

Aus der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung
der Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Einfluss einer Posttraumatischen Belastungsstörung auf die Breite der keratinisierten Gingiva bei Soldaten nach Kriegseinsätzen im Vergleich zur Kontrollgruppe: Prospektive longitudinale In-vivo-Studie mittels Intraoralscans unter Berücksichtigung von Parodontitis, Cranio-mandibulärer Dysfunktion, Rauchverhalten und Hochsensitivität (HSPS-G)

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Zahnmedizin
der Universitätsmedizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Mariam Mehr
aus Ludwigsburg

Mainz, 2026

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Philipp Drees

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. dent. James Deschner

2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Peer Wolfgang Kämmerer

Tag der Promotion: 20.08.2026

Nachnutzungslizenz: **CC BY-NC-ND 4.0**

gewidmet der Liebe

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	II
Tabellenverzeichnis.....	III
1 Einleitung / Ziel der Dissertation	1
1.1 Relevanz der Thematik	1
1.2 Zielsetzung und Hypothese	2
2 Literaturüberblick	3
2.1 Gingiva: Anatomische Grundlagen und Besonderheiten der Terminologie	3
2.2 Hochsensitivität	4
2.3 PTBS	6
2.4 Studienlage zu PTBS und Auswirkungen auf das orofaziale System.....	8
2.4.1 PTBS und CMD	8
2.4.2 Auswirkungen von PTBS auf das Parodont	11
2.5 Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva.....	13
3 Material und Methoden	14
3.1 Ethikvotum.....	14
3.2 Studiendesign.....	14
3.3 Ein- und Ausschlusskriterien der Probanden.....	14
3.4 Der HSPS-G Fragebogen	16
3.5 Der Intraoralscanner.....	17
3.6 Digitale Verarbeitungsschritte in der Auswertungssoftware	18
3.6.1 Ausrichtung des Erstscans mit Konstruktion der Sagittal-Ebenen an jedem Ramfjord-Zahn (16, 21, 24, 36, 41, 44).....	18
3.6.2 Überlagerung der Modelle über Matching-Verfahren	19
3.7 Durchführung der digitalen Messungen.....	21
3.7.1 Vorüberlegung zur Festlegung der Messstrecken	21
3.7.2 Darstellung der Messstrecken	21
3.8 Datendokumentation und statistische Datenauswertung.....	23
3.8.1 Deskriptive Statistik	23
3.8.2 Statistische Analyse	23
4 Ergebnisse	24
4.1 Ergebnisse des gesamten Kollektivs.....	24
4.1.1 Probandenverteilung	24
4.1.2 Ergebnisse der Prävalenz der Komorbiditäten	25
4.1.3 Ergebnisse des Fragebogens (HSPS-G)	27
4.2 Ergebnisse der digitalen Messungen	28

4.2.1	Ergebnisse über Fallhäufigkeiten einzelner Messausprägungen im Gesamtkollektiv	28
4.2.2	Hartgewebssparameter	29
4.2.3	Weichgewebssparameter	30
4.2.4	Isolierte Betrachtung der Einflüsse Parodontitis/CMD/Bruxismus auf weichgewebliche Messdifferenzen im Gesamtkollektiv	32
4.3	Ergebnisse Hauptziele: Hypothesenprüfung	34
4.3.1	Ergebnisse Nebenziele	37
5	Diskussion	37
5.1	Diskussion des Probandenkollektivs	37
5.2	Diskussion der Methodik	38
5.3	Diskussion der Ergebnisse	39
6	Zusammenfassung	44
7	Anhang	46
8	Danksagung	48
9	Literaturverzeichnis	49

Abkürzungsverzeichnis

A	Arterie
AIT	Antiinfektiöse Therapie
AES	Aesthetic Sensitivity
BEV	Befundevaluation
BWZK	Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz
CMD	Craniomandibuläre Dysfunktion
CI	Calculus Index
DASS	Depressions-Angst-Stress-Skalen
DC/TMD	Diagnostic Criteria / Temporomandibular Disorders
DMFT	Anzahl der kariösen, fehlenden und gefüllten Zähne eines Patienten
DCM	Digital Imaging and Communications in Medicine
EOE	Ease of Excitation
ES	Environmental Sensitivity
GB	Gigabyte
GCS	Graded Chronic Pain
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
ICP	Iterative Closest Point-Algorithmus
ICD	International Statistical Classification of Diseases
LST	Low Sensory Treshold
MB	Megabyte
N	Nerv
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
OBC	Oral Behaviours Checklist
PA	Parodontitis
PI	Plaque Index
PLY	Polygon File Format
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PCI	Community Periodontal Index
s	Sekunde
SAMS	Sympathoadrenomedulläre System
sCMD	schmerzhafte Craniomandibuläre Dysfunktion
SRP	Scaling and Root Planing
SPS	Sensory Processing Sensitivity
STL	Stereo Lithography
TSQ	Trauma Screening Questionnaire
UPT	Unterstützende Parodontaltherapie
V	Vene

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Schemazeichnung Gingiva.....	3
Abbildung 2	Definition Dental Fitness Class (96)	16
Abbildung 3	Erst- und Zweitscan desselben Probanden	19
Abbildung 4	Auswahl der Referenzpunkte im Erstscan.....	19
Abbildung 5	Auswahl der korrespondierenden Referenzpunkte im Zweitscan.....	19
Abbildung 6	Gemeinsame Ausrichtung der Oberkiefermodelle	20
Abbildung 7	Übereinandergelagerte 3D Modelle	20
Abbildung 8	Parallel ausgerichtete 3D Modelle	20
Abbildung 9	Heatmap Darstellung	20
Abbildung 10	Messstrecken: Weichgewebsmessung (li), Hartgewebsmessung (re).....	22
Abbildung 11	Aufschlüsselung des Patientenkollektivs nach Diagnosen.....	25
Abbildung 12	Rauchverhalten nach Geschlecht	26
Abbildung 13	CMD-Verteilung nach Geschlecht.....	26
Abbildung 14	Verteilung der CMD-Diagnose: Schweregrad und Häufigkeit	27
Abbildung 15	Summenscores des HSPS-G Fragebogen nach Gruppen aufgeteilt ...	28
Abbildung 16	Histogramm Hartgewebsmessung	30
Abbildung 17	Histogramm Weichgewebsmessung.....	31
Abbildung 18	Isolierter Einfluss von PA	32
Abbildung 19	Isolierter Einfluss von CMD.....	33
Abbildung 20	Isolierter Einfluss von Bruxismus	33
Abbildung 21	Veränderung innerhalb der Weichgewebsmessung je Proband	34

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Verschiedene Ansichtsoptionen der gematchten Modelle.....	20
Tabelle 2	Beschreibung der Messstrecken	22
Tabelle 3	Demografie des Probandenkollektivs	24
Tabelle 4	Auswertung Probandenkollektiv nach Diagnosen und Testergebnis.....	25
Tabelle 5	Klinische Ausprägung der Messunterschiede	28
Tabelle 6	Deskriptive Auswertung des Hartgewebssmessung	29
Tabelle 7	Test auf Normalverteilung Hartgewebssmessung.....	29
Tabelle 8	Deskriptive Auswertung Weichgewebssmessung.....	30
Tabelle 9	Test auf Normalverteilung Weichgewebssmessung	31
Tabelle 10	Häufigkeit der Messstreckenveränderung bei Parodontitis	32
Tabelle 11	Häufigkeit der Messstreckenveränderung bei CMD	32
Tabelle 12	Häufigkeit der Messstreckenveränderung bei Bruxismus.....	33
Tabelle 13	Normalverteilung: Mittlere Weichgewebssmessung je Proband innerhalb der PTBS-Gruppe	35
Tabelle 14	Verbundener t-test der Weichgewebssmessung für PTBS-Gruppe	35
Tabelle 15	Normalverteilung: Mittlere Weichgewebssmessung je Proband innerhalb der Kontroll-Gruppe.....	35
Tabelle 16	Wilcoxon-Test für Weichgewebssmessung der Kontrollgruppe	35
Tabelle 17	Fallübersicht Regressionsanalyse.....	36
Tabelle 19	Variablendefinition.....	36
Tabelle 18	Ergebnis der Regressionsanalyse.....	36

1 Einleitung / Ziel der Dissertation

1.1 Relevanz der Thematik

Die Zusammenhänge zwischen psychischen Erkrankungen und körperlichen Veränderungen werden in der medizinischen Forschung seit Jahren systematisch untersucht. Insbesondere rücken dabei die somatischen Manifestationen psychischer Erkrankungen zunehmend in den Fokus biomedizinischer Forschung. Chronische Stressbelastung, affektive Störungen sowie traumabezogene Erkrankungen gehen mit komplexen neuroendokrinen und immunologischen Veränderungen einher, die strukturelle und funktionelle Auswirkungen auf unterschiedliche Organsysteme entfalten können. Das orofaziale System stellt eine relevante Zielstruktur stressassoziierter Veränderungen dar. Untersuchungen zeigen Zusammenhänge zwischen psychischer Belastung und craniomandibulären Dysfunktionen (CMD), Bruxismus sowie erhöhter para-funktionaler Aktivität (1-3). Insbesondere während vermeintlicher Entspannungsphasen kann eine persistierende sympathikoadrenerge Aktivierung zu gesteigerter muskulärer Hypertonie führen. Eine veränderte Stressverarbeitung in Ruhephasen beispielsweise im Sinne einer unzureichenden parasympathischen Regeneration kann körperliche Effekte nicht nur aufrechterhalten, sondern potenziell verstärken. Chronische Muskelhyperaktivität, okklusale Überbelastung (4, 5), Zahnattritionen und daraus folgende gingivale Rezessionen sind mögliche klinische Korrelate dieser Prozesse (6).

Im Kontext traumabezogener Störungen nimmt die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) eine besondere Stellung ein. Ihre Auswirkungen auf somatische Parameter sind Gegenstand intensiver Forschung, insbesondere im militärischen Umfeld, da Auslandseinsätze ein relevantes Risikopotenzial für die Entwicklung einer PTBS darstellen. Militärmedizinische Studien untersuchen dabei sowohl neurobiologische Mechanismen als auch systemische Entzündungsreaktionen und deren Einfluss auf unterschiedliche Gewebe (7).

Während funktionelle Veränderungen gut dokumentiert sind, sind strukturelle Reaktionen, die eine Zu- oder Abnahme parodontalen Gewebes bedingen, unter dem Einfluss psychischer Belastungsfaktoren bislang weniger klar charakterisiert (8). Parodontale Strukturen können sensibel auf immunologische, mechanische und hormonelle Veränderungen reagieren. Chronischer Stress wird mit einer veränderten Entzündungsantwort, einer Modulation der vaskulären Perfusion sowie einer Beeinflussung der Wundheilung in Verbindung gebracht. Vor diesem Hintergrund erscheint die Breite der keratinisierten Gingiva als ein potenziell geeigneter morphologischer Parameter. Es ist nicht geklärt, ob Veränderungen in diesem Bereich als sensible Marker für eine durch Stress modulierte parodontale Adaptation dienen können. Die Breite der keratinisierten Gingiva bildet einen Aspekt des parodontalen Phänotyps (9, 10). Auf dem Kongress 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions wurde der Begriff aktuell definiert. Er umfasst die Gingivadicke sowie Breite der keratinisierten Gingiva sowie die Knochen Morphologie im bukkalen Bereich (11).

Verschiedene parodontale Phänotypen zeigen unterschiedliche Reaktionen auf entzündliche Prozesse, mechanische Kräfte sowie chirurgische Eingriffe in derselben Region. Ein dicker Phänotyp mit breiteren keratinisierten Arealen und stärkerem Bindegewebe reagiert stabiler auf Biofilmbelastung und chirurgische Eingriffe, während ein dünner Phänotyp anfälliger für Rezessionen und Entzündungen ist (12). Daher ist für die erfolgreiche Planung einer parodontologischen, prothetischen und kieferorthopädischen Therapie die genaue Identifikation des Phänotyps von Vorteil (13, 14). Weitere

Untersuchungen betonen, dass die keratinisierten Gingiva im Kontext des individuellen Gingival-Phänotyps zu betrachten ist.

Die digitale intraorale Vermessung ist eine präzise, reproduzierbare Quantifizierung kleiner morphologischer Veränderungen innerhalb kurzer Beobachtungszeiträume. Die Untersuchung der Breite der keratinisierten Gingiva erlaubt die Analyse eines strukturellen Parameters, der sowohl funktionelle Überbelastung als auch systemische Stressreaktionen widerspiegeln könnte und dabei objektiv messbar ist.

Bislang ist in verschiedenen wehrmedizinischen Forschungsprojekten untersucht worden, in welchem Ausmaß eine posttraumatische Belastungsstörung entzündliche und funktionelle Veränderungen im orofazialen System beeinflusst. Klinisch könnten sich solche Prozesse in Parodontopathien sowie funktionellen Beschwerden im Sinne craniomandibulärer Dysfunktionen manifestieren. Während funktionelle sowie parodontal-inflammatorische Beschwerden im Zusammenhang mit psychischer Belastung beschrieben sind, fehlen bislang prospektive Untersuchungen, die objektiv messbare morphologische Parameter des Parodonts im Kontext einer PTBS analysieren (15).

Vor diesem Hintergrund untersucht die vorliegende Studie, ob das Vorliegen einer posttraumatischen Belastungsstörung mit Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva im kurzfristigen Verlauf zwischen zwei definierten Messzeitpunkten assoziiert ist.

1.2 Zielsetzung und Hypothese

Ziel dieser Forschungsarbeit ist es, zu untersuchen inwiefern insbesondere PTBS unter Berücksichtigung weiterer Krankheitsbilder (Parodontitis, Bruxismus, CMD) die Dynamik der Gingivabreite in einem mehr als sechs monatigen Beobachtungszeitraum zwischen Messzeitpunkt 1 und Messzeitpunkt 2 beeinflussen. Es ist weiterhin zu erarbeiten, welche prognostischen Hinweise hieraus für die parodontale Diagnostik und Therapie abgeleitet werden können.

Grundlage hierfür sind ein Vergleich von digital erhobenen Messtrecken an der Gingiva sowie der Zahnoberfläche anhand von intraoralen Scanaufnahmen des Ober- und Unterkiefers, die zu zwei verschiedenen Zeitpunkten erfasst werden.

Fragestellung & Hypothese:

Hypothese: Es bestehen Korrelationen zwischen Veränderung der Breite der keratinisierten Gingiva innerhalb des Beobachtungszeitraums und den Krankheitsbildern der Studiengruppen.

Hauptziel: Beeinflusst eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) die Breite der keratinisierten Gingiva und von Rezessionen zwischen den Messzeitpunkten 1 und 2?

Nebenziel: Treten bei parodontal gesunden Probanden zwischen Messzeitpunkt 1 und 2 signifikante Veränderungen in der Breite der keratinisierten Gingiva auf?

2 Literaturüberblick

2.1 Gingiva: Anatomische Grundlagen und Besonderheiten der Terminologie

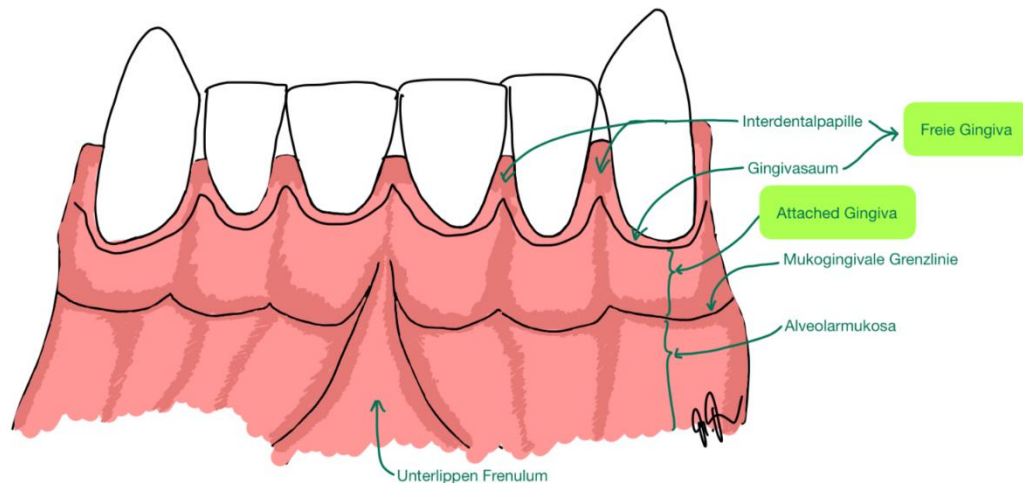


Abbildung 1 Schemazeichnung Gingiva

Die Gingiva (Zahnfleisch) ist ein hochspezialisierter Teil der Mundschleimhaut. Sie umgibt die Zähne zirkulär, bedeckt die koronalen Anteile des Alveolarfortsatzes und ist integraler Bestandteil des Parodonts.

Die Gingiva wird koronal durch den Gingivasaum (*limbus gingivae*) und apikal durch verschiedene Strukturen begrenzt. Vestibulär geht die Gingiva an der mukogingivalen Grenzlinie (*linea girlandiformis*) in die Alveolarmukosa über. Lingual besteht eine vergleichbare Begrenzung. Palatinal geht die Gingiva ohne Begrenzung in die Schleimhaut des harten Gaumens über. Die Gingiva besteht histologisch aus epithelialen und bindegewebigen Anteilen, sowie Nerven und Blutgefäße. Das gingivale Bindegewebe besteht aus zwei Schichten: Das Stratum reticulare, das dem Periost aufliegt, und das darüberliegende Stratum papillare. Die arterielle Versorgung erfolgt über Äste der A. carotis externa (u.a. A. alveolaris inferior, A. palatina major, A. buccalis). Die Innervation wird ausschließlich durch den N. trigeminus mit seinen maxillären und mandibulären Ästen sichergestellt.

Klinisch wird zwischen freier (marginaler) und befestigter (attached) Gingiva unterschieden. Die freie Gingiva bildet einen etwa 1 mm breiten, am Zahnschmelz anliegenden Randsaum. Sie ist im Vergleich zur befestigten Gingiva weicher und geringfügig verschieblich. Apikal schließt sich die befestigte Gingiva an, die fest mit dem darunterliegenden Periost des Alveolarknochens verbunden ist. Sie zeichnet sich durch eine derbe, unbewegliche Konsistenz und häufig sichtbare Oberflächenstrukturierung aus. Apikal wird sie durch die mukogingivale Grenzlinie von der beweglichen, dunkler gefärbten Alveolarmukosa abgegrenzt. Ihre Breite variiert je nach Individuum und Region zwischen 1 und 9 mm (16-18). Die interdentale Gingiva (Papille) füllt den Bereich unterhalb des approximalen Kontaktpunktes aus. Im Seitenzahnbereich besteht sie aus einer vestibulären und einer oralen Papille, die durch eine sattelförmige Einsenkung (Col) miteinander verbunden sind.

Die "keratinisierte Gingiva" ist ein histologischer Begriff, der das Zahnfleischgewebe beschreibt, das den Prozess der Keratinisierung durchlaufen hat. Dadurch ist es widerstandsfähiger. Sie umfasst sowohl die attached Gingiva als auch die freie marginale Gingiva (den nicht befestigten Gewebekragen um den Zahn herum). Dieser Begriff beschreibt also den Gewebetyp. Seine klinische Bedeutung zeigt sich besonders in der modernen chirurgischen Planung. Bei parodontalchirurgischen plastischen Eingriffe, wie einer freien gingivalen Transplantation, ist das Ziel die Augmentation von "keratinisiertem Gewebe", um ein stabiles und gesundes Umfeld für Zähne oder Implantate zu schaffen. Die entscheidende Unterscheidung liegt darin, dass "attached" sich auf die feste Verbindung des Gewebes mit dem Knochen bezieht, während "keratinisiert" seine histologische Beschaffenheit meint. Die attached Gingiva ist immer keratinisiert, aber nicht die gesamte keratinisierte Gingiva ist attached (der freie Marginalsaum ist keratinisiert, aber nicht attached).

Die Distanz vom Gingivarand (Limbus gingivae) bis zur mukogingivalen Grenzlinie entspricht der Breite der keratinisierten Gingiva. Subtrahiert man von diesem Wert die Sondierungstiefe, ergibt sich die Breite der befestigten Gingiva.

2.2 Hochsensitivität

Hochsensitivität von Patienten, auch bekannt unter dem Begriff Sensory Processing Sensitivity (SPS), wurde erstmals 1997 von Aron und Aron als biologisch verankerte Disposition vorgestellt (19). Sie beschreibt die individuelle Empfindlichkeit gegenüber Reizen und Erfahrungen aus der Außenwelt sowie die damit verbundenen inneren Verarbeitungsprozesse. Manche Menschen bemerken leise Geräusche, kleinste Stimmungsschwankungen bei Mitmenschen, die den meisten entgehen oder leicht veränderte Lichtverhältnisse. Sie beschreiben oft, sich an belebten Orten leicht überfordert zu fühlen und mehr Zeit benötigen, um sich davon zu erholen. Kunst und Musik berührt sie ebenfalls auf einer tiefen Ebene. Genauso wie bedeutungsvolle Begegnungen mit Mitmenschen (20).

SPS lässt sich weiterhin in das übergeordnete Konstrukt der Environmental Sensitivity (ES) einordnen (21, 22). ES ist ein Meta-Rahmen, der mehrere Theorien zusammenfasst, die unabhängig voneinander und parallel über verschiedene Studienfelder hinweg entstanden sind. Dazu zählen neben SPS die Theorien der Differential Susceptibility (23) und der Biological Sensitivity to Context (23-26). Dieser Rahmen hebt zwei zentrale Gemeinsamkeiten hervor: Erstens gilt Sensibilität nur dann als evolutionärer Vorteil, wenn eine Minderheit der Population (ca. 20-30%) hochsensibel ist (21, 27). Zweitens kann Empfindlichkeit je nach Umweltkontext sowohl vorteilhaft als auch benachteiligend sein, da dieselbe zugrundeliegende Eigenschaft, die für die Empfindlichkeit gegenüber negativen Umgebungen verantwortlich ist, auch für das Profitieren in positiven Umgebungen verantwortlich ist (20). SPS wird als Temperamentsmerkmal und nicht als Störung konzipiert; es handelt sich um eine normale und biologisch sinnvolle Variante des menschlichen Wesens (19).

Um das vielschichtige Konstrukt greifbar zu machen, haben E. Aron und ihr Team erstmals ein Modell entwickelt, das die Hochsensitivität anhand von vier zentralen Merkmalen beschreibt, die sich, im englischen Akronym DOES zusammenfassen lassen: „Depth of Processing, Overstimulation, Emotional Reactivity and Empathy, Sensitivity to Subtle Stimuli“ (19).

Die phänotypischen Merkmale von SPS werden vermutlich durch ein empfindlicheres zentrales Nervensystem verursacht. Neurowissenschaftliche Studien zeigen, dass hohe Ausprägungen der Sensory Processing Sensitivity (SPS) mit einer verstärkten Aktivierung von Gehirnregionen einhergehen, die an Bewusstsein, sensorischer Integration, Empathie und sozialer Informationsverarbeitung beteiligt sind. Besonders ausgeprägt ist diese Aktivierung bei der Verarbeitung emotionaler, insbesondere positiver sozialer Reize wie lächelnder Gesichter (28). Eine experimentelle Studie von Elena Rubaltelli et al (29) untersuchte die Reaktionen auf Terrorismusbilder in Abhängigkeit von individueller Sensitivität. Die Ergebnisse zeigten, dass hochsensitive Personen auf die aversiven Reize mit erhöhter physiologischer Stressreaktion (z. B. gesteigerte Herzrate) sowie einer signifikant höheren Einschätzung von Risiken reagierten. Zudem bewerteten sie Bedrohungen als wahrscheinlicher und gravierender als weniger sensitive Personen. Insgesamt stützen die Befunde die Annahme, dass Sensitivität im Sinne der Environmental Sensitivity bzw. Sensory Processing Sensitivity als Plastizitätsfaktor fungiert, der die Reaktion auf positive als auch negative Umweltreize systematisch verstärkt.

