

Aus dem Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

(Direktor: Univ.- Prof. Dr. K.-F. Krey)

Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie, Endodontologie, Präventive Zahnmedizin und

Kinderzahnheilkunde

Abteilung Parodontologie

(kommissarischer Direktor: Prof. Dr. med. dent. Christian Splieth)

der Universitätsmedizin der Universität Greifswald

# **Der bidirektionale Zusammenhang zwischen Parodontitis und der Körperfettverteilung (SHIP-2)**

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Zahnmedizin

(Dr. med. dent.)

der

Universitätsmedizin

der

Universität Greifswald

2023

vorgelegt von: Mariann Ingeburg Schaefer

geb. am: 26.07.1990

in Wurzen

Dekan: Prof. Dr. med. Karlhans Endlich

1. Gutachter: Prof. Dr. rer. nat. Peter Meisel
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. James Deschner

Tag der Disputation: 10.01.2023

Ort, Raum: Greifswald, Hörsaal Zentrum für Zahn- Mund und Kieferheilkunde

*Für meine Mutter und meinen Vater*

*Danke, dass ihr immer für mich da seid.*

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>- 1 -</b>
<b>2</b>	<b>Theoretischer Teil</b> .....	<b>- 3 -</b>
2.1	Parodontitis .....	- 3 -
2.1.1	Definition und Klassifikation .....	- 3 -
2.1.2	Ätiopathogenese .....	- 4 -
2.1.3	Parodontitis als systemische Entzündung .....	- 6 -
2.1.4	Risikofaktoren .....	- 7 -
2.2	Adipositas .....	- 12 -
2.2.1	Definition und Ätiologie .....	- 12 -
2.2.2	Körperfettverteilung .....	- 13 -
2.2.3	Komorbiditäten und Komplikationen .....	- 14 -
2.2.4	Fettgewebe als endokrines Organ .....	- 14 -
2.3	Zusammenhang zwischen Parodontitis und Adipositas .....	- 15 -
2.3.1	Auswirkungen von Adipositas auf parodontale Läsionen .....	- 15 -
2.3.2	Auswirkung parodontaler Läsionen auf Adipositas .....	- 16 -
<b>3</b>	<b>Material und Methoden</b> .....	<b>- 17 -</b>
3.1	SHIP - Studiendesign und Zielstellung .....	- 17 -
3.2	Datenerhebung und Untersuchungsbereiche .....	- 19 -
3.3	Zahnmedizinische Datenerfassung .....	- 20 -
3.3.1	Parodontologische Messwerte .....	- 21 -
3.4	Vorstellung verwendeter Variablen .....	- 22 -
3.4.1	Allgemeine Variablen .....	- 22 -
3.4.2	Parodontalbezogene Variablen .....	- 26 -
3.5	Statistische Methoden .....	- 27 -
3.5.1	T-Test .....	- 27 -
3.5.2	Varianzanalyse (ANOVA) .....	- 28 -
3.5.3	Mann-Whitney-U-Test .....	- 28 -
3.5.4	Wilcoxon-Test .....	- 28 -
3.5.5	Kruskal-Wallis-Test .....	- 28 -
3.5.6	$\chi^2$ -Test .....	- 28 -
3.5.7	Regressionsanalyse .....	- 29 -
3.5.8	Beta-Regression .....	- 29 -
3.5.9	McNemar-Test .....	- 29 -
3.5.10	LOESS-Anpassung .....	- 29 -

3.5.11	Extremgruppenvergleich .....	- 29 -
<b>4</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>- 31 -</b>
4.1	Soziodemographische Beschreibung der Studienteilnehmer (SHIP-2).....	- 31 -
4.2	Beschreibung anthropometrischer Merkmale der Studienteilnehmer (SHIP-2)..	- 33 -
4.2.1	Body-Mass-Index .....	- 33 -
4.2.2	Fettanteil .....	- 34 -
4.2.3	Waist-to-Hip-Ratio.....	- 35 -
4.2.4	Waist-to-Height-Ratio .....	- 37 -
4.3	Beschreibung parodontaler Variablen (SHIP-2).....	- 39 -
4.3.1	Plaque-Index.....	- 39 -
4.3.2	Taschentiefe.....	- 41 -
4.3.3	Attachmentverlust .....	- 42 -
4.3.4	Zusammenhänge zwischen parodontalen Variablen.....	- 44 -
4.4	Zusammenhang anthropometrischer und parodontaler Variablen .....	- 47 -
4.4.1	Graphische Darstellung.....	- 47 -
4.4.2	Regressionsanalysen .....	- 54 -
4.5	Zusammenhang Fettverteilung und Parodontitis .....	- 61 -
<b>5</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>- 67 -</b>
5.1	Diskussion der Ergebnisse .....	- 67 -
5.2	Stärken von SHIP .....	- 70 -
5.3	Limitationen von SHIP .....	- 71 -
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>- 73 -</b>
	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>- 75 -</b>

## 1 Einleitung

Adipositas als chronische Systemerkrankung ist zu einem der Hauptgesundheitsprobleme der Weltbevölkerung im 21. Jahrhundert geworden. In den letzten Jahren ist die Zahl der übergewichtigen und fettleibigen Menschen weltweit stark angestiegen. So waren 1980 ca. 857 Millionen Menschen betroffen, während die Zahlen bis 2013 auf ca. 2,1 Milliarden Menschen angestiegen sind. Den größten Anteil an diesen Zahlen hatten 2013 die USA, wo über 60 Prozent der Bevölkerung übergewichtig ( $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) und davon nochmal die Hälfte adipös ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) waren [Ng et al., 2014; Pischon et al., 2007]. Man kennt das Krankheitsbild „Übergewicht/ Adipositas“ ebenso in Deutschland. Laut Bundesgesundheitsblatt ist auch hier über die Hälfte der Bevölkerung übergewichtig. Ca. ein Drittel davon gilt laut Definition als adipös [Mensink et al., 2013]. Das Robert-Koch-Institut (RKI) beschreibt ein Nordost-Südwest-Gefälle. Dabei leben die meisten übergewichtigen Menschen im Nord-Osten Mecklenburg-Vorpommerns und in Brandenburg. Auch eine Alterstendenz ist zu sehen, bei der mit zunehmenden Lebensjahren auch die Übergewichts- und Adipositasprävalenz steigt [Saß et al., 2015]. Starkes Übergewicht und Adipositas gelten als Risikofaktoren für eine Reihe systemischer Erkrankungen. Meist bringt man die vermehrte Ansammlung von Fettdepots mit kardiovaskulären Erkrankungen oder Diabetes in Verbindung. Doch auch in der oralen Gesundheit macht sich starkes Übergewicht bemerkbar. In den letzten Jahren wurde in der Literatur zunehmend der Zusammenhang zwischen Parodontitis und Übergewicht bzw. Adipositas thematisiert und anhand von Querschnittsstudien wissenschaftlich belegt. Parodontitis als entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, die man bereits seit dem 19. Jahrhundert erforscht und behandelt, wird im Zusammenhang mit Übergewicht und Adipositas nicht mehr nur als lokal auftretende Munderkrankung gesehen, sondern vielmehr als Erkrankung mit systemischen Auswirkungen.

Zur Beschreibung der Prävalenz einer chronischen Parodontitis wurden die Mundgesundheitsstudien (DMS) des Instituts der Deutschen Zahnärzte herangezogen. Im Jahre 2005 wiesen ca. 73 Prozent der Erwachsenen (Kohorte 35 - 44 Jahre) und 88 Prozent der Senioren (Kohorte 65 - 74 Jahre) an mindestens einem Zahn einen Attachmentverlust auf.

Die folgende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit sich die Lokalisation der Fettdepots an unterschiedlichen Körperregionen auf die Entstehung und den Verlauf einer

## Einleitung

Parodontitis auswirkt und ob es einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und den spezifischen Fettverteilungsmustern gibt. Für diese und noch andere Fragestellungen wurden im Rahmen der Study of Health in Pomerania (SHIP) über Jahre hinweg Daten erhoben, die nun zur Erörterung dieser Fragestellung ausgewertet werden. Dabei werden neben dem Body-Mass-Index (BMI), der als Definitionsparameter für Übergewicht und Adipositas genutzt wird, auch die Waist-to-Hip-Ratio (WHR), die Waist-to-Height-Ratio (WHtR) und der prozentuale Körperfettanteil als Parameter herangezogen, um die Fettverteilung genauer zu beschreiben. Als dentale Parameter werden der Plaque-Index (PI), die Tiefe der Taschen (TT) sowie der Attachmentverlust (AV) näher betrachtet.

Wie bereits erwähnt, werden Parodontitis und Adipositas als systemische Erkrankungen gesehen und stehen meist in bidirektionalem Zusammenhang mit anderen Erkrankungen, wie z. B. dem metabolischen Syndrom. So ergeben sich eine Vielzahl an Risikofaktoren und Variablen, die den oben genannten Zusammenhang der beiden Erkrankungen modulieren und daher in die Untersuchung mit einbezogen werden müssen.

## 2 Theoretischer Teil

### 2.1 Parodontitis

#### 2.1.1 Definition und Klassifikation

Parodontitis ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, welche durch stetige parodontale Gewebedestruktion den Verlust von Zähnen zur Folge hat. Diese chronisch progredient verlaufende Erkrankung stellt einen der häufigsten Gründe für vorzeitigen Zahnverlust dar.

Die Klassifikation einer Parodontitis ist essenziell für die Diagnose und die damit verbundene Therapieform. Daher wird seit mehr als 30 Jahren immer wieder die Einteilung parodontaler Erkrankungen überarbeitet und nach neuen Forschungsergebnissen aktualisiert. Nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen, wird laut der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie basierend auf der Pathophysiologie zwischen drei Formen dieser Erkrankungen unterschieden.

1. Nekrotisierende Parodontitis
2. Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen
3. Parodontitis

Zusätzlich zu dieser Einteilung erfolgt die Charakterisierung einer Parodontitis über ein „staging“ und „grading“, um genauere Aussagen zur Progression und Risikobeurteilung treffen zu können. Im Rahmen des Stagings ist die Erkrankung in Stadien von I bis IV eingeteilt, welche durch spezielle Befunde (Knochen- und Zahnverlust, Zahnmobilität, Sondierungstiefen, etc.) ermittelt werden.

Die Grade A bis C ermöglichen eine Risikobeurteilung der Progression. A steht für ein geringes Risiko, B für ein mittelgradiges und C für ein hohes Risiko der Krankheitsprogression. In das Grading werden modulierende Risikofaktoren mit einbezogen, die eine individuelle Betrachtung des einzelnen Patienten und dessen Befunden zulässt, was im Endeffekt auch eine individuelle Therapie ermöglicht [Caton et al., 2018].

### 2.1.2 Ätiopathogenese

Parodontitis ist eine multifaktoriell bedingte Erkrankung. Die Voraussetzung für die Entstehung einer Parodontitis stellt ein hochorganisierter Biofilm aus anaeroben Mikroorganismen und Nährstoffen dar. Die Mikroorganismen der sogenannten Plaque lagern sich über spezielle Adhäsionsmoleküle vermehrt an Flächen an, die für die Mundhygiene schwer zugänglich sind [Hoffmann et al., 2010]. Dazu zählen unter anderem das Schleimhaut-Epithel und Zahnoberflächen im gingivalen Sulcusbereich. Während der Reifung der Plaque kommt es durch bakterielle Interaktionen zu einer Symbiose innerhalb des Biofilms, welcher mit der umgebenden Wirtsflora ebenfalls in stetiger Wechselwirkung steht. Der Wirt selbst unterliegt anhaltenden Umwelteinflüssen und kann durch prädisponierende Faktoren in seinem Gleichgewicht gestört werden, was zu einer Entzündung der Gingiva führt, die mit Rötung, Schwellung und erhöhter Blutungsneigung reagiert. Dieser, als Gingivitis bezeichnete Zustand, ist reversibel und kann durch adäquate Plaqueentfernung und Eliminierung der prädisponierenden Umweltfaktoren in einen physiologischen Zustand zurück überführt werden.

Besteht eine Gingivitis jedoch über einen längeren Zeitraum und wird nicht behandelt, weitet sich der Entzündungsprozess auf den Knochen aus. Die Folge ist die Destruktion des Knochens selbst und sämtlicher Bestandteile des dentalen Halteapparats [Dentino et al., 2013].

Der Verlust an Attachment ist meist bis auf einige der typischen Entzündungszeichen (Schwellung, Blutung, Rötung, Schmerzen) asymptomatisch. Da die Gewebedestruktion jedoch irreversibel ist, kann der progredient verlaufende Prozess dauerhaft zu erhöhter Zahnmobilität und schlussendlich zum Zahnverlust führen [Preshaw et al., 2012].

Das Ausmaß und das klinische Bild der parodontalen Zerstörung hängen dabei maßgeblich von den pathogenen Mikroorganismen und der individuellen Empfänglichkeit des Wirtes ab [Feng/Weinberg, 2006]. Die verschiedenen Mikroorganismen treten nicht isoliert als destruierende Einzelpathogene auf, sondern meist in spezifischen Gruppen. Socransky beschreibt fünf verschiedene mikrobielle Komplexe, die wie in Abbildung 1 dargestellt, einer Farbcodierung unterliegen.

Diese Gruppen stehen untereinander in enger Beziehung. So werden die Mikroorganismen des gelben und violetten Komplexes zu den Frühbesiedlern gezählt, da diese sich durch ihre Adhäsionseigenschaften zunächst an Oberflächen anheften können. Mikroorganismen des roten Komplexes lagern sich später über Mikroorganismen des orangenen Komplexes an

## Theoretischer Teil

die Frühbesiedler an und werden mit den Pathogenen des orangen Komplexes in enge Verbindung zu erhöhten Sondierungstiefen und einem erhöhten Blutungsindex gebracht [Socransky et al., 1998]. Die Pathogene des grünen Komplexes sind im subgingivalen Biofilm parodontal geschädigter Patienten nachweisbar, jedoch konnte hier keine intensive Interaktion mit Mikroorganismen der anderen Komplexe nachgewiesen werden.

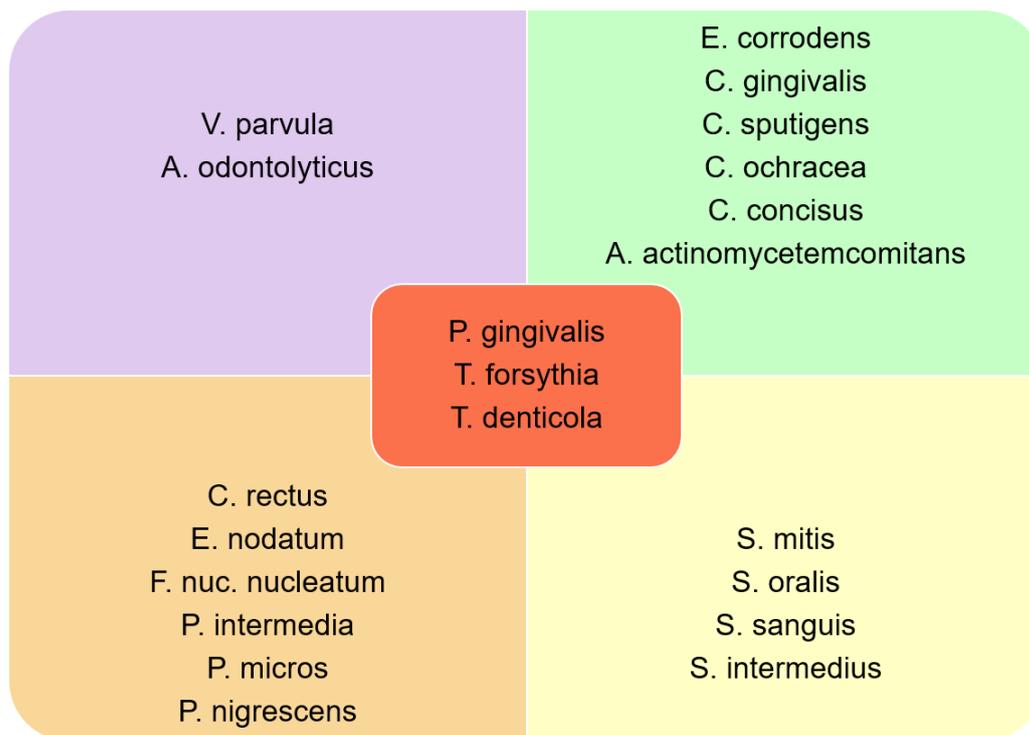


Abbildung 1 Darstellung der parodontalen Markerkeime, modifizierte Graphik nach Socransky [Socransky et al., 1998]

Hajishengallis unterscheidet innerhalb der mikrobiellen Flora zwischen sogenannten Keystone-Erregern und Pathobionten, die in ihrem Wirkmechanismus den Wirt in unterschiedlicher Weise beeinträchtigen können [Hajishengallis, 2014]. Als Keystone-Erreger werden Mikroorganismen bezeichnet, die trotz ihres zahlenmäßig geringen Auftretens die adaptive Immunabwehr des Wirtes so modifizieren können, dass die stabile Gewebemöostase zusammenbricht. Durch die Destruktion des Gleichgewichts kommt es in der Mikroflora der Pathobionten zu einer Dysbiose, die sich wiederum auf den Wirt auswirkt und zum destruktiven Knochenabbau führt. Pathobionten gehören zur normalen oralen Mikroflora und stehen mit dem Wirtsorganismus im Gleichgewicht. Kommt es jedoch

zu einer Störung dieses Gleichgewichts, können auch diese Mikroorganismen als Pathogene wirken [Hajishengallis, 2014].

