytopathologische Analyse gestellt. Diese Studie zeigte eine signifikant höhere Prävalenz von oraler Candidiasis bei Psoriasis-Patienten gegenüber der Kontrollgruppe (26 % Candidiasis in der Psoriasis-Gruppe/ 0 % in der Kontrollgruppe) (Picciani et al. 2013). Ähnlich wie bei Picciani et al. wurde die Diagnose einer Candidiasis in der vorliegenden Studie auch mittels einer klinischen Untersuchung und einer Laboranalyse gestellt, und zwar mit Hilfe eines kulturellen *Candida*-Nachweises. Es wurde eine nur leicht erhöhte Prävalenz einer Candidiasis in der gematchten Pso mit 3,8 % gegenüber 0 % in der gematchten nPso festgestellt. Die Unterschiede zwischen allen diesen Untersuchungen werden nach derzeitiger Evidenz

vor allem durch die verschiedenartige Methodik begründet sein, möglicherweise aber auch durch die kleinen Fallzahlen. Diese Thematik sollte auch Gegenstand zukünftiger epidemiologischer Studien zur Prävalenz der Psoriasis und Parodontitis sein.

4.4 Kritische Betrachtung des Studiendesigns der vorliegenden Untersuchung

In der vorliegenden Untersuchung wurden Faktoren zur Mundhygiene, zum Lebensstil (Raucherstatus, Ernährungsverhalten), zum Verhalten bezüglich zahnärztlicher Vorsorge, zur allgemeinen Gesundheit (BMI, Diabetes mellitus) und auch das Bildungsniveau als sozialepidemiologischer Faktor erhoben. Die Auswahl erfolgte nach vorheriger Recherche der verfügbaren Literatur zu Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit. Bei Sichtung der verschiedenen prospektiven Fall-Kontroll-Studien, die sich mit der Mundgesundheit bei Patienten mit Psoriasis befassen, stellte sich ein heterogenes Bild beim Umgang mit Einflussfaktoren dar. Während Skudutyte-Rysstad et al. angeben, umfassend Einflussfaktoren wie auch Zahnpflege, Bildung und zahnärztliche Inanspruchnahme erhoben zu haben (Skudutyte-Rysstad et al. 2014), und auch Fadel et al. umfassend Einflussfaktoren berücksichtigten (Fadel et al. 2013), erfolgte bei Sharma et al., Preus et al. und Lazaridou et al. die Erhebung von Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus in einem deutlich geringeren Umfang als in der vorliegenden Studie (Lazaridou et al. 2013; Preus et al. 2010; Sharma et al. 2015). Es kann somit angenommen werden, dass die hier erhobenen Parameter insgesamt eine sorgfältige und umfassende Auswahl an Einflussfaktoren auf die Mundgesundheit darstellen.

Da Psoriasis heute als systemische Entzündungserkrankung aufgefasst wird, der eine komplexe Immundysfunktion zugrunde liegt, wurden in der vorliegenden Arbeit bei Pso und nPso Personen mit entzündlichen und autoimmunen Haut- und auch Allgemeinerkrankungen (ausgenommen die Psoriasis in Pso) ausgeschlossen. Dasselbe galt für bestehende maligne Tumorerkrankungen. Damit sollte ein möglicher Einfluss dieser Erkrankungen auf den Mundgesundheitsstatus verhindert werden. Aus demselben Grund wurden auch Patienten mit Einnahme von Immunsuppressiva (ausgenommen der Psoriasis-Medikation in Pso) ausgeschlossen. Damit wurde eine weitgehende Übereinstimmung der Ausschlusskriterien in beiden Gruppen erreicht. Andere vergleichbare Studien wie Sharma et al. und Lazaridou et al. verfolgten einen ähnlichen Ansatz wie die vorliegende Studie, was sowohl die Ausschlusskriterien

betraf als auch die Anwendung derselben Kriterien auf Fall- und Kontrollgruppe (Lazaridou et al. 2013; Sharma et al. 2015). Skudutyte-Rysstad et al. hatten zwar ebenso vergleichbare Ausschlusskriterien für die Fallgruppe wie in der vorliegenden Untersuchung, wandten diese jedoch offensichtlich nicht auf die Kontrollgruppe an (Skudutyte-Rysstad et al. 2014). Fadel et al. berichten sogar über keine erkrankungsbedingten Ausschlusskriterien für ihre Fall- und Kontrollgruppe (Fadel et al. 2013). Somit ergibt sich ein sehr heterogenes Bild bei der Auswahl der verschiedenen Ausschlusskriterien, was zu teils deutlich abweichenden Studiendesigns führt und einen Vergleich der Ergebnisse erschwert. Deshalb sollten zukünftige prospektive Studien nur noch nach klarer Definition der Ein- und Ausschlusskriterien, basierend auf publizierten Studien, erfolgen, wie es auch bereits in der vorliegenden Untersuchung Anwendung fand.

Ein weiterer Vorteil der vorliegenden Untersuchung besteht darin, dass zwei statistische Methoden, sowohl das Post-Matching als auch die logistischen Regressionsanalysen, zur Auswertung verwendet wurden. Beim Post-Matching wurden strenge Matching-Kriterien aufgestellt, was eine gute Vergleichbarkeit zwischen Pso und nPso ergab. Entsprechend aussagekräftig und belastbar sind die Ergebnisse. Jedoch stellte die Reduktion von 201 eingeschlossenen Studienpatienten auf 106 eine deutliche Limitation dieses Vorgehens dar. In diesem Zusammenhang stellt sich insbesondere die Frage, wie die signifikant ungünstigeren Einflussfaktoren der Pso auf den Mundgesundheitsstatus gegenüber der nPso beurteilt werden können. Es geht aus Untersuchungen hervor, dass Psoriasis-Patienten bei bestimmten Einflussfaktoren (Rauchen, BMI) schlechtere Werte aufweisen als die Normalbevölkerung (Herron et al. 2005; Kimball et al. 2014). Möglicherweise stellte aber auch die Rekrutierung der Studienteilnehmer aus unterschiedlichen Quellen und damit aus mutmaßlich unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen einen Störfaktor dar, der aber aufgrund der Notwendigkeit einer gewissen Fallzahl an gesunden Probanden kaum vermeidbar scheint. So waren insbesondere zwölf Studienteilnehmer der Kontrollgruppe Mitarbeiter der Universitäts-Hautklinik Kiel oder der Hautarztpraxis und wiesen aufgrund ihres beruflichen medizinischen Hintergrundes vermutlich günstigere Einflussfaktoren wie ein besseres Verständnis für Gesundheitsverhalten auf, was sowohl bei der Beantwortung der Fragebögen zur Mundgesundheit aber auch der klinischen Ergebnisse beachtet werden muss.