Neurobiologisch geht man primär von einer veränderten Prozessverarbeitung eintreffender Signale durch die Sinneserfahrungen aus (20). Diese äußert sich in einer erhöhten Sensitivität gegenüber positiven wie negativen Erfahrungen, die zu einer tieferen Verarbeitung sowie einer Wahrnehmung bereits niedrigschwelliger Reize führt.

Aron et al konzipieren zusätzlich einen Fragebogen, den sogenannten Highly Sensitive Person Scale (HSPS) (19). Der HSPS dient der Selbsteinschätzung bezüglich der Ausprägung potenzieller Hochsensitivität. Konrad et al führen eine Validierungsstudie zum Fragebogen durch und geben eine übersetzte deutsche Version, den HSPS-G heraus (30). Er besteht aus 27 Fragen. Jede Frage kann mit 4 Antwortmöglichkeiten von (trifft gar nicht zu bis zu trifft völlig zu). Diese 4 Antwortmöglichkeiten werden mit Punktwerten von 0-4 versehen. Ab einem Punktwert von ≥ 60 Punkte spricht man von erhöhter Sensitivität. Smolewska et al führte eine weitere Charakterisierung des SPS Konstruktes ein, welche sich bis heute durchgesetzt hat, bestehend aus: Low Sensory Threshold (LST), Ease of Excitation (EOE), Aesthetic Sensitivity (AES) (31). Im HSPS-Fragebogen lassen sich die unterschiedlichen Fragen ebenfalls den unterschiedlichen Achsen des SPS zuordnen.

Eine Reihe verschiedener Studien untersucht die positiven und negativen Folgen einer erhöhten Sensitivität. Dazu gehören höhere Werte psychopathologisch relevanter Merkmale wie internalisierende Probleme, Angst (32-34), Depression (32, 33), sowie Merkmale von Autismus-Spektrum-Störungen und Alexithymie (33). Eine weitere Studie fand zudem negative Zusammenhänge zwischen hoher Sensitivität und Selbstwertgefühl bei Jugendlichen (35). Bezüglich der Zusammenhänge mit Psychopathologie wurde eine hohe Sensitivität mit globaler Symptomlast (30, 36), negativem Affekt (27, 37, 38), Stress (32, 34, 39), Schwierigkeiten bei der Emotionsregulation (37) und geringerer Lebenszufriedenheit (20) assoziiert. Diese Zusammenhänge sind besonders ausgeprägt für die EOE- und LST-Faktoren (30, 36). Hohe Sensitivität, wiederum insbesondere EOE und LST, wurde weiter mit Alexithymie in Verbindung gebracht (33, 40) einer Variablen, die als Marker der allgemeinen Psychopathologie diskutiert wird (41). SPS, insbesondere EOE, korreliert mäßig mit verletzlichen und hypersensitiven narzisstischen Merkmalen (42).

Umgekehrt können Personen, mit hohem SPS, die positiven Ereignisse im Leben erleben, außergewöhnlich profitieren und positive Entwicklungsergebnisse erzielen (43). Diese als „Vantage Sensitivity“ bezeichnete erhöhte Empfänglichkeit für positive Umweltbedingungen ist zentral für das Verständnis von SPS. Vorläufige Belege deuten darauf hin, dass der Ursprung der SPS-bedingten negativen und positiven Effekte in der Entwicklung liegen könnte (44). Während sensibler Entwicklungsphasen kann die Umwelt einen besonders starken Einfluss auf die Glaubensbildung ausüben und sogenannte hartnäckige Vorhersagen hervorrufen, die auf neuen Erfahrungen im späteren Leben basieren (20). Dies sollte umso mehr der Fall sein, wenn die sensorische Sensitivität hoch ist, was die Beobachtung erklären könnte, dass Personen mit hohem SPS in der Kindheit stärker von negativen und positiven Umgebungen betroffen sind und unterschiedliche Sensitivitätsprofile entwickeln (45). Die Genetik deutet darauf hin, dass frühe Lebenserfahrungen eine zunächst neutrale genetische Veranlagung für eine erhöhte Umweltsensitivität zu einer Form prägen können, die zu einer erhöhten Anfälligkeit für entweder negative, positive oder beide Arten von Umwelteinflüssen neigt (21). Daher können frühe Lebenserfahrungen dauerhafte Muster der Umweltreaktion prägen, bei denen Untergruppen hochsensibler Personen unterschiedliche Sensitivitätsprofile entwickeln, die in späteren Entwicklungsstadien schwer zu verändern sein können (21, 22).

Eine relevante, noch offene Frage ist, ob SPS ein stabiles Merkmal über die gesamte Entwicklung hinweg ist oder ob bestimmte Erfahrungen zu Veränderungen der SPS-Werte führen (20). Zukünftige Neuroimaging-Studien können längsschnittlich die Hypothese testen, ob eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Lebensereignissen es diesen Ereignissen ermöglicht, eine Veränderung in der Verarbeitung von Prozessen im Gehirn hervorzurufen. Weiterhin gibt es noch keine Belege, ob präventive Interventionen Sensitivitätsprofile hin zu einer erhöhten Anfälligkeit für positive Umgebungen und einer geringeren Anfälligkeit für negative beeinflussen können.

Eger et al untersuchen den Zusammenhang zwischen SPS und Parodontitis (46). Daten von 116 Patienten mit Parodontitis, mit unterschiedlichen Schweregraden konnten bezüglich des HSPS-G analysiert werden. Der Gruppenvergleich ergab, dass Patienten mit einer Parodontitis der Stadien III und IV signifikant höhere Werte auf der LST-Subskala aufwiesen als Patienten mit Stadien I und II. Ein erhöhter LST-Wert ist somit mit einer höheren Schwere der Parodontitis assoziiert. Dies deutet darauf hin, dass Prozesse, die durch den LST erfasst werden, möglicherweise zur Progression oder Aufrechterhaltung schwerer parodontaler Erkrankungen beitragen. Als zugrunde liegenden Mechanismus, diskutierten die Autoren eine erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems an, die für Autoimmunerkrankungen charakteristisch ist. Übertragen auf die Parodontitis könnte ein erhöhter LST-Wert ebenfalls eine gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems widerspiegeln. Eine solche chronische Aktivierung kann entzündliche Prozesse beeinflussen und somit zur Ausprägung schwerer Krankheitsverläufe (Stadium III/IV) beitragen.

2.3 PTBS

Erstmalig wurde die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) als psychische Erkrankung in der 3. Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association 1980 aufgenommen (47, 48). Etwa zwei bis drei Prozent der deutschen Bevölkerung entwickeln im Laufe ihres Lebens mindestens einmal eine PTBS (49). In anderen Schätzungen wird eine Häufigkeit von fünf bis zehn

Prozent beschrieben (50). In epidemiologischen Untersuchungen an spezifischen Risikogruppen, wie deutschen Bundeswehrsoldaten mit Auslandseinsätzen, wurde eine PTBS-Häufigkeit von etwa 2,9 % festgestellt (51).

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) manifestiert sich als komplexe psychische Reaktion auf ein oder mehrere traumatische Ereignisse, die durch direkte Betroffenheit, Zeugenschaft oder die Konfrontation mit extremen Details erlebt wurden (52). Das klinische Bild wird gemäß DSM-5 durch Symptomcluster beschrieben, die länger als einen Monat andauern und zu erheblichen Funktionseinschränkungen führen: Intrusion, Vermeidungsverhalten, Negative Veränderungen in Kognition und Stimmung sowie Hypervigilanz. Die Betroffenen leiden unter wiederkehrenden, unkontrollierbaren und belastenden Erinnerungen an das Trauma, die sich in Flashbacks, Alpträumen oder intensiven körperlichen und psychischen Reaktionen bei Konfrontation mit traumaassoziierten Reizen äußern. Es besteht ein anhaltendes Bestreben, traumaassoziierte Gedanken, Gefühle oder äußere Reize (wie Orte, Gespräche oder Personen) zu vermeiden, was langfristig zu einer zunehmenden Beschränkung der Lebensführung führt. Kennzeichnend sind dissoziative Amnesien für Traumadetails, anhaltend negative Überzeugungen über sich selbst oder die Welt, verzerrte Schuldzuweisungen sowie ein persistierender negativer emotionaler Zustand. Häufig zeigen die Betroffenen vermindertes Interesse an Aktivitäten, Gefühle der Entfremdung und die Unfähigkeit, positive Emotionen zu empfinden. Das erhöhte Erregungsniveau äußert sich in Reizbarkeit, Wutausbrüchen, Hypervigilanz, übersteigter Schreckreaktion, Konzentrations- und Schlafstörungen sowie mitunter in riskantem Verhalten. Die Erregungsschwelle des autonomen Nervensystems senkt sich, d. h. auch kleinere nachfolgende Belastungen führen zu stärkerer Erregung (Hyperarousal). Bei einem Teil der Betroffenen treten zusätzlich dissoziative Symptome auf, insbesondere Depersonalisation (Fremdheit des eigenen Selbst) oder Derealisation (Unwirklichkeit der Umgebung). Die Diagnose kann zudem einen verzögerten Beginn aufweisen, wenn die vollständige Symptomatik erst sechs Monate oder später nach dem Trauma sich ausprägt (53).

Im ICD-11 ist nun erstmalig auch die komplexe PTBS mitaufgenommen (54). Sie wird durch mehrfach auftretendes Traumen und daraus resultierenden kombinierten Störungsbildern beschrieben. Die komplexe PTBS besteht neben der Symptomatik einer klassischen PTBS zusätzlich aus Störungen der Selbstwahrnehmung oder des Bewusstseins, Störungen der Selbstwahrnehmung, Störungen in der Beziehung zu anderen Menschen, Somatisierungsstörungen sowie Veränderung der Lebenseinstellung.

Aufgrund klinischer Erfahrungen über den wichtigen Stellenwert zwischenmenschlicher Faktoren bei der Traumaverarbeitung und begründet durch Studien, die soziale Unterstützung als wichtigsten PTBS-Prädiktor zeigte, wurde das sozial-interpersonelle Modell der PTBS von Maercker und Horn (2013) bzw. Maercker und Hecker (2016) beschrieben (55-57). Grundaussage dieses Modells ist, dass soziale bzw. interpersonelle Prozesse auf mehreren Ebenen die Entstehung und den Verlauf der PTBS entscheidend beeinflussen. Ein stabiles soziales Netzwerk kann die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung verhindern (58-60).

Die PTBS wird insgesamt als Versuch des Organismus verstanden die traumatische, häufig lebensbedrohliche Situation mit gegenregulierenden Funktionen zu überstehen. Im Gegensatz zur akuten Belastungsreaktion, welche allein auf das Überleben abzielt, führt die PTBS zu einer nachhaltigen psychischen und physischen Beeinträchtigung (61). Die physischen Folgen werden in zahlreichen Studien intensiv untersucht.

Mittlerweile sind auch verschiedene somatische Auswirkungen einer PTBS beschrieben: Bestimmte Gehirnstrukturen verändern nachhaltig ihre Struktur. Beteiligte Gehirnstrukturen sind hierbei: die Amygdala, der Hippocampus, der mediale präfrontale Kortex sowie der Anteriorer cinguläre Kortex (61). Zusätzlich werden tiefgreifende neurobiologische und immunologische Störungen infolge einer PTBS beschrieben. Sie werden als eine maladaptierte Stressantwort mit einem Verlust der adäquaten Stressadaptation und -habituation verstanden.

Im Zentrum der neuroendokrinen Fehlregulation stehen zwei Hauptsysteme: die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) und das sympathisch-adrenal-medulläre System (SAMS). Bei der PTBS kommt es zu einer Dysregulation dieser Systeme, die sich von der klassischen Stressantwort unterscheidet (61-63).

Der veränderten neurobiologischen Reaktion liegt ein weiteres Phänomen zu Grunde, dass von einer Sensibilisierung der Wahrnehmung von Angst ausgeht (64). Dies führt zu einer Verstärkung der Angstwahrnehmung, ebenfalls bekannt als „Perceptuelle Angstreaktion“. Rosen und Schulkin (2022) beschreiben Hypererregbarkeit als zentrales Merkmal der PTBS, bei der die Wahrnehmung von Gefahr und die daraus resultierende Angstreaktion überaktiviert ist. Ursache ist eine Dysregulation inhibitorischer und exzitatorischer neuronaler Prozesse, insbesondere in Amygdala und Hippocampus, die zu einer gesteigerten Erregbarkeit und Empfindlichkeit führt. Dadurch können bereits geringe Reize überproportionale Angstreaktionen auslösen (64). Ergänzend zeigen Fleming et al, dass auch sensorische Modulationsprozesse bei PTBS verändert sind. Eine reizabhängig erhöhte Aktivität im sensomotorischen Kortex sowie Veränderungen der weißen Substanz und funktionellen Netzwerke, insbesondere im visuellen System, tragen zu verzerrten Wahrnehmungsprozessen bei (65, 66).

Insgesamt deutet die gegenwärtige Forschung darauf hin, dass die HHN-Achse bei PTBS nicht einfach hyper- oder hypoaktiv ist, sondern vielmehr eine komplexe maladaptierte Stressantwort darstellt, die durch eine veränderte Rezeptorsensitivität, gestörte negative Rückkopplungsmechanismen und Veränderungen in stressrelevanten neuronalen Netzwerken gekennzeichnet ist. Diese neuroendokrinen Veränderungen tragen wahrscheinlich wesentlich zur Entstehung und Persistenz traumabezogener Erinnerungen, zur erhöhten Stressreaktivität sowie zu Störungen der Emotions- und Gedächtnisverarbeitung bei. Die ausgeprägte Häufigkeit und Intensität von Schmerzen bei Patienten mit PTBS unterstreicht den Einfluss traumatischer Belastungen auf die Sensitivität von Muskeln und Gelenken und damit auf die Schmerzwahrnehmung (50, 63, 67).

2.4 Studienlage zu PTBS und Auswirkungen auf das orofaziale System

2.4.1 PTBS und CMD

In einer der ersten systematischen Studien untersuchten Uhac et al (2006) die Prävalenz von CMD-Symptomen bei kroatischen Kriegsveteranen mit diagnostizierter PTBS. In dieser Untersuchung wurden 94 PTBS-Patienten mit 88 alters- und geschlechtsgematchten Kontrollprobanden ohne PTBS verglichen. Die Ergebnisse zeigten signifikant häufiger auftretende CMD-assoziierte Beschwerden in der PTBS-Gruppe, insbesondere Kopfschmerzen (63,83%), Gesichtsschmerzen (12,77%) sowie Schmerzen im Bereich der Kiefergelenke und der Kaumuskulatur (10,64%). Auch bei der durchschnittlichen Mundöffnung (Active Range of Motion) konnte ein Unterschied festgestellt werden. Dieser betrug bei PTBS-Patienten $47,17\text{mm} \pm 5,92\text{mm}$ im

Vergleich zur Kontrollgruppe mit $51,04 \pm 5,84$ mm. Das Öffnen und Schließen des Mundes war bei den Probanden mit PTBS signifikant häufiger schmerzhaft. Die Autoren folgerten daraus erstmals, dass Patienten mit PTBS ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von CMD-Symptomen aufweisen (88%) (3). In einer nachfolgenden Studie vertiefte dieselbe Arbeitsgruppe die Analyse orofazialer Beeinträchtigungen im Kontext einer PTBS (2). Umfassende Parameter zur Beschreibung der oralen Mundgesundheitssituation wurden erfasst: Plaque Index (PI), Calculus Index (CI) sowie der Community Periodontal Index (CPI) zur Beschreibung des Hygienestatus, Xerostomie, CMD-Diagnose, die Zahnanzahl sowie die Anzahl der gefüllten Zähne. Alle Parameter unterschieden sich signifikant zwischen Studien- und Kontrollgruppe ($p < 0,05$). Die CMD-Schmerzsymptomatik mit 48% war signifikant erhöht. Auch im Hygienestatus, anhand der Indices zeigten sich signifikant schlechtere Werte für PTBS-Patienten. PTBS-Patienten hatten weniger Zähne, insgesamt weniger Füllungen und litten vermehrt an Mundtrockenheit im Vergleich zur Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse, insbesondere die CMD bezogenen Ergebnisse wurden als Hinweis auf eine gemeinsame pathophysiologische Grundlage gesehen, bei der die chronisch traumatische Stressreaktion über neurophysiologische Veränderungen der Neurotransmitterkonzentrationen (HHNA) zu erhöhter muskulärer Spannung und damit zu orofazialen Beschwerden beitragen kann (68).

Braas et al (2018) prüften ebenfalls im Rahmen ihrer wehrmedizinischen Studie den Zusammenhang zwischen PTBS und CMD. In dieser Untersuchung wurden 36 Soldaten mit psychiatrisch gesicherter PTBS mit einer Kontrollgruppe von 36 Soldaten ohne PTBS verglichen. In beiden Gruppen fanden unterschiedlich häufig ($n: 2-40$) Kriegeinsätze statt. Trotz teilweise geringerer Einsatzerfahrung zeigten die PTBS-Patienten deutlich ausgeprägtere orofaziale Funktionsstörungen. Zudem waren Schmerz, erfasst mittels dem Fragebogen „Graduierung chronischer Schmerzen“ (GCS) ($GCS 3,5 \pm 1,0$ vs. $GCS 0,5 \pm 0,5$ sowie $VAS 8,0 \pm 1,0$ vs. $VAS 0,7 \pm 0,9$), Depression, Angst und Stressbelastung in der PTBS-Gruppe deutlich erhöht, gemessen anhand des Fragebogens Depressions-Angst-Stress-Skala (DASS). Bei beiden Fragebögen handelte es sich um Fragebögen vom Verlag dentaConcept. Die Ergebnisse bestätigten somit den zuvor beschriebenen Zusammenhang zwischen traumabezogener psychischer Belastung und orofazialen Funktionsstörungen auch innerhalb der deutschen Militärpopulation. (1) Uhac al. (2011) fanden bei 93% von 100 Kriegsveteranen mit PTBS Schmerzen an den Kaumuskeln, während sie in der Kontrollgruppe, bestehend aus 92 Probanden ohne PTBS bei 46,65 % lag. Besonders häufig traten myofasziale Schmerzen sowie Schmerzen am Kaugelenk (58%) im Verhältnis zur Kontrollgruppe (3,26%) auf. Die ausgeprägte Häufigkeit und Intensität von Schmerzen bei Patienten mit PTBS unterstreicht den Einfluss traumatischer Belastungen auf die Sensitivität von Muskeln und Gelenken und damit auf die Schmerzwahrnehmung (69).

Wolowski et al (2020) analysierten die Behandlungsergebnisse von 31 eingeschlossenen PTBS-Patienten mit CMD mittels Schienentherapie über einen Zeitraum von einem Jahr mit mehreren Follow Ups nach 6 Wochen, 3 Monaten, 6 Monaten und 12 Monaten. Unter multimodaler Therapie bestehend aus Interceptor als Aufbissschiene, physiotherapeutischen Maßnahmen und psychologischer Begleitung, konnte eine signifikante Reduktion der Schmerzintensität und eine Verbesserung der Mundöffnung erreicht werden. Beim ersten Follow-Up erschienen alle Probanden zur Verlaufskontrolle. Nach 3, 6 und 12 Monaten konnten 24, 15 und 14 Probanden hinsichtlich der Schmerzintensität befragt werden. Die beobachtete Therapieadhärenz bei Patienten mit PTBS kann auf zusätzliche psychosoziale Belastungsfaktoren hinweisen.

Insgesamt zeigt die Studie, dass PTBS Patienten mit schmerzhafter CMD Symptomatik diese unter Zuführung einer Schienentherapie nachweislich senken können (70, 71).

Tagger-Green et al (2022) untersuchten 100 PTBS-Patienten und 103 Kontrollpersonen mittels standardisierter CMD-Diagnostik nach den „Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders“ (DC/TMD). Außerdem wurde der Parodontalstatus erhoben zur Feststellung einer Parodontitis mit anschließendem Staging und Grading. Die orale Mundhygiene wurde mittels Plaque-Index erfasst. 70% der PTBS Patienten litten an Gesichts- und Kiefergelenksschmerz im Vergleich zu 11,8% in der Kontrollgruppe. Auch der Plaque-Index sowie der DMFT unterschieden sich signifikant. Die PTBS Gruppe zeigte einen erhöhten Tabakkonsum und eine erhöhte Prävalenz für Parodontitis Stages III & IV (72, 73).

Eine longitudinale Studie von Wörner et al (2024) analysierte den Verlauf von 153 Patienten mit gleichzeitig bestehender PTBS und schmerzhafter CMD über bis zu neun Jahre. Die Ergebnisse zeigten, dass eine langfristige Schienentherapie zu einer deutlichen und anhaltenden Reduktion der Schmerzintensität und Verbesserung der reduzierten Mundöffnung bei PTBS Patienten führen kann. Diese Befunde unterstreichen die Bedeutung eines interdisziplinären Behandlungsansatzes, der sowohl psychische als auch somatische Aspekte berücksichtigt um Chronifizierung von Schmerzen vorzubeugen (74).

Young et al (2024) analysieren in einer Übersichtsarbeit die gemeinsamen neurobiologischen Mechanismen von chronischem Schmerz, PTBS und leichtem Schädel-Hirn-Trauma. Die Autoren identifizieren insbesondere zentrale Sensitivierungsprozesse als übergreifenden Pathomechanismus (65). Bei zentraler Sensitivierung kommt es zu strukturellen und funktionellen Veränderungen im zentralen Nervensystem, die zu einer gesteigerten neuronalen Erregbarkeit führen. Dazu zählen unter anderem Veränderungen der synaptischen Signalübertragung, eine reduzierte inhibitorische Kontrolle nozizeptiver Signale sowie eine erhöhte Reaktivität schmerzverarbeitender Netzwerke. Diese Veränderungen können zu sogenannten nociplastischen Schmerzen führen, bei denen Schmerzempfindungen ohne eindeutige periphere Gewebeschädigung auftreten. Für die CMD-Forschung ist dieses Modell von besonderer Bedeutung, da es einen plausiblen neurobiologischen Mechanismus für das häufige gemeinsame Auftreten von PTBS und chronischen orofazialen Schmerzen bietet (75). Demnach könnten traumatische Erfahrungen über zentrale Sensitivierungsprozesse sowohl psychische Symptome der PTBS als auch somatische Schmerzsyndrome im Bereich des Kiefer- und Gesichtssystems begünstigen.