### 2.1.3 Parodontitis als systemische Entzündung

Die Entzündungsreaktion im Rahmen einer Parodontitis gilt als Wirtsantwort auf das Ungleichgewicht der bereits beschriebenen Gewebemöostase. Es ist eine natürliche Abwehrmaßnahme des Immunsystems, bei der pathogenassoziierte molekulare Muster (pathogen-associated molecular patterns [PAMP's]) von speziellen Rezeptoren der angeborenen Immunantwort erkannt werden. Sobald es zur Erkennung dieser PAMP's durch z. B. Toll-Like-Rezeptoren (TLR's) kommt, wird eine Reihe von Botenstoffen freigesetzt, die zu einer vermehrten Rekrutierung und Ansammlung von Abwehrzellen im Gewebe führen [Di Benedetto et al., 2013]. Diese sogenannten Chemokine sind Signalproteine, welche aus verschiedenen Gewebezellen des Wirtes freigesetzt werden. Im Rahmen komplexer Signalkaskaden werden durch proinflammatorische Mediatoren die Gefäßpermeabilität erhöht, eine Vasodilatation hervorgerufen und die Produktion weiterer Zytokine stimuliert [Graves, 2008]. Besonders hervorzuheben sind die proinflammatorischen Zytokine Interleukin 1 (IL-1), Interleukin 6 (IL-6) und der Tumornekrosefaktor-Alpha (TNF- $\alpha$ ), welche die Kaskaden und die damit verbundenen destruirenden Prozesse anleiten [Zekonis et al., 2014]. Auch der Tumornekrosefaktor RANKL (Receptor Activator of NF- $\kappa$ B Ligand) zählt zu den essenziellen Proteinen im Rahmen des Knochenabbaus einer Parodontitis. RANKL lagert sich an den Rezeptor RANK auf monozytären Vorläuferzellen von Osteoklasten an und reguliert deren Differenzierung. Durch PAMP's wird die Expression von RANKL durch Osteoblasten stimuliert und somit die Osteoklastogenese gefördert. Zusätzlich wird dieser Vorgang durch TNF- $\alpha$  unterstützt, was zu einem verstärkten Knochenabbau führt [Hajishengallis, 2014; Di Benedetto et al., 2013]. Obwohl diese Chemokine im Rahmen einer Parodontitis lokal exprimiert werden, kann es durch die enge Verbindung des parodontalen Gewebes zu Blutgefäßen auch zu einer systemischen Verbreitung dieser Zytokine kommen. Gelangen diese Mediatoren über den Blutkreislauf zu anderen Geweben, können sie auch dort proinflammatorisch wirksam werden. So kommt es durch IL-6 zur Aktivierung von Leberzellen, die infolgedessen Akute-Phase-Proteine (APP) exprimieren. Zu den bekanntesten und wichtigsten APP gehört das C-reaktive Protein (CRP), welches unter anderem bei Parodontitis in hoher Konzentration

vorliegt. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Anzahl der parodontalen Läsionen mit der Höhe der CRP-Konzentration korreliert [Loos, 2005].

Durch die enge Verbindung zum Blutkreislauf kann es auch durch Mikroorganismen zu einer systemischen Bakteriämie kommen. So wurden parodontale Pathogene auch in arteriosklerotischen Läsionen nachgewiesen [Glurich et al., 2002].

### 2.1.4 Risikofaktoren

Eine Störung der Gewebemöostase wird jedoch nicht allein durch das Vorhandensein von pathogenen Mikroorganismen hervorgerufen. Ob ein Wirtsorganismus für Key-Stone-Erreger und Pathobionten angreifbar ist, hängt vor allem von verschiedenen anderen Faktoren ab. In Abbildung 2 wird eine Übersicht über potenzielle Risikofaktoren gegeben, die die Immunantwort des Wirtes und somit seine Empfänglichkeit gegenüber o. g. Key-Stone-Erregern verändern.

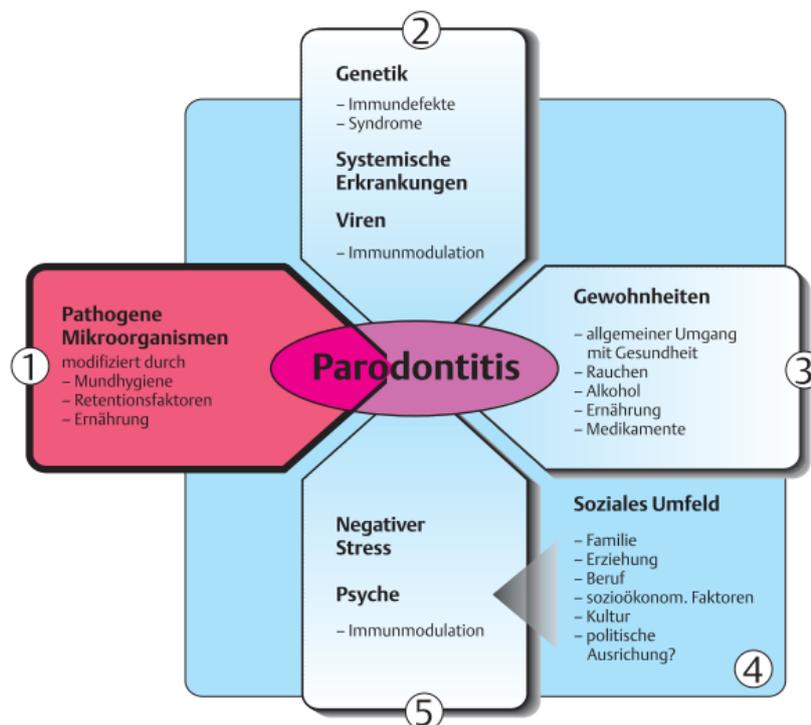


Abbildung 2 Ätiologie der Parodontitis – Interaktion zwischen pathogenen Mikroorganismen und Wirt [Rateitschak 2004, S. 22]

Der Konsum von Tabak stellt unter den individuellen Gewohnheiten und im Vergleich zu den restlichen Faktoren den Hauptrisikofaktor für Parodontitis dar [B. Dannewitz, 2009;

Kocher et al., 2005]. Durch die Exposition der schädlichen Inhaltsstoffe einer Zigarette, Zigarre oder Pfeife wird das Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken, um das Zwei- bis Dreifache erhöht. Dabei besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung, wobei die Menge des konsumierten Tabaks in Korrelation mit der Höhe des Risikos steht, an einer Parodontitis zu erkranken. Ebenso werden auch das Voranschreiten, der Verlauf und Schweregrad der entzündlichen Erkrankung ab mehr als zehn Zigaretten pro Tag wesentlich beeinflusst [Jacob et al., 2007; Tonetti, 1998].

Durch regelmäßiges Rauchen wird die natürliche Immunabwehr des Körpers verändert. Während der Reaktion zwischen dem Gewebe des Wirtes und den Inhaltsstoffen des Zigarettenrauches kommt es durch oxidative Mechanismen zur Freisetzung freier Radikale, die proinflammatorische Mediatoren aktivieren [Tsai et al., 2005].

Nichtsdestotrotz sind Entzündungszeichen wie Rötung und Blutung des Gewebes langfristig verringert, da es zu einer Vasokonstriktion und Beeinträchtigung der Revaskularisierung kommt. Auch die Funktion der Abwehrzellen und die Produktion von Antikörpern werden durch im Tabak enthaltene Giftstoffe beeinträchtigt. In Folge dieser Veränderungen ist die Wundheilung des parodontalen Gewebes massiv beeinträchtigt [Palmer et al., 2005].

Des Weiteren gibt es Studien, die die Hypothese vertreten, dass Rauchen die pathogene Veränderung der mikrobiellen Flora sowie den Knochenabbau begünstigen [Genco/Bornakke, 2013; Jacob et al., 2007; Johnson/Slach, 2001]. Dies wird allerdings noch kontrovers diskutiert.

Negativer Stress und psychosoziale Faktoren wirken sich ebenfalls stark auf die Ätiopathogenese einer Parodontitis aus. Durch finanzielle Belastung und unzureichende Stressbewältigungsstrategien oder psychische Störungen wird die Homöostase zwischen Immunsystem und zentralem Nervensystem gestört, welche in bidirektionalem Zusammenhang stehen. Im Rahmen von Stresssituationen finden Neurotransmitter- und Hormonausschüttungen statt, die über komplexe Signalwege das Immunsystem schwächen und den Wirt empfänglicher für eine Infektion machen. Des Weiteren kann es durch Signalkaskaden zu einer Vasokonstriktion endständiger Gefäße und damit zu verlangsamten Heilungsprozessen kommen. Durch Depressionen oder ähnliche psychische Dysbalancen kann das Interesse an alltäglichen Aktivitäten, wie unter anderem der Mundhygiene oder körperlicher Ertüchtigung, verloren gehen. Infolgedessen ist die Entstehung somatischer Erkrankungen zu erwarten, was sich ebenfalls auf die Entstehung

und den Verlauf einer Parodontitis auswirken kann. Ebenso können zur Behandlung psychischer Störungen eingesetzte Medikamente als Nebenwirkungen eine Mundtrockenheit hervorrufen, die das Risiko für Karies und Parodontopathien erheblich erhöht [Albandar, 2002; Genco et al., 1999; Clarke/Hirsch, 1995].

Sozioökonomische Faktoren wie Einkommen und Bildungsstand stellen weitere Risikofaktoren für Parodontitis dar. In mehreren Studien wurde ein Zusammenhang zwischen geringem Einkommen und Bildungsstand festgestellt. Es wird vermutet, dass durch einen höheren Bildungsstand das Gesundheitsbewusstsein ausgeprägter ist und bei einem höheren Einkommen zahnärztliche Untersuchungs- und Versorgungsmöglichkeiten öfter in Anspruch genommen werden [Albandar, 2002; Norderyd et al., 1999; Dolan et al., 1997].

Alter und Geschlecht werden in Abbildung 2 nicht explizit genannt, gehören aber ebenso zu den nennenswerten Risikofaktoren. Mit zunehmendem Alter verändert sich das parodontale Gewebe. Es kommt zu degenerativen Strukturveränderungen und Bildung von Rezessionen. Erhöhte Sondierungstiefen und die Bildung von Taschen zählen zu den Folgen. Außerdem kann es durch verminderte Mundhygiene aufgrund eingeschränkter Motorik zu vermehrter Plaqueakkumulation kommen. Da das Immunsystem ebenfalls geschwächt und die Regenerationsfähigkeit der Gewebezellen eingeschränkt ist, kommt es zu einer Verlangsamung der Wundheilung [Albandar, 2002; Van der Velden, 1984]. Mit steigendem Alter nimmt die Anzahl der systemischen Allgemeinerkrankungen zu, welches sich durch erhöhte Entzündungswerte auch im Parodont bemerkbar macht.

Vergleicht man beide Geschlechter miteinander fällt auf, dass Männer häufiger Anzeichen für eine Parodontitis aufweisen als Frauen [Kocher et al., 2005; Albandar, 2002]. Dies kann zum einen mit einem vergleichsweise ungesunderen Lebensstil des maskulinen Geschlechts, zum anderen aber auch mit einer höheren biologischen Anfälligkeit zusammenhängen. Weiterhin kann der Östrogenspiegel der Frauen protektiv gegenüber einer Parodontitis-Entstehung wirken, indem er die Entzündungsreaktion hemmt. [Nilsson, 2007; Kocher et al., 2005].

Genetische Faktoren und systemische Erkrankungen haben das Potenzial, den Wirt und seine Immunreaktion auf mikrobielle Infektionen so zu verändern, dass es zur Ausbildung einer Parodontitis kommen kann [Clarke/Hirsch, 1995]. Es wird vermutet, dass diese

Modulation vorrangig Anomalien der Leukozyten betrifft, die zu einer unzureichenden Immunantwort des Wirtes führen. Vor allem beim Auftreten einer aggressiven Form der Parodontitis im Jugendalter spielen die Gene eine wesentliche Rolle, da meist auch die elterliche Anamnese in dieser Hinsicht sehr auffällig ist [Genco/Bornakke, 2013; Albandar, 2002].

Systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Adipositas stehen nicht nur untereinander, sondern auch mit Parodontitiden in komplexen bidirektionalen Zusammenhängen [Albandar, 2002; Kinane/Marshall, 2001]. Die pathophysiologischen Mechanismen dieser chronischen Entzündungen gleichen sich in ihren Grundstrukturen, was die komplexe Betrachtung des ganzheitlichen Systems unabdingbar macht [Kornman, 2008].

Diabetes mellitus bezeichnet eine Stoffwechselerkrankung, in deren Rahmen es zu einer pathologischen Erhöhung des Blutzuckerspiegels kommt. Bei einem Diabetes mellitus Typ 1 wird von den Betazellen der Bauchspeicheldrüse zu wenig Insulin produziert. Dies führt zu einer Störung der Glukoseaufnahme in die Körperzellen. Bei einem Diabetes mellitus Typ 2 ist zwar eine ausreichende Menge an Insulin vorhanden, jedoch weisen die Zellen eine Insulinresistenz auf, welche ebenfalls die Glukoseaufnahme stört. Neben den bekanntesten Diabetesformen Typ 1 und 2 gibt es noch weitere Formen, (Schwangerschaftsdiabetes, Diabetes mellitus Typ 3) auf die aber einzugehen über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde. Durch die erhöhte Ansammlung von Glucose im Blut kommt es zu einer vermehrten Glyklierung des Hämoglobins, welche die erhöhten Blutzuckerwerte widerspiegelt. Advanced Glycation End Products (AGE), sogenannte Endprodukte, die während der Glyklierung entstehen, können vermehrt an Entzündungszellen binden und die Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen fördern, wodurch es auch im parodontalen Gewebe zur vermehrten Ansammlung dieser Entzündungsmediatoren kommt [Graves et al., 2007; Perrino, 2007; Albandar, 2002]. Des Weiteren können auch hormonelle und andere physiologische Gewebeveränderungen wie Mikroangiopathien die Funktion des Immunsystems herabsetzen und eine erhöhte Entzündungsreaktion sowie eine verminderte Geweberegeneration bedingen [Albandar, 2002]. Durch die pathophysiologischen Mechanismen, welche im Wesentlichen denen anderer Komplikationen eines Diabetes mellitus ähneln, spricht man in Bezug auf eine Parodontitis auch von einer Diabetesfolgekrankheit. Doch ein Diabetes erhöht nicht nur das Risiko für eine fortschreitende Parodontitis, sondern kann umgekehrt auch durch diese

ebenfalls beeinflusst und verstärkt werden. Auch im Rahmen einer Entzündung des Parodonts werden vermehrt Entzündungsmediatoren freigesetzt, die die Insulinresistenz zusätzlich verstärken können. Dadurch kommt es bidirektional zu einer negativen Beeinflussung der Blutzuckerwerte [Mealey/Ocampo, 2007].

Zu den Herz-Kreislauf-Erkrankungen gehören sämtliche Erkrankungen, die das Gefäßsystem betreffen oder vom Herz ausgehen. Dazu zählen unter anderem arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit (KHK), sämtliche zerebrovaskuläre Erkrankungen wie ein Apoplex und die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK). Die Hauptursache für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen ist die Verkalkung der Arterien. Durch die Bildung sog. Plaques an der Innenschicht der Arterien kommt es zur Gefäßverengung, die in fortgeschrittenen Stadien eine Beeinträchtigung der Funktion des Endorgans mit sich bringt. Kommt es zu einem vollständigen Gefäßverschluss, erleidet das Endorgan durch ausbleibende Durchblutung einen Infarkt. Im Rahmen einer Embolie lösen sich arterielle Plaques und führen dann zu Gefäßverschlüssen, die den Blutfluss im dahinterliegenden Gewebe unterbrechen.

Atherosklerotische Plaques können unter anderem durch Parodontalpathogene und verschiedene Entzündungsmediatoren, welche die Endothelzellen durchdringen, entstehen und in ihrer Entstehung gefördert werden. So ließen sich bereits in atherosklerotischen Plaques Parodontalpathogene nachweisen [Gaetti-Jardim et al., 2009].

Gemeinsame Risikofaktoren, die generell zu einer Disposition für Parodontitis führen, lassen vermuten, dass auch hier ein bidirektionaler Zusammenhang zwischen den Erkrankungen besteht. Der genaue Pathomechanismus ist jedoch noch nicht abschließend geklärt.

Im weiteren Verlauf werden auf den Risikofaktor Adipositas und spezielle Fettverteilungsmuster sowie deren Eigenschaften näher eingegangen.

## 2.2 Adipositas

### 2.2.1 Definition und Ätiologie

Unter Adipositas versteht man eine Stoffwechselerkrankung mit übermäßiger Fettakkumulation, weshalb die chronische Erkrankung nach ihrem Erscheinungsbild auch als Fettleibigkeit bezeichnet wird. Durch die überschüssigen Fettansammlungen sind die Lebensqualität eingeschränkt und das Krankheitsrisiko wie auch das Sterblichkeitsrisiko erhöht.

Als Definitionshilfe und zur Einteilung der Gewichtsklassen wird der Body-Mass-Index herangezogen. Der BMI dient zur Klassifikation des Körpergewichts bei Erwachsenen und stellt dieses in Relation zur Körpergröße dar. Dabei werden die Gewichtsklassen Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Fettleibigkeit beschrieben. Wie in Tabelle 1 dargestellt, beschreibt Hauner nach Erkenntnissen der WHO die möglichen Ausprägungsgrade einer Adipositas im Rahmen des Übergewichts [Hauner, 2018]. Auch das steigende Risiko von möglichen Begleiterkrankungen in Korrelation mit steigendem Körpergewicht wird in der folgenden Tabelle aufgezeigt.

*Tabelle 1 Übersicht Gewichtsklassifikation BMI (WHO 2000)*

Kategorie	BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Risiko für Begleiterkrankungen
Untergewicht	<18,5	Niedrig
Normalgewicht	18,5-24,9	Durchschnittlich
Übergewicht	≥25	
Präadipositas	25-29,9	Gering erhöht
Adipositas Grad I	30-34,9	Erhöht
Adipositas Grad II	35-39,9	Hoch
Adipositas Grad III (=morbide Adipositas)	≥40	Sehr Hoch

*Quelle: [Hauner, 2018, S. 37]*

Die Ursachen von Übergewicht sind breit gefächert und treten meist nicht allein, sondern in Kombination mit anderen Faktoren auf. Allen voran steht der sich über die Jahre gewandelte Lebensstil. Die unkontrollierte und unregelmäßige Aufnahme von Fast-Food-Produkten

sowie der Mangel an Bewegung tragen maßgeblich zur Bildung übermäßiger Fettdepots bei [James, 2004].

Der sozioökonomische Status nimmt einen wichtigen Stellenwert ein. So steigt das Risiko einer Adipositas, je geringer das Bildungs- und Einkommensniveau ist [Ball/Crawford, 2006].

Da das Gesundheitsbewusstsein bei jüngeren Menschen ausgeprägter zu sein scheint, als das von älteren Menschen, nimmt das Risiko, an Adipositas zu erkranken, mit steigendem Alter deutlich zu [Mack et al., 2008].

Neben den oben genannten Faktoren, spielen auch genetische Ursachen und die ethnische Herkunft sowie psychische Dispositionen und die Einnahme von Medikamenten eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Übergewicht [Pi-Sunyer, 2009; Ogden et al., 2007].

### 2.2.2 Körperfettverteilung

Der Anteil und die Verteilung der Fettmasse können bei identischem BMI erheblich variieren. So haben Männer häufig einen geringeren Körperfettanteil als Frauen. Auch bei der Verteilung der Fettdepots kommt es zu geschlechterspezifischen Unterschieden. Man differenziert zwischen dem „gynoiden Typ“, bei dem die Fettmasse gleichmäßig (meist gluteal-femoral) über den ganzen Körper verteilt ist, und dem „androiden Typ“, bei dem es zu einer Fettansammlung im Bauchbereich kommt.

Durch die hohe metabolische Aktivität, stellt die vermehrte Fettakkumulation im abdominalen Bereich ein besonders hohes Risiko für Komorbiditäten im Rahmen einer Adipositas dar [Carmienke et al., 2013].