In der vorliegenden Untersuchung wurde ein umfassender Mundgesundheitsstatus erhoben, was eine Inspektion der Mundschleimhaut und die Erhebung von parodontalen und dentalen Parametern beinhaltete. Aufgrund des zusätzlichen zeitlichen Aufwandes im Rahmen einer hautärztlichen Routineuntersuchung war es aber nicht möglich, den parodontalen Status nach gleichem Prozedere wie in einer zahnärztlichen Praxis umfassend zu erheben. In dieser Studie konnten unter anderem der *BOP* und der *CPI* erhoben werden. Jedoch erfassten andere Studien mit Fokus auf dem Vergleich des parodontalen Status zwischen Psoriasis-Patienten und Kontrollgruppen weitere Parameter wie den Attachmentverlust je Zahn (Sondierungstiefen und Rezessionen) sowie den röntgenologischen Verlauf des Limbus alveolaris (Knochenabbau), wodurch präzisere Aussagen möglich sind (Fadel et al. 2013; Lazaridou et al. 2013; Sharma et al. 2015; Skudutyte-Rysstad et al. 2014). Eine weitere Limitierung dieser Studie stellte das Ausschlusskriterium einer Behandlung mit Immunsuppressiva dar, sofern diese nicht für die Behandlung einer Psoriasis oder Psoriasis-Arthritis eingesetzt wurden. Immunsuppressiva haben einen möglichen positiven oder negativen Einfluss auf den parodontalen Status (Alani und Seymour 2014; Ramseier et al. 2015). Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis werden regelmäßig mit einer immunsuppressiven bzw. immunmodifizierenden Therapie behandelt. Es wäre kaum möglich, Probanden zu rekrutieren, die auf der einen Seite eine mittelschwere bis schwere Psoriasis aufweisen, aber auf der anderen Seite keiner systemischen Therapie unterliegen.

Es kann festgestellt werden, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Psoriasis und erhöhter Rate an Gingival- und Parodontalerkrankungen nachweisbar ist. Jedoch wurde in der vorliegenden Studie kein Beitrag zur Ursachenforschung bezüglich der Assoziation von Psoriasis und Parodontalerkrankungen geleistet. Trotzdem lässt sich aus den Ergebnissen ableiten, dass Psoriasis-Patienten regelmäßig auf ihren gingivalen und parodontalen Zustand untersucht werden sollten und dass dies mit einfachen Methoden, wie vorliegende Studie zeigt, möglich ist. Nachfolgende Studien sollten untersuchen, ob eine Verbesserung des Parodontalzustandes durch eine Parodontaltherapie mit einer Verbesserung der Psoriasis korreliert. Die konventionelle Parodontaltherapie besteht zunächst aus einer mechanischen Biofilmentfernung von den Zahn- bzw. Wurzeloberflächen. Gegebenfalls wird zusätzlich eine sogenannte "offene chirurgische Parodontalbehandlung" durchgeführt (Wolf et al. 2012 g). Ein mögliches

Vorgehen wäre die Überprüfung des Schweregrades der Psoriasis vor und kurz nach dem Abschluss der systematischen Parodontaltherapie, wenn die akute parodontale Entzündung bereits zurückgegangen ist (Lang und Lindhe 2015 a). Eine weitere Beurteilung des Schweregrades der Psoriasis könnte sechs bis acht Wochen nach Abschluss der Parodontaltherapie erfolgen, wenn der parodontale Heilungsprozess weiter vorangeschritten ist (Lang und Lindhe 2015 b). Ebenso sollten bei Patienten mit erfolgreich behandelter Parodontitis und fortlaufender parodontaler Nachsorge langfristige, regelmäßige Überprüfungen des Schweregrades der Psoriasis erfolgen.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel, den Zusammenhang zwischen Psoriasis und Aspekten der Mundgesundheit – wie parodontalen und dentalen Parametern und auch Veränderungen der Mundschleimhaut – zu untersuchen. Hierfür wurde ein umfassender Mundgesundheitsstatus anhand einer Fall-Kontroll-Studie erhoben. Die Fallgruppe bestand aus 100 Psoriasis-Patienten der ambulanten Sprechstunde des Psoriasis-Zentrums der Universitäts-Hautklinik Kiel; die Kontrollgruppe aus 101 Personen, die nicht an einer Psoriasis oder einer anderen entzündlichen Dermatose litten.

Für die statistische Auswertung wurde ein Post-Matching mit 53 Paaren durch Zusammenführung von jeweils einem Psoriasis-Patienten und einer Kontrollperson angewandt, wobei innerhalb eines Paares die Einflussfaktoren auf den Mundgesundheitsstatus strukturähnlich waren. Außerdem wurden logistische Regressionsanalysen anhand der gesamten Fall- und Kontrollgruppe durchgeführt.

Die gematchten Psoriasis-Patienten zeigten signifikant höhere Werte für die Parameter „Bleeding on Probing“ (BOP) und „Community Periodontal Index“ (CPI) und damit einen signifikant schlechteren Gingival- und Parodontalzustand als die gematchten Kontrollpersonen. Im Rahmen der logistischen Regressionsanalysen konnten diese Daten durch eine höchst signifikante Korrelation der Psoriasis-Fallgruppe mit einem erhöhten BOP und einem erhöhten CPI-Wert bestätigt werden. Diese Erkenntnisse stehen im Einklang mit der derzeitigen Evidenz zur Assoziation von Psoriasis und der parodontalen Gesundheit.

Hingegen zeigte der Dentalstatus der gematchten Psoriasis-Patienten in dieser Studie keinen eindeutig schlechteren Zustand als die gematchten Kontrollen. Bei der Anzahl fehlender Zähne ergab sich zwar ein moderat höherer Wert für Psoriasis-Patienten, die logistische Regressionsanalyse konnte aber keine signifikante Korrelation zwischen der Psoriasis-Fallgruppe und der Anzahl fehlender Zähne nachweisen. Dieses Ergebnis, eine Tendenz zu einer erhöhten Anzahl fehlender Zähne bei Psoriasis-Patienten, lehnt sich an Vorgängerstudien an, die sogar eine signifikant höhere Anzahl fehlender Zähne bei Psoriasis-Patienten feststellten.

Die Ergebnisse der Mundschleimhautuntersuchung in der vorliegenden Studie ergaben leicht erhöhte Prävalenzen für eine Lingua geographica und eine Lingua plicata in der gematchten Fallgruppe und liegen damit im Mittelfeld von Vorgängerstudien, deren diesbezüglichen Ergebnisse breit gestreut sind, von

signifikant erhöhter Prävalenz bis zu nicht erhöhter Prävalenz bei Psoriasis-Patienten. Die untersuchten Psoriasis-Patienten (gematchte Gruppe) wiesen gegenüber den Kontrollpersonen keine erhöhte Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum auf. Dies steht im Widerspruch zu zwei publizierten Studien mit erhöhter Prävalenz von Candida-Spezies im Mundraum von Psoriasis-Patienten. In einer weiteren Studie wurde eine signifikant höhere Prävalenz von oraler Candidiasis bei Psoriasis-Patienten gegenüber Kontrollen festgestellt; in der vorliegenden Studie bestand nur eine leicht erhöhte Prävalenz einer oralen Candidiasis in der gematchten Psoriasis-Gruppe gegenüber den Kontrollen.