Die Arbeitsgruppe von Knibbe et al untersucht 2022 und 2025 Probandenpopulationen basierend auf Fragebögen zur Untersuchung potenzieller Komorbiditäten hinsichtlich CMD, Schlaf- und Wachbruxismus. 2022 wurden 673 Probanden mit einer von Therapeuten gesicherten PTBS-Diagnose in einer niederländischen psychiatrischen Ambulanz befragt und ausgewertet während 2025 701 Probanden einer CMD-Ambulanz befragt wurden. Die CMD sowie PTBS-Diagnose basiert auf Selbstauskunft über die Fragebögen Trauma Screening Questionnaire (TSQ), den Oral Behaviours Checklist (OBC) sowie den TMD pain screener. Die Daten zeigten eine erhöhte Prävalenz für CMD (28,4%), Schlaf- (40,1%) sowie Wachbruxismus (48,3%).(76) In der multivariaten Analyse zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,05$) zwischen dem Vorliegen einer PTBS und dem Vorliegen einer schmerzhaften CMD sowie Wachbruxismus.(77) Solis et al. (2024) untersuchten ebenfalls den Zusammenhang zwischen PTBS und Bruxismus (n=76). Die Analyse zeigte eine signifikant erhöhte Prävalenz

von Wachbruxismus, festgestellt mittels Fragebogen, bei Patienten mit PTBS (Angepasste OR = 3.38, 95% CI = 1.01–11.27, $p = 0.047$), während für Schlafbruxismus kein entsprechender Zusammenhang nachgewiesen werden konnte (78). Die Autoren zeigen, dass Patienten, bei nachgewiesener erhöhter Komorbidität von Schlaf- und Wachbruxismus, CMD sowie PTBS, von einem interdisziplinären Therapieansatz profitieren können. Die Behandlung der zugrunde liegenden traumatischen Belastung kann auch zu einer Verbesserung der somatischen Symptomatik beitragen.

Die bisherige Forschung zeigt konsistent einen signifikanten Zusammenhang zwischen posttraumatischer Belastungsstörung und craniomandibulären Dysfunktionen (79-81). Epidemiologische und klinische Studien konnten eine deutlich erhöhte Prävalenz von schmerzhaften CMD-Symptomen bei PTBS-Patienten nachweisen. Besonders häufig treten myofasziale Schmerzen der Kaumuskulatur sowie schmerzbedingte funktionelle Einschränkungen auf. Modelle der zentralen Sensitivierung liefern plausible pathophysiologische Erklärungen für das häufige gemeinsame Auftreten von PTBS und chronischen Schmerzsyndromen. In diesem Zusammenhang wird CMD zunehmend nicht ausschließlich als lokale Funktionsstörung, sondern als mögliche somatische Manifestation einer traumaassoziierten Stressdysregulation betrachtet.

Insgesamt spricht die aktuelle Evidenz dafür, dass PTBS einen relevanten Risikofaktor für die Entwicklung von CMD darstellt. Gleichzeitig legen neuere Studien nahe, dass eine interdisziplinäre Behandlung unter Einbeziehung psychotherapeutischer und zahnmedizinischer Ansätze für diese Patientengruppe besonders geeignet sein könnte.

2.4.2 Auswirkungen von PTBS auf das Parodont

Akinkugbe et al (2025) untersuchten langfristige orale Gesundheitsfolgen traumatischer Ereignisse nach den Terroranschlägen vom 11. September 2001. Die epidemiologische Studie umfasste 20.826 Teilnehmer mit einer Nachbeobachtungszeit von bis zu 17 Jahren. Die Ergebnisse zeigten bei Probanden mit PTBS eine Inzidenzrate für Parodontitis von 7,6 pro 1000 Probanden. Im Vergleich dazu lag die Inzidenzrate bei Probanden ohne PTBS für Parodontitis 4,3 pro 1000 Probanden. Nach Adjustierung für relevante Kovariablen ergab sich ein um 52 % erhöhtes Risiko für Parodontitis bei PTBS-Patienten. Darüber hinaus war PTBS auch mit einem erhöhten Risiko für Zahnverlust. Parodontitis gilt als multifaktorielle chronische Entzündungserkrankung, deren Entstehung neben mikrobiellen Faktoren wesentlich durch systemische und immunologische Einflüsse geprägt wird. Vor diesem Hintergrund ist die Untersuchung psychischer Traumafolgestörungen als potenzieller Risikofaktor für parodontale Erkrankungen von zunehmender klinischer Relevanz (82).

Hamid und Dashash (2019) untersuchten erstmals den Zusammenhang zwischen PTBS und parodontaler Gesundheit bei Kindern. In ihrer Fall-Kontroll-Studie wurden 60 Kinder im Alter von 9 bis 14 Jahren während des Syrienkriegs untersucht, darunter 30 mit diagnostizierter PTBS und 30 gesunde Kontrollprobanden. Die Ergebnisse zeigten signifikant höhere Werte sowohl im Plaque-Index als auch im Gingival-Index bei den traumatisierten Kindern ($p < 0.0001$). Zudem korrelierte der Schweregrad der PTBS-Symptomatik positiv mit Plaqueakkumulation und gingivalen Entzündungszeichen. Diese Befunde weisen auf eine mögliche Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen psychischer Traumabelastung und entzündlichen Veränderungen des Parodonts hin. Als mögliche Mechanismen diskutieren die Autoren unter anderem verhaltensbezogene Faktoren wie eingeschränkte Mundhygiene im Kontext psychischer Belastung, Veränderungen der Stressregulation sowie erschwerten Zugang zu zahnmedizinischer Versorgung in Krisengebieten. Die Studie zeigt damit, dass traumatische Belastungen

bereits im Kindesalter mit einer Verschlechterung der parodontalen Gesundheit assoziiert sein können (83, 84).

Die Verknüpfung zwischen psychischen Störungen und Veränderungen im oralen Ökosystem (Mikrobiom und Parodontalgewebe) werden ebenfalls seit Jahren erforscht. Erkrankungen wie Depressionen, Angststörungen oder PTBS haben messbare Auswirkungen auf die Mundgesundheit und umgekehrt (85-88). Eine Untersuchung an kroatischen Kriegsveteranen zeigte, dass Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) signifikant höhere Plaque- und Blutungsindizes aufwiesen als gesunde Kontrollgruppen. Die klinischen Werte für Zahnfleischtaschen und Attachmentverlust waren bei PTBS-Patienten ähnlich hoch wie bei Patienten mit progressiver Parodontitis, was PTBS als erheblichen Risikofaktor für die Entstehung und das Fortschreiten von Parodontalerkrankungen identifiziert. Auch wurden Speichelproben untersucht, um drei spezifische Bakterienarten zu identifizieren: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) und *Eikenella corrodens* (Ec). Die Aufschlüsselung nach den untersuchten Patientengruppen zeigten: Ec wurde bei 74 % der PTBS-Patienten, 80 % der Patienten mit progressiver Parodontitis (PP) und 93 % der parodontal gesunden Probanden nachgewiesen. Bei Aa lag die Prävalenz bei 30 % in der PTBS-Gruppe, 46 % in der PP-Gruppe und 30 % bei den gesunden Probanden. *Porphyromonas gingivalis* (Pg) zeigte Raten von 16 % bei PTBS-Patienten, Ec 16 % bei PP-Patienten und 26 % in der Kontrollgruppe. Die Prävalenz dieser parodontalpathogenen Bakterien bei PTBS-Patienten und Patienten mit progressiver Parodontitis sind laut Autoren ähnlich hoch. Dies führte zu der Schlussfolgerung, dass Menschen mit PTBS als Risikogruppe für die Entstehung und das Fortschreiten von Parodontalerkrankungen eingestuft werden sollten (88).

Malan-Müller et al (2024) erweitern dieses Verständnis um mehrere biologische und klinische Dimensionen. Veränderungen des oralen Mikrobioms, insbesondere spezifischer bakterieller Spezies, könnten eine vermittelnde Rolle in der sogenannten Oral-Hirn-Achse spielen. Die Studie deutet darauf hin, dass die Tryptophan-Metabolisierung ein zentraler Mechanismus in dieser Mund-Hirn-Verbindung ist, was durch signifikant niedrigere Plasma-Serotoninspiegel bei allen symptomatischen Gruppen bestätigt wurde. Diese Erkenntnisse deuten darauf hin, dass das orale Mikrobiom als nicht-invasiver Marker für die psychische Gesundheit dienen könnte und unterstreichen die Notwendigkeit integrierter Behandlungsansätze für die orale und mentale Resilienz (85).

Basierend auf NHANES-Daten wurde festgestellt, dass die Alpha-Diversität (Vielfalt der Bakterienarten innerhalb eines Individuums) des oralen Mikrobioms negativ mit depressiven Symptomen korreliert. Eine geringere Vielfalt der Mundbakterien ist demnach mit einem höheren Risiko für Depressionen verbunden (86).

Patel et al (2025) weisen auf systemische Entzündungsmechanismen hin, bei denen proinflammatorische Zytokine aus parodontalen Entzündungsprozessen neurobiologische Veränderungen im zentralen Nervensystem beeinflussen können. Diese Forschungsergebnisse sorgen für ein neues Verständnis mentaler Krankheiten in Bezug auf die orale Gesundheit (87).

Die bisherige Studienlage deutet darauf hin, dass zwischen posttraumatischer Belastungsstörung und parodontaler Gesundheit, zudem auch ein ausgewogenes orales Mikrobiom zählt, ein komplexer Zusammenhang besteht. Epidemiologische Studien zeigen, dass Personen mit PTBS ein erhöhtes Risiko für Parodontitis, Gingivitis und Zahnverlust, bei gleichzeitig häufigem und hohem Tabakkonsum als möglichem

Copingverhalten im Erwachsenenalter, aufweisen. Für die klinische Praxis ergibt sich daraus die Notwendigkeit eines interdisziplinären Behandlungsansatzes, der psychische Belastungsfaktoren in die parodontale Risikoabschätzung einbezieht.

2.5 Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva

Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva sind in unterschiedlichen Kontexten vielfach beschrieben. Besonders Veränderungen am koronalen Ende, der Höhe des Gingivasaums sind Gegenstand umfassender Untersuchungen. Eine apikale Migration des Gingivasaums wird als gingivale Rezession bezeichnet. Auch ein Gewebewachstum nach koronal ist in der Literatur beschrieben unter dem Begriff Creeping Attachment.

Die Entstehung einer Rezession ist meist ein multifaktorielles Geschehen, bei dem zwischen prädisponierenden und auslösenden Faktoren unterschieden wird. Zu den wichtigsten anatomischen Prädispositionen gehören ein dünner parodontaler Biotyp, ein Mangel an keratinisierter Gingiva sowie eine reduzierte Dicke des Alveolarknochens, die oft durch eine Fehlstellung der Zähne im Kieferbogen bedingt ist. Als ein wesentlicher mechanischer Auslöser wird eine traumatische Zahnputztechnik (hoher Druck, harte Borsten) angesehen. Darüber hinaus spielen entzündliche Prozesse durch bakterielle Plaqueakkumulation und Zahnstein eine zentrale Rolle, insbesondere bei unzureichender Mundhygiene. Dies kann mit einem klinischen Attachmentverlust einhergehen. Auch iatrogene Faktoren, wie kieferorthopädische Behandlungen oder unpräzise Restaurationsränder im Bereich des Zahnfleischsulcus, können die Entstehung von Rezessionen begünstigen. Weitere Risikofaktoren sind das Rauchen, welches die Zahnfleischdicke reduziert, sowie chemische Reize oder mechanische Verletzungen (z. B. durch Piercings oder Gewohnheiten wie Nägelkauen) (6, 89).

Das Creeping Attachment bezeichnet eine passive koronale Migration der marginalen Gingiva und kann als eine Form der Wurzeldeckung angesehen werden. Es wurde erstmals 1964 von Goldman und Cohen im Zusammenhang mit postoperativer passiver Wurzeldeckung beschrieben. Es ist definiert als die postoperative Bewegung des marginalen Gingivagewebes in Richtung Zahnkrone entlang zuvor freiliegender Wurzeloberflächen (90, 91).

Bell et al (1978) berichteten, dass Creeping Attachment häufig im Unterkieferfrontzahnbereich während der Einheilung freier Gingivatransplantate beobachtet wird. Es bildet sich typischerweise innerhalb eines Zeitraums von einem Monat bis zu einem Jahr, wobei eine koronale Migration von 0,38–1,61 mm innerhalb eines Jahres dokumentiert wurde. Creeping Attachment kann auch zur zusätzlichen Wurzeldeckung nach verschiedenen mukogingivalchirurgischen Eingriffen beitragen. In einer Literaturübersicht wurden insgesamt 82 relevante Studien zur mukogingivalen Chirurgie eingeschlossen. Die Auswertung aller Studien zeigte, dass eine Wurzeldeckung nicht vollständig noch zuverlässig vorhersagbar ist (91).

Ziel der Studie von Ahuja et al (2024) war es, die Position der marginalen Gingiva zu evaluieren und das Creeping Attachment vor und nach Scaling und Root Planing (SRP) an Unterkieferfrontzähnen zu quantifizieren. Dabei verschob sich der Gingivarand in Richtung Zahnkrone und es wurde ein signifikantes Creeping Attachment vom Ausgangswert bis zu zehn bis 21 Tagen als passive Wurzeldeckung

beobachtet ($2,0 \pm 1,54$ mm; $p = 0,01$). Die Studie zeigte, dass die Dicke der Gingiva hierbei eine entscheidende Rolle spielt (92).

Die Verlagerung des Gingivarandes in Richtung Zahnkrone erfolgt offenbar nicht kontinuierlich, sondern vielmehr als Folge aufeinanderfolgender Ereignisse von Rezession und Creeping Attachment. Dieses Phänomen lässt sich durch die andauernden Stoffwechselprozesse des Bindegewebes erklären. Der zeitliche Beginn und das Ende des Creeping Attachments sowie der optimale Zeitpunkt zur Beurteilung sind bislang unzureichend geklärt. Der zugrunde liegende Mechanismus wird weiterhin überwiegend spekulativ diskutiert.

Veränderungen hinsichtlich der Lage der mukogingivalen Grenzlinie sind bisher kaum untersucht und nur im Zusammenhang mit chirurgischen Eingriffen dokumentiert (93-95). Nach der anfänglichen apikalen Neupositionierung der mukogingivalen Grenzlinie durch die Operation erfolgt innerhalb der ersten Wochen eine Veränderung nach koronal. Die erreichte Position bleibt danach jedoch über ein Jahr hinweg beständig (95).

3 Material und Methoden

3.1 Ethikvotum

Für das geplante Forschungsvorhaben wurde ein entsprechender Ethikantrag am 01.05.2019 (Bearbeitungs-Nummer Ethik-Kommission der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz: 2019-14303) gestellt. Das positive Votum wurde am 26.07.2019 erteilt. Die Studie wurde als wehrmedizinisches Sonderforschungsprojekt nach Eintragung im Deutschen Register Klinischer Studien (DRKS00028133) durchgeführt.

3.2 Studiendesign

Es handelt sich um ein monozentrisches, prospektives, longitudinales Studiendesign mit jeweils zwei für die Datenerhebung relevanten Scan-Zeitpunkten (t_0 , t_1) im Abstand von sechs bis neun Monaten für jeden Probanden. Die Erstuntersuchung sowie die Durchführung der Scan-Aufnahmen erfolgten durch denselben Behandler.

Die schriftliche Zustimmung zur Studienteilnahme stellte eine Voraussetzung für die Teilnahme dar. Sie konnte jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen werden. Die Teilnahme war freiwillig und nach DSGVO datenschutzkonform. Die für die Patientenrekrutierung relevanten Daten wurden ausschließlich im Hochsicherheitsnetzwerk des Bundeswehrzentralkrankenhauses Koblenz gespeichert und erfasst. Der Recall zum Zweitscan sowie die Terminierung erfolgte durch Mitarbeiter des Bundeswehrzentralkrankenhauses.

3.3 Ein- und Ausschlusskriterien der Probanden

Es wurden 128 volljährige Probanden, die zum Zeitpunkt der Untersuchung oder zuvor als Soldat tätig waren, rekrutiert. Bei dem Grund der Untersuchungen im BwZK handelte es sich um eine reguläre zahnärztliche Kontrolluntersuchung, zur Ermittlung der Dental Fitness Class des jeweiligen Soldaten. Die Dental Fitness Class beurteilt die Einsatzfähigkeit des Soldaten anhand der Feststellung krankhafter Befunde des orofazialen Systems (siehe Abbildung 2) Der Rekrutierungszeitraum erstreckte sich von April 2022 bis Juli 2024. 44 Probanden wurden unter Berücksichtigung unserer Ausschlusskriterien für die statistische Auswertung ausgeschlossen.

Die Studiengruppe bildeten insgesamt 25 Soldaten, die an einer posttraumatischen Belastungsstörung litten, welches in direktem Zusammenhang mit einem Auslands-Kriegseinsatz stand. Für die Kontrollgruppe wurden 59 Soldaten eingeschlossen, die einsatzfähig waren, jedoch bislang an keiner posttraumatischen Belastungsstörung erkrankt waren. Innerhalb des Probandenkollektivs wurden durch Erhebung des Funktions- sowie Parodontalstatus beispielsweise Habits, wie z.B. Bruxismus oder eine Parodontitis oder eine bestehende craniomandibuläre Dysfunktion festgestellt.

Bei allen Soldaten ohne Parodontitis wurde nach schriftlicher Zustimmung zur Studienteilnahme ein digitales Ober- und Unterkiefermodell mit Hilfe eines Intraoral-Scanners (Trios 3, 3Shape; Copenhagen, Denmark) angefertigt. Der zweite Scan erfolgte abhängig von der Compliance der Patienten sechs bis neun Monate später. Für die Soldaten, mit festgestelltem Bruxismus in der Kontroll- als auch in der Studiengruppe wurden basierend auf den Erstscans bedarfsabhängig Reflex- oder Relaxationsschienen angefertigt, die bis zum Zeitpunkt des zweiten Scans regelmäßig getragen wurden. Soldaten, die an einer Parodontitis litten, wurden erst nach abgeschlossener AIT sowie BEV zum ersten Termin ihrer UPT für den Erst-Scan eingeschlossen. Der Zweitscan erfolgte zur Vorstellung der zweiten UPT-Sitzung.

Aus der Studie wurden Probandinnen und Probanden ausgeschlossen, wenn zum Zeitpunkt der ersten sowie der BEV-Untersuchung (Befundevaluation) parodontale Taschentiefen von ≥ 6 mm vorlagen. Ebenso erfolgte ein Ausschluss bei Schwangerschaft, da hier besondere Schutzmaßnahmen greifen. Teilnehmende, die innerhalb der letzten zwölf Monate vor dem ersten Messzeitpunkt eine chirurgische Parodontaltherapie erhalten hatten, wurden ebenfalls nicht berücksichtigt, um iatrogene Beeinflussungen des oralen Weichgewebes durch kürzlich erfolgte Eingriffe zu vermeiden. Weitere Ausschlusskriterien waren ein bekannter vorheriger Betäubungsmittelkonsum sowie eine bestehende soziale Phobie. Personen mit säurebedingten Erosionen der Zahnhartsubstanz, beispielsweise im Rahmen eines gastroösophagealen Refluxes, wurden ebenfalls ausgeschlossen. Bedeutsame systemische Erkrankungen, wie ein nicht kontrollierter Diabetes mellitus oder im Beobachtungszeitraum festgestellte Krebserkrankungen führten ebenfalls zum Ausschluss.

ANNEX B DENTAL FITNESS CLASSIFICATION SYSTEM
--

DENTAL FITNESS CLASS 1

1. Military personnel who require no dental treatment. (On examination, no further dental appointments are given or recommended, for example if there are missing teeth and no replacement is recommended, the patient is in Class 1). The risk of a dental emergency within the dental recall period is considered to be low.

DENTAL FITNESS CLASS 2

2. Military personnel who may require dental treatment but whose existing dental condition is unlikely to result in a dental emergency within 12 months.

DENTAL FITNESS CLASS 3

3. Military personnel who require dental treatment to correct a dental condition that is likely to cause a dental emergency within 12 months.
Class 3 includes patients currently under care for a dental condition that, if the treatment is not completed, the patient would likely experience a dental emergency. ("Potential emergency patients")

DENTAL FITNESS CLASS 4

4. Military personnel who require a periodic dental examination, have an undetermined dental status, or whose dental records are missing or incomplete. Class 4 patients are not considered deployable.

Abbildung 2 Definition Dental Fitness Class (96)

3.4 Der HSPS-G Fragebogen

Alle Probanden füllten den wissenschaftlich validierten Fragebogen (HSPS-G) (siehe Anhang) zur Untersuchung der Sensorischen Verarbeitungssensitivität und Zahnbehandlungsangst bei Soldaten aus. Der Fragebogen wurde zuvor bezüglich seiner Praktikabilität an Patienten mit unterschiedlichem Schweregrad einer Parodontitis, Zahnbehandlungsangst und Tabakkonsum erprobt (46).

Der HSPS-G besteht aus 26 Fragen zur Erfassung der sensorischen Verarbeitungssensitivität (sensory processing sensitivity, SPS) einer Person auf einer 5-stufigen Ratingskala von 0 bis 4 („0“ „trifft gar nicht zu“ bis „4“ „trifft völlig zu“) (siehe Anhang). Die Fragen lassen sich weiterhin in drei Faktoren unterteilen, die die SPS beschreiben: Der Faktor Ease of Excitation (EOE, leichte Erregbarkeit) misst Reaktivität auf externe oder interne Stimulation. Während der Faktor Aesthetic Sensitivity (AES, Ästhetische Sensitivität) die ästhetische Bewusstheit und Reflektion bewertet, beschreibt Low Sensory Threshold (LST, niedrige sensorische Reizschwelle) unangenehme Erregung auf sensorische Reize.

3.5 Der Intraoralscanner

Für die Durchführung der Studie wurde der Intraoralscanner TRIOS 3 (3Shape; Kopenhagen, Dänemark) verwendet. Die Funktionsweise des IOS basiert, auf die einer Kamera: Von einer im Scanner eingebauten LED-Lichtquelle wird Licht auf das Zielobjekt (Zähne, Mundhöhle) ausgesendet. Die von den intraoralen Strukturen reflektierten Lichtstrahlen werden von einem im IOS verbauten Bildsensor erfasst. Der Scanner generiert zunächst eine hohe Anzahl zweidimensionaler Einzelbilder (laut Hersteller beim TRIOS 3 bis zu 2.500 Bilder pro Sekunde). Durch diese hohe Bildrate entstehen umfangreiche Datenmengen. Laut Hersteller kann der TRIOS 3 bis zu 2,5 Gigabyte pro Sekunde an Daten erzeugen. Diese Datenmenge wird im Scanner weiterverarbeitet, indem jeweils 100 Einzelbilder zu einem Sub-Scan zusammengefasst werden. Im Auswertungsprogramm stellt sich ein solcher Sub-Scan als Punktwolke dar. Anschließend werden die Sub-Scans durch die integrierte Software räumlich zueinander ausgerichtet und schrittweise zu einem kohärenten dreidimensionalen Modell zusammengefügt. Parallel dazu erfolgt eine Komprimierung der Datengröße von etwa 2,5 GB/s auf ca. 40 MB/s. Neben den geometrischen Oberflächeninformationen werden auch Farbinformationen in das Modell integriert (97-99).

Die datenbasierte Tiefendarstellung im 3D-Scan wird durch zwei weitere technische Komponenten ermöglicht:

- 1) Focus Scanning: Ein integriertes Linsensystem, dass während des Scanvorgangs automatisch vor und zurück fahren kann und dadurch automatisch verschiedene Fokusebenen ansteuert.
- 2) Projektion eines Schachbrettmusters (durch den IOS) auf das zu scannendes Objekt

Beim Focus Scanning werden kontinuierlich verschiedene Schärfeebenen angefahren, durch automatisches Hoch- und Runterfahren des Linsensystems, wobei die jeweilige Linsenposition präzise erfasst wird. Für jedes aufgenommene Bild ist somit die zugehörige Fokusposition bekannt. Durch den Vergleich mehrerer Bilder, die in unterschiedlichen Fokuslagen aufgenommen wurden, kann das im Scanner integrierte KI-System die räumliche Tiefe berechnen. Eine scharfe Abbildung bei einer bestimmten Linsenposition erlaubt Rückschlüsse auf die Entfernung der erfassten Struktur. Auf dieser Grundlage wird aus den zweidimensionalen Aufnahmen ein präzises dreidimensionales Abbild der intraoralen Oberflächen rekonstruiert.