Da der BMI nur indirekte Informationen zur gesamten Körperfettmasse ermöglicht, ist eine Risikobeurteilung allein anhand des BMI zu inkonsistent und ungenau [Camhi et al., 2011; Meisinger et al., 2006].

Um präzisere Aussagen zu Morbidität und Mortalität treffen zu können, zieht man den Taillenumfang, den Taille-Hüft-Quotienten und das Verhältnis von Taillenumfang zu Körpergröße als zusätzliche Parameter hinzu [Hwaung et al., 2019; Schneider et al., 2010]. Ähnlich wie bei der Interpretation des BMI, muss auch hier zwischen den Geschlechtern, dem Alter und der ethnischen Herkunft unterschieden werden [Camhi et al., 2011].

### 2.2.3 Komorbiditäten und Komplikationen

Je ausgeprägter die Fettansammlungen im Körper, desto höher ist das Risiko für die Entstehung von Begleit- und Folgeerkrankungen.

Diese können neben allgemeinen Beschwerden wie vermehrter Schweißproduktion, Gelenkbeschwerden und Kurzatmigkeit auf psychosozialer Ebene entstehen, den Stoffwechsel und die Organfunktion an sich betreffen oder auch als Neoplasie auftreten.

Ein Auszug der häufigsten Folgeerkrankungen laut WHO ist nachstehend aufgeführt:

- Depressionen
- Selbstwertminderung und soziale Isolation
- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels
- Dyslipoproteinämie
- Störungen der Hämostase
- Chronischer Entzündungszustand
- Kardiovaskuläre Erkrankungen und Hypertonie
- Hormonelle Störungen
- Pulmonale Komplikationen
- Gastrointestinale Erkrankungen
- Karzinome

Durch die eingeschränkte Mobilität und damit einhergehende degenerative Prozesse kommt es zu einer verminderten Lebensqualität und einem erhöhten Unfallrisiko [Hauner, 2018].

Bei einem erhöhten Bauchumfang (Männer  $\geq 102\text{cm}$ , Frauen  $\geq 88\text{cm}$ , abdominaler Adipositas) und mindestens zwei weiteren zeitgleich auftretenden Symptomen (Hypertriglyzeridämie, niedriger HDL-Cholesterinwert, arterielle Hypertonie, Insulinresistenz) spricht man von einem metabolischen Syndrom [Wabitsch et al., 2012; Grundy et al., 2005].

### 2.2.4 Fettgewebe als endokrines Organ

Die biologischen Mechanismen, durch welche sich vermehrte Fettansammlungen auf den Gesamtorganismus auswirken, sind derzeit noch nicht vollständig und abschließend geklärt. Jedoch wird vermutet, dass Signalbotenstoffe, welche von Fettgewebszellen, sog.

Adipozyten, produziert werden, physiologische Prozesse modulieren können [Yang et al., 2001].

Zu den fettgewebseigenen Hormonen zählen unter anderem Leptin und Adiponektin. Durch die Aufrechterhaltung der Balance zwischen Hunger- und Sättigungsgefühl nimmt Leptin eine wichtige Rolle im Energiehaushalt ein. Zudem verbessert es die Zytokinproduktion und Phagozytose durch Makrophagen, was zusätzlich Prozesse des Immunsystems moduliert. Adiponektin, welches vermehrt von subkutanen Fettgewebszellen exprimiert wird, wirkt antiinflammatorisch, fungiert als Endothelschutz und wirkt somit arteriosklerotischen Schäden entgegen. Außerdem erhöht es die Insulinsensitivität.

Adipozyten produzieren jedoch auch proinflammatorische Zytokine wie TNF $\alpha$  und das IL-6, welche eine Insulinresistenz fördern. Insbesondere IL-6 ist ein wesentlicher Faktor bei initialen Entzündungsreaktionen. So induziert es hauptsächlich die Synthese von CRP, welches bei Entzündungsprozessen vermehrt im Blut nachgewiesen wird. TNF $\alpha$  und IL-6 werden vorrangig von viszeralen Fettgewebszellen produziert [Kershaw/Flier, 2004; Yang et al., 2001].

### 2.3 Zusammenhang zwischen Parodontitis und Adipositas

1977 wurden erstmalig Versuche veröffentlicht, die über einen möglichen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Adipositas bei Ratten berichteten [Perlstein/Bissada, 1977]. Fast zwanzig Jahre später wurden diese Zusammenhänge auch bei Menschen bestätigt [Saito et al., 1998]. Dennoch ist der genaue Pathomechanismus noch nicht vollständig geklärt. Daher sollen im Folgenden mögliche Wechselwirkungen betrachtet werden.

#### 2.3.1 Auswirkungen von Adipositas auf parodontale Läsionen

Neben Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist auch Parodontitis eine mögliche Folgeerkrankung von starkem Übergewicht. Adipositas stellt nach dem Konsum von Tabak den zweitgrößten Risikofaktor für Parodontitis dar [Pischon et al., 2007].

Die bereits beschriebene Wirkung von fettgewebseigenen Hormonen führt im Rahmen einer Adipositas zu einem dauerhaft latent bestehenden Entzündungszustand, der sich in erhöhten Leukozytenzahlen und proinflammatorischen Zytokinen im Blut widerspiegelt. Diese Mediatoren können Signalkaskaden im Parodont beeinflussen und gleichzeitig die körpereigene Immunantwort durch Modulation der Immunzellen herabsenken [Nascimento

et al., 2017]. Eine besondere Rolle kommt zudem dem Fettgewebshormon Leptin zu. Dieses steht in engem Zusammenhang mit dem Fettgewebsanteil und nimmt darüber hinaus Einfluss auf die Osteogenese, wodurch der Zusammenhang zwischen Körperfettanteil und Knochendichte des Parodonts nahezuliegen scheint [Thomas et al., 2001].

Auch das Ernährungsverhalten spielt eine maßgebliche Rolle im Zusammenhang zwischen Adipositas und Parodontitis. So wurde bewiesen, dass eine unausgewogene Ernährung mit Mangelzuständen Entzündungsreaktionen im Körper begünstigt und durch oxidativen Stress ebenfalls parodontale Läsionen fördert [Schlagenhauf, 2017].

Des Weiteren gibt es die Hypothese, dass durch die eigene negative Körperwahrnehmung im Jugendalter mit steigendem Gewicht psychosozialer Stress ausgelöst wird, der sich negativ auf das Parodont auswirkt [Reeves et al., 2006].

### 2.3.2 Auswirkung parodontaler Läsionen auf Adipositas

Durch den Rückgang des Parodonts kommt es zu einer starken Mobilisation der Zähne, die bis zum Zahnverlust führen kann. Die dadurch auftretenden Schwierigkeiten beim Kauen, lassen die Betroffenen meist auf Nahrungsmittel zurückgreifen, die von weicher Konsistenz und leicht zu zerkleinern, aber meist auch reich an Fetten und Kohlenhydraten sind [Boesing et al., 2009]. Die zumeist unausgewogene Ernährung in Kombination mit mangelnder Bewegung führt zu vermehrter Fettakkumulation.

Diese Annahme wird auch von Daten der SHIP-Studie unterstützt, die unter anderem Faktoren untersucht, die mit dem BMI von Erwachsenen assoziiert sind. Laut den Ergebnissen dieser Studie, haben die Anzahl der Zähne und der prothetische Status Einfluss auf die Ernährung und den damit zusammenhängenden BMI [Mack et al., 2008].

Die Entzündungsreaktion im Rahmen einer Parodontitis macht sich wie bereits beschrieben auch systemisch bemerkbar. Durch freigesetzte Entzündungsmediatoren, wird die Stoffwechselkontrolle erschwert, was vermuten lässt, dass auch dies maßgeblich zur Entstehung einer Adipositas beiträgt.

### 3 Material und Methoden

#### 3.1 SHIP - Studiendesign und Zielstellung

SHIP, die „Study of Health in Pomerania“, ist eine populationsbasierte, epidemiologische Quer- und Längsschnittsstudie im Nordosten von Mecklenburg-Vorpommern. Die Studienregion umfasst, wie in Abbildung 3 dargestellt, die drei großen Städte Stralsund, Greifswald und Anklam sowie deren Umgebung, die heute mit Vorpommern-Greifswald und Vorpommern-Rügen umschrieben sind. Usedom und Fischland/Darß zählen dabei nicht zum Einzugsgebiet.

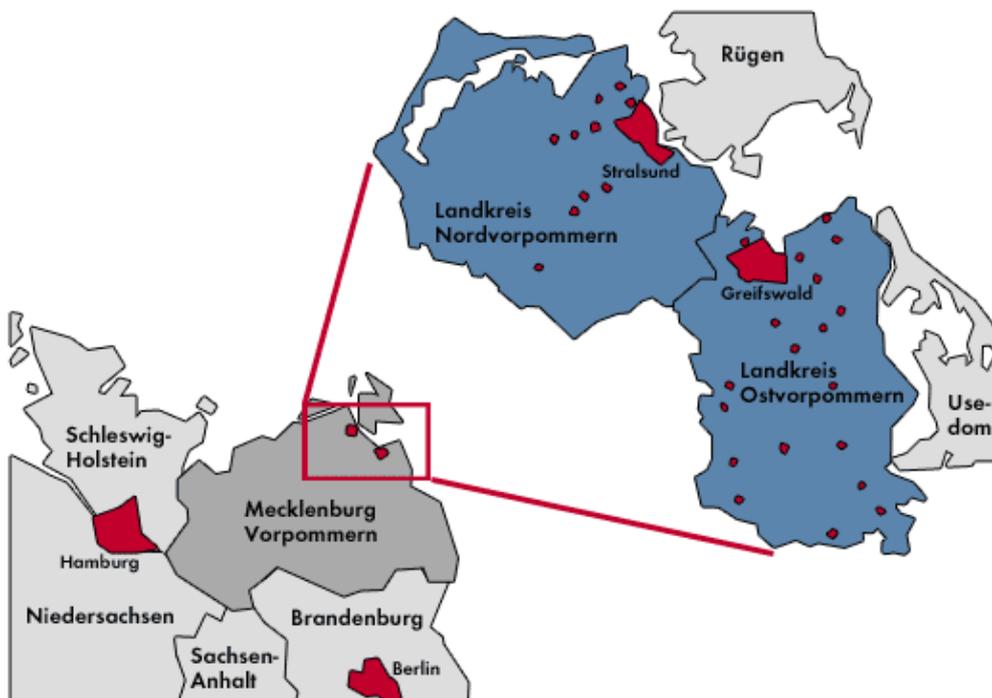


Abbildung 3 Studienregion der Study of Health in Pomerania

Quelle: [Forschungsverbund Community Medicine: Studienbeschreibung, 2020-05-01T17:23:48.000Z]

Ziel von SHIP ist es, bevölkerungsbezogene Erkrankungen, wie unter anderem Diabetes mellitus, Lungenerkrankungen, Erkrankungen des kardiovaskulären Systems sowie Erkrankungen des stomatognathen Systems in ihrer Komplexität zu erfassen. Das bedeutet

## Material und Methoden

nicht nur, die Kerndaten wie Prävalenz, Inzidenz und Krankheitsverlauf zu beschreiben, sondern auch, Risikofaktoren zu erkennen und aufzuzeigen.

Im Rahmen des Forschungsverbundes „Community Medicine“ der Universität Greifswald, wurden Probanden im Alter von 20 bis 79 Jahren stichprobenartig untersucht. Dabei erfolgte die Stichprobenauswahl in zwei Schritten: Zunächst wurden neben den großen Städten Greifswald, Stralsund und Anklam zwölf kleinere Städte und 17 der 97 Regionen randomisiert ermittelt. Im zweiten Verfahren fand aus jeder dieser Regionen mit Hilfe der Einwohnermeldeämter in Abhängigkeit der Einwohnerzahl eine Stratifizierung der Probanden nach Alter und Geschlecht statt [John et al., 2001].

Von 212.157 Einwohnern der oben beschriebenen Studienregion, wurden letztendlich 7008 Personen stratifiziert gezogen. Potenzielle Probanden, welche die Studienregion durch Migration verlassen haben oder im Studienzeitraum verstorben sind, wurden dabei nicht eingerechnet und berücksichtigt. Um das Risiko der Abwanderung im Verlauf der Studie zu minimieren, wurden die Follow-Up-Untersuchungen in zwei Durchgänge unterteilt [John et al., 2001].

In der vorliegenden Arbeit wurden Datensätze basierend auf Probandenuntersuchungen aus SHIP-2 verwendet.

Das Studiendesign umfasst zwei Studienpopulationen: SHIP-0, die erste Studienkohorte und SHIP-Trend, die zweite, von SHIP-0 aber unabhängige Studienkohorte. SHIP-0 repräsentiert die Basisuntersuchung, welche im Zeitraum von 1997 bis 2001 stattfand. SHIP-1 und SHIP-2 stellen die Follow-Up-Untersuchungen nach fünf bzw. zehn Jahren dar. Dabei wurden zum Zeitpunkt von SHIP-0 insgesamt 7008 Personen ausgewählt und für die Untersuchungen eingeladen. Abzüglich der Personen, die wegzogen, verstarben oder aus medizinischer Sicht nicht in der Lage waren, weiter an der Studie teilzunehmen, ergab sich eine Netto-Probandenzahl von 6265, von denen 4308 Personen im Rahmen von SHIP-0 untersucht wurden. Das entspricht einer Response (Rückmeldung) von ca. 68,8 %.

Die erste Follow-Up-Untersuchung (SHIP-1) fand fünf Jahre später statt. Von den 4310 Probanden, welche an SHIP-0 teilgenommen hatten, wurden 3300 erneut untersucht (Response 83,6 %) [Haring et al., 2009].

Insgesamt nahmen zum dritten Befragungszeitpunkt (SHIP-2) 2333 Personen teil. Bei einer ursprünglichen Stichprobengröße von 4308 Teilnehmern bei SHIP-0 ergibt sich damit eine Response von 54,1 %.

Der Befragungszeitpunkt von SHIP-2 lag durchschnittlich 10,6 Jahre ( $SD = 0,8$ ) nach der Erstbefragung. Die Spannweite des Nachbefragungszeitraums lag dabei zwischen 9,1 und 14,5 Jahren.

### 3.2 Datenerhebung und Untersuchungsbereiche

Für die Qualitätssicherung der Datensätze wurde ein hoher Standard etabliert. Durch die Zusammenarbeit mehrerer Teams wurden verbindliche Arbeitsanweisungen, Prüfverfahren, Verfahrensbeschreibungen und Checklisten in Form von Handbüchern zu den jeweiligen Untersuchungsteilen zusammengefasst. Um die Gesamtqualität der Studie zu überprüfen, wurde ein externes Komitee gebildet, welches in regelmäßigen Abständen die Bereiche der einzelnen Teams kontrollierte [Lüdemann et al., 2000].

Die Untersucher selbst wurden im Rahmen einer mindestens drei Monate andauernden Trainingsphase mit den Mess- und Untersuchungsmethoden vertraut gemacht. Dieses Procedere wurde anschließend mehrfach validiert und zertifiziert. Halbjährlich erfolgte eine Nachzertifizierung der jeweiligen Untersucher [Völzke, 2012].

Die erhobenen Daten basieren auf der Erfassung von vier Teilbereichen [John et al., 2001].

#### 1. Allgemeinmedizinische Untersuchungen

Im Rahmen der allgemeinmedizinischen Untersuchungen wurden allgemeine anthropometrische Daten (Größe, Gewicht, ...), Daten zum Taille-Hüft-Verhältnis sowie dem BMI erhoben. Des Weiteren wurden Daten zum Herz-Kreislauf-System im Rahmen von Echo- und Elektrokardiografie sowie Blutdruck-Messungen gesammelt. Hinzu kamen verschiedene sonografische Untersuchungen (Leber, Schilddrüse und Karotis) und ein neurologisches Screening. Blut und Urinalysen erfolgten ebenfalls.

#### 2. Zahnmedizinische Untersuchungen

Die dentalen Untersuchungen umfassten neben den Zähnen das Parodont, die orale Schleimhaut sowie prothetische Versorgungen und das kranio-mandibuläre System.

#### 3. Computergestützte Interviews zur Gesundheit des Probanden

Vorrangig wurden diese Interviews durchgeführt, um soziodemographische und sozioökonomische Daten zu erheben, welche die spezielle Situation der Probanden

aus der ehemaligen DDR erfassen sollten. Zudem wurde das individuelle Gesundheitsverhalten der Probanden dokumentiert. Dazu zählten unter anderem die Inanspruchnahme medizinischer bzw. therapeutischer Hilfe, aber auch die individuellen Gewohnheiten der Mundhygiene. Symptome kardiovaskulärer und anderer chronischer Erkrankungen wurden ebenfalls im Rahmen der Interviews dokumentiert.

#### 4. Fragebögen zur Erfassung von Gesundheits- und Risikofaktoren

Der Fragebogen wurde von den Probanden eigenständig ausgefüllt. Das Ziel war die Erfassung von Risikofaktoren, die sich durch den Lebensstil und die Arbeitsbedingungen ergeben könnten. Auch wurden Fragen zum sozialen Netzwerk der Probanden, dem subjektiven Gesundheitsbefinden und zur persönlichen Bewertung der Lebenssituation nach der deutschen Wiedervereinigung gestellt [John et al., 2001].

### 3.3 Zahnmedizinische Datenerfassung

Die Datenerfassung im dentalen Bereich erfolgte durch zertifizierte zahnmedizinische Fachkräfte. Fünf vorab geschulte Zahnärzte untersuchten die Patienten in einem Rotationzyklus auf klinischer Ebene. Um den Qualitätsstandard einhalten und sichern zu können, fanden in regelmäßigen Abständen von sechs Monaten erneute Kalibrierungen statt. Eine Auswahl der untersuchten Parameter ist in Tabelle 2 aufgelistet. Im Anschluss an die Untersuchungen wurde ein Interview mit 21 standardisierten Fragen durchgeführt. Die Erfassung der dentalen Parameter und Interview-Informationen dauerte ca. 35 Minuten [Hensel et al., 2003].