Die vorliegende Arbeit bestätigt die Assoziation zwischen Psoriasis und Parodontalerkrankungen. Aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse sollte die Überprüfung des Parodontiums in das bestehende Managementkonzept der Psoriasis einfließen und gegebenenfalls eine Behandlung veranlasst werden.

6. Literaturverzeichnis

- Abdellatif H.M., Burt B.A. (1987):** An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res*, 66 (1): 13–18.
- Abusleme L., Moutsopoulos N.M. (2017):** IL-17; overview and role in oral immunity and microbiome. *Oral Dis* 23 (7): 854–865.
- Ainamo, J., Bay I. (1975):** Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, 25: 229–235.
- Ainamo J., Barmes D., Beagrie G., Cutress T., Martin J., Sardo-Infirri J. (1982):** Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J*, 32 (3): 281–291.
- Alani A., Seymour R. (2014):** Systemic medication and the inflammatory cascade. *Periodontol. 2000*, 64 (1): 198–210.
- Albandar J.M. (2002):** Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol. 2000*, 29: 177–206.
- Antal M., Braunitzer G., Mattheos N., Gyulai R., Nagy K. (2014):** Smoking as a permissive factor of periodontal disease in psoriasis. *PLoS ONE*, 9 (3): e92333.
- Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. (2013 a):** Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*, 149 (1): 84–91.
- Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. (2013 b):** The association between psoriasis and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Hypertens*, 31 (3): 433–442.
- Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. (2013 c):** Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol*, 68 (4): 654–662.
- Augustin M., Herberger K., Hintzen S., Heigel H., Franzke N., Schäfer I. (2011):** Prevalence of skin lesions and need for treatment in a cohort of 90 880 workers. *Br J Dermatol*, 165 (4): 865–873.
- Backhaus K., Erichson B., Plinke W., Weiber R. (2010):** Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung. 13. Aufl., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, S. 276.
- Beltran-Aguilar E.D., Beltran-Neira R.J. (2004):** Oral diseases and conditions throughout the lifespan. I. Diseases and conditions directly associated with tooth loss. *Gen Dent*, 52 (1): 21–27.

- Białecka M., Ostasz R., Kurzawski M., Klimowicz A., Fabiańczyk H., Bojko P., Dziedziejko V., Safranow K., Drożdżik M. (2015):** IL6 -174G>C polymorphism is associated with an increased risk of psoriasis but not response to treatment. *Exp. Dermatol.* 24 (2): 146–147.
- Blauvelt A., Chiricozzi A. (2018):** The Immunologic Role of IL-17 in Psoriasis and Psoriatic Arthritis Pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol* 55 (3): 379–390.
- Boehncke W.-H., Schön M.P. (2015):** Psoriasis. *The Lancet*, 386 (9997): 983–994.
- Bork K., Burgdorf W., Hoede N. (2008):** Mundschleimhaut- und Lippenkrankheiten: Klinik, Diagnostik und Therapie Atlas und Handbuch. 3. Aufl. Schattauer, Stuttgart, a) S. 73, b) S. 178, c) S. 175, d) S. 33, e) S. 34, f) S. 278.
- Bruce A.J., Rogers R.S. (2003):** Oral psoriasis. *Dermatol Clin*, 21 (1): 99–104.
- Buchner A., Begleiter A. (1976):** Oral lesions in psoriatic patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 41 (3): 327–332.
- Bühl A. (2014):** SPSS 22: Einführung in die moderne Datenanalyse. 14. Aufl., Pearson Deutschland GmbH, Hallbergmoos, S. 177.
- Carey C.M. (2014):** Focus on fluorides: update on the use of fluoride for the prevention of dental caries. *J Evid Based Dent Pract*, 14 Suppl: 95–102.
- Christophers E. (2007):** Comorbidities in psoriasis. *Clin Dermatol*, 25 (6): 529–534.
- Christophers E., Mrowietz U. (2002):** Psoriasis auf einen Blick. Sterry, W. (Hrsg.), Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, a) S. 28–30, b) S. 42–43, c) S. 10, 19–23.
- Conrad C., Gilliet M. (2018):** Psoriasis: from Pathogenesis to Targeted Therapies. *Clin Rev Allergy Immunol* 54 (1): 102–113.
- Costa S.C., Hirota S.K., Takahashi M.D.F., Andrade H., Migliari D.A. (2009):** Oral lesions in 166 patients with cutaneous psoriasis: a controlled study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14 (8): e371–375.
- Daneshpazhooh M., Moslehi H., Akhyani M., Etesami M. (2004):** Tongue lesions in psoriasis: a controlled study. *BMC Dermatol*, 4 (1): 16.
- Darwazeh A.M., Al-Aboosi M.M., Bedair A.A. (2012):** Prevalence of oral mucosal lesions in psoriatic patients: A controlled study. *J Clin Exp Dent*, 4 (5): e286–e291.
- Ding C. Ji X., Chen X., Xu Y., Zhong L. (2014):** TNF- α gene promoter polymorphisms contribute to periodontitis susceptibility: evidence from 46 studies. *J Clin Periodontol*, 41 (8): 748–759.
- Dowlatshahi E.A., Wakkee M., Arends L.R., Nijsten T. (2014):** The prevalence and odds of depressive symptoms and clinical depression in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol*, 134 (6): 1542–1551.

- Driemel O. (2008):** Erkennung oraler Risikoläsionen in der zahnärztlichen Praxis. Ein Ratgeber für Zahnärzte. Deutsche Krebshilfe e.V. (Hrsg.), Bonn, S. 19–24.
- Egeberg A., Mallbris L., Gislason G., Hansen P.R., Mrowietz U. (2017):** Risk of periodontitis in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 31 (2): 288–293.
- Elsner P.U., Norgauer J. (2009):** Psoriasis: Diagnostisches und therapeutisches Management. 1. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, a) S. 3, b) S. 71.
- Fadel H.T., Flytström I., Calander A.-M., Bergbrant I.-M., Heijl L., Birkhed D. (2013):** Profiles of dental caries and periodontal disease in individuals with or without psoriasis. *J Periodontol*, 84 (4): 477–485.
- Ganzetti G., Campanati A., Santarelli A., Pozzi V., Molinelli E., Minnetti I., Brisigotti V., Procaccini M., Emanuelli M., Offidani A. (2015):** Involvement of the oral cavity in psoriasis: results of a clinical study. *Br J Dermatol*, 172 (1): 282–285.
- Gerdes S., Osadtschy S., Rostami-Yazdi M., Buhles N., Weichenthal M., Mrowietz U. (2012):** Leptin, adiponectin, visfatin and retinol-binding protein-4 - mediators of comorbidities in patients with psoriasis? *Exp Dermatol*, 21 (1): 43–47.
- Gerdes S., Rostami-Yazdi M., Mrowietz U. (2011):** Adipokines and psoriasis. *Exp Dermatol*, 20 (2): 81–87.
- Girolomoni G., Mrowietz U., Paul C. (2012):** Psoriasis: rationale for targeting interleukin-17. *Br J Dermatol*, 167 (4): 717–724.
- Glockmann E., Panzner K.-D., Huhn P., Sigusch B.W., Glockmann K. (2011):** Ursachen des Zahnverlustes in Deutschland – Dokumentation einer bundesweiten Erhebung (2007). Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg./Verlag), Köln.
- González-Álvarez L., García-Martín J.M., García-Pola M.J. (2019):** Association between geographic tongue and psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *J. Oral Pathol. Med.* 48 (5): 365–372.
- Grozdev I., Korman N., Tsankov N. (2014):** Psoriasis as a systemic disease. *Clin Dermatol*, 32 (3): 343–350.
- Hajishengallis G. (2014):** Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol*, 35 (1): 3–11.
- Hajishengallis G. (2015):** Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*, 15 (1): 30–44.
- Hajishengallis G., Moutsopoulos N.M. (2016):** Role of bacteria in leukocyte adhesion deficiency-associated periodontitis. *Microb Pathog*, 94: 21–26.
- Han Y.W., Wang X. (2013):** Mobile microbiome: oral bacteria in extra-oral infections and inflammation. *J Dent Res*, 92 (6): 485–491.