Da Zähne semi-transluzent sind und einfallendes Licht teilweise absorbieren und teilweise reflektieren, wird durch die Projektion eines Schachbrettmusters der Bildkontrast erhöht und die Oberflächenrekonstruktion verbessert. Die Linse im IOS erfasst, in welcher Fokusslage das Schachbrettmuster scharf abgebildet wird. Durch die Kombination von Bildschärfe und registrierter Fokusposition kann die Tiefe der erfassten Oberfläche berechnet werden.

Das Endergebnis wird in gängigen Formaten wie STL, PLY oder DCM exportiert und kann direkt in digitale Workflows (z. B. OrthoAnalyzer) integriert werden.

3.6 Digitale Verarbeitungsschritte in der Auswertungssoftware

Zur Untersuchung der Breite der keratinisierten Gingiva sowie ihrer dimensional Veränderungen in koronal-apikaler Richtung zwischen Erst- und Zweitscan kam eine spezielle Messmethodik zur Anwendung. Die Validierung der Messmethodik erfolgte in einer vorangegangenen Proof-of-Principle-Studie mit der Software OrthoAnalyzer (3Shape; Copenhagen, Denmark). Hierbei wurden drei verschiedene Methoden der digitalen Überlagerung hinsichtlich ihrer Präzision und Reproduzierbarkeit verglichen. Das Ergebnis dieser Vorstudie zeigte, dass Hart- und Weichgewebsveränderungen ab einer Differenz von $\geq \pm 150 \mu\text{m}$ zuverlässig interpretierbar sind, unabhängig von der gewählten Überlagerungsmethode. Somit sind alle drei Methoden zu empfehlen (100).

Die gleiche Software (OrthoAnalyzer) wurde auch für die laufende Untersuchung verwendet. Weiterhin wurde die dritte Überlagerungsmethode (Matching 3) gewählt, da diese die manuelle Auswahl mehrerer korrespondierender Referenzpunkte am Erst- und Zweitscan erfordert. Voraussetzung dieses Matching war die einwandfreie Abformung der Kauflächen im gesamten Zahnbogen. Ungenauigkeiten in diesem Bereich können zu einer Diskrepanz der zu überlagernden Modelloberflächen und folglich zu daraus resultierenden Messungenauigkeiten führen.

3.6.1 Ausrichtung des Erstscans mit Konstruktion der Sagittal-Ebenen an jedem Ramfjord-Zahn (16, 21, 24, 36, 41, 44)

Die digitalen Abformungen beider Kiefer liegen dem System nach dem Import als dreidimensionale Punktwolken vor. Für die weitere Verarbeitung und Visualisierung werden diese Punkte durch die Software zu einem 3D-Modell trianguliert. Für die achsengerechte Ausrichtung des Ober- und Unterkiefermodells wurde über die manuelle Auswahl der distalen Höckerspitzen der ersten Molaren sowie der Punktwolke zwischen den beiden mittleren Incisivi im Oberkiefer eine virtuelle Kauebene konstruiert. Diese Ebene konnte bei Bedarf manuell angepasst und verschoben werden. Im nächsten Schritt wurden die anatomischen Lage- und Richtungsbeziehungen an beiden Kieferhälften definiert. Ein virtuelles Konstrukt, bestehend aus Pfeilen und Ebenen, erschien und wurde manuell in die korrekte Position über das Modell platziert. Hierdurch wird am Kiefermodell anterior und posterior sowie die mittlere Horizontal- sowie Sagittalebene definiert.

Anschließend erfolgte die digitale Segmentierung der einzelnen Zähne im Ober- und Unterkiefer. Hierfür wurden pro Zahn, von okklusal betrachtet, der randständigste Punkt mesial sowie distal angeklickt, um die individuelle Breite jedes einzelnen Zahnes in der Software zu definieren. Danach erschien an jedem Zahn ein Pfeil in koronal-apikaler Richtung, welcher die Richtung der Zahnachse anzeigte. Auch hier war eine manuelle Adjustierung des Pfeils möglich, sodass seine Lage mit der jeweiligen Zahnachse identisch wurde. Vor allem die Zahnachsen der Ramfjord-Zähne mussten hierbei genauestens überprüft werden. Nach Abschluss der Segmentierung wurden an allen sechs Ramfjord-Zähnen jeweils Sagittalebene konstruiert und gespeichert. Diese dienten als Referenzstrukturen für die Vermessung der Modelle nach der Überlagerung. Diese Sagittalebene (=Ramfjord-Ebene) waren einerseits in der 3D-Ansicht am Modell sichtbar und bearbeitbar; gleichzeitig öffnete sich eine zusätzliche 2D-Ansicht der jeweiligen Ebene auf der Programmoberfläche.

3.6.2 Überlagerung der Modelle über Matching-Verfahren

Nach vollständiger Vorbereitung des Erst-Scans wurde im selben Datensatz über die entsprechende Funktionsanwendung der Zweit-Scan, des gleichen Probanden parallel geöffnet. Beide Modelle wurden ausgerichtet und überlagert, indem drei korrespondierende Punktwolken in der jeweiligen Kieferhälfte manuell angewählt wurden: die distale Höckerspitze des ersten Molaren und die mesial-inzisale Ecke des mittleren Inzisivus. Nach Auswahl der Referenzpunkte wird die Ausführung der Anwendung bestätigt. Mittels „Iterative Closest Point“-Algorithmus (ICP) werden die Kieferhälften des Erst- und Zweitscans anschließend in Kongruenz gebracht.



Abbildung 3 Erst- und Zweitscan desselben Probanden

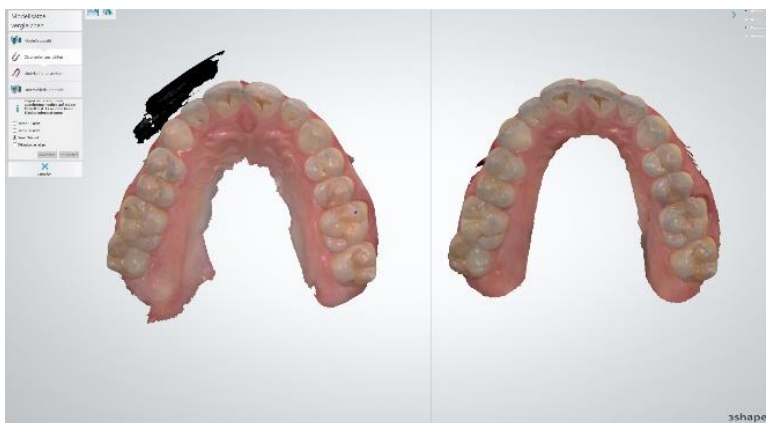


Abbildung 4 Auswahl der Referenzpunkte im Erstscan



Abbildung 5 Auswahl der korrespondierenden Referenzpunkte im Zweitscan



Abbildung 6 Gemeinsame Ausrichtung der Oberkiefermodelle

Die überlagerten Modelle können in drei verschiedenen Ansichten betrachtet werden:

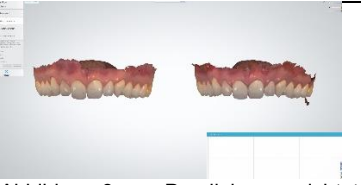
Ansicht 1: Dreidimensionale Überlagerung	Ansicht 2: Dreidimensionale Gegenüberstellung	Ansicht 3: Dreidimensionale Überlagerung mit Heatmap-Darstellung
Beide Scans sind deckungsgleich überlagert. Diese Ansicht dient der Durchführung der Hartgewebssmessung.	Die Modelle sind nebeneinander abgebildet, aber gekoppelt. Bei manueller Verschiebung des Erst-Scans in anteriorer oder posteriorer Richtung bewegt sich der gematchte Zweit-Scan synchron mit. Diese Ansicht eignet sich für die grobe Inspektion des Verlaufs der mukogingivalen Grenzlinie sowie für die Weichgewebssmessung.	Überlagerungsunterschiede werden über eine Heatmap farblich gekennzeichnet. Die Skalierung der Farbskala ist individuell anpassbar, um die Darstellung von Differenzen zu präzisieren. Diese Ansicht ist für die Messung nicht geeignet, erlaubt jedoch die sofortige visuelle Identifikation von Arealen mit signifikanten Veränderungen oder hoher Kongruenz.
 Abbildung 7 Übereinandergelagerte 3D Modelle	 Abbildung 8 Parallel ausgerichtete 3D Modelle	 Abbildung 9 Heatmap Darstellung

Tabelle 1 Verschiedene Ansichtsoptionen der gematchten Modelle

3.7 Durchführung der digitalen Messungen

3.7.1 Vorüberlegung zur Festlegung der Messstrecken

Die keratinisierte Gingiva ist apikal durch die mukogingivale Grenzlinie und koronal durch den girlandenförmigen Verlauf des Zahnfleischsaums begrenzt. Es wurden zuverlässig reproduzierbare Endpunkte für beide Messstrecken ausgewählt. Die digitale Vermessung der Breite der keratinisierten Gingiva stellt eine reine Weichgewebsmessung (in 3D-Ansicht) dar. Eine zusätzliche isolierte Betrachtung der Veränderungen der Lage des Zahnfleischsaums in koronal-apikaler Richtung ist durch eine weitere definierte Messstrecke am Zahnhartgewebe möglich. Mithilfe dieser Hartgewebsmessungen sind Aussagen über Rezessionsentwicklungen, bzw. Rezessionszuwachs oder Rezessionsrückgang möglich. Es handelt sich jedoch nicht um eine klassische Rezessionsmessung. Zur Erhöhung der Genauigkeit dieser Messung wird diese in der zweidimensionalen Ansicht erhoben. Der Verlauf und die Entwicklung von Gingivahyperplasien, Gingivawucherungen oder Gingivitis, die alle mit einer veränderten Lagebeziehung des Zahnfleischsaums verbunden sein können, könnten mit Hilfe einer solchen Messung detailliert erfasst und dokumentiert werden.

3.7.2 Darstellung der Messstrecken

Die Weichgewebsmessung erfolgt in der dreidimensionalen Gegenüberstellung (Ansicht 2) und erfasst die Distanz zwischen Zahnfleischsaum und mukogingivaler Grenzlinie zur Bestimmung der Breite der keratinisierten Gingiva an jedem Ramfjordzahn einzeln. Die Endpunkte der Messstrecke werden auf dem Modell manuell ausgewählt. Nach der Festlegung der Endpunkte bildet sich automatisch eine gestrichelte Verbindungslinie unter Angabe der Länge dieser Linie in Millimeter mit zwei Dezimalstellen.

Für die Hartgewebsmessung an den Ramfjordzähnen wurde die zuvor definierte sagittale Ramfjord-Ebene geöffnet. Die Messung erfolgt im zweidimensionalen Ansichtsfenster (siehe Abbildung 10). Durch ein Heranzoomen in der 2D-Ansicht konnten die Endpunkte präziser platziert werden. Um eine eindeutige Identifikation der Modellkonturen von Erst- und Zweitscan während der Messung zu gewährleisten, konnte die Sichtbarkeit des Zweit-Scans in der 2D-Ansicht manuell ein- und ausgeblendet werden.

	Weichgewebsmessung	Hartgewebsmessung
Ansichtsfenster	3D-Ansicht (Modell)	2D-Ansicht (Sagittalebene)
Endpunkt 1	Schnittpunkt zwischen dem tiefsten Punkt des limbus gingivae (medial) und der sagittalen Ramfjord-Ebene	Schnittpunkt zwischen der Modellkonturlinie (limbus gingivae) und der Gitterstruktur der Sagittal-Ebene
Endpunkt 2	Schnittpunkt zwischen mukogingivaler Grenzlinie und sagittaler Ramfjord-Ebene	definierter Punkt auf der Gitterstruktur der Sagittal-Ebene koronal des Zahnfleischsaums (konsistenter Endpunkt für die Follow-Up Messung am selben Zahn)

Tabelle 2 Beschreibung der Messstrecken

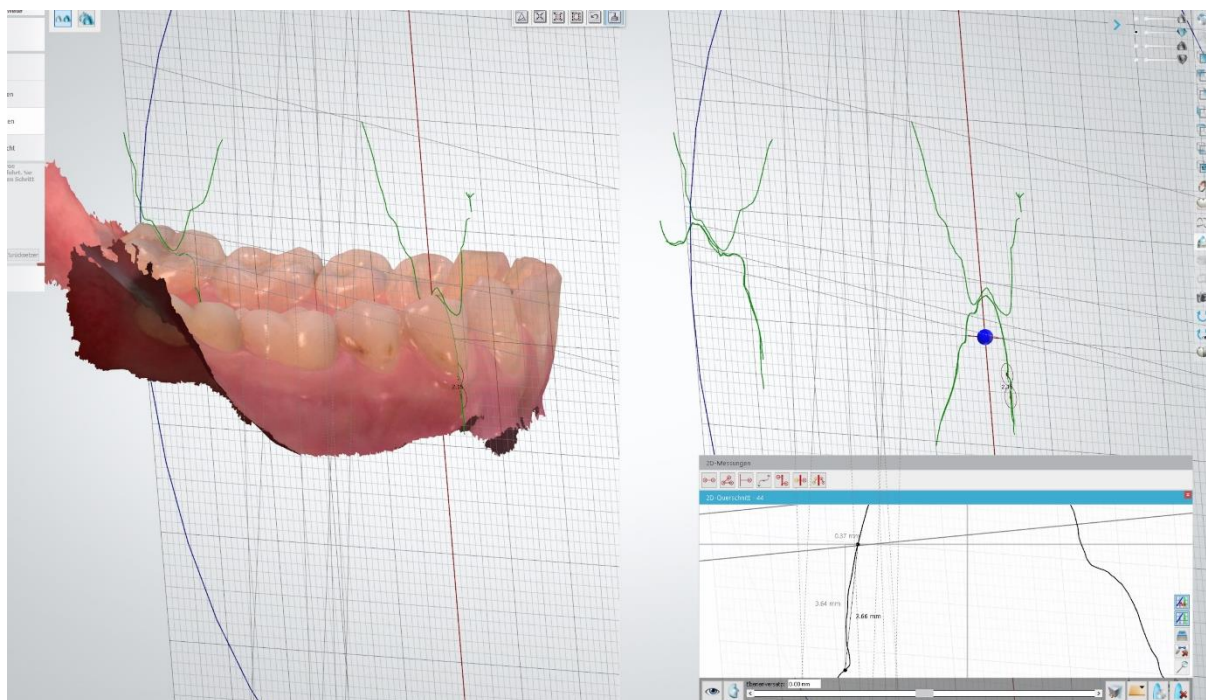


Abbildung 10 Messstrecken: Weichgewebsmessung (li), Hartgewebsmessung (re)

3.8 Datendokumentation und statistische Datenauswertung

Die Ergebnisse der Messungen wurden mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) erfasst und tabellarisch sortiert.

In einer ersten Übersichtstabelle wurden die erhobenen Informationen jedes einzelnen Probanden zeilenweise aufgeschlüsselt: Zugehörigkeit zur Studien- sowie Kontrollgruppe, das Bestehen von Bruxismus, CMD sowie Parodontitis ergänzt. Zu jedem Probanden wurde ebenfalls der Behandler, das Datum der Scanaufnahme, sowie weitere anamnestische Daten (Geschlecht, Alter, Rauchverhalten, Zahnanzahl) erfasst. Das Ergebnis des ausgefüllten HSPS-Fragebogens wurde ebenfalls eingetragen. Hierzu wurde der Punktwert jeder Antwort der 26 Fragen eingetragen und zusätzlich die Gesamtsumme des Tests sowie die Teilsummen der einzelnen Modulationen innerhalb des Tests: EOE, LST und AES.

In einem weiteren Tabellenblatt wurden die Ramfjordzähne im Oberkiefer und Unterkiefer jeweils einzeln betrachtet: Incisivi (21, 41), Prämolaren (24, 44) und Molaren (16, 36). An jedem einzelnen Zahn wurde der Wert für die Hartgewebs- als auch Weichgewebsmessung im Erst- sowie Zweitscan nebeneinander notiert. Messungen, die nicht erhoben werden konnten, aufgrund unzureichender Erfassung der mukogingivalen Grenzlinie im Erst- oder Zweit-Scan oder bestehender Zahnlücke oder ersetzttem Zahn durch ein Brückenglied, wurden ebenfalls in der Excel-Tabelle gekennzeichnet. Zusätzlich wurde rechnerisch die Differenz der digital gemessenen Strecken als Zahlenwert ermittelt und mit aufgeführt. Weiterhin wurde aus den Hartgewebsdifferenzen aller 6 Ramfjordzähne eines Probanden jeweils ein Mittelwert mit zugehöriger Standardabweichung ergänzt. Dasselbe Vorgehen erfolgte mit den Weichgewebsdifferenzen je Proband.

Die statistische Datenauswertung erfolgte mittels SPSS (IBM SPSS Statistics 29.0.2.0; Armonk, NY, USA). Für die Gesamtheit der statistischen Testungen in dieser Promotionsarbeit wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ (0,05) zu Grunde gelegt. Die statistischen Analysen wurden vom Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik der Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz begleitet.

3.8.1 Deskriptive Statistik

Die Auswertung der Veränderungen aus den Hartgewebs- und Weichgewebsmessungen erfolgte separat. Diese wurden deskriptiv durch absolute und relative Häufigkeiten, Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung sowie den Median dargestellt.

Zusätzlich wurde auf Normalverteilung für beide Messparameter geprüft. Die Verteilung der Gesamt- und Teilsummen des HSPS-G innerhalb der Studien- und Kontrollgruppe sowie in Bezug auf die Faktoren Parodontitis und Bruxismus wurde ebenfalls deskriptiv analysiert.

3.8.2 Statistische Analyse

Basierend auf den Ergebnissen der Normalverteilungstests wurden geeignete Testverfahren für den Mittelwertsvergleich zwischen Studien- und Kontrollgruppe ausgewählt.

Um bei interpretierbaren Veränderungen der Weichgewebsmessungen einen potenziellen Zusammenhang mit den Faktoren PTBS, Bruxismus, Parodontitis und einer hohen HSPS-Gesamt- bzw. Teilsumme zu untersuchen, wurde eine binär logistische Regression angewendet.

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse des gesamten Kollektivs

4.1.1 Probandenverteilung

	Gesamt	Männer	Frauen
n	84	45	39
Alter (Jahre)	40,94 ± 11,93	44,36 ± 10,26	36,62 ± 12,4
Raucher	30	21	9
Parodontitispatienten	28	19	9
Stadium I+II	5	2	3
Stadium III	22	16	6
Stadium IV	1	1	0
Zeit zwischen Erst- und Zweitscan (Monate)	9,54 ± 5,6	10 ± 5,9	9 ± 5,24

Tabelle 3 Demografie des Probandenkollektivs

Das auswertbare Probandenkollektiv bestand aus 45 männlichen (=54%) sowie 39 weiblichen (=46%) Patienten. Das Durchschnittsalter lag bei 40,9 Jahren ± 11,9 Jahren, bei einer Altersspanne von 19 bis 72 Jahren. 25 Soldaten (= 30%) litten bereits an einer posttraumatischen Belastungsstörung. Bei den übrigen 59 (= 70%) Soldaten wurde zum Zeitpunkt der Studienteilnahme keine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert. Zwischen der PTBS-Gruppe und der Kontrollgruppe war kein signifikanter Altersunterschied festzustellen ($p=0,815$). Die Geschlechterverteilung war signifikant unterschiedlich ($p=0,009$): Die PTBS-Gruppe ($n=25$) bestand aus 19 Männern und 6 Frauen, während die Kontrollgruppe ($n=59$) 26 Männer und 33 Frauen umfasste. (Tabelle 3) Im Gesamtkollektiv betrug der durchschnittliche zeitliche Abstand beider Scan-Aufnahmen im Mittel $9,54 \pm 5,6$ Monate.

4.1.2 Ergebnisse der Prävalenz der Komorbiditäten

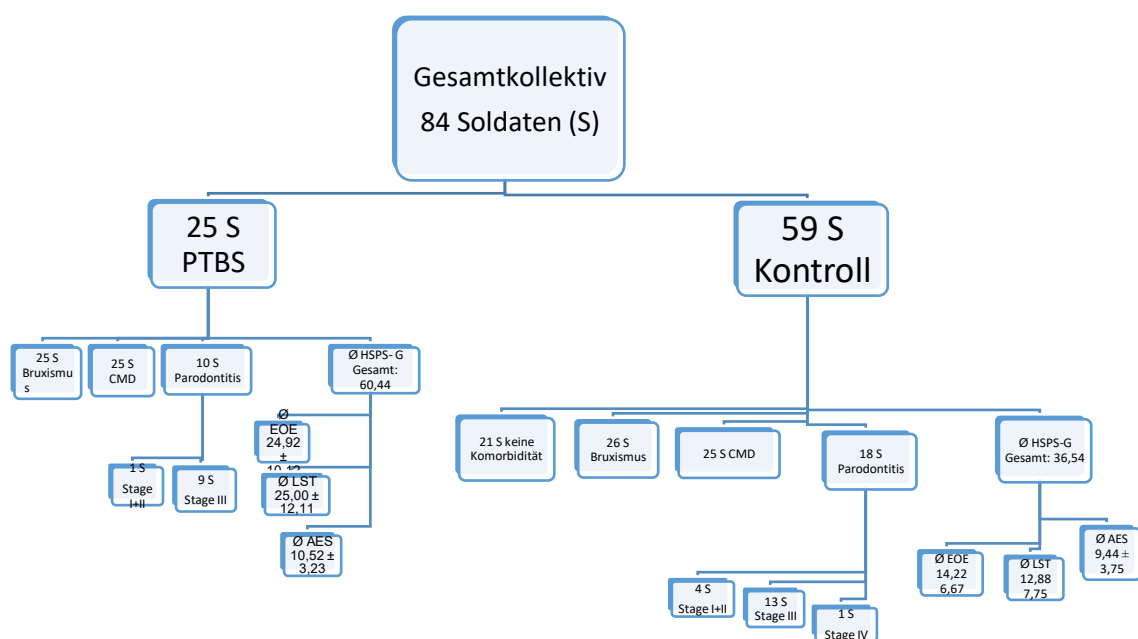


Abbildung 11 Aufschlüsselung des Patientenkollektivs nach Diagnosen

	PTBS (n:25)	Kontroll (n:59)	p-Wert
Geschlecht (m/w)	19/6	26/33	p=0,009
Alter (Jahre)	40,36+-8,71	40,93+-13,06	P=0,815
Rauchen (Ja/Nein)	13/12	17/42	p=0,050
Bruxismus (Ja/Nein)	25/0	26/33	p<0,01
CMD (kein CMD/CMD/sCMD)	0/2/23	34/22/3	p<0,01
Parodontitis (Ja/Nein)	10/15	18/41	p=0,452
HSPS-Gesamtscore	60,44+-23,23	36,54+-14,99	p<0,001
EOE	24,92+-10,12	14,22+-6,67	p<0,001
LST	25,00+-12,11	12,88+-7,75	p<0,001
AES	10,52+-3,23	9,44+-3,75	p=0,242

Tabelle 4 Auswertung Probandenkollektiv nach Diagnosen und Testergebnis

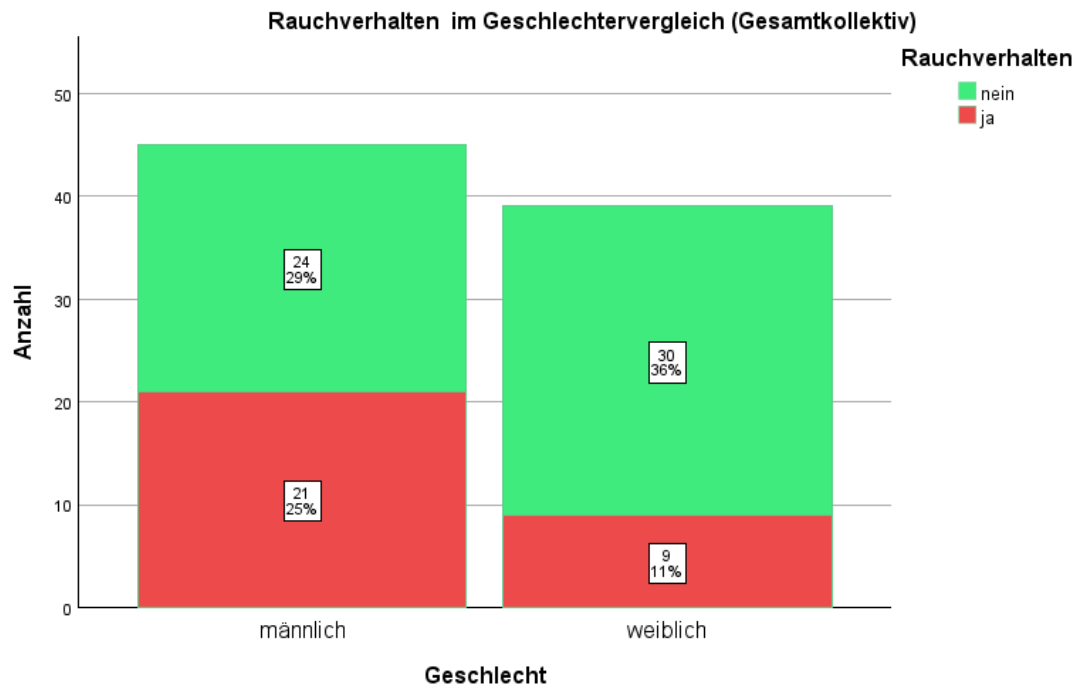


Abbildung 12 Rauchverhalten nach Geschlecht

Von den 45 männlichen Probanden waren 21 (47 %) Raucher und 24 (53 %) Nichtraucher. Im Gegensatz dazu waren von den 39 weiblichen Probanden 9 (23 %) Raucher, während 30 (77 %) angaben, nicht zu rauchen. Der Anteil der Raucher bei den Männern prozentual doppelt so hoch.