## Material und Methoden

Tabelle 2 Modif. Tabelle der Parameter zur zahnärztlichen Datenerfassung

Bereich	Parameter
Kariesindizes	Decayed Missing Filled Teeth (DMF-T) Decayed Missing Filled Surfaces (DMF-S) Root Caries Index (RCI)
Parodontium	Plaque Index Bleeding Index Taschentiefen Attachmentverlust Gingivarezessionen Furkationsbeteiligung Community-Periodontal Index (CPI)
Orale Schleimhaut	Inspektion der Mundschleimhaut nach Kriterien des Deutschen Krebsforschungszentrums
Craniomandibuläres System	Tooth Wear Index (TWI) Klassifikation der dynamischen Okklusion Parameter craniomandibulärer Dysfunktion Dysfunktions-Index
Kieferorthopädie	Zahnstellung Okklusion Graduierte Erfassung individueller Symptome
Prothetik	Festsitzender und herausnehmbarer Zahnersatz Planung und verwendete Materialien

Quelle: [Hensel et al., 2003]

### 3.3.1 Parodontologische Messwerte

Die parodontologischen Messwerte wurden mit der Half-Mouth-Methode erhoben. So wurden die Daten also entweder im ersten und vierten Quadranten oder im zweiten und dritten Quadranten erfasst. Um Unterschiede zwischen Links- und Rechtshändern so gering wie möglich zu halten, wurden bei den Probanden regelmäßig die Untersuchungsseiten

gewechselt. Bis auf die dritten Molaren wurden alle Zähne bezgl. folgender Parameter untersucht:

- Zahnzahl
- Sondierungstiefe
- Attachmentverlust
- Plaque- und Zahnsteinakkumulation
- Rezessionen
- Bluten auf Sondieren

Zusätzlich wurden die ersten Molaren auch auf eine eventuell vorliegende Furkationsbeteiligung untersucht, welche dann im entsprechenden Grad angegeben wurde. Mit einer genormten Parodontalsonde, der PCP11, erfolgte die Messung der Sondierungstiefen und des Attachmentverlusts. Dabei wurden um den jeweiligen Zahn herum vier Messpunkte festgelegt: distobukkal, mittig bukkal, mesiobukkal und mittig lingual oder palatinal [Akinkugbe et al., 2017].

Falls die Markierungspunkte nicht eindeutig oder Zähne nicht vorhanden waren, wurden diese Messwerte nicht mit in die Datensätze einbezogen [Kocher et al., 2005].

### 3.4 Vorstellung verwendeter Variablen

Für die vorliegende wissenschaftliche Arbeit wurden aus SHIP-2 folgende Variablen herangezogen:

#### 3.4.1 Allgemeine Variablen

##### Alter

Die Studienteilnehmer wurden in drei bzw. zwölf Altersgruppen mit einem Intervall von 20 bzw. fünf Jahren unterteilt.

## Material und Methoden

Tabelle 3 Altersgruppen (Übersicht)

Altersgruppe Intervall 20 Jahre	Altersgruppe Intervall 5 Jahre	Altersspanne
1	1	30 – 35
	2	> 35 - 40
	3	> 40 - 45
	4	> 45 - 50
2	5	> 50 - 55
	6	> 55 - 60
	7	> 60 – 65
	8	> 65 - 70
3	9	> 70 – 75
	10	> 75 – 80
	11	> 80 – 85
	12	> 85

### Geschlecht

Die Geschlechtskodierung erfolgte mit:

0 = männlich

1 = weiblich

### Bildung

Für die Beschreibung des Bildungsstandes musste auf die Angaben aus der ersten Erhebungswelle zurückgegriffen werden, da dazu keine Fragen in SHIP-2 enthalten waren.

Auch hier erfolgte eine Unterteilung der Probanden in drei Gruppen:

1: Schulbesuch weniger als zehn Jahre

2: Schulbesuch zehn Jahre

3: Schulbesuch länger als zehn Jahre

## Material und Methoden

### Rauchen

Im Rahmen der Interviews wurde das Rauchverhalten erfasst. Die Einteilung erfolgte in Nichtraucher, aktive Raucher und ehemalige Raucher. Von den befragten Probanden gab weniger als ein Drittel an, noch aktiv zu rauchen.

### Diabetes

Studienteilnehmer, die an einem Diabetes mellitus erkrankt waren, wurden anhand einer Hyperglykämie identifiziert. Zur Diagnose dieses erhöhten Blutzuckerspiegels diente die Messung der Glukosekonzentration im venösen Plasma des Patienten. Außerdem wurde der prozentuale Anteil des glykilierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin des Blutes erfasst. Der HbA1c-Wert sollte bei einem Patienten mit guter Stoffwechseleinstellung nicht mehr als 6,5 % betragen. Im Rahmen der SHIP-2-Datenerfassung wurden 184 Probanden mit einem HbA1c-Wert von  $\geq 6,5$  % registriert.

### Body-Mass-Index

Auch der BMI wurde erfasst. Er beschreibt das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körpergröße und kann wie folgt berechnet werden:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2}$$

Die Probanden wurden auch hier wieder in drei Gruppen unterteilt und kategorisiert:

normalgewichtig (18,5 - < 25)

übergewichtig ( $\geq 25$  - < 30)

adipös ( $\geq 30$ )

### Waist-to-Hip-Ratio

Das Verhältnis zwischen Taillen- und Hüftumfang dient zur Charakterisierung der Fettverteilung. Dabei werden die Messwerte für den Taillenumfang in der Mitte zwischen dem unteren Rippenbogen und der Oberkante des Hüftknochens mittels eines Maßbandes erfasst. Der Hüftumfang wird an der breitesten Stelle des Gesäßes gemessen. Die erfassten Werte werden dann mit folgender Formel ins Verhältnis gebracht:

## Material und Methoden

$$\text{WHR} = \frac{\text{Tailenumfang [cm]}}{\text{Hüftumfang [cm]}}$$

Der aus der Berechnung resultierende Wert und das damit verbundene Fettverteilungsmuster ermöglichen eine Risikobeurteilung hinsichtlich negativer Folgeerscheinungen. Bei Frauen erhöht sich das Risiko für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen ab einer WHR von  $\geq 0,85$ , während bei Männern erst ab einer WHR von  $\geq 0,90$  ein erhöhtes Risiko vorliegt [WHO, 2011].

### Waist-to-Height-Ratio

Neben der oben beschriebenen Relation zwischen Tailen- und Hüftumfang, kann man auch die Körpergröße mit dem Tailenumfang im Verhältnis betrachten, um Aussagen über die Körperfettverteilung zu erlangen.

Dabei wird der Tailenumfang, wie bereits bei der Methode der WHR beschrieben, gemessen und die Körpergröße in Zentimetern ermittelt.

$$\text{WHtR} = \frac{\text{Tailenumfang [cm]}}{\text{Größe [cm]}}$$

Bei Personen bis 40 Jahren liegt der Grenzwert für ein erhöhtes Krankheitsrisiko bei 0,5, bei Personen über 50 Jahren bei 0,6. Personen zwischen 40 und 50 Jahren haben einen schwankenden Wert dazwischen, ab dem das Risiko für Folgeerkrankungen steigt [Schneider et al., 2010].

### Bioelektrische Impedanz-Analyse (BIA)

Mit Hilfe dieser Messmethode wird die Körperzusammensetzung erfasst.

Für dieses komplexe Verfahren ist der Körper nach einem Drei-Kompartiment-Modell in Fettmasse und Magermasse unterteilt. Die Magermasse setzt sich wiederum aus der Körperzellmasse und der extrazellulären Matrix zusammen. Zu der Untersuchung wird ein schwacher Stromfluss erzeugt, welcher durch den Körper geleitet wird. Da sich die einzelnen Körperkompartimente in ihrer Leitfähigkeit unterscheiden, können Rückschlüsse auf den jeweiligen Gewebeanteil gezogen werden. Während Magermasse ein sehr guter Stromleiter ist, bildet die Fettmasse einen natürlichen Widerstand [Kyle et al., 2004].

### 3.4.2 Parodontalbezogene Variablen

#### Plaque-Index

Der Plaque-Index (PI [%]) beschreibt den prozentualen Plaquebefall der untersuchten Zähne. Er dient zur objektiven Beurteilung des Mundhygienezustandes und unterstützt die Verlaufskontrolle im Rahmen therapeutischer Maßnahmen. Er wurde seitengleich und repräsentativ für alle anderen Zähne an den ersten Molaren, den Eckzähnen und den mittleren Schneidezähnen erhoben. Fehlte einer der oben genannten Referenzzähne, wurde stattdessen der distale Nachbarzahn als Messpunkt verwendet. Bei 519 Probanden wurde ein PI von 0 erhoben, im gesamten Durchschnitt war jedoch ca. ein Viertel der Flächen mit Plaque befallen ( $M = 24,4$ ;  $SD = 27,2$ ). Von 338 Probanden wurden keine Messwerte angegeben. Durch das Kratzen mit der Sonde wurde der prozentuale Anteil des Plaquebefalls ermittelt, der Rückschlüsse auf die Mundhygiene des Patienten zulässt [Kocher et al., 2005].

#### Taschentiefe

Als Taschentiefe oder Sondierungstiefe wird der Abstand zwischen Gingivasaum und Taschenboden bezeichnet. Da die Messwerte durch abweichend angewendeten Druck variieren können, wurde die Messsonde mit einem konstanten Druck von 0,25 N in den Parodontalspalt eingeführt.

Für die Reproduzierbarkeit der Messdaten wurden die gemessenen Werte mathematisch zum nächsten Wert auf- oder abgerundet.

#### Attachmentverlust

Klar von der Taschentiefe abzugrenzen ist der klinische Attachmentverlust, welcher den Abstand zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Taschenboden beschreibt. Er gibt Auskunft über den Destruktionsgrad des gingivoparodontalen Gewebes. Abbildung 4 verdeutlicht in einer vereinfachten Skizze die Unterschiede zwischen Taschentiefe und Attachmentverlust.

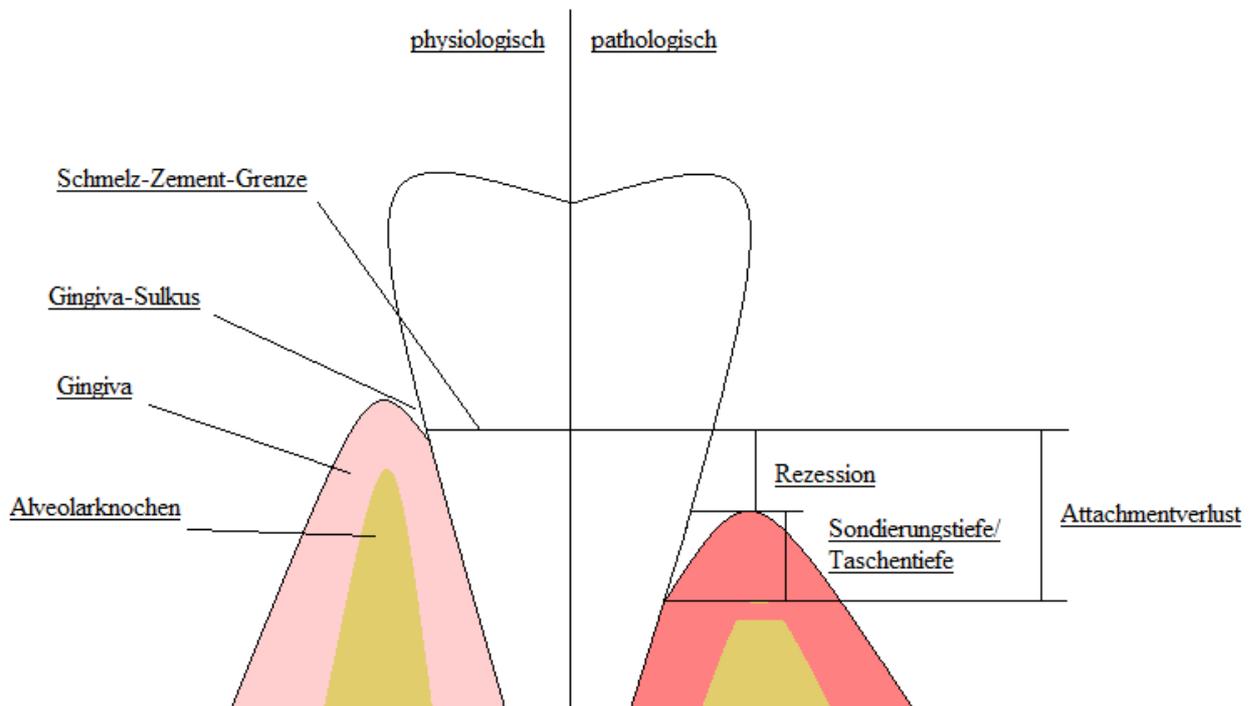


Abbildung 4 Vergleich von physiologischem und pathologischem Parodontium  
[eigene Anfertigung]

### 3.5 Statistische Methoden

Die parodontalen Variablen wurden für die folgenden Analysen zur besseren Übersicht in Quartile unterteilt. Ein Quartil entspricht dabei 25 % der gesamten Studienteilnehmer. Im ersten Quartil befinden sich Probanden mit den niedrigsten Werten und im vierten Quartil Probanden mit den höchsten Werten. Die Anzahl der Kommastellen richtet sich nach Größenordnung der Zahlen. Werte < 1 wurden mit zwei Kommastellen angegeben, Werte zwischen 1 und 100 wurden mit einer Kommastelle angegeben.

Für die Auswertung der Daten wurden folgende statistische Methoden herangezogen:

#### 3.5.1 T-Test

Der T-Test ist eine statistische Methode, um zu überprüfen, inwieweit sich zwei Gruppen hinsichtlich ihrer Mittelwerte unterscheiden bzw. wie sie sich zueinander verhalten.

Er setzt die Normalverteilung der zu untersuchenden Variable innerhalb der beiden Gruppen voraus. Diese Normalverteilungsannahme wurde jeweils vorher geprüft. Je nach Bedarf kann der T-Test für unabhängige wie auch abhängige Gruppen angewendet werden.

### 3.5.2 Varianzanalyse (ANOVA)

Für die Auswertung von mehr als zwei unabhängigen Gruppen stellt die „analysis of variance“ das Verfahren der Wahl dar, indem es den Zweistichprobenfall des T-Tests auf eine beliebige Gruppenanzahl verallgemeinert. Analog zum oben beschriebenen T-Test wurde auch hier im Vorfeld die Normalverteilung geprüft.

### 3.5.3 Mann-Whitney-U-Test

Dieses statistische Verfahren ist das Äquivalent zum oben beschriebenen T-Test für unabhängige Variablen, sobald die Voraussetzungen für die Durchführung des T-Tests (Normalverteilung) nicht mehr gegeben sind. Er ermöglicht den Vergleich der Mittelwerte zweier Variablen, auch wenn diese nicht normalverteilt sind.

### 3.5.4 Wilcoxon-Test

Das Äquivalent für den T-Test der abhängigen Variablen stellt der nichtparametrische Wilcoxon-Test dar. Ähnlich wie der Mann-Whitney-U-Test ermöglicht er den Mittelwertvergleich zweier abhängiger Variablen, wenn diese nicht normalverteilt sind.

### 3.5.5 Kruskal-Wallis-Test

Der Kruskal-Wallis-Test wird zur Überprüfung der Mittelwerte mehrerer unabhängiger Stichproben angewendet, wenn die Bedingungen für eine Varianzanalyse nicht gegeben sind. Er gehört ebenfalls zu den nichtparametrischen statistischen Verfahren.

### 3.5.6 $\chi^2$ -Test

Der Chi-Quadrat-Test ist ein statistischer Signifikanztest, der die Wahrscheinlichkeit prüft, ob die Zusammenhänge zwischen untersuchten Häufigkeiten nur zufälliger Natur sind. Als Voraussetzung für diesen Test sollte ein großer Umfang ( $> 60$ ) an Zufallsstichproben erhoben worden sein. Als wichtiger Wert soll hier die Irrtumswahrscheinlichkeit erwähnt werden, deren Wert bei  $p < 0,05$  liegen sollte, um das Ergebnis als wesentlich interpretieren zu können. Bei einem Wert von  $p < 0,01$  handelt es sich um einen hochsignifikanten Zusammenhang und ein Zufall kann zu 99 % ausgeschlossen werden.

### 3.5.7 Regressionsanalyse

Die Regressionsanalyse ist eine multivariate Analysemethode, die mehrere ( $\geq 2$ ) verschiedene Variablen in Zusammenhang bringt. Im Rahmen dieses komplexen statistischen Verfahrens werden die quantitativen Zusammenhänge der einzelnen Variablen beschrieben, um letztendlich eine Vorhersage bezüglich einer oder mehrerer abhängiger Variablen treffen zu können. Die Schätzer sind hier als unmittelbare Änderung in den abhängigen Variablen zu interpretieren und daher als Beitrag zu sehen.

### 3.5.8 Beta-Regression

Die Beta-Regression ist eine besondere Form der Regressionsanalyse. Während die lineare Regression von einem linearen Zusammenhang zwischen den Prädiktoren und der Kriteriumsvariable ausgeht, können manche Variablen nur Werte zwischen 0 und 100 bzw. nach Transformation zwischen 0 und 1 annehmen. Die Interpretation der Schätzer bezieht sich auf die Änderung in der Wahrscheinlichkeit und ist somit als Risiko zu interpretieren.

### 3.5.9 McNemar-Test

Dieser Test wird für die Untersuchung von Assoziationen bei abhängigen Stichproben eingesetzt, wie sie bei Verlaufsmessungen anfallen. Er prüft, ob sich die Anteile zwischen zwei Messungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten signifikant verändert haben.

### 3.5.10 LOESS-Anpassung

Um in Streudiagrammen den allgemeinen Trend der Zusammenhänge der Variablen sichtbar zu machen wurden zusätzlich lokale Anpassungslinien eingezeichnet. Als Methode für die Schätzung wurde dabei die LOESS-Anpassung (locally estimated scatterplot smoothing) verwendet.

### 3.5.11 Extremgruppenvergleich

Um die Effekte unabhängiger Variablen auf abhängige Variablen besser darzustellen wurden Extremgruppenvergleiche mit Werten aus der deskriptiven Statistik angefertigt. Dabei wurde der Quotient aus dem höchsten Quartil (Q4) und dem niedrigsten Quartil (Q1)

## Material und Methoden

gebildet. Dieser Extremgruppenvergleich orientiert sich an einem Artikel von [Kent et al., 2016].

Die analytisch-statistische Datenauswertung und graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgten mit dem frei verfügbaren Statistikprogramm R (Version 3.6.3) der R Software Foundation. Tabellen wurden entweder aus R übernommen oder in Microsoft-Word selbstständig erstellt. Im Rahmen der Ergebnispräsentation wurden ausgewählte Variablen in Diagrammen oder Boxplots graphisch dargestellt.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Soziodemographische Beschreibung der Studienteilnehmer (SHIP-2)

Die teilnehmenden Probanden waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung von SHIP-2 im Durchschnitt 57,4 Jahre alt (SD = 13,7 Jahre) mit einer Altersspanne von 30 bis 93 Jahren. Von den befragten Personen waren 1235 (52,9 %) weiblichen und 1098 (47,1 %) männlichen Geschlechts. Die nach Geschlecht stratifizierte Altersverteilung ist in Tabelle 4 zusammengefasst. Es zeigt sich ein leicht erhöhter Anteil männlicher Teilnehmer zwischen 75 und 85 Jahren und ein erhöhter Anteil weiblicher Personen im Alter zwischen 35 und 40 Jahren.