- Hébert H.L., Bowes J., Smith R.L., McHugh N.J., Barker J.N.W.N., Griffiths C.E.M., Barton A., Warren R.B. (2014):** Polymorphisms in IL-1B distinguish between psoriasis of early and late onset. *J Invest Dermatol*, 134 (5): 1459–1462.
- Hellwig E., Klimek J., Attin T. (2009):** Einführung in die Zahnerhaltung: Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie. 5. Aufl., Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S. 477.
- Hernández-Pérez F., Jaimes-Aveldañez A., Urquizo-Ruvalcaba M. de L., Díaz-Barcelot M., Irigoyen-Camacho M.E., Vega-Memije M.E., Mosqueda-Taylor A. (2008):** Prevalence of oral lesions in patients with psoriasis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 13 (11): E703–708.
- Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., Papenfuss J., Hansen C.B., Callis K.P., Krueger G.G. (2005):** Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol*, 141 (12): 1527–1534.
- Hertrampf K., Wenz H.-J., Koller M., Grund S., Wiltfang J. (2013):** Early detection of oral cancer: dentists' opinions and practices before and after educational interventions in Northern-Germany. *J Craniomaxillofac Surg*, 41 (8): e201–207.
- Hietanen J., Salo O.P., Kanerva L., Juvakoski T. (1984):** Study of the oral mucosa in 200 consecutive patients with psoriasis. *Scand J Dent Res*, 92 (1): 50–54.
- Jensen P., Skov L. (2016):** Psoriasis and Obesity. *Dermatology*, 232 (6): 633–639.
- Jordan, A. R., Micheelis, W., Cholmakow-Bodechtel, C., Füßli-Grünig, E., Geyer, S., Hertrampf, K., Hoffmann, T., Holtfreter, B., Kocher, T., Nitschke, I., Noffz, S., Scharf, L., Schiffner, U., Schützhold, S., Stark, H., Zimmer, S. (2016):** Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie: DMS V. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, a) S. 45, b) S. 319, c) S. 214, 319, d) S. 93, e) S. 96, f) S. 94, 96, g) S. 95, h) S. 89–90.
- Keller A., Rohde J.F., Raymond K., Heitmann B.L. (2015):** Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *J Periodontol*, 86 (6): 766–776.
- Keller J.J., Lin H.-C. (2012):** The effects of chronic periodontitis and its treatment on the subsequent risk of psoriasis. *Br J Dermatol*, 167 (6): 1338–1344.
- Kimball A., Leonardi C., Stahle M., Gulliver W., Chevrier M., Fakharzadeh S., Goyal K., Calabro S., Langholff W., Menter A. (2014):** Demography, baseline disease characteristics and treatment history of patients with psoriasis enrolled in a multicentre, prospective, disease-based registry (PSOLAR). *Br J Dermatol*, 171 (1): 137–147.
- Lang N.P., Lindhe J. (2015):** Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 6. Aufl., Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex; Ames, Iowa, a) S. 525 b) S. 632.

- Lazaridou E., Tsirikoni A., Fotiadou C., Kyrmanidou E., Vakirlis E., Giannopoulou C., Apalla Z., Ioannides D. (2013):** Association of chronic plaque psoriasis and severe periodontitis: a hospital based case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 27 (8): 967–972.
- Lee Y. (2013):** The role of interleukin-17 in bone metabolism and inflammatory skeletal diseases. *BMB Rep* 46, (10): 479–483.
- Leibovici V., Alkalay R., Hershko K., Ingber A., Westerman M., Leviatan-Strauss N., Hochberg M. (2008):** Prevalence of *Candida* on the tongue and intertriginous areas of psoriatic and atopic dermatitis patients. *Mycoses*, 51 (1): 63–66.
- Löe H. (2000):** Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J*, 50 (3): 129–139.
- Ma C., Harskamp C.T., Armstrong E.J., Armstrong A.W. (2013):** The association between psoriasis and dyslipidaemia: a systematic review. *Br J Dermatol*, 168 (3): 486–495.
- Mathieu A., Cauli A., Vacca A., Mameli A., Passiu G., Porru G., Piga M., Ibba V., Mura V., Sanna S. (2007):** Genetics of psoriasis and psoriatic arthritis. *Reumatismo*, 59 Suppl 1: 25–27.
- McDevitt M.J., Wang H.Y., Knobelman C., Newman M.G., di Giovine F.S., Timms J., Duff G.W., Kornman K.S. (2000):** Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol*, 71 (2): 156–163.
- Meyer-Lückel H., Paris S., Ekstrand K. (2012):** Karies: Wissenschaft und Klinische Praxis. 1. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 441.
- Moura-Grec P.G. de, Marsicano J.A., Carvalho C.A.P. de, Sales-Peres S.H. de C. (2014):** Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Cien Saude Colet*, 19 (6): 1763–1772.
- Mrowietz U., Reich K. (2009):** Psoriasis--new insights into pathogenesis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*, 106 (1-2): 11–18.
- Mrowietz U., Elder J.T., Barker J. (2006):** The importance of disease associations and concomitant therapy for the long-term management of psoriasis patients. *Arch Dermatol Res*, 298 (7): 309–319.
- Mrowietz U., Kragballe K., Reich K., Spuls P., Griffiths C.E.M., Nast A., Franke J., Antoniou C., Arenberger P., Balieva F., Bylaite M., Correia O., Daudén E., Gisondi P., Iversen L., Kemény L., Lahfa M., Nijsten T., Rantanen T. et al. (2011):** Definition of treatment goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. *Arch Dermatol Res*, 303 (1): 1–10.