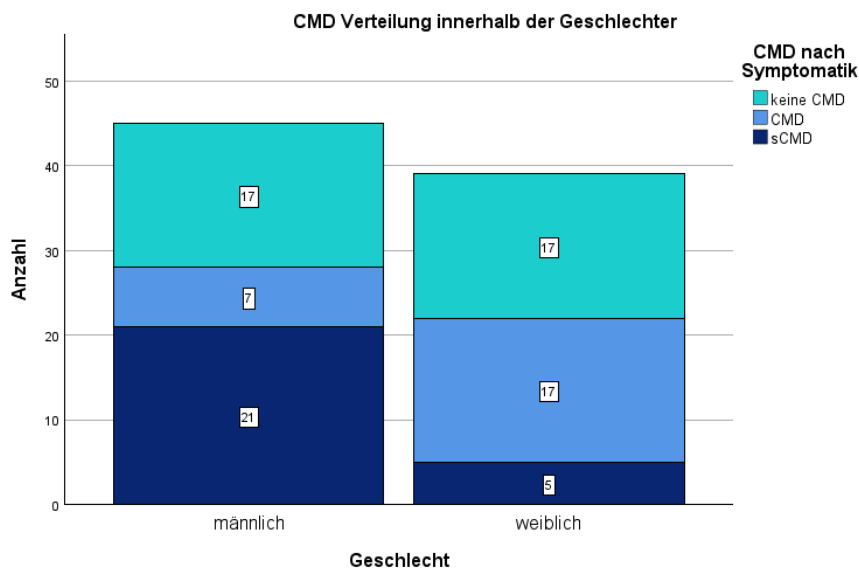


Abbildung 13 CMD-Verteilung nach Geschlecht

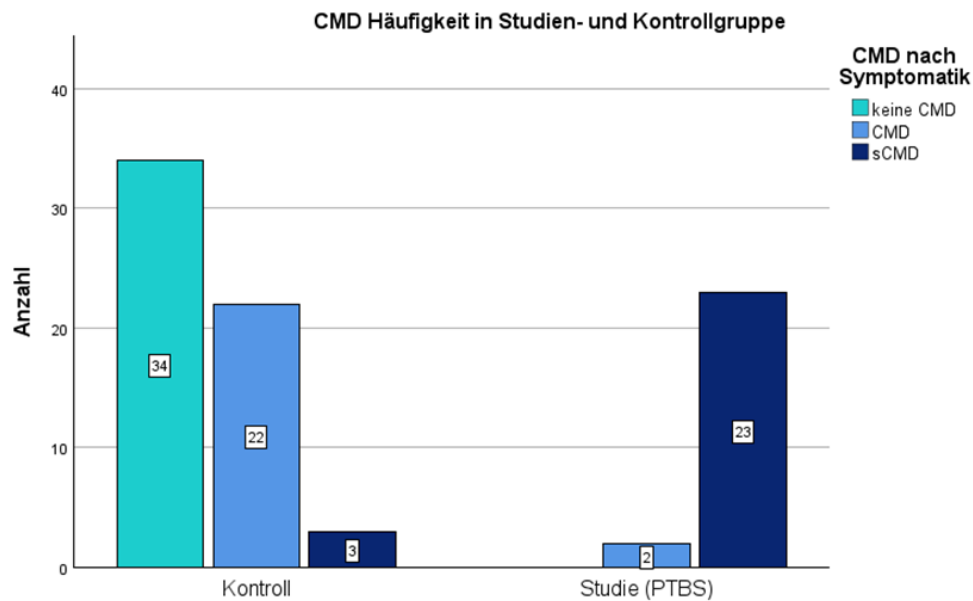


Abbildung 14 Verteilung der CMD-Diagnose: Schweregrad und Häufigkeit

Abbildung 13 visualisiert die Verteilung der Craniomandibulären Dysfunktion (CMD) innerhalb des Gesamtkollektivs, differenziert nach Geschlecht und unterteilt in keine CMD, CMD ohne schmerzhaftes Symptomatik und CMD mit schmerzhafter Symptomatik (sCMD). Die Abbildung 14 stellt den signifikanten Unterschied ($p < 0,01$) in der Verteilung zwischen der Kontrollgruppe und der PTBS-Gruppe dar. In der Kontrollgruppe ($n=59$) litten 22 an CMD ohne schmerzhaftes Symptomatik, während 34 Probanden keine CMD aufwiesen. Deutlich mehr Probanden in der Studiengruppe leiden an einer schmerzhaften CMD (92%).

Die Studiengruppe zeigt keine signifikant höhere Prävalenz für Parodontitis ($p=0,452$). In der Kontrollgruppe litten 30% der Soldaten an einer Parodontitis. Eine detaillierte Betrachtung der einzelnen Schweregrade der Parodontitis zeigte, dass insgesamt 28 Parodontitis-Patienten im Gesamtkollektiv 22 (79%) auf das Stadium III, 5 auf Stadium I+II (18%) und 1 (3%) auf Stadium IV entfielen. Die Häufigkeit der Parodontitis-Patienten im Stadium III zeigte Unterschiede. Während in der Studiengruppe 90% aller Parodontitis-Patienten einem Stadium III zuzuordnen waren, zeigten in der Kontrollgruppe 72% der Parodontitis-Erkrankten ein Stadium III.

4.1.3 Ergebnisse des Fragebogens (HSPS-G)

Die HSPS-Werte unterscheiden sich signifikant zwischen Studien- und Kontrollgruppe ($p < 0,001$): Im direkten Vergleich zeigten die Patienten der PTBS-Gruppe ($n=25$) einen signifikant höheren HSPS-Gesamtscore von $60,44 \pm 23,23$ im Vergleich zur Kontrollgruppe (kein PTBS, $n=59$), deren Wert bei $36,54 \pm 14,99$ lag ($p < 0,001$) (siehe Tabelle 4). Diese signifikanten Unterschiede ($p < 0,001$) zeigten sich auch in den Subskalen EOE (PTBS: $24,92 \pm 10,12$; Kontrolle: $14,22 \pm 6,67$) und LST (PTBS: $25,00 \pm 12,11$; Kontrolle: $12,88 \pm 7,75$). Die Ergebnisse der ästhetischen Sensitivität unterscheiden sich nicht.

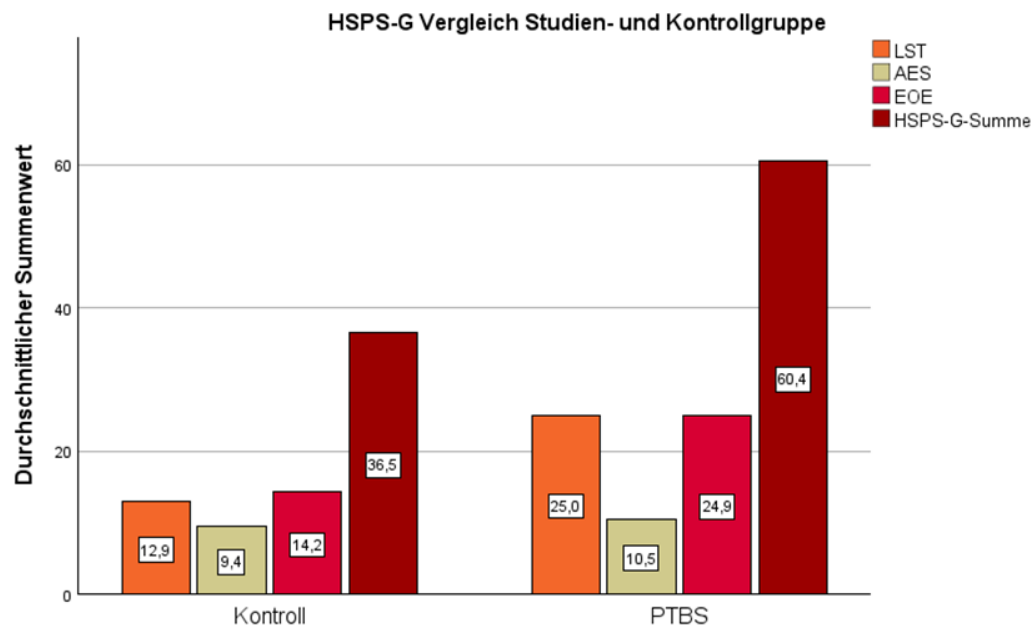


Abbildung 15 Summenscores des HSPS-G Fragebogen nach Gruppen aufgeteilt

4.2 Ergebnisse der digitalen Messungen

4.2.1 Ergebnisse über Fallhäufigkeiten einzelner Messausprägungen im Gesamtkollektiv

Klinisch interpretierbare Messwertdifferenzen werden ab $\pm 0,15\text{mm}$ berücksichtigt. Alle dazwischen liegenden Messdifferenzen liegen im Messfehlerbereich. Eine Übersicht der Fallhäufigkeiten und deren klinischer Bedeutung zeigt, dass in 79 von 84 Fällen die Hartgewebmessungen keinen relevanten Messunterschied ausmachen. In 46 Fällen von 84 ist ein relevanter Messunterschied der Weichgewebmessung zu verzeichnen. Die jeweilige Ausprägung des Messunterschiedes (Verbreiterung, Verschmälerung) ist aus Tabelle 5 zu entnehmen.

		Breite der keratinisierten Gingiva (Weichgewebe)		Veränderung der Lage des Zahnfleischsaums in koronal-apikaler Richtung (Hartgewebe)	
Fallhäufigkeit n	Messdifferenz $\Delta > 0,15\text{mm}$	Verbreiterung d. Gingiva	n:16	Rezessionszuwachs	n:4
	Messdifferenz $\Delta < -0,15\text{mm}$	Verschmälerung d. Gingiva	n:30	Rezessionsabnahme	n:1
	$-0,15\text{mm} < \Delta < 0,15\text{mm}$	Messfehlerbereich	n:38	Messfehlerbereich	n:79

Tabelle 5 Klinische Ausprägung der Messunterschiede

4.2.2 Hartgewebssparameter

			Statistik	Standard Fehler
Mittleres Delta Hartgewebssmessung	Mittelwert		,0232	,00752
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	,0083	
		Obergrenze	,0382	
	5% getrimmtes Mittel		,0230	
	Median		,0233	
	Varianz		,005	
	Standard Abweichung		,06895	
	Minimum		-,15	
	Maximum		,23	
	Spannweite		,39	
	Interquartilbereich		,08	
	Schiefe		,130	,263
	Kurtosis		,902	,520

Tabelle 6 Deskriptive Auswertung des Hartgewebssmessung

Die Tabelle fasst die deskriptiven Kennzahlen der Hartgewebssmessung für die mittlere Differenz, je Proband, zusammen. Der Median der Hartgewebsveränderung liegt bei 0,0233mm, welches fast identisch mit dem Mittelwert (0,0232mm) ist. Der Median- sowie Mittelwert liegt weit unter diesem Referenzwert. Die individuellen Extremwerte zeigen eine Spannweite von 0,38mm: Das Minimum von -0,15mm repräsentiert die größte durchschnittliche Verschiebung des Zahnfleischsaum nach koronal (Creeping Attachment) bei einem Probanden. Im Gegensatz dazu repräsentiert das Maximum von 0,23mm die größte apikale Verschiebung (Gingivale Rezession).

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Hartgewebssmessung	,066	84	,200 [*]	,985	84	,422

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 7 Test auf Normalverteilung Hartgewebssmessung

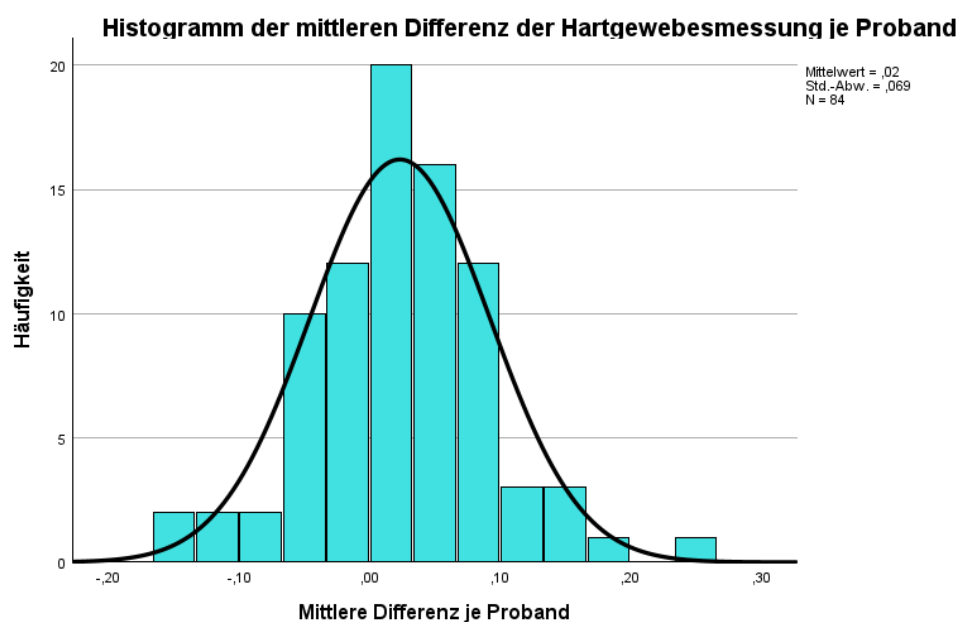


Abbildung 16 Histogramm Hartgewebmessung

Der durchgeführte Shapiro-Wilk-Test gibt an, dass die Mittelwerte annähernd normal verteilt sind. ($p > 0,05$).

4.2.3 Weichgewebsparameter

			Statistik	Standard Fehler
Mittleres Delta Weichgewebsmessung	Mittelwert		-,0292	,02966
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	-,0882	
		Obergrenze	,0298	
	5% getrimmtes Mittel		-,0453	
	Median		-,0633	
	Varianz		,074	
	Standard Abweichung		,27187	
	Minimum		-,66	
	Maximum		,86	
	Spannweite		1,52	
	Interquartilbereich		,32	
	Schiefe		1,009	,263
	Kurtosis		2,101	,520

Tabelle 8 Deskriptive Auswertung Weichgewebsmessung

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Weichgewebssmessung	,103	84	,027	,929	84	<,001

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 9 Test auf Normalverteilung Weichgewebssmessung

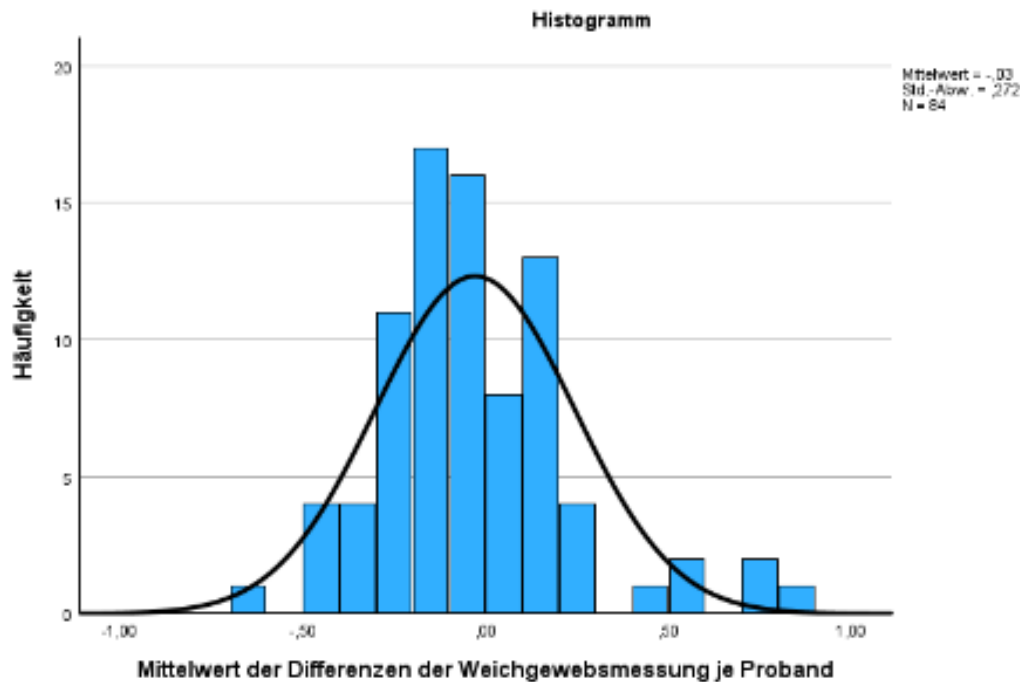


Abbildung 17 Histogramm Weichgewebssmessung

Bei den Weichgewebssdifferenzen liegt keine Normalverteilung vor ($p < 0,001$). Die deskriptive Auswertung der Weichgewebssmessung zeigt einen Mittelwert von 0,0292mm (Standardfehler = 0,02986) und einen Median von 0,0633mm. Die Standardabweichung von 0,27 und die Spannweite von 1,52 zeigen eine höhere Streuung der Messwerte gegenüber des Hartgewebssparameters. Die höchste gemessene Messstreckendifferenz lag bei 0,86mm, während die niedrigste Differenz der Messstrecke bei -0,66mm lag. Insgesamt liegen sowohl der Mittelwert als auch der Median innerhalb der Grenzen von $\pm 0,15 \mu\text{m}$. Eine signifikante Abweichung in der Gesamtbetrachtung der Weichgewebssdifferenzen ist ebenfalls auszuschließen.

Für die Weichgewebssparameter wurde der Einfluss einzelner Komorbiditäten univariat analysiert. Diese explorative Untersuchung diente der Identifikation erster diagnose-spezifischer Effekte.

4.2.4 Isolierte Betrachtung der Einflüsse Parodontitis/CMD/Bruxismus auf weichgewebliche Messdifferenzen im Gesamtkollektiv

Einfluss von Parodontitis auf die Breite der keratinisierten Gingiva

		Weichgewebsmessung		Gesamt
		keine Messstreckenveränderung	Messstreckenveränderung	
nein	Anzahl	17	39	56
	% der Gesamtzahl	20,2%	46,4%	66,7%
ja	Anzahl	12	16	28
	% der Gesamtzahl	14,3%	19,0%	33,3%
Gesamt	Anzahl	29	55	84
	% der Gesamtzahl	34,5%	65,5%	100,0%

Tabelle 10 Häufigkeit der Messstreckenveränderung bei Parodontitis

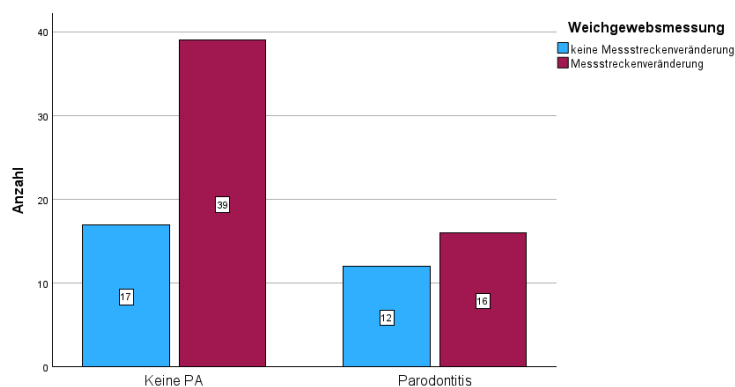


Abbildung 18 Isolierter Einfluss von PA

Einfluss von CMD auf die Breite der keratinisierten Gingiva

		Weichgewebsmessung		Gesamt
		keine Messstreckenveränderung	Messstreckenveränderung	
keine CMD	Anzahl	16	18	34
	% der Gesamtzahl	19,0%	21,4%	40,5%
CMD	Anzahl	6	18	24
	% der Gesamtzahl	7,1%	21,4%	28,6%
sCMD	Anzahl	7	19	26
	% der Gesamtzahl	8,3%	22,6%	31,0%
Gesamt	Anzahl	29	55	84
	% der Gesamtzahl	34,5%	65,5%	100,0%

Tabelle 11 Häufigkeit der Messstreckenveränderung bei CMD

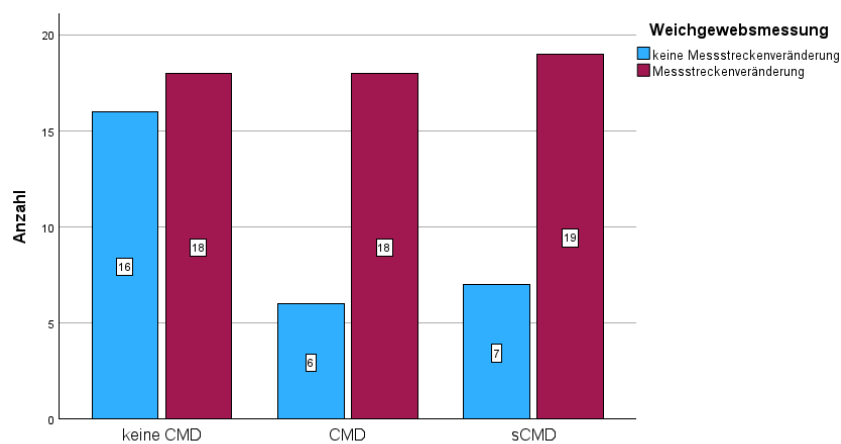


Abbildung 19 Isolierter Einfluss von CMD

Einfluss von Bruxismus auf die Breite der keratinisierten Gingiva

			Weichgewebssmessung		Gesamt
			keine Messstreck enveränder ung	Messstreck enveränder ung	
Bruxismus	nein	Anzahl	22	36	58
		% der Gesamtzahl	26,2%	42,9%	69,0%
	ja	Anzahl	7	19	26
		% der Gesamtzahl	8,3%	22,6%	31,0%
Gesamt		Anzahl	29	55	84
		% der Gesamtzahl	34,5%	65,5%	100,0%

Tabelle 12 Häufigkeit der Messstreckenveränderung bei Bruxismus

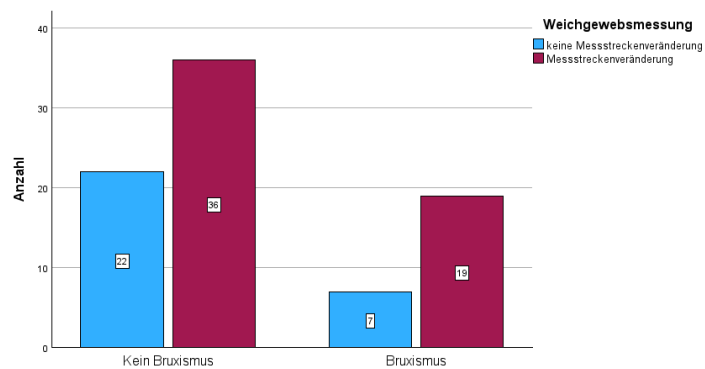


Abbildung 20 Isolierter Einfluss von Bruxismus

Der Einflussfaktor CMD zeigt isoliert einen relevanten klinischen Trend: 37 von 50 (74%) der Probanden mit CMD (sCMD+CMD) weisen erhöhte Weichgewebisdifferenzen auf. 52% der übrigen 34 Probanden ohne CMD wiesen ebenfalls eine Messstreckendifferenz auf. Von insgesamt 26 Probanden mit Bruxismus trat bei 19 (73%) eine Messdifferenz $\geq \pm 0,15\text{mm}$ auf. Bei denjenigen ohne Bruxismus traten bei 62% Messstreckendifferenzen $\geq \pm 0,15\text{mm}$ auf. In der Gruppe der Parodontitis Patienten zeigen 42% der insgesamt 28 Parodontitis-Patienten keine relevante weichgewebliche Veränderungen auf.