*Tabelle 4 Altersverteilung nach Geschlecht*

<b>Altersgruppen</b>	<b>Männlich (N = 1098)</b>	<b>Weiblich (N = 1235)</b>	<b>Gesamt (N = 2333)</b>
<b>30-35</b>	50 (4,6%)	58 (4,7%)	108 (4,6%)
<b>&gt; 35-40</b>	74 (6,7%)	121 (9,8%)	195 (8,4%)
<b>&gt; 40-45</b>	121 (11,0%)	132 (10,7%)	253 (10,8%)
<b>&gt; 45-50</b>	106 (9,7%)	145 (11,7%)	251 (10,8%)
<b>&gt; 50-55</b>	117 (10,7%)	126 (10,2%)	243 (10,4%)
<b>&gt; 55-60</b>	130 (11,8%)	147 (11,9%)	277 (11,9%)
<b>&gt; 60-65</b>	137 (12,5%)	155 (12,6%)	292 (12,5%)
<b>&gt; 65-70</b>	121 (11,0%)	144 (11,7%)	265 (11,4%)
<b>&gt; 70-75</b>	107 (9,7%)	107 (8,7%)	214 (9,2%)
<b>&gt; 75-80</b>	82 (7,5%)	62 (5,0%)	144 (6,2%)
<b>&gt; 80-85</b>	37 (3,4%)	25 (2,0%)	62 (2,7%)
<b>&gt; 85</b>	16 (1,5%)	13 (1,1%)	29 (1,2%)

## Ergebnisse

Weitere demographische Parameter wie die Dauer des Schulbesuchs, das Rauchverhalten und das Vorliegen eines Diabetes zur Charakterisierung der Studienpopulation sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

Tabelle 5 Demographische Charakteristika der Studienpopulation

Altersgruppen	30-49	50-69	70-93
<b>Parameter</b>			
<b>Schulbesuch</b>			
<b>&lt; 10 Jahre Schulbesuch</b>			
↳	35 (10,7%)	130 (25,8%)	165 (62,0%)
+	14 (3,3%)	131 (23,4%)	174 (70,7%)
<b>10 Jahre Schulbesuch</b>			
↳	216 (65,9%)	272 (54,0%)	45 (16,9%)
+	323 (75,1%)	318 (56,9%)	39 (15,9%)
<b>&gt; 10 Jahre Schulbesuch</b>			
↳	77 (23,5%)	102 (20,2%)	56 (21,1%)
+	93 (21,6%)	110 (19,7%)	33 (13,4%)
<b>Rauchverhalten</b>			
<b>Nichtraucher</b>			
↳	101 (30,8%)	125 (24,8%)	60 (22,6%)
+	149 (34,7%)	287 (51,3%)	183 (74,4%)
<b>Ehemalige Raucher</b>			
↳	130 (39,6%)	284 (56,3%)	190 (71,4%)
+	158 (36,7%)	180 (32,2%)	51 (20,7%)
<b>Aktive Raucher</b>			
↳	97 (29,6%)	95 (18,8%)	16 (6,0%)
+	123 (28,6%)	92 (16,5%)	12 (4,9%)
<b>Diabetes</b>			
<b>Kein Diabetes</b>			
↳	316 (96,3%)	438 (86,9%)	219 (83,3%)
+	423 (98,6%)	510 (91,4%)	217 (88,2%)
<b>Diabetes</b>			
↳	12 (3,7%)	66 (13,1%)	44 (16,7%)
+	6 (1,4%)	48 (8,6%)	29 (11,8%)
<b>Unbekannt</b>	1	1	3

## 4.2 Beschreibung anthropometrischer Merkmale der Studienteilnehmer (SHIP-2)

### 4.2.1 Body-Mass-Index

Die Verteilung des Body-Mass-Index sowie die Einteilung entsprechend der Gewichtsklassifikation sind in Abbildung 5 zusammengefasst. Der BMI beträgt im Mittel 28,25 kg/m<sup>2</sup> (SD = 4,88) und umspannt einen Bereich von 16,1 bis 49,4 kg/m<sup>2</sup>.

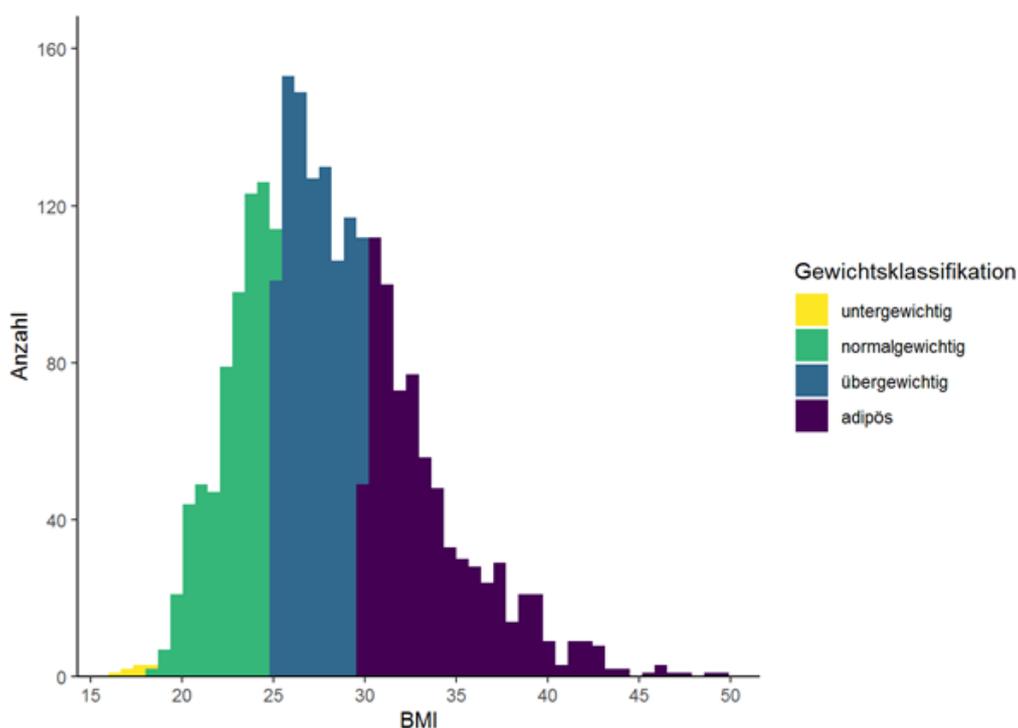


Abbildung 5 Verteilung der BMI-Gewichtsklassen

Ein Großteil der Studienteilnehmer war im Untersuchungszeitraum übergewichtig bis adipös. In Tabelle 6 (S. 34) werden die Geschlechterunterschiede aufgezeigt, wobei ersichtlich ist, dass zum Zeitpunkt der Untersuchung mehr Männer übergewichtig und mehr Frauen normalgewichtig waren ( $p < 0,001$ ). Allerdings nahmen Frauen in den vergangenen zehn Jahren durchschnittlich 3,39 kg ( $SD = 14,77$ ) zu. Männer nahmen dagegen im Mittel weniger, nämlich nur 2,52 kg ( $SD = 15,99$ ) zu.

# Ergebnisse

Tabelle 6 Gewichtsklassifikation nach Geschlecht

Geschlecht	Männlich (N = 1098)	Weiblich (N = 1235)
<b>Gewichtsklassifikation</b>		
<b>Untergewichtig</b>	1 (0,1%)	6 (0,5%)
<b>Normalgewichtig</b>	176 (16,1%)	433 (35,1%)
<b>Übergewichtig</b>	530 (48,5%)	416 (33,7%)
<b>Adipös</b>	385 (35,3%)	380 (30,8%)
<b>Unbekannt</b>	6	0

## 4.2.2 Fettanteil

Der prozentuale Körperfettanteil ist in der folgenden Abbildung (Abbildung 6) dargestellt, in der ersichtlich ist, dass Frauen einen deutlich höheren Fettanteil als Männer haben.

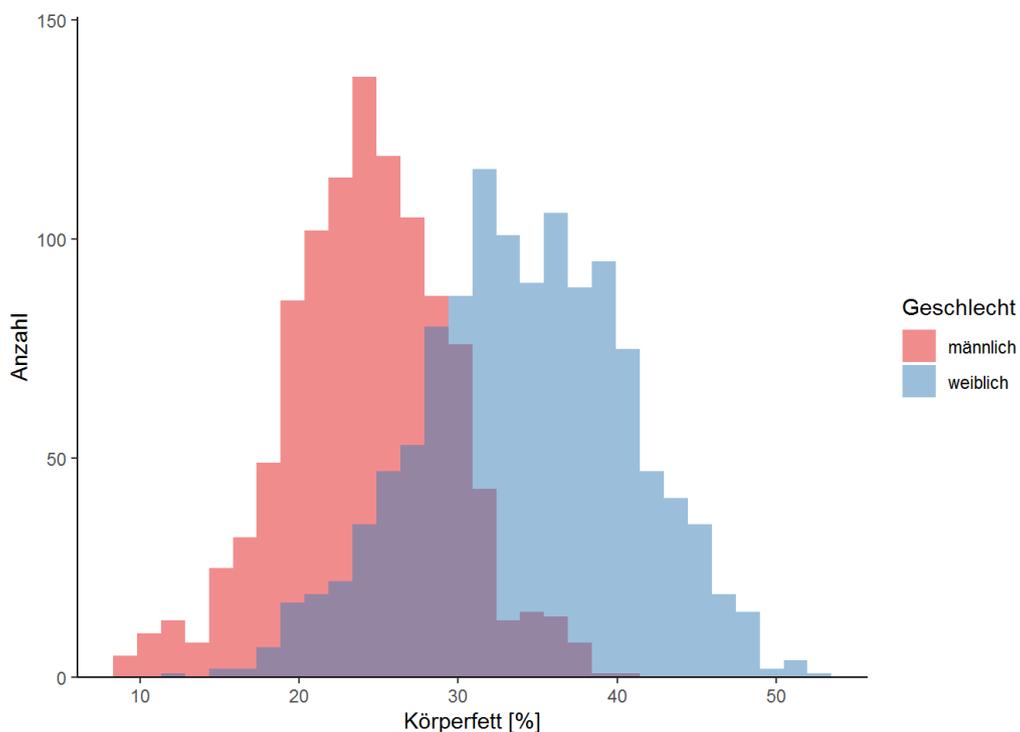


Abbildung 6 Verteilung des Körperfettanteils [%] nach Geschlecht

## Ergebnisse

In Tabelle 7 sieht man zusätzlich zum geschlechterspezifischen Unterschied des prozentualen Fettanteils auch die Verteilung in den verschiedenen Altersklassen. Bei beiden Geschlechtern nimmt der Fettanteil im Alter zu. Frauen im Alter von 70 bis 93 haben daher im Vergleich zu allen anderen Probanden den höchsten prozentualen Fettanteil.

Tabelle 7 Körperfettanteil [%] der jeweiligen Altersgruppen

Altersgruppe	30-49	50-69	70-93
<b>Körperfett [%]</b>			
<b>Männlich</b>	23,3 ± 5,3	24,8 ± 5,0	24,5 ± 5,4
<b>Weiblich</b>	32,4 ± 6,7	35,4 ± 6,4	34,3 ± 6,5
<b>Unbekannt</b>	11	16	35

### 4.2.3 Waist-to-Hip-Ratio

In Abbildung 7 (S. 36) wird das Verhältnis zwischen Taille und Hüfte geschlechterspezifisch dargestellt. Der Großteil der weiblichen Probanden sammelt sich um den Wert 0,8, während die Indizes der männlichen Studienteilnehmer sich um 1,0 sammeln ( $p < 0,001$ ).

## Ergebnisse

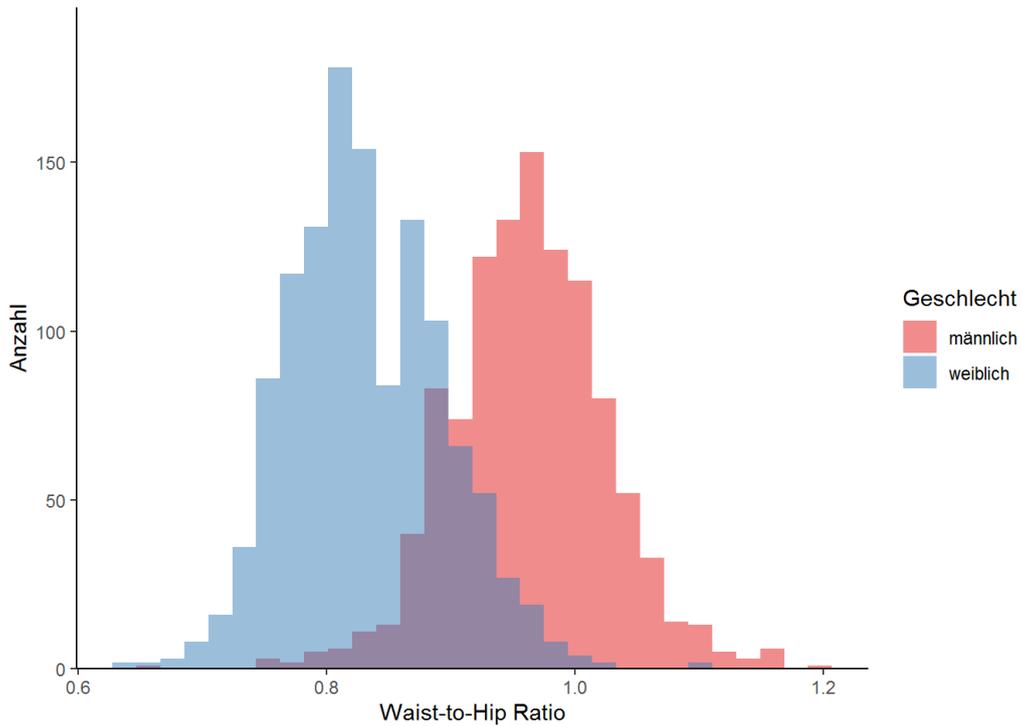


Abbildung 7 Verteilung der WHR nach Geschlecht

Eine genaue Übersicht wie viele Studienteilnehmer eine WHR über den Grenzwerten (Frauen  $\geq 0,85$ , Männer  $\geq 0,90$ ) aufwiesen, gibt Tabelle 8. Knapp 85 % der männlichen Probanden haben eine WHR, die über dem Grenzwert liegt. Bei den Frauen liegen dagegen weniger als die Hälfte über dem Grenzwert.

Tabelle 8 Risikoklassifikation WHR nach Geschlecht

Geschlecht	Männlich (N = 1098)	Weiblich (N = 1235)
<b>Risiko</b>		
<b>Erhöht</b>	928 (84,5%)	500 (40,5%)
<b>Normal</b>	170 (15,5%)	735 (59,5%)

## Ergebnisse

### 4.2.4 Waist-to-Height-Ratio

Das Verhältnis von Taillenumfang zu Körpergröße lässt eine ähnliche Geschlechterabhängigkeit wie bei der WHR erkennen. Bei den Frauen lag der durchschnittliche Wert mit 0,53 signifikant niedriger, als bei den männlichen Studienteilnehmern mit durchschnittlich 0,56 ( $p < 0,001$ ). Die geschlechterspezifische Verteilung der WHtR-Werte ist in Abbildung 8 dargestellt.

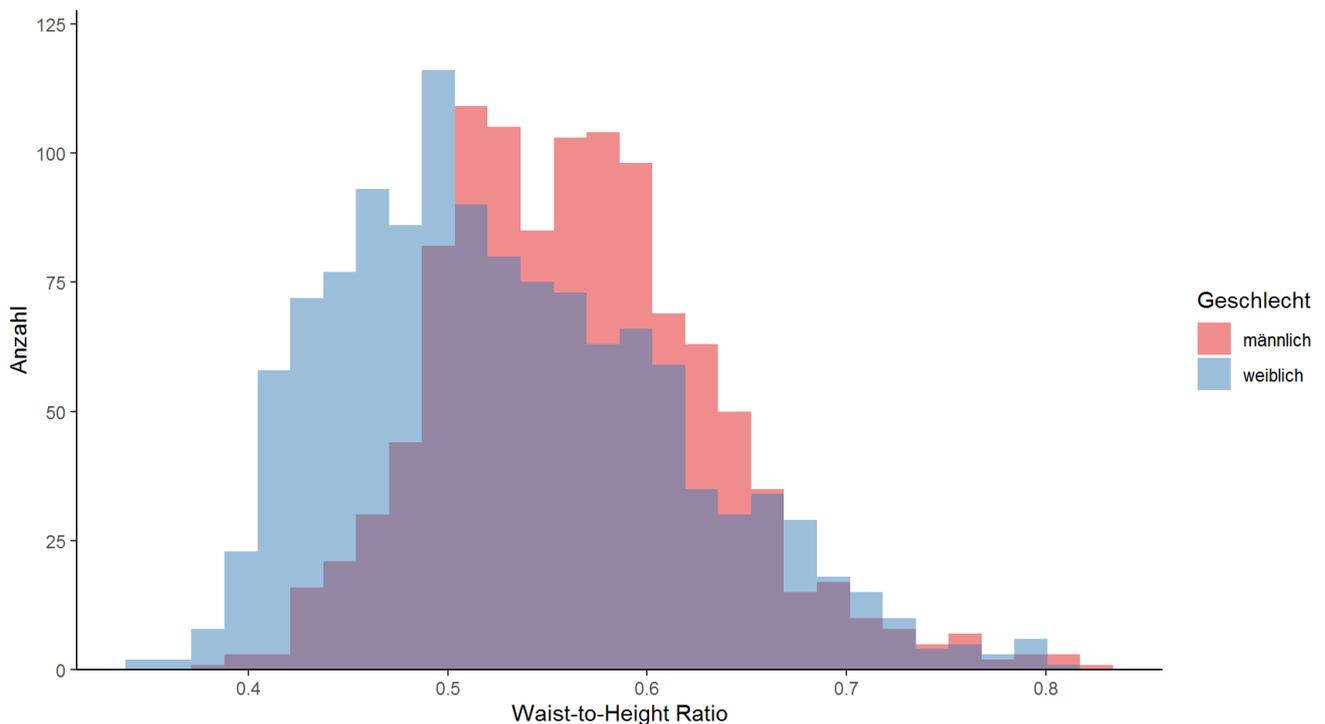


Abbildung 8 Verteilung der WHtR nach Geschlecht

Da sich die Grenzwerte der WHtR vorrangig auf das Alter beziehen, zeigt Tabelle 9 (S. 38) eine Übersicht der Personen mit erhöhten und normalen WHtR-Werten in den einzelnen Altersgruppen. So haben vor allem Probanden in den mittleren Altersgruppen (35 - 70) erhöhte Werte und damit ein erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen.