- Naber, C. K., Al-Nawas, B., Baumgartner, H., Becker, H.-J., Block, M., Erbel, R., Ertl, G., Flückiger, U., Franzen, D., Gohlke-Bärwolf, C., Gattringer, R., Graninger, W., Handrick, W., Herrmann, M., Heying, R., Horstkotte, D., Jaussi, A., Kern, P., Kramer, H.-H. et al. (2007):** Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Kardiologie*, 1: 243–250.
- Naldi L., Chatenoud L., Linder D., Belloni Fortina A., Peserico A., Virgili A.R., Bruni P.L., Ingordo V., Lo Scocco G., Solaroli C., Schena D., Barba A., Di Landro A., Pezzarossa E., Arcangeli F., Gianni C., Betti R., Carli P., Farris A. et al. (2005):** Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol*, 125 (1): 61–67.
- National Institute of Dental Research (1991):** Oral health surveys of the National Institute of Dental Research: diagnostic criteria and procedures. Carlos, J. P., Brunelle, J. A. (Hrsg.), Bethesda, Maryland, S. 6.
- Ogawa E., Sato Y., Minagawa A., Okuyama R. (2018):** Pathogenesis of psoriasis and development of treatment. *J Dermatol*, 45 (3): 264–272.
- Picciani B.L.S., Michalski-Santos B., Carneiro S., Sampaio A.L., Avelleira J.C.R., Azulay D.R., Pinto J.M.N., Dias E.P. (2013):** Oral candidiasis in patients with psoriasis: correlation of oral examination and cytopathological evaluation with psoriasis disease severity and treatment. *J Am Acad Dermatol*, 68 (6): 986–991.
- Plagmann H.-C. (1998):** Lehrbuch der Parodontologie. Carl Hanser Verlag, München, a) S. 269, b) S. 270, c) S. 291, d) S. 275.
- Pogrel M.A., Cram D. (1988):** Intraoral findings in patients with psoriasis with a special reference to ectopic geographic tongue (erythema circinata). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 66 (2): 184–189.
- Preshaw P.M., Alba A.L., Herrera D., Jepsen S., Konstantinidis A., Makrilakis K., Taylor R. (2012):** Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55 (1): 21–31.
- Preus H.R., Khanifam P., Kolltveit K., Mørk C., Gjermo P. (2010):** Periodontitis in psoriasis patients: a blinded, case-controlled study. *Acta Odontol Scand*, 68 (3): 165–170.
- Prey S., Paul C., Bronsard V., Puzenat E., Gourraud P.-A., Aractingi S., Aubin F., Bagot M., Cribier B., Joly P., Jullien D., Maitre M.L., Richard-Lallemant M.-A., Ortonne J.-P. (2010):** Assessment of risk of psoriatic arthritis in patients with plaque psoriasis: a systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 24 Suppl 2: 31–35.
- Puri K., Chhokra M., Dodwad V., Puri N. (2015):** Association of interleukin-1 α (-889) gene polymorphism in patients with generalized aggressive and chronic periodontitis. *Dent Res J (Isfahan)*, 12 (1): 76–82.

- Rachakonda T.D., Schupp C.W., Armstrong A.W. (2014):** Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol*, 70 (3): 512–516.
- Ramseier A.M., Filippi A., Halter J., Waltimo T. (2015):** Orale Manifestationen bei Immunsuppression. *Quintessenz*, 66 (1): 69–77.
- Reich K. (2012):** The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 26 Suppl 2: 3–11.
- Reich K., Mössner R., König I.R., Westphal G., Ziegler A., Neumann C. (2002):** Promoter polymorphisms of the genes encoding tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta are associated with different subtypes of psoriasis characterized by early and late disease onset. *J Invest Dermatol*, 118 (1): 155–163.
- Schäkel K., Schön M.P., Ghoreschi K. (2016):** Pathogenese der Psoriasis vulgaris. *Hautarzt*, 67 (6): 422–431.
- Schön M.P., Broekaert S.M.C., Erpenbeck L. (2017):** Sexy again: the renaissance of neutrophils in psoriasis. *Exp Dermatol*, 26 (4): 305–311.
- Schwendicke F., Dörfer C.E., Schlattmann P., Foster Page L., Thomson W.M., Paris S. (2015):** Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res*, 94 (1): 10–18.
- Selwitz R.H., Ismail A.I., Pitts N.B. (2007):** Dental caries. *Lancet*, 369 (9555): 51–59.
- Shao M., Huang P., Cheng R., Hu T. (2009):** Interleukin-6 polymorphisms modify the risk of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Zhejiang Univ Sci B*, 10 (12): 920–927.
- Sharma A., Raman A., Pradeep A.R. (2015):** Association of chronic periodontitis and psoriasis: periodontal status with severity of psoriasis. *Oral Dis*, 21 (3): 314–319.
- Skudutyte-Rysstad R., Slevolden E.M., Hansen B.F., Sandvik L., Preus H.R. (2014):** Association between moderate to severe psoriasis and periodontitis in a Scandinavian population. *BMC Oral Health*, 14: 139.
- Sommer D.M., Jenisch S., Suchan M., Christophers E., Weichenthal M. (2006):** Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. *Arch Dermatol Res*, 298 (7): 321–328.
- Straßburg M., Knolle G. (1991):** Farbatlas und Lehrbuch der Mundschleimhauterkrankungen. 3. Aufl., Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, a) S. 596, b) S. 202, c) S. 200, d) S. 50.
- Stulnig T. (2009):** Adipositas und die Entzündung des Fettgewebes. *Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2 (3): 17–21.
- Su N.-Y., Huang J.-Y., Hu C.-J., Yu H.-C., Chang Y.-C. (2017):** Increased risk of periodontitis in patients with psoriatic disease: a nationwide population-based retrospective cohort study. *PeerJ*, 5: e4064.