4.3 Ergebnisse Hauptziele: Hypothesenprüfung

Innerhalb der PTBS-Gruppe treten bei 64% relevante Messunterschiede auf. In der Kontrollgruppe sind es dagegen 50,8%.

Abbildung 21 veranschaulicht die einzelnen klinischen Ausprägungen der Messstreckendifferenzen. In der PTBS-Gruppe ist die Häufigkeit der Verschmälerung der Gingiva mit 11 Fällen am höchsten. Neun Probanden (36%) im Studienkollektiv zeigen keine relevanten Messdifferenz. Bei 5 Probanden mit PTBS war eine Messdifferenz $\geq 150\mu\text{m}$ (Verbreiterung der Gingiva) ersichtlich. Insgesamt traten Verschmälerungen der keratinisierten Gingiva innerhalb des Beobachtungszeitraums häufiger auf, gegenüber einer Verbreiterung.

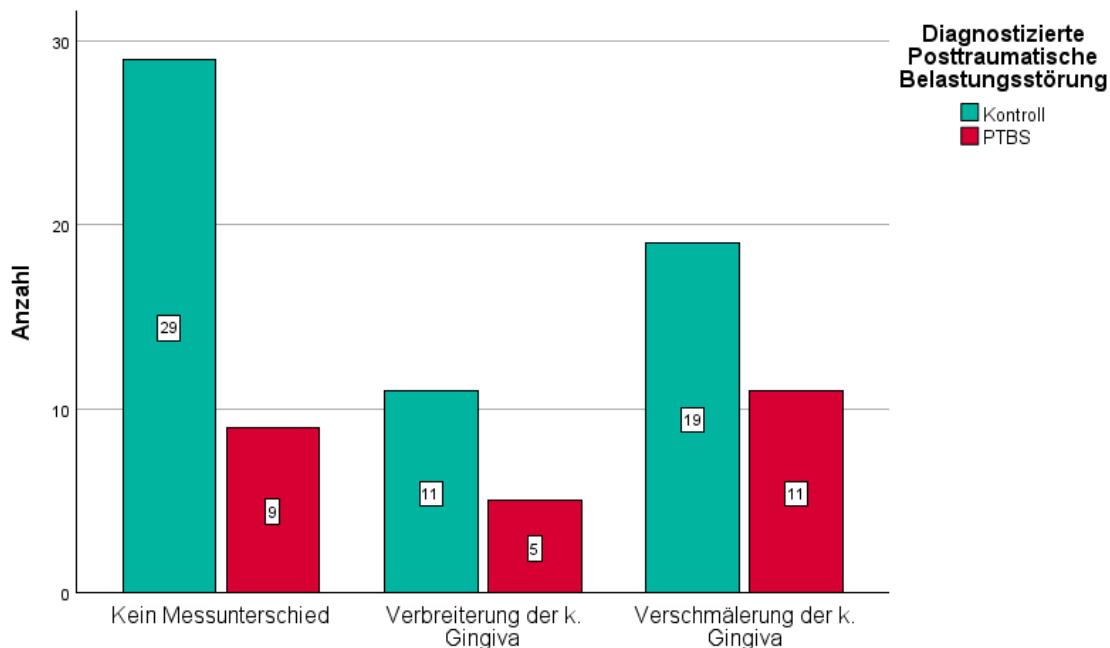


Abbildung 21 Veränderung innerhalb der Weichgewebsmessung je Proband

Zur Untersuchung der Hypothese „Hat PTBS einen Einfluss auf Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva zwischen Messzeitpunkt 1 und 2 erfolgt zunächst für die Weichgewebisdifferenzen der Kontrollgruppe ein Wilcoxon Signed-Rank Test ($p=0,142$) und für die Messwerte innerhalb der PTBS-Gruppe ein verbundener t-test ($p=0,751$) Innerhalb des Beobachtungszeitraums gibt es sowohl in der PTBS-Gruppe als auch in der Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied in der Breite der keratinisierten Gingiva zwischen Messzeitpunkt 1 und 2.

Tests auf Normalverteilung innerhalb der PTBS-Gruppe

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Mittleres Delta Weichgewebsmessung	,139	25	,200 [*]	,959	25	,401

*. Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz.

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 13 Normalverteilung: Mittlere Weichgewebsmessung je Proband innerhalb der PTBS-Gruppe

T-Test (PTBS Gruppe)

		Gepaarte Differenzen					T	df	Signifikanz	
		Mittelwert	Std.- Abweichun g	Standardfe hier des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				Einseitiges p	Zweiseitige s p
					Unterer Wert	Oberer Wert				
Paaren 1	Erstscan - Zweitscan	,02928	,45653	,09131	-,15917	,21773	,321	24	,376	,751

Tabelle 14 Verbundener t-test der Weichgewebsmessung für PTBS-Gruppe

Tests auf Normalverteilung (Kontrollgruppe)

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
Mittleres Delta Weichgewebsmessung	,123	59	,027	,907	59	<,001

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Tabelle 15 Normalverteilung: Mittlere Weichgewebsmessung je Proband innerhalb der Kontroll-Gruppe

Wilcoxon-Test (Kontrollgruppe)

Gesamtzahl	59
Teststatistik	690,500
Standardfehler	132,485
Standardisierte Teststatistik	-1,468
Asymptotische Sig. (zweiseitiger Test)	,142

Tabelle 16 Wilcoxon-Test für Weichgewebsmessung der Kontrollgruppe

Weiterhin wird durch ein multivariates Modell der Effekt verschiedener Einflussfaktoren untersucht. Die multivariate Analyse des Gesamtkollektivs zeigt, dass keiner der definierten Einflussfaktoren, einschließlich der PTBS, einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Messstreckenveränderungen ausübt (kein Faktor erreichte $p < 0,05$). Ein unabhängiger Effekt einzelner Variablen konnte nicht nachgewiesen werden.

Rauchen war mit einer 2,85-fach erhöhten Odds für das Auftreten einer Messdifferenz ($OR = 2,85$) assoziiert. Demgegenüber zeigte sich für das Vorliegen einer Parodontitis bei laufender unterstützender Parodontaltherapie (UPT) ein potenziell protektiver Effekt mit einer Reduktion des Risikos um etwa 63 % ($OR = 0,37$).

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

	N	Prozent
Ausgewählte Fälle	84	100
Einbezogen in Analyse	0	0
Fehlende Fälle	84	100
Gesamt	0	0
Nicht ausgewählte Fälle	84	100
Gesamt		

Tabelle 17 Fallübersicht Regressionsanalyse

Codierung abhängiger Variablen

Ursprünglicher Wert	Interner Wert
keine Messveränderung	0
Messveränderung $> \pm 0,15\text{mm}$	1

Tabelle 19 Variablendefinition

Regressionsanalyse

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% Konfidenzintervall für EXP (B)	
							Unterer Wert	Oberer Wert
CMD	-,039	1,335	,001	1	,977	,962	,070	13,158
Bruxismus	,820	1,320	,386	1	,534	2,272	,171	30,211
PTBS	,764	,824	,861	1	,353	2,147	,427	10,786
Parodontitis	-,992	,575	2,977	1	,084	,371	,120	1,144
EOE+LST (HSPS-G)	-,026	,017	2,290	1	,130	,974	,942	1,008
Rauchverhalten	1,047	,580	3,262	1	,071	2,849	,915	8,873
Konstante	,898	,693	1,677	1	,195	2,454		

Tabelle 18 Ergebnis der Regressionsanalyse

4.3.1 Ergebnisse Nebenziele

Gibt es Veränderungen in der Breite der keratinisierten Gingiva bei parodontal Gesunden Probanden zwischen Messzeitpunkt 1 und 2?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden die Messdifferenzen der 21 Probanden ohne Parodontitis, orofazialen Funktionsauffälligkeiten oder PTBS ausgewertet.

Innerhalb des Beobachtungszeitraums gibt es bei parodontal Gesunden keine signifikante Veränderung der durchschnittlichen Messstrecken zwischen Messzeitpunkt 1 und 2 ($p > 0,05$).

5 Diskussion

5.1 Diskussion des Probandenkollektivs

Das untersuchte Kollektiv umfasste 84 Soldaten, davon 25 mit diagnostizierter PTBS und 59 Kontrollprobanden ohne PTBS. Die Gesamtstichprobe zeigte eine ausgewogene Geschlechterverteilung (45 Männer, 39 Frauen), wobei jedoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden: In der PTBS-Gruppe waren Männer mit 19 von 25 Probanden (76%) überrepräsentiert, während die Kontrollgruppe ein ausgeglicheneres Geschlechterverhältnis aufwies (26 Männer, 33 Frauen). Diese Verteilung entspricht den epidemiologischen Charakteristika des untersuchten Personenkreises, da der Soldatenberuf traditionell einen höheren Männeranteil aufweist und Einsatz Tätigkeiten mit Traumaexposition überwiegend von männlichen Soldaten ausgeübt werden. Ein signifikanter Altersunterschied zwischen den Gruppen bestand nicht ($p = 0,815$), sodass altersbedingte Einflüsse auf die untersuchten Parameter weitgehend ausgeschlossen werden können.

Die Prävalenz orofazialer Funktionsstörungen zeigte erwartungsgemäß deutliche Gruppenunterschiede. Bruxismus trat in der PTBS-Gruppe bei allen 25 Probanden (100%) auf, während in der Kontrollgruppe lediglich 26 von 59 Probanden (44%) betroffen waren ($p < 0,01$). Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Solis et al (2024) und Knibbe (2022, 2025), die eine signifikant erhöhte Prävalenz von Bruxismus bei PTBS-Patienten nachwiesen. Die vollständige Durchdringung der PTBS-Gruppe mit Bruxismus unterstreicht die enge Assoziation zwischen traumabedingter psychischer Belastung und parafunktioneller Aktivität der Kaumuskulatur. Noch ausgeprägter zeigte sich der Unterschied bei der craniomandibulären Dysfunktion: Während in der Kontrollgruppe 34 Probanden (58%) beschwerdefrei waren und drei (5%) eine schmerzhaft CMD aufwiesen, zeigte die PTBS-Gruppe bei 23 von 25 Probanden (92%) eine schmerzhaft CMD. Dieses Ergebnis korrespondiert mit den Befunden von Uhac et al (2006) Muhvić-Urek et al (2021) und Braas et al (2018) die ebenfalls hohe CMD-Prävalenzen von $> 70\%$ in PTBS-Populationen beschrieben.

Keine signifikanten Gruppenunterschiede fanden sich hingegen für die Parodontitisprävalenz ($p = 0,452$). In der PTBS-Gruppe waren 10 von 25 (40%), in der Kontrollgruppe 18 von 59 (30%) von Parodontitis betroffen. Die Verteilung der Schweregrade zeigte in beiden Gruppen eine Dominanz des Stadiums III (PTBS: 90%, Kontrolle: 72%). Dieses Ergebnis relativiert zunächst die Befunde von Akinkugbe et al (2024), die ein um 52% erhöhtes Parodontitis Risiko bei PTBS-Patienten fanden. Möglicherweise kompensieren die regelmäßigen zahnmedizinischen Kontrolluntersuchungen im militärischen System die parodontalen Risiken, die mit psychischer Belastung assoziiert sind.

5.2 Diskussion der Methodik

Die vorliegende Studie verwendet mit dem Intraoralscanner TRIOS 3 (3Shape), dessen Präzision und Reproduzierbarkeit in zahlreichen Untersuchungen belegt wurde. Die gewählte Methodik der digitalen Überlagerung mittels Matching-Verfahren basiert auf einer vorangegangenen Validierungsstudie (Thissen et al 2025), die für alle drei geprüften Überlagerungsmethoden eine zuverlässige Interpretierbarkeit von Veränderungen ab einer Differenz von $\pm 150\ \mu\text{m}$ nachwies (100). Die Entscheidung für Matching 3, das eine manuelle Auswahl korrespondierender Referenzpunkte erfordert, erhöht zwar den Arbeitsaufwand, ermöglicht aber eine präzise Ausrichtung auch bei komplexen anatomischen Gegebenheiten.

Ein wesentlicher methodischer Vorteil liegt in der Kombination von Hart- und Weichgewebsmessungen. Die Hartgewebsmessung in der sagittalen Ramfjord-Ebene erlaubt die Quantifizierung von Lageveränderungen des Zahnfleischsaums in koronapikaler Richtung und damit die Erfassung von Rezessionsentwicklungen oder -rückbildungen. Die Weichgewebsmessung in der 3D-Gegenüberstellung erfasst die Breite der keratinisierten Gingiva als Distanz zwischen Limbus gingivae und mukogingivaler Grenzlinie. Diese Differenzierung ist bedeutsam, da Veränderungen der Messstrecke sowohl durch apikale Verschiebungen des Gingivasaums (Rezession) als auch durch Lageveränderungen der mukogingivalen Grenzlinie bedingt sein können. Dies stellt auch gleichzeitig eine Limitation der Methodik dar. Die digitale Vermessung ermöglicht eine präzise Bestimmung der Gesamtbreite der keratinisierten Gingiva, jedoch erlaubt sie keine eindeutige Differenzierung zwischen einer möglichen Verschiebung des Limbus gingivae und einer Veränderung der mukogingivalen Grenzlinie. Somit bleibt unklar, ob beobachtete Messdifferenzen primär auf gingivale Rezessionen oder auf Veränderungen der Mukogingivalzone zurückzuführen sind. Es ist jedoch zu beachten, dass klinische Veränderungen der Höhe des Gingivasaums vielfach beschrieben sind. Die mukogingivale Grenzlinie bildet das apikale Ende des am Knochen befestigten Anteils der attached Gingiva. Veränderungen der Lage der mukogingivalen Grenzlinie, abgesehen von Veränderungen nach chirurgischen Eingriffen (93-95), sind in der Literatur bisher nicht beschrieben.

Die Wahl der Ramfjord-Zähne (16, 21, 24, 36, 41, 44) als Messlokalisationen folgt dem etablierten Prinzip der repräsentativen parodontalen Befunderhebung (101, 102). Diese Zähne bilden verschiedene Regionen des Gebisses ab und ermöglichen eine Aussage über das Gesamtgebiss bei reduziertem Messaufwand. Die Konstruktion sagittaler Ebenen an jedem dieser Zähne gewährleistet eine standardisierte und reproduzierbare Messung unabhängig von der individuellen Zahnstellung. Einschränkend ist anzumerken, dass die digitale Erfassung der mukogingivalen Grenzlinie eine ausreichende Kontrastierung zwischen keratinisierter Gingiva und Alveolarmukosa voraussetzt. Bei unzureichender Darstellung mussten Messungen ausgeschlossen werden, was zu einer Reduktion der auswertbaren Fälle führte. Die Abhängigkeit von der manuellen Platzierung der Messpunkte unterliegt trotz Standardisierung einer gewissen Untersuchervarianz, die jedoch durch den definierten Schwellenwert teilweise kompensiert wird.

Eine weitere Einschränkung betrifft die Stichprobengröße. Mit insgesamt 84 eingeschlossenen Probanden handelt es sich um ein moderates Kollektiv, das zwar für explorative Analysen geeignet ist, jedoch möglicherweise nicht ausreichend statistische Stärke besitzt, um kleinere Effekte zuverlässig nachzuweisen.

Ein weiterer methodischer Aspekt betrifft die Variabilität des Beobachtungszeitraums zwischen den beiden Messzeitpunkten. Obwohl der durchschnittliche Abstand etwa 9,5 Monate betrug, konnte dieser Zeitraum aufgrund organisatorischer und klinischer Rahmenbedingungen nicht vollständig standardisiert werden. Die Standardabweichung deutet auf die Variabilität des Follow-up-Zeitpunkts hin, die im Kontext der Anpassung des Protokolls an die unterstützende Parodontitis-Therapie (UPT) zu sehen ist. Unterschiede in der Dauer des Beobachtungszeitraums könnten potenziell Einfluss auf das Ausmaß beobachtbarer morphologischer Veränderungen haben.

Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass ein Teil der Probanden während des Beobachtungszeitraums therapeutische Maßnahmen erhielt. Insbesondere bei Patienten mit Bruxismus wurden okklusale Aufbissschienen als Reflex- und Relaxationsschienen eingesetzt, um parafunktionelle Belastungen und Schmerzzustände zu reduzieren. Die Wirksamkeit dieser Schienentherapien bei schmerzhaften orofazialen Funktionsstörungen und PTBS sind belegt (70). Diese Intervention könnte möglicherweise zu einer Veränderung der okklusalen Belastungssituation geführt haben und damit indirekt Einfluss auf parodontale Strukturen genommen haben.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

Die zentrale Fragestellung der Arbeit untersuchte den Einfluss einer Posttraumatischen Belastungsstörung auf Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva im kurzfristigen Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 9,5 Monaten. Die Ergebnisse zeigen, dass keiner der untersuchten Faktoren – einschließlich PTBS, Bruxismus, CMD oder Parodontitis – einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Messstreckenveränderungen ausübte (alle $p > 0,05$). Die Häufigkeiten der kleinen Veränderungen sind allerdings trotzdem isoliert betrachtet auffällig. Zusammenfassend deuten die Resultate darauf hin, dass PTBS nicht als gesicherter Einflussfaktor für Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva zwischen Messzeitpunkt 1 und 2 identifiziert werden konnte. Die beobachteten Trends sind jedoch klinisch plausibel und sollten in zukünftigen Studien mit größerer Fallzahl weiter untersucht werden.

Dieses Ergebnis steht auf den ersten Blick im Widerspruch zu den eingangs formulierten Erwartungen und zu Teilen der Literatur, die signifikante somatische Auswirkungen der PTBS auf das orofaziale System beschreiben. Bei genauerer Betrachtung der verschiedenen Studiendesigns zeigt sich jedoch, dass die bisherige Forschung überwiegend funktionelle Parameter (CMD-Symptome, Schmerzintensität) oder entzündliche Prozesse (Parodontitis, Gingivitis) untersuchte, während geringfügige präzise strukturelle morphologische Veränderungen der Gingiva bislang nicht im Fokus standen. Die Studie von Akinkugbe et al (2024) wies zwar ein erhöhtes Parodontitisrisiko nach, erfasste aber ebenfalls primär Diagnosen und keine isolierten Gingivastrukturen.

Die fehlende Signifikanz unserer beobachteten Veränderungen an einzelnen Zähnen bezüglich der Breite der keratinisierten Gingiva und Rezessionen bei der Betrachtung auf Patientenebene kann mehrere Ursachen haben: Erstens ist der Beobachtungszeitraum von 9,5 Monaten möglicherweise zu kurz, um strukturelle Veränderungen der Gingiva abzubilden. Während funktionelle Störungen wie Bruxismus oder Schmerzsymptome kurzfristig fluktuieren können, unterliegt die Morphologie der keratinisierten Gingiva vermutlich langsamerer Dynamik.

Zweitens könnte die Breite der keratinisierten Gingiva einen stabileren Parameter darstellen als angenommen, der gegenüber kurzfristigen stressassoziierten Einflüssen

resistent ist. Drittens ist zu berücksichtigen, dass Parodontitispatienten erst nach abgeschlossener Antiinfektöser Therapie (AIT) in die Studie aufgenommen wurden und sich zum Zeitpunkt der Scans in der unterstützenden Parodontaltherapie (UPT) befanden. Diese stabile parodontale Situation könnte potenzielle Effekte der PTBS überlagert haben.

Die beobachteten klinischen Trends sind relevant: In der PTBS-Gruppe zeigten 64% der Probanden Messunterschiede ($\geq \pm 150 \mu\text{m}$), in der Kontrollgruppe 50,8%. Die Verschmälerung der keratinisierten Gingiva trat mit 11 Fällen in der PTBS-Gruppe häufiger auf als eine Verbreiterung (5 Fälle). Dies könnte auf eine Tendenz zu gingivalen Rezessionen unter PTBS-Bedingungen hindeuten, die möglicherweise durch erhöhte parafunktionelle Aktivität (Bruxismus lag bei allen PTBS-Patienten vor) vermittelt wird. Der pathophysiologische Mechanismus wäre hier eine chronische mechanische Überlastung des parodontalen Gewebes mit konsekutiver apikaler Migration des Gingivasaums. (6, 103-105) Bei allen Probandengruppen kam es im Zeitraum von neun Monaten in Einzelfällen und an einzelnen Zähnen zu messbaren Veränderungen. Bei der Mehrzahl der Probanden zeigten sich sowohl Gewebezunahmen als auch Gewebeabnahmen der Gingiva an verschiedenen Zähnen. Dies lässt für die Breite der keratinisierten Gingiva eine Dynamik vermuten, die sowohl eine Zunahme als auch einen Rückgang über einen Zeitraum von neun Monaten umfasst. Gingivale Rezessionen können durch zahlreiche Faktoren verursacht werden, wie beispielsweise fehlerhafte Zahnpflichtechniken, mangelhafte Mundhygiene, Zahnsteinakkumulation, unsachgemäße Anwendung von Zahnseide, fehlerhafte okklusale Verhältnisse, Fehlstellungen einzelner Zähne außerhalb des Zahnbogens sowie insuffiziente Restaurationen. (6) In einer retrospektiven Auswertung von Modellen wurden über einen Zeitraum von 25 Jahren Rezessionszunahmen bei 33 brasilianischen Zahnmedizinstudenten ohne Parodontitis beschrieben. Diese betrugen 0,5–0,6 mm an Frontzähnen, 0,9–0,95 mm an Prämolaren und 0,9–1,1 mm an Molaren (106).