## Ergebnisse

*Tabelle 9 Risikoklassifikation WHtR nach Alter*

Risiko	Erhöht (N = 719)	Normal (N = 1614)
<b>Altersgruppe</b>		
<b>30-35</b>	34 (4,7%)	74 (4,6%)
<b>&gt; 35-40</b>	83 (11,5%)	112 (6,9%)
<b>&gt; 40-45</b>	59 (8,2%)	194 (12,0%)
<b>&gt; 45-50</b>	71 (9,9%)	180 (11,2%)
<b>&gt; 50-55</b>	56 (7,8%)	187 (11,6%)
<b>&gt; 55-60</b>	72 (10,0%)	205 (12,7%)
<b>&gt; 60-65</b>	87 (12,1%)	205 (12,7%)
<b>&gt; 65-70</b>	95 (13,2%)	170 (10,5%)
<b>&gt; 70-75</b>	67 (9,3%)	147 (9,1%)
<b>&gt; 75-80</b>	59 (8,2%)	85 (5,3%)
<b>&gt; 80-85</b>	24 (3,3%)	38 (2,4%)
<b>&gt; 85</b>	12 (1,7%)	17 (1,1%)

### 4.3 Beschreibung parodontaler Variablen (SHIP-2)

#### 4.3.1 Plaque-Index

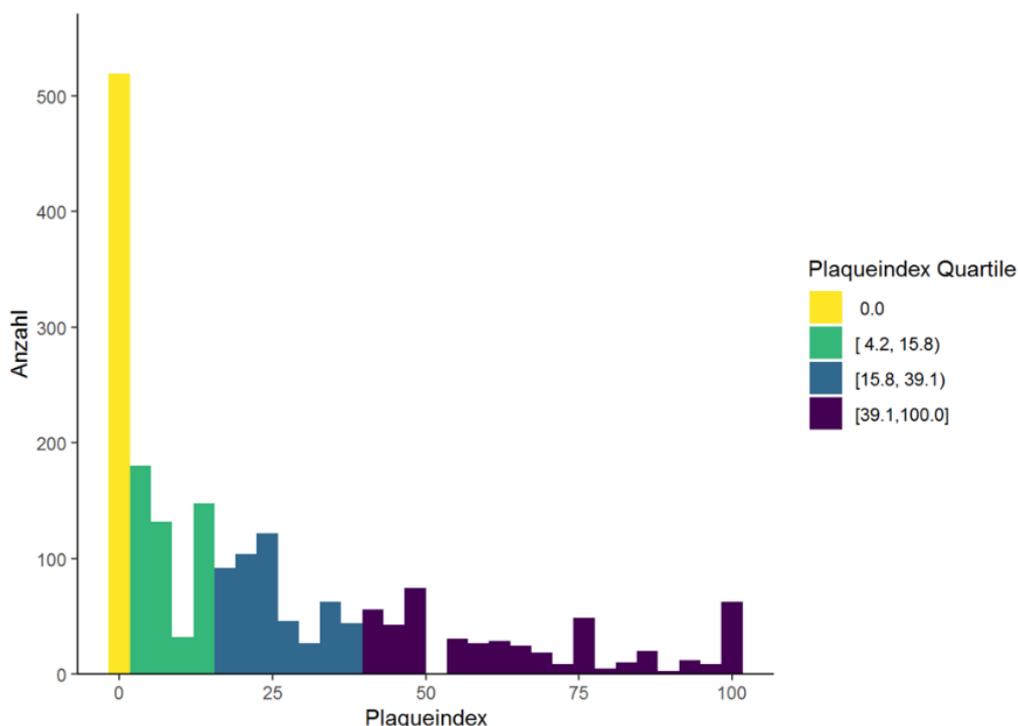


Abbildung 9 Histogramm zur Verteilung des Plaque-Index

In Abbildung 9 ist die Häufigkeitsverteilung zum Plaque-Index (PI) dargestellt. Insgesamt lagen von 1995 Personen Messwerte vor. Fehlende Messwerte entstanden aufgrund von nicht durchgeführten (z. B. durch das Fehlen von Zähnen) oder von Probanden abgelehnten Untersuchungen. Es zeigt sich eine sehr starke linksseitige Verteilung mit einem großen Anteil (26,02 %) von Personen ohne jeglichen Plaquebefall und eine auffällige Ansammlung von Messwerten um runde Werte wie 25,50,75 und 100 %.

Für die deskriptive Beschreibung des Plaque-Index in Abhängigkeit von verschiedenen soziodemographischen Variablen, wurde die Stichprobe entsprechend der Plaque-Index-Werte in vier etwa gleich stark besetzte Gruppen (Quartile, Q1 bis Q4) unterteilt. In Tabelle 10 (S. 40) sieht man eine deutliche Geschlechterabhängigkeit des Plaquebefalls. Während der Anteil der Männer mit steigendem PI zunimmt, ist es bei Frauen genau umgekehrt. Über die Hälfte der Probanden mit einem PI von 0,0 % waren weiblichen Geschlechts, während über die Hälfte der Studienteilnehmer im vierten Quartil Männer waren. Hohe Plaquewerte

## Ergebnisse

fanden sich auch im zunehmenden Alter, bei Diabetikern und bei Studienteilnehmern mit einem geringeren Bildungsniveau. Die Signifikanzergebnisse basieren hinsichtlich der stetigen Variablen (z. B. Alter und BMI) auf dem Kruskal-Wallis-Test. Für kategoriale Variablen (z. B. Geschlecht und Rauchverhalten) wurde hingegen der  $\chi^2$ -Test genutzt. Die Prüfung auf statistisch signifikante Zusammenhänge ergab bis auf den aktuellen Rauchstatus durchweg signifikante Gruppenunterschiede.

*Tabelle 10 Deskriptive Beschreibung der Verteilung des Plaque-Index [%] unter Berücksichtigung etablierter Risikofaktoren  
Bildung von Quartilen [Q1= geringster Wertebereich; Q4= höchster Wertebereich]*

	Plaque-Index [Quartile]				p-value
	[0,0-0,0] (N = 519)	[ 4,2-15,8] (N = 492)	[15,8-39,1] (N = 497)	[39,1-100,0] (N = 487)	
<b>Geschlecht</b>					<0,001
Männer	194 (37,4%)	222 (45,1%)	250 (50,3%)	277 (56,9%)	
Frauen	325 (62,6%)	270 (54,9%)	247 (49,7%)	210 (43,1%)	
<b>Alter</b>	51 (42-63)	52 (43-63)	55 (46-65)	61 (52-72)	<0,001
<b>Rauchverhalten</b>					0,3
Nichtraucher	202 (38,9%)	201 (40,9%)	196 (39,4%)	182 (37,4%)	
Ehemalige Raucher	235 (45,3%)	208 (42,3%)	206 (41,4%)	201 (41,3%)	
Aktive Raucher	82 (15,8%)	83 (16,9%)	95 (19,1%)	104 (21,4%)	
<b>Diabetes</b>					<0,001
Kein Diabetes	492 (95,3%)	465 (94,7%)	453 (91,1%)	421 (86,6%)	
Diabetes	24 (4,7%)	26 (5,3%)	44 (8,9%)	65 (13,4%)	
<b>Schulbesuch</b>					<0,001
<10 Jahre Schulbesuch	72 (13,9%)	78 (15,9%)	129 (26,0%)	192 (39,4%)	
10 Jahre Schulbesuch	303 (58,4%)	294 (59,8%)	279 (56,1%)	222 (45,6%)	
>10 Jahre Schulbesuch	144 (27,7%)	120 (24,4%)	89 (17,9%)	73 (15,0%)	

## Ergebnisse

### 4.3.2 Taschentiefe

Die durchschnittliche Taschentiefe (TT) der Stichprobe betrug 2,7 mm. Die Verteilung der Taschentiefen getrennt nach Geschlechtern ist in Abbildung 10 dargestellt. Bereits in dem Histogramm zeigt sich eine tendenziell geringere Taschentiefe bei den Frauen als bei den Männern.

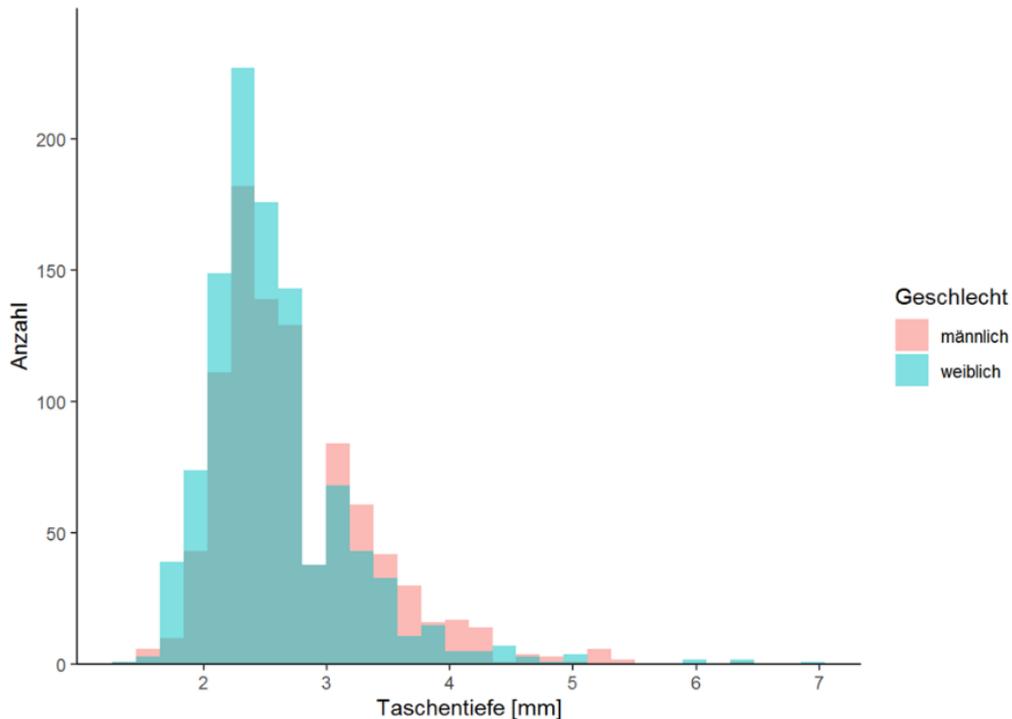


Abbildung 10 Zusammenhang Taschentiefe und Geschlecht

Um den Zusammenhang der einzelnen Risikofaktoren mit den Taschentiefen übersichtlich aufzuzeigen, erfolgte ebenfalls eine Einteilung der Taschentiefen in Quartile. Es zeigen sich analog zum Plaque-Index systematische Unterschiede bei der deskriptiven Statistik und univariaten Prüfung. Die Kennwerte und Ergebnisse der Signifikanztests sind in Tabelle 11 (S. 42) zusammengefasst. Auch hier basieren die Signifikanzergebnisse hinsichtlich der stetigen Variablen (z. B. Alter und BMI) auf dem Kruskal-Wallis-Test. Für kategoriale Variablen (z. B. Geschlecht und Rauchverhalten) wurde ebenfalls der  $\chi^2$ -Test genutzt.

## Ergebnisse

Tabelle 11 Deskriptive Statistik zur Verteilung der Taschentiefen [mm] unter Berücksichtigung etablierter Risikofaktoren  
Bildung von Quartilen [Q1= geringster Wertebereich; Q4= höchster Wertebereich]

	Taschentiefen [Quartile]				p-value
	[1,3-2,4] (N = 642)	[2,4-2,6] (N = 368)	[2,6-3,0] (N = 499)	[3,0-6,9] (N = 482)	
<b>Geschlecht</b>					<0,001
männlich	253 (39,4%)	172 (46,7%)	234 (46,9%)	282 (58,5%)	
weiblich	389 (60,6%)	196 (53,3%)	265 (53,1%)	200 (41,5%)	
<b>Alter</b>	50 (41-62)	53 (43-65)	57 (48-66)	60 (51-68)	<0,001
<b>Rauchverhalten</b>					<0,001
Nichtraucher	295 (46,0%)	141 (38,3%)	204 (40,9%)	140 (29,0%)	
ehemalige Raucher	262 (40,8%)	162 (44,0%)	223 (44,7%)	202 (41,9%)	
aktive Raucher	85 (13,2%)	65 (17,7%)	72 (14,4%)	140 (29,0%)	
<b>Diabetes</b>					<0,001
kein Diabetes	606 (94,5%)	345 (94,0%)	456 (91,8%)	421 (87,5%)	
Diabetes	35 (5,5%)	22 (6,0%)	41 (8,2%)	60 (12,5%)	
<b>Schulbesuch</b>					<0,001
< 10 Jahre Schulbesuch	107 (16,7%)	87 (23,6%)	116 (23,2%)	162 (33,6%)	
10 Jahre Schulbesuch	351 (54,7%)	203 (55,2%)	296 (59,3%)	245 (50,8%)	
> 10 Jahre Schulbesuch	184 (28,7%)	78 (21,2%)	87 (17,4%)	75 (15,6%)	

### 4.3.3 Attachmentverlust

Der durchschnittliche Attachmentverlust (AV) beträgt 2,89 mm. Das Boxplot-Diagramm in Abbildung 11 (S. 43) verdeutlicht die alters- und geschlechtsspezifische Verteilung der gemessenen AV-Werte. So korreliert ähnlich wie bei den Taschentiefen der Attachmentverlust ebenfalls mit dem Alter und dem Geschlecht. Männer haben durchschnittlich einen höheren Verlust an Attachment als Frauen.

## Ergebnisse

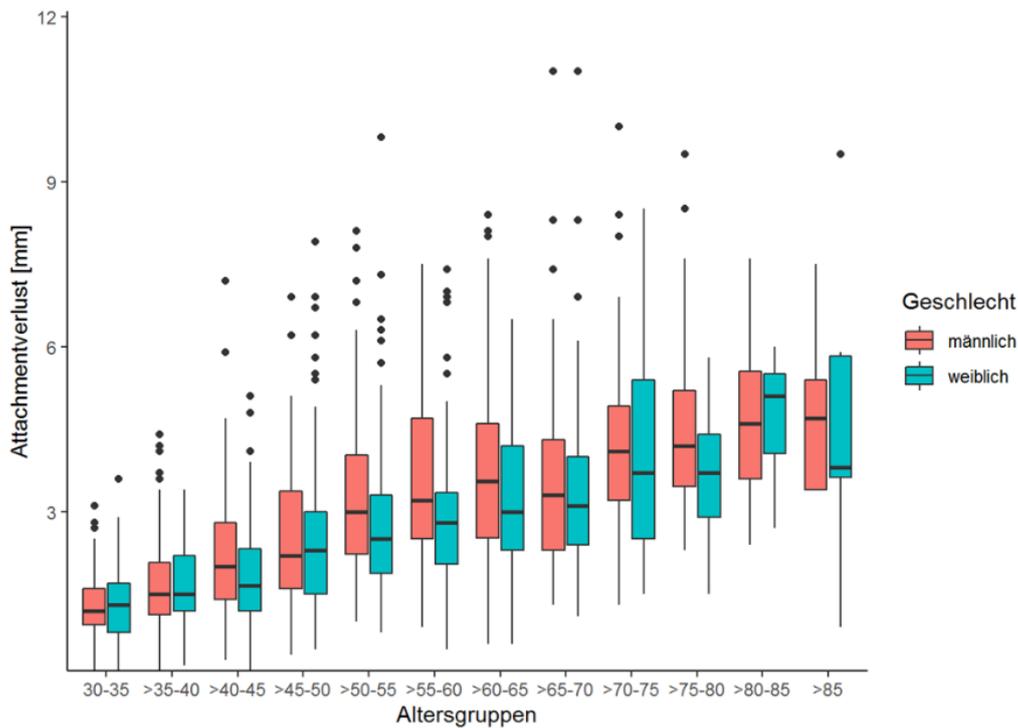


Abbildung 11 Attachmentverlust nach Geschlecht

Für die deskriptive Darstellung der Unterschiede in Personengruppen mit unterschiedlichen AV-Werten, wurde erneut die Quartilunterteilung gewählt. Die Ausprägungen der verschiedenen Variablen getrennt für die vier Quartile sind in Tabelle 12 (S. 44) berichtet. Es zeigen sich, analog zu den Ergebnissen der anderen parodontalen Parameter, ebenfalls systematische Gruppenunterschiede. Auch hier gehören männliche Probanden höheren Alters, die zudem aktiv rauchen, stark übergewichtig sind und einen Diabetes aufweisen, zu denjenigen mit einem besonders ausgeprägten Verlust an Attachment (Quartil 4).

## Ergebnisse

Tabelle 12 Deskriptive Statistik der Verteilung des Attachmentverlustes [mm] unter Berücksichtigung etablierter Risikofaktoren  
Bildung von Quartilen [Q1= geringster Wertebereich; Q4= höchster Wertebereich]

	Attachmentverlust [Quartile]				p-value
	[0,1-1,8] (N = 484)	[1,8-2,7] (N = 482)	[2,7-3,8] (N = 457)	[3,8-11,0] (N = 468)	
<b>Geschlecht</b>					<0,001
männlich	197 (40,7%)	209 (43,4%)	218 (47,7%)	265 (56,6%)	
weiblich	287 (59,3%)	273 (56,6%)	239 (52,3%)	203 (43,4%)	
<b>Alter</b>	42 (38-50)	53 (44-61)	59 (51-66)	64 (57-72)	<0,001
<b>Rauchverhalten</b>					0,021
Nichtraucher	198 (40,9%)	207 (42,9%)	179 (39,2%)	154 (32,9%)	
ehemalige Raucher	200 (41,3%)	195 (40,5%)	199 (43,5%)	205 (43,8%)	
aktive Raucher	86 (17,8%)	80 (16,6%)	79 (17,3%)	109 (23,3%)	
<b>Diabetesstatus</b>					<0,001
kein Diabetes	465 (96,3%)	455 (94,6%)	416 (91,4%)	409 (87,4%)	
Diabetes	18 (3,7%)	26 (5,4%)	39 (8,6%)	59 (12,6%)	
<b>Schulbesuch</b>					<0,001
< 10 Jahre Schulbesuch	45 (9,3%)	70 (14,5%)	115 (25,2%)	193 (41,2%)	
10 Jahre Schulbesuch	308 (63,6%)	292 (60,6%)	247 (54,0%)	213 (5,5%)	
> 10 Jahre Schulbesuch	131 (27,1%)	120 (24,9%)	95 (20,8%)	62 (13,2%)	

### 4.3.4 Zusammenhänge zwischen parodontalen Variablen

Die drei parodontologischen Parameter Plaque-Index, Taschentiefen und Attachmentverlust sind jedoch nicht isoliert voneinander zu betrachten, da es bekannt und auch zu erwarten ist, dass Zusammenhänge untereinander bestehen. Dazu geben die drei Streudiagramme in Abbildung 12 (S. 46) einen umfassenden Überblick. Es sind die bivariaten Zusammenhänge zwischen jeweils zwei parodontalen Parametern abgebildet. Besonders eng fällt der Zusammenhang zwischen den Tiefen der Taschen und dem Attachmentverlust aus, was bereits zu erwarten war, da ein Attachmentverlust zu erhöhten Sondierungstiefen führt. In der Abbildung ist vor allem ersichtlich, dass es erst ab höheren Taschentiefen auch

## Ergebnisse

einen Anstieg des Attachmentverlustes gibt. Zwischen dem Plaque-Index und den Taschentiefen bzw. dem Attachmentverlust sind die Beziehungen schwächer ausgeprägt, was bedeutet, dass ein übermäßiger Plaquebefall zwar erhöhte Sondierungstiefen und den Verlust von Attachment begünstigt, jedoch nicht zwangsläufig dazu führen muss. Auch hier sieht man, dass die Sondierungstiefen erst mit höherem Plaquebefall zunehmen. Da eine Parodontitis hauptsächlich durch den Verlust von Attachment und damit einhergehenden erhöhten Sondierungstiefen charakterisiert ist, wird bei der Beschreibung des Zusammenhangs zwischen Fettverteilung und Parodontitis das Hauptaugenmerk auf den Attachmentverlust und die Taschentiefen als Charakteristika einer Parodontitis gelegt.