- Suvan J., D’Aiuto F., Moles D.R., Petrie A., Donos N. (2011):** Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*, 12 (5): e381–404.
- Suvan J.E., Petrie A., Nibali L., Darbar U., Rakmanee T., Donos N., D’Aiuto F. (2015):** Association between overweight/obesity and increased risk of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 42 (8): 733–739.
- Takeshita J., Grewal S., Langan S.M., Mehta N.N., Ogdie A., Van Voorhees A.S., Gelfand J.M. (2017):** Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *J Am Acad Dermatol*, 76 (3): 377–390.
- Thorbert-Mros S., Larsson L., Kalm J., Berglundh T. (2019):** Interleukin-17-producing T cells and interleukin-17 mRNA expression in periodontitis and long-standing gingivitis lesions. *J Periodontol*, 90 (5): 516–521.
- Tomb R., Hajj H., Nehme E. (2010):** Oral lesions in psoriasis. *Ann Dermatol Venereol*, 137 (11): 695–702.
- Unesco (2012):** International Standard Classification of Education: ISCED 2011. UNESCO Institute for Statistics, Montreal, Quebec, Kanada.
- Unprasert P., Wijarnpreecha K., Wetter D.A. (2016):** Periodontitis and risk of psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 31 (5): 857–862.
- van der Wal N., van der Kwast W.A., van Dijk E., van der Waal I. (1988):** Geographic stomatitis and psoriasis. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 17 (2): 106–109.
- Waldman A., Gilhar A., Duek L., Berdicevsky I. (2001):** Incidence of *Candida* in psoriasis—a study on the fungal flora of psoriatic patients. *Mycoses*, 44 (3-4): 77–81.
- Wolf H.F., Rateitschak K.H., Rateitschak E.M. (2012):** Band 1: Parodontologie: Farbatlanten der Zahnmedizin. 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, a) S. 57, b) S. 57, 61, c) S. 51, d) S. 72–73, e) S. 54, f) S. 215, g) S. 295, 303.
- WHO (2016):** Global report on Psoriasis. Genf, a) S. 5, b) S. 1, c) S. 21–22.
- WHO (2013):** Oral health surveys: basic methods. 5. Aufl. Genf, a) S. 44, b) S. 45.
- WHO (1995):** Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 854: 1–452.
- Yesudian P.D., Chalmers R.J.G., Warren R.B., Griffiths C.E.M. (2012):** In search of oral psoriasis. *Arch Dermatol Res*, 304 (1): 1–5.
- Yücel Ö.Ö. (2015):** Inflammatory Cytokines and the Pathogenesis of Periodontal Disease. *Immunome Res*, 11: 093.
- Zargari O. (2006):** The prevalence and significance of fissured tongue and geographical tongue in psoriatic patients. *Clin Exp Dermatol*, 31 (2): 192–195.

Zenobia C., Hajishengallis G. (2015): Basic biology and role of interleukin-17 in immunity and inflammation. *Periodontol* 2000, 69 (1): 142–159.

7. Anhang

7.1 Vergleich von Pso und nPso anhand von Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit vor dem Matching

Tabelle 23: Altersverteilung bei Pso/nPso

Statistische Kennwerte		Pso	nPso
n	gültig	100	101
	fehlend	0	0
MW		47,4	46,9
Median		47,5	47
SD		14,7	16,8
Minimum		19	18
Maximum		79	86
Perzentile	25	36,3	33,5
	75	57,8	59,5

p-Wert: 0,61 (Mann-Whitney-Test)

Tabelle 24: Geschlechterverteilung bei Pso/nPso

Gruppe		weiblich	männlich	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	41	59	100
	% in Gruppe	41,0%	59,0%	100,0%
nPso	Anzahl	58	43	101
	% in Gruppe	57,4%	42,6%	100,0%

p-Wert: **0,020** * (Chi²-Test)

Tabelle 25: Gewichtsverteilung bei Pso/nPso

Gruppe		Untergewicht	Normalgewicht	Übergewicht	Adipositas	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	1	30	38	31	100
	% in Gruppe	1,0%	30,0%	38,0%	31,0%	100,0%
nPso	Anzahl	1	56	27	17	101
	% in Gruppe	1,0%	55,4%	26,7%	16,8%	100,0%

p-Wert: **0,002** ** (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 26: Raucherstatus bei Pso/nPso

Gruppe		ja	früherer Raucher	Nichtraucher	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	41	37	22	100
	% in Gruppe	41,0%	37,0%	22,0%	100,0%
nPso	Anzahl	20	28	53	101
	% in Gruppe	19,8%	27,7%	52,5%	100,0%

p-Wert < **0,001** *** (Chi²-Test)

Tabelle 27: Diabetes bei Pso/nPso

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	94	6	100
	% in Gruppe	94,0%	6,0%	100,0%
nPso	Anzahl	97	4	101
	% in Gruppe	96,0%	4,0%	100,0%

p-Wert: 0,537 (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 28: Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge bei Pso/nPso

Gruppe		beschwerdeorientiert	kontrollorientiert	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	21	79	100
	% in Gruppe	21,0%	79,0%	100,0%
nPso	Anzahl	17	83	100
	% in Gruppe	17,0%	83,0%	100,0%

p-Wert: 0,469 (Chi²-Test)

Tabelle 29: Häufigkeit der täglichen Zahnpflege bei Pso/nPso

Gruppe		0 mal	1 mal	≥2 mal	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	2	31	66	99
	% in Gruppe	2,0%	31,3%	66,7%	100,0%
nPso	Anzahl	0	15	86	101
	% in Gruppe	0,0%	14,9%	85,1%	100,0%

p-Wert: **0,004** ** (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 30: Interdentalraumpflege bei Pso/nPso

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	58	41	99
	% in Gruppe	58,6%	41,4%	100,0%
nPso	Anzahl	42	58	100
	% in Gruppe	42,0%	58,0%	100,0%

p-Wert: **0,019** * (Chi²-Test)

Tabelle 31: Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte bei Pso/nPso

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	2	96	98
	% in Gruppe	2,0%	98,0%	100,0%
nPso	Anzahl	1	99	100
	% in Gruppe	1,0%	99,0%	100,0%

p-Wert: 0,619 (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 32: Kariogene Ernährung bei Pso/nPso

Gruppe		wenig kariogen	mäßig kariogen	stark kariogen	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	29	29	42	100
	% in Gruppe	29,0%	29,0%	42,0%	100,0%
nPso	Anzahl	22	30	49	101
	% in Gruppe	21,8%	29,7%	48,5%	100,0%

p-Wert: 0,470 (Chi²-Test)

Tabelle 33: Parodontitistherapie bei Pso/nPso

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	97	3	100
	% in Gruppe	97,0%	3,0%	100,0%
nPso	Anzahl	99	2	101
	% in Gruppe	98,0%	2,0%	100,0%

p-Wert: 0,683 (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 34: Bildungsniveau bei Pso/nPso

Gruppe		niedrig	mittel	hoch	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	32	50	12	94
	% in Gruppe	34,0%	53,2%	12,8%	100,0%
nPso	Anzahl	15	44	38	97
	% in Gruppe	15,5%	45,4%	39,2%	100,0%

p-Wert < **0,001** *** (Chi²-Test)

7.2 Vergleich von Pso und nPso anhand von Einflussfaktoren auf die orale Gesundheit nach dem Matching

Tabelle 35: Altersverteilung bei Pso/nPso nach dem Matching

Statistische Kennwerte		Pso	nPso
n	gültig	53	53
	fehlend	0	0
MW		45,3	44,6
Median		46	47
SD		14,09	12,8
Minimum		19	21
Maximum		67	71
Perzentile	25	33,5	34
	75	57	53

p-Wert: 0,615 (Mann-Whitney-Test)

Tabelle 36: Geschlechterverteilung bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		weiblich	männlich	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	27	26	53
	% in Gruppe	50,9%	49,1%	100,0%
nPso	Anzahl	29	24	53
	% in Gruppe	54,7%	45,3%	100,0%

p-Wert: 0,697 (Chi²-Test)