Der gingivale Biotyp sowie die initiale Sondierungstiefe stellen wichtige Determinanten für das Auftreten von Rezessionen im Rahmen chirurgischer und nicht-chirurgischer Parodontal-Behandlungen dar (107, 108) Die Rezession des Gingivarandes führt zur Freilegung der Wurzeloberfläche, was zu einer Dentinüberempfindlichkeit führen kann. Im Frontzahnbereich entsteht zusätzlich ein ästhetisches Problem. Sadiq et al (2023) stellten fest, dass die Differenz der Rezession nach nicht-chirurgischer Parodontaltherapie (NSPT) nach 12 Wochen $0,05 \pm 0,04 \text{ mm}$ betrug (109). Die dreidimensionale Erfassung gingivaler Gewebe stellt einen innovativen Ansatz zur Beurteilung von Rezessionen nach NSPT dar. Diese Methode wurde mit der klinischen Standarduntersuchung verglichen. Dabei konnte die 3D-Methode keinen Unterschied zwischen normalem und dickem gingivalem Biotyp differenzieren. Dennoch zeigen Studien vielversprechende Ergebnisse hinsichtlich der digitalen Erfassung von Veränderungen des gingivalen Weichgewebes nach parodontalchirurgischen Eingriffen. (110)

Rios et al (2021) untersuchten in einer populationsbasierten longitudinalen Studie an 414 Personen ≥ 35 Jahren aus Porto Alegre, Brasilien, die Inzidenz und Progression gingivaler Rezessionen über vier Jahre. Die durchschnittliche Gesamtveränderung der Gingivarandposition betrug bei Zähnen ohne initiale Rezession mehr als 2 mm. Die bukkale Progression der Rezession bei Zähnen mit Rezession zu beiden Zeitpunkten ($n = 3.048$) lag bei $0,40 \pm 0,03 \text{ mm}$. Personen mit weniger als 20 Zähnen zeigten eine stärkere Progression (0,51 mm) als solche mit ≥ 20 Zähnen (0,33 mm). Ebenso wiesen Patienten mit Parodontitis Stadium III/IV eine stärkere Progression (0,49 mm) auf als solche mit Stadium I/II (0,14 mm). Eine methodische Limitation der Studie bestand in der Reproduzierbarkeit der Rezessionsmessung über vier Jahre durch

unterschiedliche Untersucher (111). Die Reproduzierbarkeit der Bestimmung gingivaler Rezessionen durch einen einzelnen Untersucher in 20 Doppelscans ermöglichte es in unserer Studie, Veränderungen $\geq 0,15$ mm bei Einzelzahnmessungen klinisch zu interpretieren (Thißen et al 2025). Innerhalb von neun Monaten umfasst 16 (19 %) Messstellen mit einem Creeping Attachment $\geq 0,15$ mm sowie in 30 Fällen (35 %) mit einer durchschnittlichen Rezessionsprogression $\geq 0,15$ mm. Dies kann darauf hindeuten, dass eine kontinuierliche Rezessionszunahme trotz gelegentlichen Creeping Attachments häufiger zu erwarten ist.

Ein wesentlicher Einflussfaktor ist die Reduktion der bakteriellen Belastung und toxischer Substanzen im betroffenen Areal, sodass das Scaling und Root Planing im Rahmen der antiinfektiösen Parodontaltherapie (AIT) die Entstehung eines Creeping Attachments fördern kann. Die Selbstheilung der Gingiva kann als Versuch verstanden werden, ein dynamisches Gleichgewicht wiederherzustellen, indem sie nach Entfernung störender Faktoren in ihre ursprüngliche Position vor der apikal gerichteten Migration zurückkehrt.(112)

In unserer longitudinalen Studie mit einem Zeitraum von neun Monaten zwischen dem ersten Scan 12 Wochen nach parodontaler Therapie (AIT), und dem zweiten Scan wurden keine Unterschiede hinsichtlich Mittelwertes und Inzidenz von Rezessionen zwischen Patienten mit Parodontitis Stadium III/IV und parodontal gesunden Patienten in der Erhaltungstherapie beobachtet. Dies könnte darauf hindeuten, dass sowohl weitere Rezessionen als auch Creeping Attachment auch nach erfolgreicher Parodontalbehandlung möglich sind.

Die isolierte Betrachtung der Einflussfaktoren zeigte, dass Probanden mit CMD (74%) und Bruxismus (73%) häufiger relevante Weichgewebsveränderungen aufwiesen. Dies stützt die Hypothese, dass funktionelle Faktoren einen größeren Einfluss auf die gingivale Morphologie haben könnten als die psychische Grunderkrankung selbst. Die Parodontitisgruppe zeigt eine geringere Rate an Weichgewebsveränderungen (42% ohne relevante Veränderung), was möglicherweise auf den protektiven Effekt der unterstützenden Parodontaltherapie zurückzuführen ist.

Die multivariate Analyse identifizierte keine statistisch signifikanten Prädiktoren, zeigte aber klinisch relevante Tendenzen: Rauchen war mit einer 2,85-fach erhöhten Odds für das Auftreten von Messdifferenzen assoziiert, während Parodontitis unter UPT einen protektiven Effekt mit einer Risikoreduktion um 63% ($OR=0,37$) aufwies. Diese Befunde sind plausibel: Nikotin beeinträchtigt die Mikrozirkulation und Gewebeheilung, während regelmäßige UPT-Sitzungen mit professioneller Zahnreinigung und Mundhygieneinstruktion die parodontale Stabilität fördern.

Die Beantwortung des Nebenziels zeigte eine hohe Stabilität über den beobachteten Zeitraum hinweg auf. Die Ergebnisse sprechen dafür, dass bei Probanden ohne klinische Anzeichen einer orofazialen Störung keine spontanen oder messbar fortschreitenden Veränderungen des untersuchten Parameters zu erwarten sind. Veränderungen, die im Verlauf einzelner Individuen beobachtet wurden, lagen innerhalb der erwartbaren biologischen Variabilität und überschritten nicht die Schwelle statistischer Signifikanz. Insgesamt deuten die Resultate darauf hin, dass der untersuchte Parameter bei parodontal Gesunden im Zeitraum von 9 Monaten als weitgehend konstant angesehen werden kann ($p>0,05$) und Veränderungen als Hinweis auf pathologische Prozesse zu werten sind.

Im Kontext der Literatur zur Mund-Hirn-Achse (Malan-Müller et al 2024, Patel et al 2025) ergeben sich interessante Perspektiven: Die fehlende direkte Assoziation zwischen PTBS und Gingivamorphologie schließt nicht aus, dass indirekte Effekte über veränderte Entzündungsmediatoren, Mikrobiomverschiebungen oder Verhaltensfaktoren vermittelt werden. Die Diskrepanz zwischen der hochsignifikanten Assoziation von PTBS mit funktionellen Störungen (Bruxismus, CMD) und der fehlenden Assoziation mit strukturellen Gingivaveränderungen wirft die Frage nach der zeitlichen Dynamik dieser Prozesse auf. Funktionelle Störungen können sich akut manifestieren und fluktuieren, während strukturelle Veränderungen eine längere Latenzzeit benötigen. Möglicherweise wäre bei einer längerfristigen Nachbeobachtung eine signifikante Progression der gingivalen Veränderungen in der PTBS-Gruppe über die gesamte PTBS-Therapiezeit (>2 Jahre) sinnvoll (52).

Ein besonderer Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit lag auf der Untersuchung der sensorischen Verarbeitungssensitivität im Kontext der PTBS und ihrer potenziellen Bedeutung für gingivale Veränderungen. Die Ergebnisse zeigen hochsignifikante Unterschiede zwischen den Gruppen: Die PTBS-Gruppe erreichte einen HSPS-Gesamtscore von $60,44 \pm 23,23$, die Kontrollgruppe lediglich $36,54 \pm 14,99$ ($p < 0,001$). Besonders ausgeprägt waren die Unterschiede in den Subskalen EOE (leichte Erregbarkeit) und LST (niedrige sensorische Reizschwelle), während sich die ästhetische Sensitivität (AES) nicht unterschied. Diese Befunde sind im Lichte des aktuellen Forschungsstands zur Sensory Processing Sensitivity zu interpretieren. Im Rahmen der Environmental Sensitivity wird SPS als ein Merkmal betrachtet, das eine erhöhte Plastizität gegenüber Umwelteinflüssen bedingt, sowohl im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für negative Erfahrungen als auch einer gesteigerten Profitierfähigkeit von positiven Umgebungsbedingungen. Die deutlich erhöhten SPS-Werte in der PTBS-Gruppe erlauben keine Aussage über die Richtung des Zusammenhangs. Grundsätzlich sind zwei Interpretationen denkbar: Einerseits könnte eine hohe sensorische Verarbeitungssensitivität als Prädispositionsfaktor wirken, der das Risiko für die Entwicklung einer PTBS nach Traumaexposition erhöht. Diese Interpretation stützt sich auf Befunde, wonach hochsensible Personen eine stärkere Reaktivität auf negative Reize zeigen und bestätigt die Annahme, dass erhöhte SPS kontextbezogen das Risiko der Entwicklung einer PTBS erhöht. Andererseits ist nicht auszuschließen, dass die traumatische Erfahrung selbst zu einer Sensitivierung und damit zu einer Erhöhung der SPS-Werte führt. Die vorliegende Querschnittsbetrachtung kann diese Frage nach Kausalität nicht abschließend klären; hierfür wären longitudinale Untersuchungen erforderlich, die SPS-Messungen vor und nach Traumaexposition erfassen. Die Studie von Eger et al (2021) liefert wichtige Anknüpfungspunkte für die Interpretation der vorliegenden Befunde. In dieser Untersuchung an deutschen Soldaten zeigte sich, dass Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis signifikant höhere Werte auf der SPS-Subskala „LST“ aufwiesen, welche eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber sensorischen Reizen beschreibt. Diese Befunde legen nahe, dass SPS nicht nur als psychologisches Konstrukt von Bedeutung ist, sondern auch mit oraler Gesundheit in Beziehung stehen.

Für den Zusammenhang mit der Gingivamorphologie ergeben sich hieraus mehrere plausible Wirkpfade: Erstens könnte eine erhöhte sensorische Verarbeitungssensitivität mit einer verstärkten Stressreaktion auf alltägliche Belastungen einhergehen. Golonka et al (2025) konnten zeigen, dass SPS mit erhöhtem wahrgenommenem Stress sowie mit Veränderungen der Kortisol- und Serotoninsekretion assoziiert ist (39). Chronische Stressbelastung wiederum beeinflusst über neuroendokrine und immunologische Mechanismen die parodontalen Gewebe, beispielsweise durch Modulation der

Entzündungsantwort und Beeinträchtigung der Wundheilung. Zweitens könnte die erhöhte sensorische Wahrnehmung bei hochsensiblen Personen zu verstärkter Wahrnehmung von Zahnfehlstellungen, okklusalen Störungen oder muskulären Verspannungen führen, was wiederum parafunktionelle Aktivitäten wie Bruxismus begünstigen könnte. Drittens ist denkbar, dass hochsensible Personen aufgrund ihrer erhöhten Reizoffenheit stärker auf Zahnbehandlungen oder zahnärztliche Untersuchungen reagieren, was möglicherweise die Inanspruchnahme prophylaktischer Maßnahmen beeinflusst.

Die Subskalenanalyse liefert weitere differenzierte Hinweise: Während sich EOE (leichte Erregbarkeit) und LST (niedrige sensorische Reizschwelle) hochsignifikant zwischen den Gruppen unterscheiden, zeigte die ästhetische Sensitivität (AES) keine Gruppenunterschiede. Dies entspricht den Befunden von Smolewska et al (2006), die eine dreifaktorielle Struktur der SPS beschrieben, und unterstreicht, dass insbesondere die Komponenten, die mit Übererregbarkeit und niedriger Reizschwelle assoziiert sind, für psychopathologische Phänomene relevant sind. Grimen und Diseth (2016) sowie Konrad und Herzberg (2017) konnten ebenfalls zeigen, dass die Zusammenhänge zwischen SPS und psychischer Symptombelastung besonders für die Faktoren EOE und LST ausgeprägt sind.

6 Zusammenfassung

Ziel: Die vorliegende Arbeit untersucht den Zusammenhang zwischen Posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) und Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva bei Soldaten nach Kriegseinsätzen. Ziel der Studie war es zu prüfen, ob PTBS unter Berücksichtigung von Parodontitis, CMD, Bruxismus, Rauchverhalten und Hochsensitivität (Sensory Processing Sensitivity) die Dynamik der Gingivabreite in einem Beobachtungszeitraum von 6-12 Monaten beeinflusst.

Material und Methoden: Die prospektive longitudinale Studie umfasste 84 Soldaten, davon 25 mit diagnostizierter PTBS (Studiengruppe) und 59 ohne PTBS (Kontrollgruppe). Die Rekrutierung erfolgte im Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz von April 2022 bis Juli 2024. Bei allen Probanden wurden zu zwei Zeitpunkten (t₀, t₁) im Abstand von durchschnittlich 9,5 Monaten Intraoralscans (TRIOS 3, 3Shape) des Ober- und Unterkiefers angefertigt. Die Messungen erfolgten an den Ramfjordzähnen digital mittels der Software OrthoAnalyzer. Die Erhebung der sensorischen Verarbeitungssensitivität erfolgte mittels des validierten HSPS-G-Fragebogens. Die statistische Auswertung umfasste deskriptive Analysen, Gruppenvergleiche (t-Test, Wilcoxon-Test) sowie eine binär logistische Regression zur Identifikation von Einflussfaktoren auf die Messveränderungen.

Ergebnisse: Bruxismus trat in der PTBS-Gruppe bei allen 25 Probanden (100%) auf, in der Kontrollgruppe bei 26 von 59 (44%; $p < 0,01$). Eine schmerzhaftes CMD zeigten 92% der PTBS-Gruppe, und 5% in der Kontrollgruppe ($p < 0,01$). Kein signifikanter Unterschied bestand hinsichtlich der Parodontitisprävalenz (PTBS: 40%, Kontrolle: 30%; $p = 0,452$). Die HSPS-G-Werte unterschieden sich hochsignifikant: Die PTBS-Gruppe erreichte einen Gesamtscore von $60,44 \pm 23,23$, die Kontrollgruppe von $36,54 \pm 14,99$ ($p < 0,001$). Besonders ausgeprägt waren die Unterschiede in den Subskalen Ease of Excitation (24,92 vs. 14,22; $p < 0,001$) und Low Sensory Threshold (25,00 vs. 12,88; $p < 0,001$), während die Ästhetische Sensitivität keine Gruppenunterschiede zeigte ($p = 0,242$). Die digitalen Messungen ergaben keine signifikanten Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva zwischen den beiden Messzeitpunkten auf Patientenebene, weder in der PTBS-Gruppe (verbundener t-Test: $p = 0,751$) noch in der Kontrollgruppe (Wilcoxon-Test: $p = 0,142$). Die multivariate Analyse identifizierte keinen statistisch signifikanten Einflussfaktor auf die Messveränderungen (alle $p > 0,05$). Klinische Trends zeigten sich für Rauchen (OR=2,85 für das Auftreten von Messdifferenzen) und für Parodontitis unter unterstützender Parodontaltherapie (OR=0,37, protektiver Effekt). Bei den 21 parodontal gesunden Probanden ohne orofaziale Funktionsstörungen und ohne PTBS fanden sich keine signifikanten Veränderungen ($p > 0,05$).

Diskussion: Die Ergebnisse zeigen, dass PTBS nicht als unabhängiger Prädiktor für kurzfristige Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva betrachtet werden kann. Die fehlende Signifikanz kann mehrere Ursachen haben: Der Beobachtungszeitraum von 9,5 Monaten ist möglicherweise zu kurz für Veränderungen in der Breite der befestigten Gingiva; zudem befanden sich Parodontitispatienten in unterstützender Therapie, was potenzielle PTBS-Effekte überlagert haben könnte. Die fehlende direkte Assoziation zwischen SPS und Gingivaveränderungen in der multivariaten Analyse schließt indirekte Wirkmechanismen nicht aus, vielmehr ist von einem komplexen Zusammenspiel aus psychischer Disposition, traumatischer Erfahrung, funktionellen Störungen und Verhaltensfaktoren auszugehen. Rauchen als modifizierbarer Risikofaktor (OR=2,85) und die unterstützende Parodontaltherapie als protektiver Faktor (OR=0,37) verdienen besondere klinische Aufmerksamkeit.

Schlussfolgerung: Bei den meisten Probanden kam es an einzelnen Zähnen im Untersuchungszeitraum von 9,5 Monaten, ohne chirurgische oder prothetische Maßnahmen, zu Abnahme der Breite der keratinisierten Gingiva ebenso wie zu einer Zunahme. ($\pm > 0,15\text{mm}$) Die Entwicklung von Rezessionen und Creeping Attachment kann als dynamischer patientenspezifischer Prozess angesehen werden. Zusammenfassend zeigt die Studie, dass PTBS nicht als unabhängiger Prädiktor für kurzfristige Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva betrachtet werden kann. Rauchen als modifizierbarer Risikofaktor und die unterstützende Parodontaltherapie als protektiver Faktor verdienen besondere klinische Aufmerksamkeit bei der Betreuung von Patienten mit traumaassoziierten Störungen.

Die vorliegende Arbeit konnte keinen statistisch signifikanten Einfluss einer PTBS auf kurzfristige Veränderungen der Breite der keratinisierten Gingiva nachweisen. Die klinischen Trends sowie die signifikant erhöhten SPS-Werte in der PTBS-Gruppe weisen jedoch auf komplexe Interaktionen zwischen psychischen, funktionellen und verhaltensbezogenen Faktoren hin. Patienten mit hoher sensorischer Verarbeitungssensitivität könnten sowohl ein erhöhtes Risiko für traumabezogene Störungen als auch für stressassoziierte somatische Beschwerden aufweisen, gleichzeitig aber in besonderem Maße von präventiven Maßnahmen profitieren. Longitudinale Untersuchungen mit längerer Beobachtungsdauer über die Dauer einer Psychotherapie und die Einbeziehung weiterer morphologischer Parameter erscheinen vielversprechend, um die Zusammenhänge zwischen psychischer Belastung und parodontaler Struktur weiter aufzuklären.

7 Anhang

Abteilung Zahnmedizin

Instruktion

Im Folgenden finden Sie 26 Aussagen, die das Ausmaß der Feinfühligkeit einer Person erfassen.

Wenn eine Aussage

gar nicht auf Sie zutrifft, dann kreuzen Sie die **Zahl 0** an,
 nur wenig auf Sie zutrifft, dann kreuzen sie die **Zahl 1** an,
 doch teilweise auf Sie zutrifft, dann kreuzen Sie die **Zahl 2** an,
 ziemlich gut auf Sie zutrifft, dann kreuzen Sie die **Zahl 3** an,
 völlig auf Sie zutrifft, dann kreuzen Sie die **Zahl 4** an.

Bitte achten Sie darauf, dass Sie alle Aussagen zügig und aufrichtig beantworten. Es gibt keine „richtige oder „falschen“ Antworten, sondern nur solche, die mehr oder weniger auf Sie zutreffen.

		0	1	2	3	4
		Trifft gar nicht zu	Trifft nur we- nig zu	Trifft teilweise zu	Trifft ziemlich gut zu	Trifft völlig zu
1.	Ich fühle mich durch starke Sinneseindrücke wie Riechen überfordert.	☐	☐	☐	☐	☐
2.	Ich habe eine feine Wahrnehmung für unterschwellige Dinge in meiner Umgebung.	☐	☐	☐	☐	☐
3.	Wenn ich mit anderen Menschen konkurrieren muss, werde ich nervös, so dass ich viel schlechter abschneide, als ich eigentlich könnte.	☐	☐	☐	☐	☐
4.	Stimmungen anderer Menschen beeinflussen mich.	☐	☐	☐	☐	☐
5.	Ich fühle mich leicht überwältigt von intensiven Reizen, wie starke Gerüche.	☐	☐	☐	☐	☐
6.	Ich habe an stressigen Tagen das starke Bedürfnis, mich an einen Ort zurückzuziehen, wo ich alleine bin und mich erholen kann.	☐	☐	☐	☐	☐
7.	Ich fühle mich leicht überwältigt von intensiven Reizen, wie hellem Licht.	☐	☐	☐	☐	☐
8.	Ich habe ein reiches und vielfältiges Innenleben.	☐	☐	☐	☐	☐
9.	Ich fühle mich durch starke Sinneseindrücke wie Schmecken überfordert.	☐	☐	☐	☐	☐
10.	Laute Geräusche empfinde ich als sehr unangenehm.	☐	☐	☐	☐	☐

Mit Kompetenz und Verantwortung für die
Sicherheit unserer Patientinnen und Patienten



Zertifiziert nach den Regeln der Kooperation für Transparenz
und Qualität im Gesundheitswesen GmbH (KTO-GmbH) mit
der Zertifikatsnummer 2021-0034 KH

		0	1	2	3	4
		Trifft gar nicht zu	Trifft nur we- nig zu	Trifft teilweise zu	Trifft ziemlich gut zu	Trifft völlig zu
11.	Bestimmte Musik berührt mich sehr stark.	☐	☐	☐	☐	☐
12.	Ich fühle mich leicht überwältigt von intensiven Reizen, wie starkem Lärm (z. B. durch laute Sirenen in der Nähe).	☐	☐	☐	☐	☐
13.	Ich fühle mich leicht überwältigt von intensiven Reizen, wie grober oder kratziger Kleidung.	☐	☐	☐	☐	☐
14.	Ich fühle mich durch starke Sinneseindrücke wie Sehen überfordert.	☐	☐	☐	☐	☐
15.	Ich erschrecke leichter als andere Menschen.	☐	☐	☐	☐	☐
16.	Ich werde sehr unruhig, wenn ich in kurzer Zeit viel zu tun habe.	☐	☐	☐	☐	☐
17.	Ich fühle mich genervt, wenn sich um mich herum viel abspielt.	☐	☐	☐	☐	☐
18.	Ich fühle mich durch starke Sinneseindrücke wie Fühlen überfordert.	☐	☐	☐	☐	☐
19.	Veränderungen in meinem Leben bringen mich merklich durcheinander.	☐	☐	☐	☐	☐
20.	Ich nehme feine Düfte deutlich wahr und genieße sie.	☐	☐	☐	☐	☐
21.	Ich empfinde es als sehr unangenehm, wenn ich mich mit vielen Dingen gleichzeitig beschäftigen muss.	☐	☐	☐	☐	☐
22.	Für mich ist es wichtig, aufregende oder überfordernde Situationen in meinem Leben zu vermeiden.	☐	☐	☐	☐	☐
23.	Starke Reize, wie laute Geräusche oder chaotische Szenen, stören mich sehr.	☐	☐	☐	☐	☐
24.	Wenn ich während der Durchführung einer Aufgabe beobachtet werde, werde ich nervös, so dass ich viel schlechter abschneide, als ich eigentlich könnte.	☐	☐	☐	☐	☐
25.	Ich fühle mich durch starke Sinneseindrücke wie Hören überfordert.	☐	☐	☐	☐	☐
26.	Ich nehme Kunstwerke deutlich wahr und genieße sie.	☐	☐	☐	☐	☐

Mit Kompetenz und Verantwortung für die
Sicherheit unserer Patientinnen und Patienten



Zertifiziert nach den Regeln der Kooperation für Transparenz
und Qualität im Gesundheitswesen GmbH (KTQ-GmbH) mit
der Zertifikatsnummer 2021-0034 KH

8 Danksagung

Ich danke jeder Seele, die zur Durchführung und Fertigstellung dieser Studie betreuend sowie unterstützend gewirkt hat.