## Ergebnisse

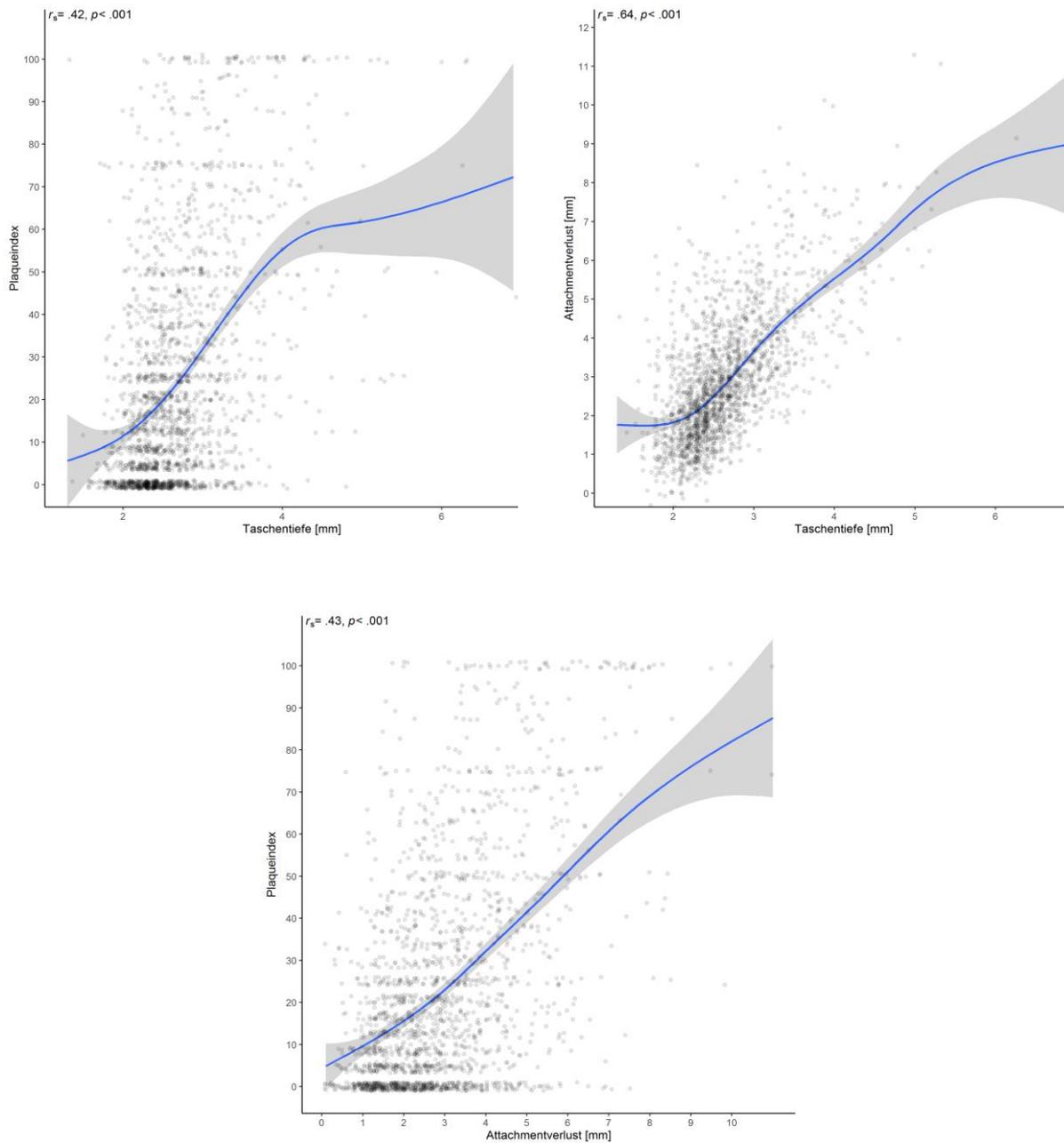


Abbildung 12 Bivariate Zusammenhänge zwischen den Parodontal-Variablen (Punkt= Wertepaar einer einzelnen Person, blaue Anpassungslinie = LOESS-Anpassungslinie = lokale Regression mit 95% Konfidenzintervall (grau schattiert))

#### 4.4 Zusammenhang anthropometrischer und parodontaler Variablen

##### 4.4.1 Graphische Darstellung

Die Zusammenhänge zwischen den anthropometrischen Variablen (BMI, WHR, WHtR, Körperfettanteil) und dem Plaque-Index sind in den folgenden Abbildungen (Abbildung 13-16, S. 47-49) graphisch dargestellt.

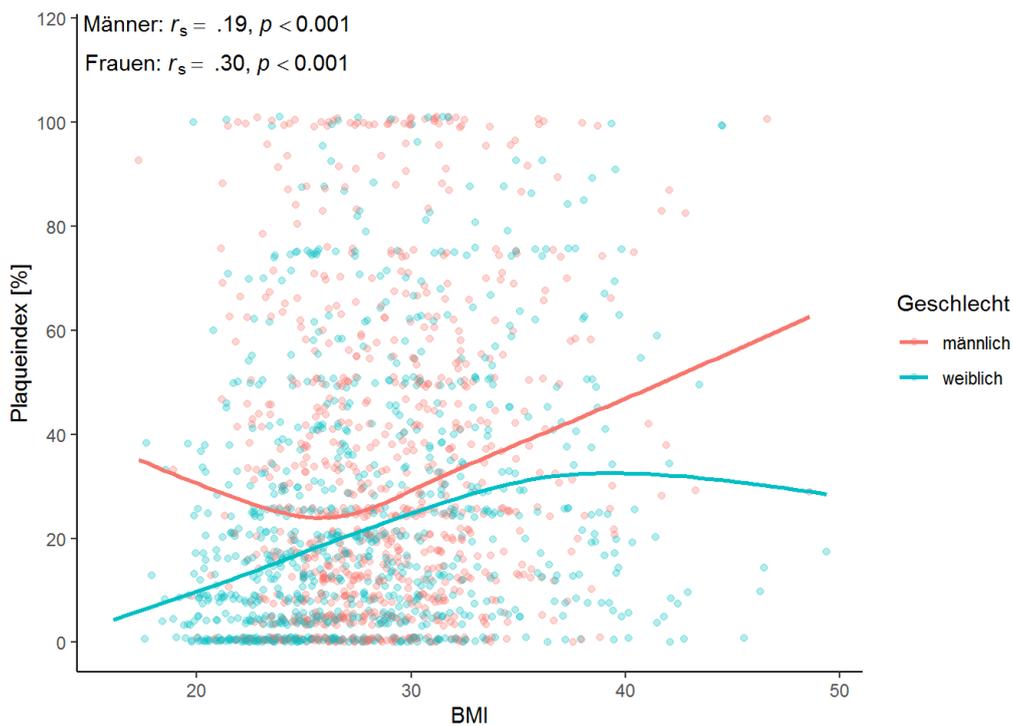


Abbildung 13 Zusammenhang PI [%] und BMI nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

## Ergebnisse

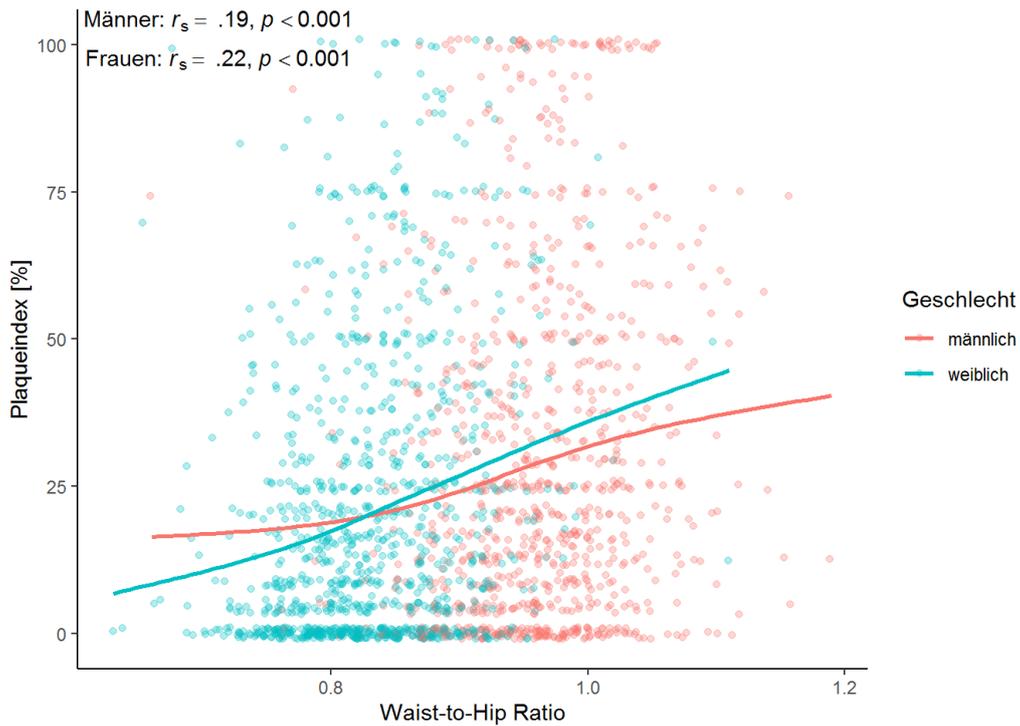


Abbildung 14 Zusammenhang PI [%] und WHR nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

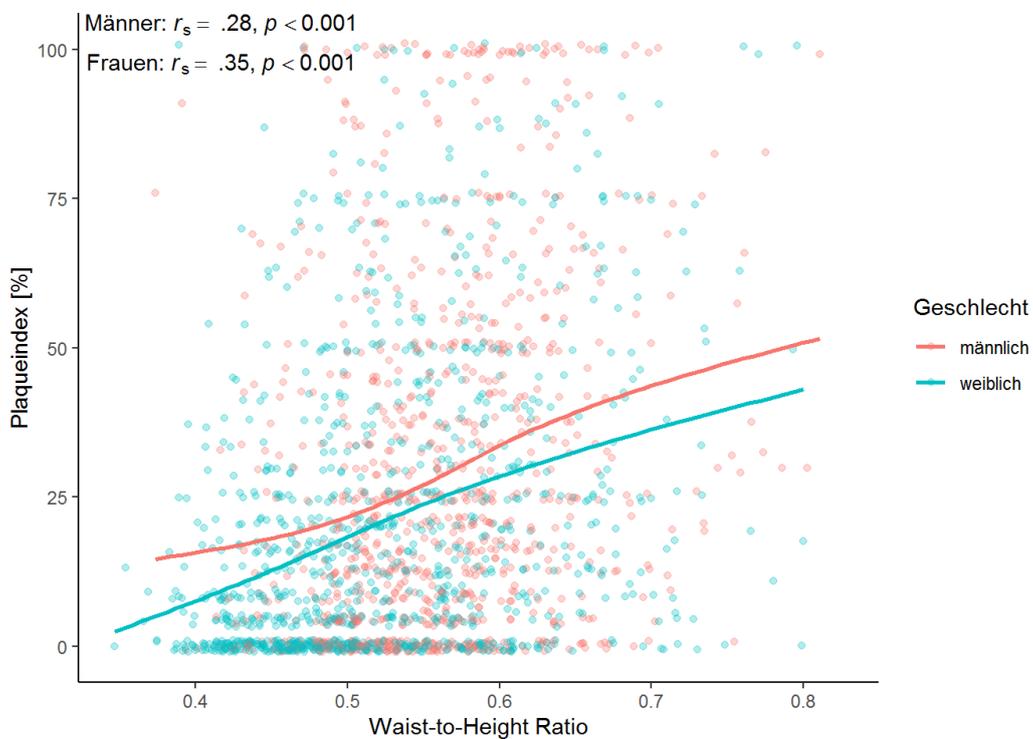


Abbildung 15 Zusammenhang PI [%] und WHtR nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

## Ergebnisse

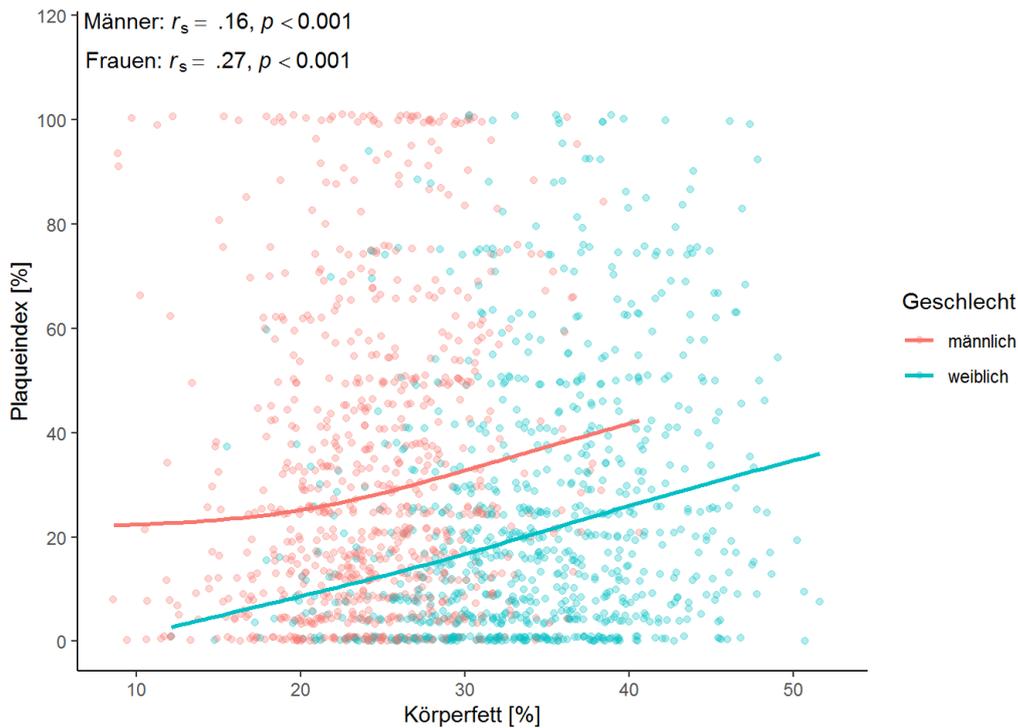


Abbildung 16 Zusammenhang PI [%] und Körperfettanteil nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

In den Diagrammen wird der Einfluss des Geschlechts auf den Plaque-Index nochmal deutlich graphisch dargestellt. Männer haben in allen Diagrammen höhere Plaque-Werte als Frauen. Ebenso ist eine Korrelation zwischen den in Zusammenhang gebrachten Messgrößen PI, BMI, WHR, WHtR und Fettanteil ersichtlich. Bis auf kleine Abweichungen der Graphen, welche den Zusammenhang zwischen PI und BMI darstellen, ist ein zunehmender Plaquebefall bei steigenden Werten der anthropometrischen Parameter zu verzeichnen.

Auch bei den Taschentiefen sind in den folgenden Graphiken Zusammenhänge zu den anthropometrischen Messdaten ersichtlich. Die Taschentiefen nehmen linear mit steigenden Werten von BMI, WHR, WHtR und Körperfettmasse zu. Allerdings ist der Geschlechterunterschied in den Graphiken nicht mehr ganz so deutlich sichtbar.