Tabelle 37: Gewichtsverteilung bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		Normalgewicht	Übergewicht	Adipositas	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	20	20	13	53
	% in Gruppe	37,7%	37,7%	24,5%	100,0%
nPso	Anzahl	24	19	10	53
	% in Gruppe	45,3%	35,8%	18,9%	100,0%

p-Wert: 0,677 (Chi²-Test)**Tabelle 38:** Raucherstatus bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		ja	früherer Raucher	Nichtraucher	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	19	22	12	53
	% in Gruppe	35,8%	41,5%	22,6%	100,0%
nPso	Anzahl	14	15	24	53
	% in Gruppe	26,4%	28,3%	45,3%	100,0%

p-Wert: **0,048** * (Chi²-Test)**Tabelle 39:** Diabetes bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	52	1	53
	% in Gruppe	98,1%	1,9%	100,0%
nPso	Anzahl	53	0	53
	% in Gruppe	100,0%	0,0%	100,0%

p-Wert > 0,999 (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 40: Inanspruchnahme zahnärztlicher Vorsorge bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		beschwerdeorientiert	kontrollorientiert	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	6	47	53
	% in Gruppe	11,3%	88,7%	100,0%
nPso	Anzahl	7	46	53
	% in Gruppe	13,2%	86,8%	100,0%

p-Wert: 0,767 (Chi²-Test)

Tabelle 41: Häufigkeit der täglichen Zahnpflege bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		1 mal	≥2 mal	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	11	42	53
	% in Gruppe	20,8%	79,2%	100,0%
nPso	Anzahl	9	44	53
	% in Gruppe	17,0%	83,0%	100,0%

p-Wert: 0,620 (Chi²-Test)**Tabelle 42:** Interdentalraumpflege bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	29	24	53
	% in Gruppe	54,7%	45,3%	100,0%
nPso	Anzahl	24	28	52
	% in Gruppe	46,2%	53,8%	100,0%

p-Wert: 0,380 (Chi²-Test)**Tabelle 43:** Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	1	52	53
	% in Gruppe	1,9%	98,1%	100,0%
nPso	Anzahl	0	53	53
	% in Gruppe	0,0%	100,0%	100,0%

p-Wert > 0,999 (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 44: Kariogene Ernährung bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		wenig kariogen	mäßig kariogen	stark kariogen	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	14	16	23	53
	% in Gruppe	26,4%	30,2%	43,4%	100,0%
nPso	Anzahl	12	15	26	53
	% in Gruppe	22,6%	28,3%	49,1%	100,0%

p-Wert: 0,831 (Chi²-Test)

Tabelle 45: Parodontitistherapie bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		nein	ja	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	51	2	53
	% in Gruppe	96,2%	3,8%	100,0%
nPso	Anzahl	52	1	53
	% in Gruppe	98,1%	1,9%	100,0%

p-Wert > 0,999 (exakter Test nach Fisher)

Tabelle 46: Bildungsniveau bei Pso/nPso nach dem Matching

Gruppe		niedrig	mittel	hoch	Gesamtsumme
Pso	Anzahl	10	32	8	50
	% in Gruppe	20,0%	64,0%	16,0%	100,0%
nPso	Anzahl	5	32	16	53
	% in Gruppe	9,4%	60,4%	30,2%	100,0%

p-Wert: 0,119 (Chi²-Test)

7.3 Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Patienten mit leichter und mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis

Tabelle 47: Vergleich der Mundgesundheitsparameter von Pso leicht und Pso mittelschwer-schwer

Gruppe	Alter (MW)			Geschlecht (%)				BOP (%)			höchster CPI-Code eines Gebisses (%)							
	n		p-Wert ^a	n	weiblich	männlich	p-Wert ^b	n		p-Wert ^a	n	Code 0	Code 1	Code 2	Code 3	Code 4	p-Wert ^b	
Pso leicht	gültig	32	45,4	gültig	32	53,1	46,9	gültig	32	39,4	gültig	32	0	18,8	18,8	37,5	25	0,196
	fehlend	0	0,287															
Pso mittelschwer-schwer	gültig	68		48,3	gültig	68	35,3	64,7	gültig	67	45,9	gültig	67	0	6	22,4	34,3	
	fehlend	0		fehlend	0			fehlend	1		fehlend	1						

Gruppe	Zahnfleischbluten bei Mundhygiene (%)				Parameter zum Zahnbefund (MW)								
	n	nein	ja	p-Wert ^b	n	D	p-Wert ^a	M	p-Wert ^a	F	p-Wert ^a	DMFT	p-Wert ^a
Pso leicht	gültig	32	84,4	15,6	gültig	32	0,09	3,28		9,88		13,25	0,342
	fehlend	0		0,275									
Pso mittelschwer-schwer	gültig	67	74,6		25,4	gültig	68	0,19					
	fehlend	1			fehlend	0							

^a= Mann-Whitney-Test

^b= Chi²-Test

7.4 Patientenfragebogen

Pat.-Nr.: A _ _ _	Datum: <u> </u> / <u> </u> / <u> </u> TT MM JJ
-------------------	---

Patientenfragebogen

Bitte ankreuzen

Ja Nein

- | | | | |
|---|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| 1. Haben Sie Probleme mit Ihren Zähnen? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 2. Haben Sie Probleme mit Ihrem Zahnfleisch? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 3. Ist Ihre Kaufähigkeit beeinträchtigt? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 4. Empfinden Sie das Aussehen Ihrer Zähne als Problem? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 5. Haben Sie Schmerzen oder Spannungsgefühl im Kiefergelenk oder Gesichtsbereich? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6. Leiden Sie unter chronischen Kopf-, Hals- oder Schulterschmerzen? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 7. Leiden Sie unter Mundgeruch? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 8. Haben Sie häufig Zahnschmerzen? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 9. Würden Sie sich als Angstpatient bezeichnen? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 10. Sehen Sie einen Zusammenhang zwischen Problemen mit Ihren Zähnen und der Stärke der Hauterkrankung? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 11. Gehen Sie nur bei Schmerzen oder Beschwerden zum Zahnarzt? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 12. Gehen Sie regelmäßig zur Kontrolle zum Zahnarzt (halbjährlich oder einmal im Jahr)? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 13. Wie oft am Tag putzen Sie Ihre Zähne? | <input type="checkbox"/> 0 mal | <input type="checkbox"/> 1 mal | <input type="checkbox"/> ≥ 2 mal |

Pat.-Nr.: A _ _ _ _	Datum: ___ / ___ / ___ TT MM JJ
---------------------	------------------------------------