9 Literaturverzeichnis

1. Braas R, Eger T, Gohr J, Wörner F, Wolowski A. [Orofacial dysfunction and posttraumatic stress disorder : A context analysis of soldiers after military deployment]. *Nervenarzt*. 2019;90(5):503-8.
2. Muhvic-Urek M, Uhac I, Vuksic-Mihaljevic Z, Leovic D, Blecic N, Kovac Z. Oral health status in war veterans with post-traumatic stress disorder. *J Oral Rehabil*. 2007;34(1):1-8.
3. Uhac I, Kovac Z, Muhvić-Urek M, Kovacević D, Francisković T, Simunović-Soskić M. The prevalence of temporomandibular disorders in war veterans with post-traumatic stress disorder. *Mil Med*. 2006;171(11):1147-9.
4. Reissmann DR, John MT, Schierz O, Wassell RW. Functional and psychosocial impact related to specific temporomandibular disorder diagnoses. *J Dent*. 2007;35(8):643-50.
5. Ruscheweyh R, Becker T, Born Y, Çolak-Ekici R, Marziniak M, Evers S, et al. Effects of stress and relaxation on pain perception in subjects with pain-free occlusional disharmony compared with healthy controls. *Oral Dis*. 2015;21(3):400-7.
6. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*. 2018;89(S1):S204-S13.
7. Li J, Tong L, Schock BC, Ji LL. Post-traumatic Stress Disorder: Focus on Neuroinflammation. *Mol Neurobiol*. 2023;60(7):3963-78.
8. Ball J, Darby I. Mental health and periodontal and peri-implant diseases. *Periodontology 2000*. 2022;90(1):106-24.
9. Bolat SY, Guliyev R, Lutfioglu M. A comprehensive analysis of gingival phenotype: interaction and relationship between gingival and tooth morphometric parameters. *BMC Oral Health*. 2025;25(1):1450.
10. Uysal BF, Köse T, Gürkan A. Gingival phenotype classification by visual and probe visibility assessments: Relationship with thickness and probe design. *J Periodontol*. 2025;96(4):309-20.
11. Malpartida-Carrillo V, Tinedo-Lopez PL, Guerrero ME, Amaya-Pajares SP, Özcan M, Rösing CK. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. *J Esthet Restor Dent*. 2021;33(3):432-45.
12. Pohl V, Fürhauser L, Haas R, Pohl S. Gingival recession behavior with immediate implant placement in the anterior maxilla with buccal dehiscence without additional augmentation-a pilot study. *Clin Oral Investig*. 2020;24(4):1455-64.
13. Vlachodimou E, Fragkioudakis I, Vouros I. Is There an Association between the Gingival Phenotype and the Width of Keratinized Gingiva? A Systematic Review. *Dent J (Basel)*. 2021;9(3).
14. Li W, Xu T, Zhang H, Lü Y, Yang Q, Zhu J, et al. Digital analysis of periodontal phenotype in the maxillary anterior region. *Clin Adv Periodontics*. 2025.
15. Worner F, Eger T, Simon U, Wolowski A. Periodontal Disease and Tooth Wear in a Sample of German Soldiers with Posttraumatic Stress Disorder. *Oral Health Prev Dent*. 2021;19:449-56.
16. Lim HC, Lee J, Kang DY, Cho IW, Shin HS, Park JC. Digital Assessment of Gingival Dimensions of Healthy Periodontium. *J Clin Med*. 2021;10(8).
17. Bhatia G, Kumar A, Khatri M, Bansal M, Saxena S. Assessment of the width of attached gingiva using different methods in various age groups: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(2):199-202.

18. Voigt JP, Goran ML, Flesher RM. The width of lingual mandibular attached gingiva. *J Periodontol.* 1978;49(2):77-80.
19. Aron EN, Aron A. Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. *J Pers Soc Psychol.* 1997;73(2):345-68.
20. Greven CU, Trupp MD, Homberg JR, Slagter HA. Sensory processing sensitivity: theory, evidence, and directions. *Trends Cogn Sci.* 2025.
21. Greven CU, Lionetti F, Booth C, Aron EN, Fox E, Schendan HE, et al. Sensory Processing Sensitivity in the context of Environmental Sensitivity: A critical review and development of research agenda. *Neurosci Biobehav Rev.* 2019;98:287-305.
22. Acevedo BP, Lionetti F. Editorial: Sensory processing sensitivity research: recent advances. *Front Psychol.* 2025;16:1724138.
23. Belsky J, Pluess M. Beyond Diathesis Stress: Differential Susceptibility to Environmental Influences. *Psychological bulletin.* 2009;135(6):885-908.
24. Ellis BJ, Boyce WT, Belsky J, Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH. Differential susceptibility to the environment: an evolutionary--neurodevelopmental theory. *Dev Psychopathol.* 2011;23(1):7-28.
25. Ellis BJ, Essex MJ, Boyce WT. Biological sensitivity to context: II. Empirical explorations of an evolutionary-developmental theory. *Dev Psychopathol.* 2005;17(2):303-28.
26. Boyce WT, Ellis BJ. Biological sensitivity to context: I. An evolutionary-developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Dev Psychopathol.* 2005;17(2):271-301.
27. Lionetti F, Aron A, Aron EN, Burns GL, Jagiellowicz J, Pluess M. Dandelions, tulips and orchids: evidence for the existence of low-sensitive, medium-sensitive and high-sensitive individuals. *Transl Psychiatry.* 2018;8(1):24.
28. Acevedo BP, Aron EN, Aron A, Sangster MD, Collins N, Brown LL. The highly sensitive brain: an fMRI study of sensory processing sensitivity and response to others' emotions. *Brain Behav.* 2014;4(4):580-94.
29. Rubaltelli E, Scrimin S, Moscardino U, Priolo G, Buodo G. Media exposure to terrorism and people's risk perception: The role of environmental sensitivity and psychophysiological response to stress. *Br J Psychol.* 2018;109(4):656-73.
30. Konrad S, Herzberg PY. Psychometric Properties and Validation of a German High Sensitive Person Scale (HSPS-G): Hogrefe Publishing; 2019. 364–78 p.
31. Smolewska KA, McCabe SB, Woody EZ. A psychometric evaluation of the Highly Sensitive Person Scale: The components of sensory-processing sensitivity and their relation to the BIS/BAS and "Big Five". *Pers Individ Differ.* 2006;40(6):1269-79.
32. Bakker K, Moulding R. Sensory-Processing Sensitivity, dispositional mindfulness and negative psychological symptoms. *Pers Individ Differ.* 2012;53(3):341-6.
33. Liss M, Mailloux J, Erchull MJ. The relationships between sensory processing sensitivity, alexithymia, autism, depression, and anxiety. *Pers Individ Differ.* 2008;45(3):255-9.
34. Meredith PJ, Bailey KJ, Strong J, Rappel G. Adult Attachment, Sensory Processing, and Distress in Healthy Adults. *Am J Occup Ther.* 2016;70(1):7001250010p1-8.
35. Kibe C, Suzuki M, Hirano M, Boniwell I. Sensory processing sensitivity and culturally modified resilience education: Differential susceptibility in Japanese adolescents. *PLoS One.* 2020;15(9):e0239002.
36. Grimen HL, Diseth Å. Sensory Processing Sensitivity: Factors of the Highly Sensitive Person Scale and Their relationships to Personality and Subjective Health Complaints. *Comprehensive Psychology.* 2016;5:2165222816660077.

37. Brindle K, Moulding R, Bakker K, Nedeljkovic M. Is the relationship between sensory-processing sensitivity and negative affect mediated by emotional regulation? *Australian Journal of Psychology*. 2015;67(4):214-21.
38. Lionetti F, Pastore M, Moscardino U, Nocentini A, Pluess K, Pluess M. Sensory Processing Sensitivity and its association with personality traits and affect: A meta-analysis. *Journal of Research in Personality*. 2019;81:138-52.
39. Golonka K, Gulla B, Koscielniak D, Darczuk D, Cienkosz-Stepanczak B, Bystrowska B, et al. Sensory processing sensitivity in adult dental patients and its relation to perceived stress, cortisol, and serotonin secretion. *Sci Rep*. 2025;15(1):7328.
40. Jakobson LS, Rigby SN. Alexithymia and Sensory Processing Sensitivity: Areas of Overlap and Links to Sensory Processing Styles. *Front Psychol*. 2021;12:583786.
41. Weissman DG, Nook EC, Dews AA, Miller AB, Lambert HK, Sasse SF, et al. Low Emotional Awareness as a Transdiagnostic Mechanism Underlying Psychopathology in Adolescence. *Clin Psychol Sci*. 2020;8(6):971-88.
42. Jauk E, Knodler M, Frenzel J, Kanske P. Do highly sensitive persons display hypersensitive narcissism? Similarities and differences in the nomological networks of sensory processing sensitivity and vulnerable narcissism. *J Clin Psychol*. 2023;79(1):228-54.
43. Acevedo B, Jagiellowicz J, Aron E, Marhenke R, Aron A. Sensory processing sensitivity and childhood quality's effects on neural responses to emotional stimuli. *Clinical Neuropsychiatry*. 2017;14:359-73.
44. Slagt M, Dubas JS, van Aken MAG, Ellis BJ, Dekovic M. Sensory processing sensitivity as a marker of differential susceptibility to parenting. *Dev Psychol*. 2018;54(3):543-58.
45. Pluess M. Individual Differences in Environmental Sensitivity. *Child Development Perspectives*. 2015;9(3):138-43.
46. Eger T, Worner F, Simon U, Konrad S, Wolowski A. Dental Anxiety and Higher Sensory Processing Sensitivity in a Sample of German Soldiers with Inflammatory Periodontal Disease. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(4).
47. Maercker A. Traumafolgestörungen. Berlin: Springer-Verlag GmbH Deutschland; 2019.
48. Beck JG, and Denise M. Sloan The Oxford Handbook of Traumatic Stress Disorders: Oxford University Press; 2022. Available from: <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780190088224.001.0001>.
49. Gesundheit Bf. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) gesund.bund.de [updated 17.03.2023. Available from: <https://gesund.bund.de/posttraumatische-belastungsstoerung#haeufigkeit>.
50. Fraile-Martinez O, García-Montero C, Álvarez-Mon M, Casanova-Martín C, Fernández-Faber D, Presa M, et al. Grasping Posttraumatic Stress Disorder From the Perspective of Psychoneuroimmunoendocrinology: Etiopathogenic Mechanisms and Relevance for Integrative Management. *Biol Psychiatry*. 2025;98(10):733-45.
51. Bundeswehr. Posttraumatische Belastungsstörung: Stand der Forschung Berlin: Bundesministerium der Verteidigung; 2025 [updated 2025/05/22. Available from: <https://www.bundeswehr.de/de/selbstverstaendnis/betreuung-fuersorge/ptbs-hilfe/trauma-ptbs/forschung>.
52. (DeGPT) DGfPeV. S3-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung Registernummer 155-001. 2019.
53. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed, (2013).

54. Organization WH. International Classification of Diseases 11th Revision 2022 [updated 01.01.2026. Available from: <https://icd.who.int/browse/2026-01/mms/en#585833559>.
55. Wang Y, Chung MC, Wang N, Yu X, Kenardy J. Social support and posttraumatic stress disorder: A meta-analysis of longitudinal studies. *Clin Psychol Rev.* 2021;85:101998.
56. Maercker A, Hecker T. Broadening perspectives on trauma and recovery: a socio-interpersonal view of PTSD. *Eur J Psychotraumatol.* 2016;7:29303.
57. Maercker A, Horn AB. A socio-interpersonal perspective on PTSD: the case for environments and interpersonal processes. *Clin Psychol Psychother.* 2013;20(6):465-81.
58. Friedmann MJ. *Handbook of PTSD Science and Practice.* New York: The Guilford Press; 2010.
59. Choi KW, Sikkema KJ. Childhood Maltreatment and Perinatal Mood and Anxiety Disorders: A Systematic Review. *Trauma Violence Abuse.* 2016;17(5):427-53.
60. Bethell CD, Newacheck P, Hawes E, Halfon N. Adverse childhood experiences: assessing the impact on health and school engagement and the mitigating role of resilience. *Health Aff (Millwood).* 2014;33(12):2106-15.
61. Alfred Wolf PC. *Stressmedizin & Stresspsychologie Epidemiologie, Neurobiologie, Prävention und praktische Lösungsansätze: Schattauer;* 2020.
62. Yehuda R, Bierer LM, Sarapas C, Makotkine I, Andrew R, Seckl JR. Cortisol metabolic predictors of response to psychotherapy for symptoms of PTSD in survivors of the World Trade Center attacks on September 11, 2001. *Psychoneuroendocrinology.* 2009;34(9):1304-13.
63. Pace TW, Heim CM. A short review on the psychoneuroimmunology of posttraumatic stress disorder: from risk factors to medical comorbidities. *Brain Behav Immun.* 2011;25(1):6-13.
64. Rosen JB, Schulkin J. Hyperexcitability: From Normal Fear to Pathological Anxiety and Trauma. *Front Syst Neurosci.* 2022;16:727054.
65. Young G, Thielen H, Samuelson K, Jin J. Neurobiology of Chronic Pain, Posttraumatic Stress Disorder, and Mild Traumatic Brain Injury. *Biology (Basel).* 2025;14(6).
66. Fleming LL, Harnett NG, Ressler KJ. Sensory alterations in post-traumatic stress disorder. *Curr Opin Neurobiol.* 2024;84:102821.
67. Pitman RK, Rasmusson AM, Koenen KC, Shin LM, Orr SP, Gilbertson MW, et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci.* 2012;13(11):769-87.
68. van der Kolk BA, Greenberg MS, Orr SP, Pitman RK. Endogenous opioids, stress induced analgesia, and posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacol Bull.* 1989;25(3):417-21.
69. Uhac I, Tariba P, Kovac Z, Simonić-Kocijan S, Lajnert V, Mesić VF, et al. Masticatory muscle and temporomandibular joint pain in Croatian war veterans with posttraumatic stress disorder. *Coll Antropol.* 2011;35(4):1161-6.
70. Wolowski A, Eger T, Braas R, Gohr J, Weber N, Witanski K, et al. Long-term effects of splint therapy in patients with posttraumatic stress disease (PTSD). *Clin Oral Investig.* 2020;24(4):1493-7.
71. Wörner F, Eger T, Simon U, Wolowski A. Periodontal Disease and Tooth Wear in a Sample of German Soldiers with Posttraumatic Stress Disorder. *Oral Health Prev Dent.* 2021;19:449-56.

72. Tagger-Green N, Nemcovsky C, Fridenberg N, Green O, Chaushu L, Kolerman R. Oral and Dental Considerations of Combat-Induced Post Traumatic Stress Disorder (PTSD)-A Cross-Sectional Study. *J Clin Med*. 2022;11(11).
73. Tagger-Green N, Nemcovsky C, Gadoth N, Cohen O, Kolerman R. Oral and dental considerations of combat-induced PTSD: a descriptive study. *Quintessence Int*. 2020;51(8):678-85.
74. Wörner F, Eger T, Simon U, Becker A, Wolowski A. Lifespan of Splints in a Sample of German Soldiers Hospitalised with Post-traumatic Stress Disorder (PTSD) in Combination with Sleep Bruxism and Painful Temporomandibular Disorder (TMD). *Oral Health Prev Dent*. 2024;22:249-56.
75. Muhvić-Urek M, Vukšić Ž, Simonić-Kocijan S, Braut V, Braut A, Uhač I. CO-OCCURRENCE OF CHRONIC HEAD, FACE AND NECK PAIN, AND DEPRESSION IN WAR VETERANS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER. *Acta Clin Croat*. 2015;54(3):266-71.
76. Knibbe W, Lobbezoo F, Voorendonk EM, Visscher Corine M, de Jongh A. Prevalence of painful temporomandibular disorders, awake bruxism and sleep bruxism among patients with severe post-traumatic stress disorder. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2022;49(11):1031-40.
77. Knibbe W, Visscher CM, Lobbezoo F. Exploring post-traumatic stress among patients at a clinic for orofacial pain and dysfunction. *J Dent*. 2025;156:105656.
78. Solis ACO, Corchs F, Duran É P, Silva C, Del Real N, Araújo Á C, et al. Self-reported bruxism in patients with post-traumatic stress disorder. *Clin Oral Investig*. 2024;28(2):152.
79. Minervini G, Franco R, Marrapodi MM, Fiorillo L, Cervino G, Cicciù M. Post-traumatic stress, prevalence of temporomandibular disorders in war veterans: Systematic review with meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2023;50(10):1101-9.
80. De Leeuw R, Bertoli E, Schmidt JE, Carlson CR. Prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in orofacial pain patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99(5):558-68.
81. Schry AR, Rissling MB, Gentes EL, Beckham JC, Kudler HS, Straits-Tröster K, et al. The Relationship Between Posttraumatic Stress Symptoms and Physical Health in a Survey of U.S. Veterans of the Iraq and Afghanistan Era. *Psychosomatics*. 2015;56(6):674-84.
82. Akinkugbe AA, Midya V, Crane MA, Garcia DT, Clark US, Wright RJ. Long-Term Oral Health Effects of Traumatic Events Among World Trade Center Health Registry Enrolees, 2003-2020. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2025;53(2):170-9.
83. Hamid SH, Dashash MAD. The impact of post-traumatic stress disorder on dental and gingival status of children during syrian crisis: A preliminary study. *J Investig Clin Dent*. 2019;10(1):e12372.
84. Hamid S, Dashash M, Latifeh Y. A short-term approach for promoting oral health of internally displaced children with PTSD: the key is improving mental health-results from a quasi-randomized trial. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):58.
85. Malan-Müller S, Vidal R, O'Shea E, Montero E, Figuero E, Zorrilla I, et al. Probing the oral-brain connection: oral microbiome patterns in a large community cohort with anxiety, depression, and trauma symptoms, and periodontal outcomes. *Transl Psychiatry*. 2024;14(1):419.
86. Qiu X, Xu T, Huang Y, Wei C, Wang L, Wu B. Relationship between depression and oral microbiome diversity: analysis of NHANES data (2009-2012). *BMC Oral Health*. 2025;25(1):914.

87. Patel D, Nolasco D, Carr B. Systemic Inflammation from Periodontal Disease and its Neuropsychiatric Implications: Eur Psychiatry. 2025 Aug 26;68(Suppl 1):S593. doi: 10.1192/j.eurpsy.2025.1210. eCollection 2025 Apr.; 2025.
88. Haban V, Aurer A, Ivić-Kardum M, Mravak-Stipetić M, Gall-Trošelj K, Aurer-Koželj J. Post-Traumatic Stress Disorder Patients and Periodontal Health. Acta stomatologica Croatica : International journal of oral sciences and dental medicine. 2003;Vol. 37 No. 3, 2003.
89. Niemczyk W, Niemczyk S, Prokurat M, Grudnik K, Migas M, Wągrowaska K, et al. Etiology of gingival recession - a literature review. Wiad Lek. 2024;77(5):1080-5.
90. Goldman HM, Cohen DW, Fox L, Schluger S. Periodontal Therapy. [By] Henry M. Goldman ... Saul Schluger ... Lewis Fox ... D. Walter Cohen, etc. (Third edition.) [With illustrations.]. Saint Louis: C.V. Mosby Co.; 1964.
91. Bell LA, Valluzzo TA, Garnick JJ, Pennel BM. The presence of "creeping attachment" in human gingiva. J Periodontol. 1978;49(10):513-7.
92. Ahuja A, Ahuja V, Kumari R, Thosar NR. Passive Root Coverage Through Creeping Attachment of the Gingiva Before and After Scaling and Root Planning Therapy in the Mandibular Anterior Teeth: A Clinical Study. Cureus. 2024;16(4):e57734.
93. Trombelli L, Tatakis DN, Scabbia A, Zimmerman GJ. Comparison of mucogingival changes following treatment with coronally positioned flap and guided tissue regeneration procedures. Int J Periodontics Restorative Dent. 1997;17(5):448-55.
94. Abolfazli N, Saber FS, Lafzi A, eskandari A. Evaluation of alteration in mucogingival line location following use of subepithelial connective tissue graft. Indian J Dent Res. 2010;21(2):174-8.
95. Ko KA, Lee JS, Kim JH, Park JM, Gruber R, Thoma DS. Changes in mucogingival junction after an apically positioned flap with collagen matrix at sites with or without previous guided bone regeneration: A prospective comparative cohort study. Clin Oral Implants Res. 2020;31(12):1199-206.
96. (NATO) NATO. Dental Fitness Standards for military personnel and the NATO Dental Fitness Classification System 2017.
97. Zimmermann M, Mehl A, Mörmann WH, Reich S. Intraoral scanning systems - a current overview. Int J Comput Dent. 2015;18(2):101-29.
98. Mangano F, Gandolfi A, Luongo G, Logozzo S. Intraoral scanners in dentistry: a review of the current literature. BMC Oral Health. 2017;17(1):149.
99. Singer A. How does an intraoral scanner work? 3shape2024 [updated 18.03.2024. Available from: https://www.3shape.com/en-us/blog/digital-dentistry/how-intraoral-scanner-works?utm_source=chatgpt.com.
100. Thißen P, Mehr M, Eger T, Deschner J, Geyer AM. Reproducibility of Digital Measurements on Soft and Hard Tissue. Oral Health Prev Dent. 2025;23:183-8.
101. Shi J, Zhou N, He B, Hong X, Guo W, Jiang L, et al. Diagnostic accuracy of severe periodontitis for Ramfjord teeth based on different classifications. Oral Dis. 2024;30(5):3321-7.
102. Rams TE, Oler J, Listgarten MA, Slots J. Utility of Ramfjord index teeth to assess periodontal disease progression in longitudinal studies. J Clin Periodontol. 1993;20(2):147-50.
103. Prato GPP. Mucogingival Deformities. Annals of Periodontology. 1999;4(1):98-100.

104. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(2):220-5.
105. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FG. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014;41(10):958-71.
106. Maluf CV, Hirata R, Lourenço EJV, Pegoraro LF, Fischer RG, de Moraes Telles D. Digital quantitative analysis of noncarious cervical Lesions, occlusal tooth Wear, and gingival recession: results from a 25-Year clinical Follow-Up study. *Clin Oral Investig.* 2025;30(1):5.
107. Kim DM, Bassir SH, Nguyen TT. Effect of gingival phenotype on the maintenance of periodontal health: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* 2020;91(3):311-38.
108. Gupta I, Vandana KL. Alterations of the marginal soft tissue (gingival margin) following periodontal therapy: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2009;13(2):85-9.
109. Sadiq A, Buti J, Seymour K, Khan FR. Evaluation Of Gingival Biotype And Recession Following Non-Surgical Periodontal Treatment Using 3-Dimensional Scan Methods. *J Pak Med Assoc.* 2023;73(9):1878-80.
110. Zuhr O, Akakpo D, Eickholz P, Vach K, Hürzeler MB, Petsos H. Tunnel technique with connective tissue graft versus coronally advanced flap with enamel matrix derivate for root coverage: 5-year results of an RCT using 3D digital measurement technology for volumetric comparison of soft tissue changes. *J Clin Periodontol.* 2021;48(7):949-61.
111. Rios FS, Costa RSA, Wagner TP, Christofoli BR, Goergen J, Izquierdo C, et al. Incidence and progression of gingival recession over 4 years: A population-based longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 2021;48(1):114-25.
112. Machado AW, MacGinnis M, Damis L, Moon W. Spontaneous improvement of gingival recession after correction of tooth positioning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014;145(6):828-35.