Bitte ankreuzen

Ja Nein

14. Tritt bei Ihnen beim Zähneputzen häufiger Zahnfleischbluten auf?
15. Benutzen Sie Zahnseide oder Zahnzwischenraumbürsten?
16. Verwenden Sie regelmäßig Produkte mit Fluorid wie z.B. fluoridhaltige Zahnpasta, fluoridhaltige Mundspüllösung oder Fluorid-Gel?
17. Essen Sie außerhalb der Hauptmahlzeiten (Frühstück, Mittag-, Abendessen) regelmäßig irgendwelche Kleinigkeiten /Zwischenmahlzeiten?
18. Nehmen Sie regelmäßig gesüßte Getränke, Süßigkeiten oder Kuchen zu sich?
19. Haben Sie in den letzten 14 Tagen Antibiotika oder entzündungshemmende Mittel (z.B. Ibuprofen, Diclofenac oder Cortisonpräparate) eingenommen?
20. Haben Sie innerhalb der vergangenen drei Monate aufgrund einer Parodontitis eine Zahnfleischbehandlung mit einem Nachsorgetermin erhalten?
21. Sind Sie erwerbstätig?
- Wenn nicht, sind Sie
- Schüler/Student Rentner arbeitslos Sonstiges
22. Welchen Bildungsabschluss haben Sie (höchster Abschluss)?
- Keinen Hauptschulabschluss Realschulabschluss
- Abitur abgeschlossene Lehre Hochschulabschluss

Pat.-Nr.: A _ _ _ _	Datum: <u> </u> / <u> </u> / <u> </u> TT MM JJ
---------------------	---

23. Sind Sie Raucher?

ja

_____ Zigaretten am Tag
seit _____ Jahren

nein, ich habe aufgehört

Früher: _____ Zigaretten am Tag,
_____ Jahre lang.

nein, ich habe nie geraucht

24. Trinken Sie Alkohol?

ja wieviel? _____

nein

25. Gewicht in kg: _____

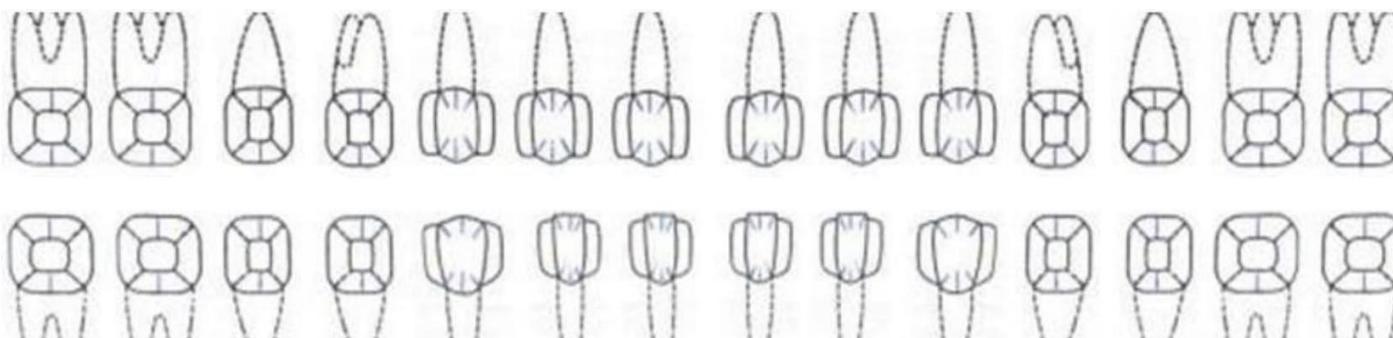
Größe in m: _____

7.5 Erhebungsbogen für die zahnärztliche Untersuchung

PSI			

Pat.-Nr.: A_ _ _	Datum: <u> </u> / <u> </u> / <u> </u> TT / MM / JJ
------------------	---

BOP														
DMFT														



DMFT														
BOP														

- PSI Parodontaler Screening Index Code 0-4
- BOP Bleeding on Probing +/-
- Code D „Decayed“ - kariöser Zahn
- Code M „Missing“ - fehlender Zahn aufgrund von Karies oder Parodontalerkrankung
- Code E Fehlender Zahn mit anderen Ursachen für das Fehlen als Karies oder Parodontalerkrankung
- Code K Vollständig überkronter Einzelzahn
- Code R Zahn mit einer Füllung im Sinne einer direkten Restauration oder Zahn mit indirekter Restauration wie Inlay, Onlay, Overlay oder Teilkrone
- Code F Zähne, die unter Code R und Code K registriert wurden
- Code A Ankerkrone
- Code I Implantate mit prothetischer Restauration

8. Danksagung

Bei Herrn Prof. Dr. med. Thomas Schwarz möchte ich mich dafür bedanken, dass diese Arbeit an seiner Klinik durchgeführt werden konnte.

Herzlich danke ich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Ulrich Mrowietz, Leiter des Psoriasis-Zentrums der Universitäts-Hautklinik Kiel, für die Vergabe des Themas und die hervorragende Betreuung in allen Abschnitten meiner Doktorarbeit. Großer Dank gilt auch Herrn PD Dr. med. dent. Christian Graetz, Oberarzt an der Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, für die zielführenden Gespräche und die ausgezeichnete Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Ein besonderer Dank geht auch an Herrn Dr. Brüning mit seinem Team für die Möglichkeit, einen Teil der praktischen Arbeit in seinen Praxen umsetzen zu können.

Des Weiteren möchte ich den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Psoriasis-Zentrums der Universitäts-Hautklinik Kiel und den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Ambulanz und des mykologischen Labors der Universitäts-Hautklinik Kiel für die herzliche Aufnahme und die gute Zusammenarbeit und Unterstützung während der praktischen Phase meiner Arbeit danken.

Bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Prof. Dr. med. dent. Christoph Dörfer für die Anregungen und Ratschläge für die statistische Auswertung in meiner Arbeit.

Zu Dank verpflichtet bin ich auch Herrn Jürgen Hedderich, Diplom-Informatiker des Instituts für Medizinische Informatik und Statistik des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, für seine Beratung bei der statistischen Auswertung.

Von Herzen bedanke ich mich bei meinen Eltern Eveline und Christian Woeste, meiner Schwester Alena Dürichen und meinem Freund Florian Schmalzl für ihre immerwährende liebevolle Unterstützung.

9. Lebenslauf

Dieser Abschnitt enthält persönliche Daten und ist nicht Bestandteil der Online-Veröffentlichung.

Wissenschaftliche Poster-Publikationen

26th EADV Congress, Genf, September 2017 (Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology)

Woeste S., Graetz C., Gerdes S., Torz K., Mrowietz U.

Periodontal health status differs significantly between psoriasis patients and non-psoriatic controls

EuroPerio 9 Amsterdam, Juni 2018 (Congress of the European Federation of Periodontology)

Woeste S., Graetz C., Mrowietz U.

Periodontal health and psoriasis - results of a prospective clinical trial

Publikation in wissenschaftlicher Zeitschrift

J Invest Dermatol.

Online-Version verfügbar seit 2. Januar 2019; Druckversion erscheint voraussichtlich im Juni 2019.

Woeste S., Graetz C., Gerdes S., Mrowietz U.

Oral health in patients with psoriasis - a prospective study.