## Ergebnisse

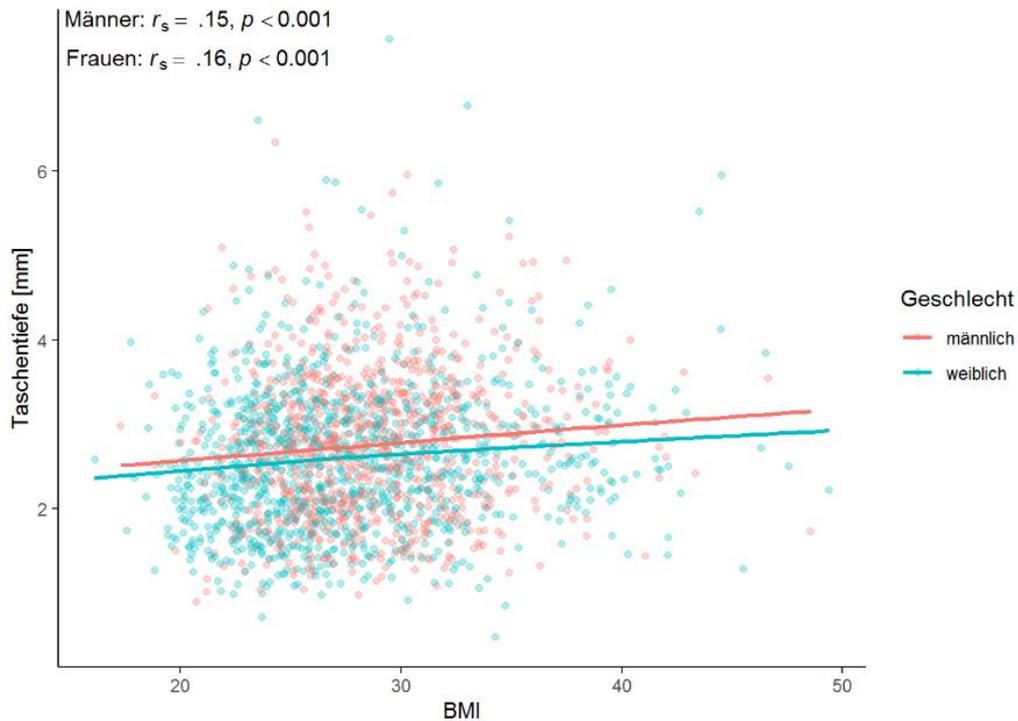


Abbildung 17 Zusammenhang Taschentiefe [mm] und BMI nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

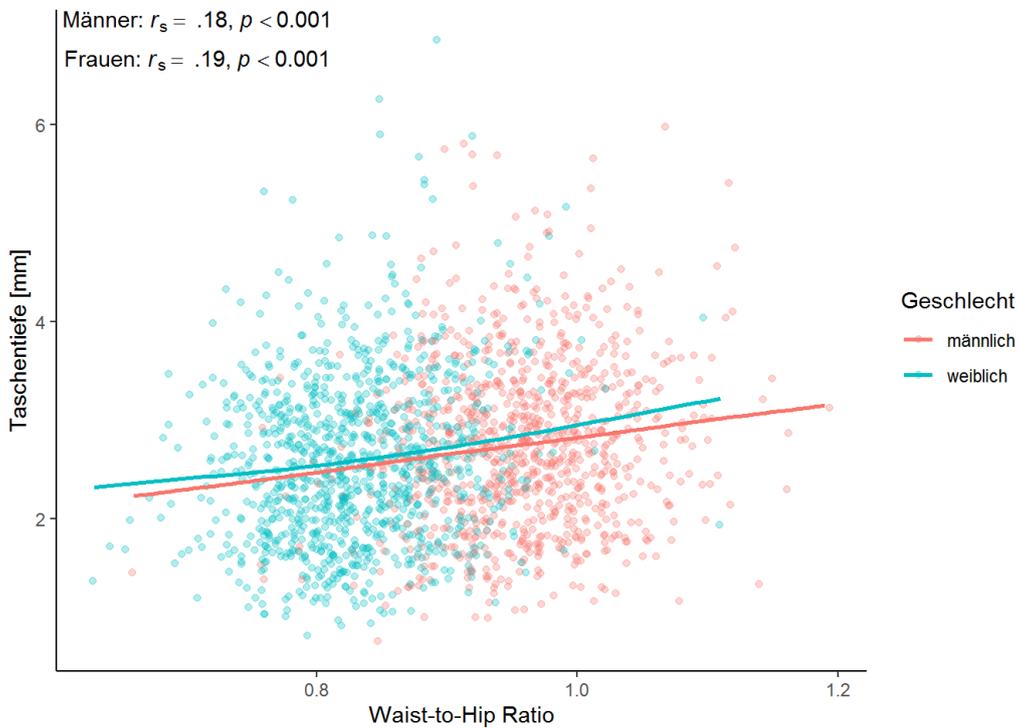


Abbildung 18 Zusammenhang Taschentiefen [mm] und WHR nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

## Ergebnisse

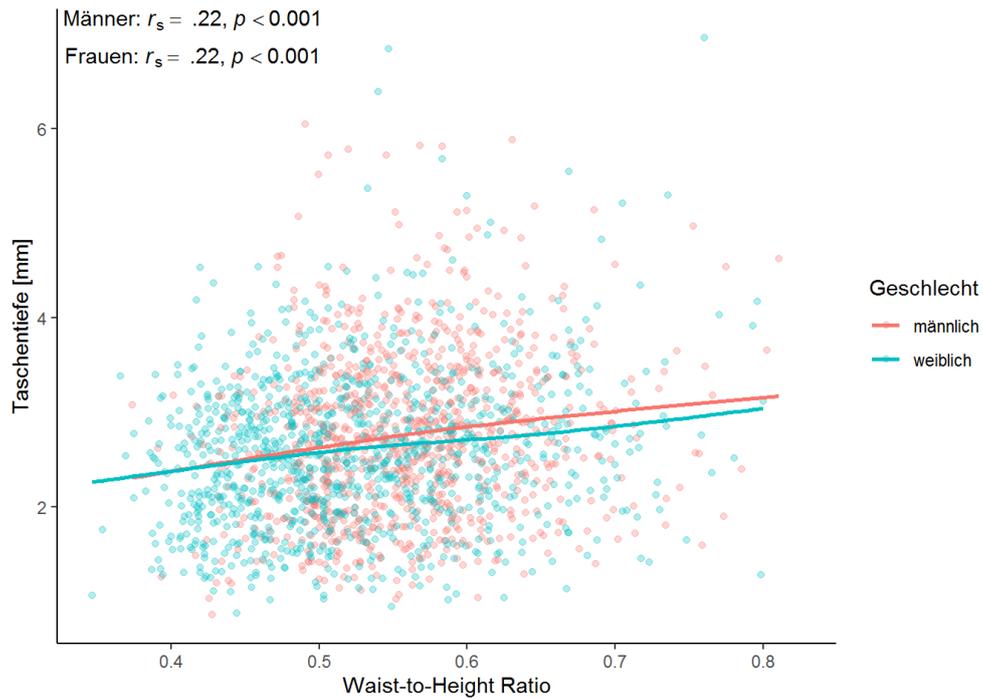


Abbildung 19 Zusammenhang Taschentiefen [mm] und WHtR nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

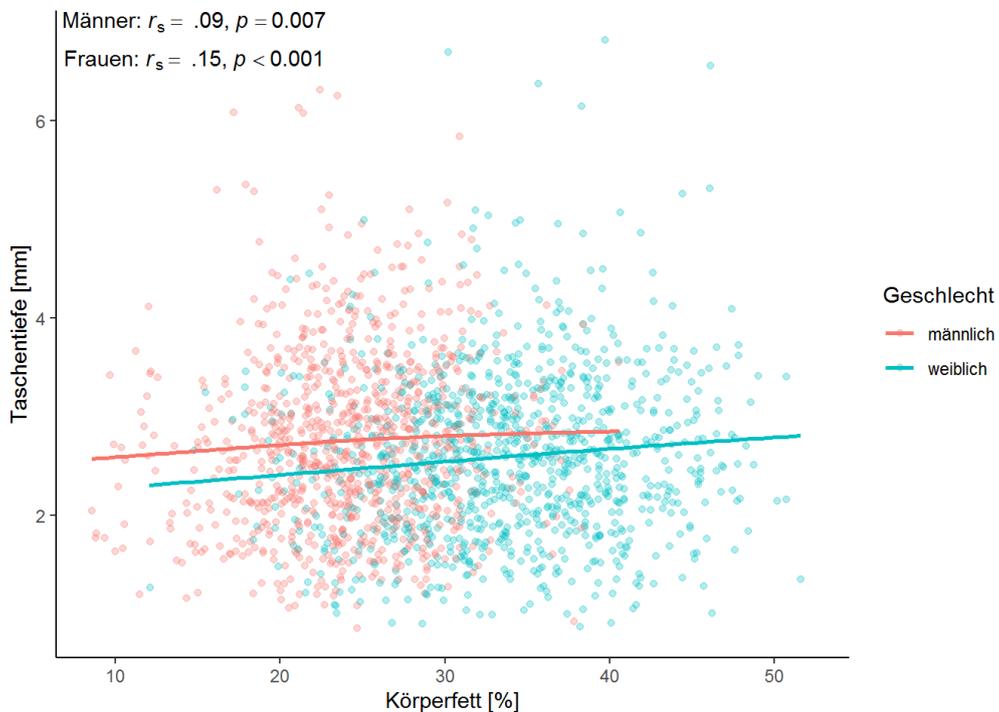


Abbildung 20 Zusammenhang Taschentiefe [mm] und Körperfettanteil [%] nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

## Ergebnisse

Ähnlich wie in den Analysen von Plaque-Index und Taschentiefen, zeigen die Graphiken einen deutlichen Zusammenhang zwischen Attachmentverlust und BMI, WHR, WHtR und prozentualem Körperfettanteil. Jedoch gibt es auch in Abbildung 22 (S. 53) eine Abweichung bezgl. der Geschlechter. Frauen mit höheren WHR-Werten haben höhere Werte im Attachmentverlust als Männer.

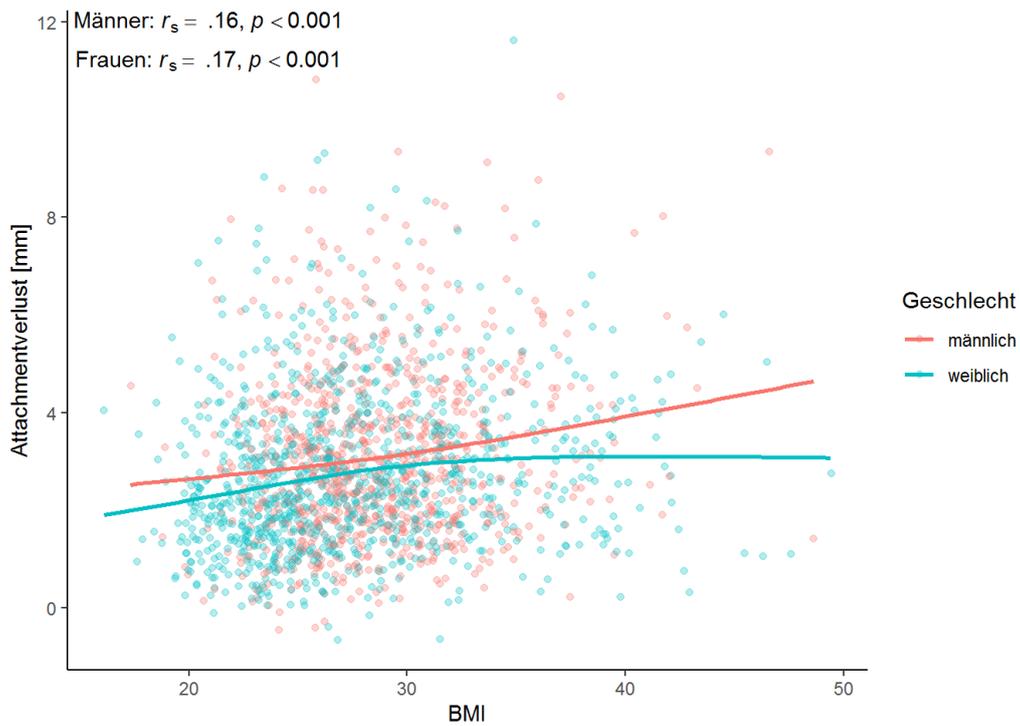


Abbildung 21 Zusammenhang Attachmentverlust [mm] und BMI nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

## Ergebnisse

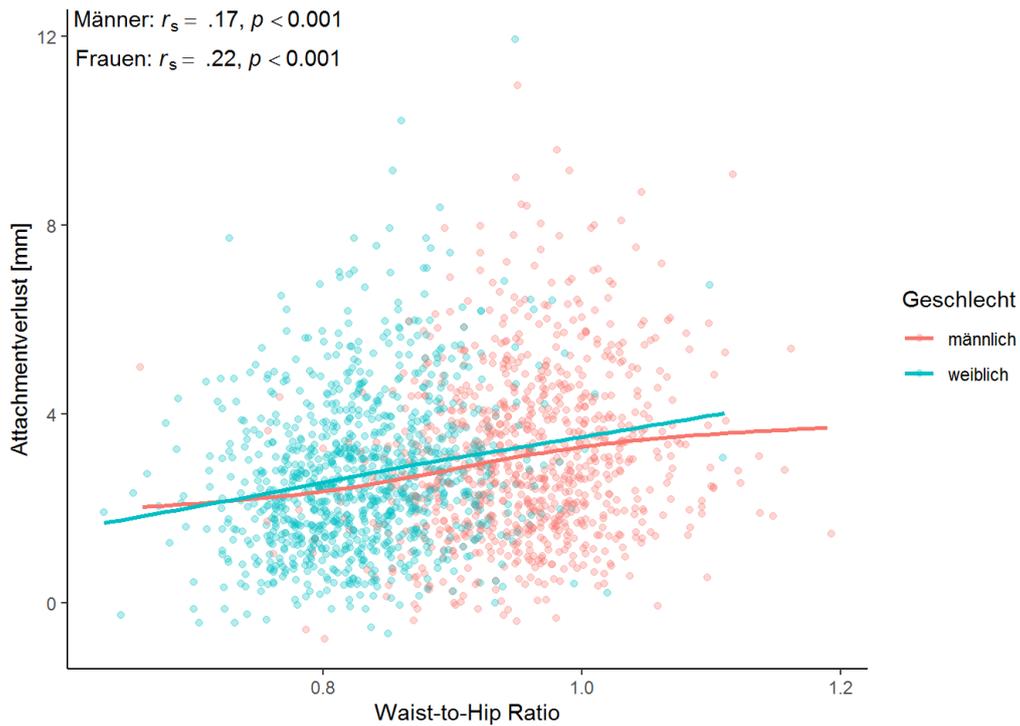


Abbildung 22 Zusammenhang Attachementverlust [mm] und WHR nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

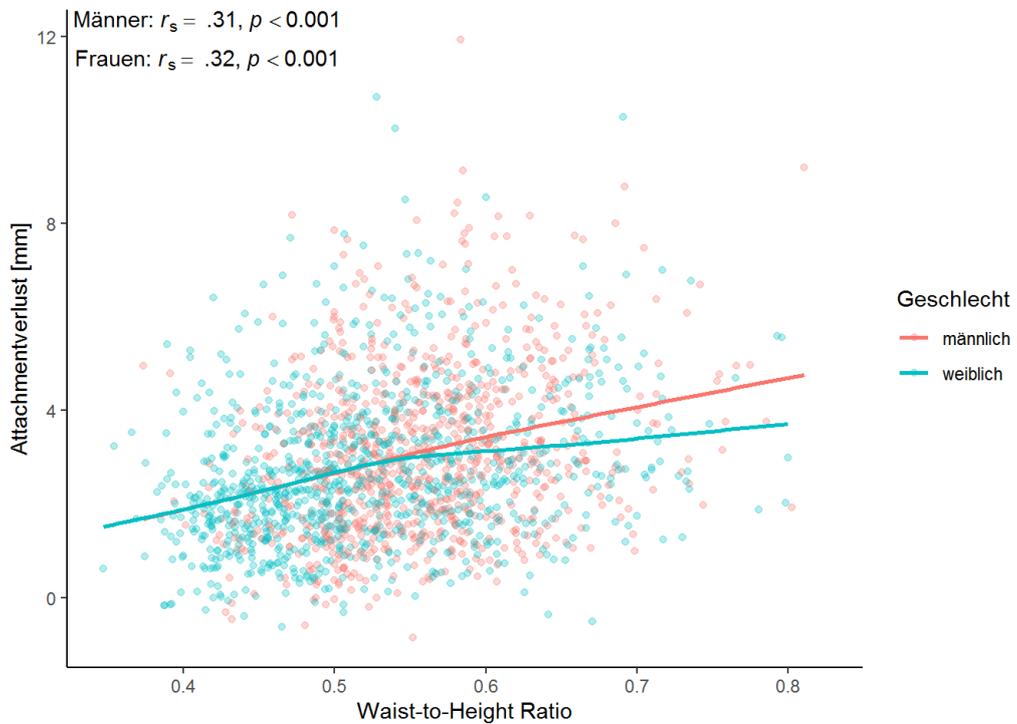


Abbildung 23 Zusammenhang Attachementverlust [mm] und WHtR nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

## Ergebnisse

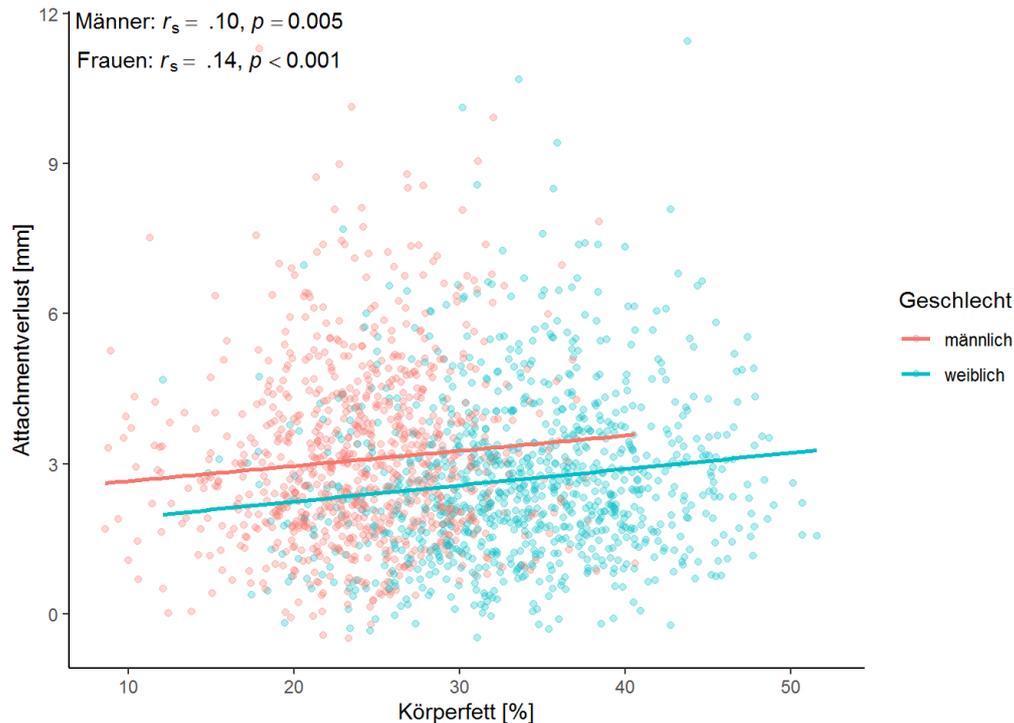


Abbildung 24 Zusammenhang zwischen Attachmentverlust [mm] und Körperfettanteil [%] nach Geschlecht mit Spearman-Rangkorrelation ( $r_s$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ), Anpassungsverfahren: LOESS, lokale Regressionslinie

Alle grafisch dargestellten Zusammenhänge sind tabellarisch (Tabelle 16-18, S. 61-63) als Werte aufgelistet und stellen die Basis der Grafiken dar.

### 4.4.2 Regressionsanalysen

Um zu prüfen, ob ein Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Variablen und den Parodontalparametern unter Berücksichtigung der etablierten Risikofaktoren besteht, wurden multiple Regressionsanalysen durchgeführt. Die anthropometrischen Prädiktoren korrelieren teilweise sehr stark miteinander, so dass es relevant ist, den einmaligen individuellen Erklärungsbeitrag der verschiedenen Einflussvariablen zu untersuchen. Eine klassische lineare Regression erwies sich dabei als ungeeignet, da die Normalverteilungsannahme der Residuen sehr grob verletzt wurde. Ein geeigneteres Modell stellte die Beta-Regression dar, bei der die Residuen als Differenz zwischen beobachtetem und vorhergesagtem Wert ungefähr einer Normalverteilung folgten. Als Referenzkategorien wurden in den drei Regressionsanalysen das männliche Geschlecht, weniger als zehn Jahre Schulbesuch, Nichtraucher, und Probanden, bei denen kein Diabetes vorlag, ausgewählt.

## Ergebnisse

Die Ergebnisse der Regressionsanalyse zum Plaque-Index sind in der folgenden Tabelle (Tabelle 13, S. 56) dargestellt. Um den besten anthropometrischen Prädiktor zu identifizieren wurden vier Modelle berechnet. Analog zu den Häufigkeitsverteilungen in Tabelle 10 (S. 40), zeigten sich überwiegend signifikante Zusammenhänge zwischen den anthropometrischen Prädiktoren und dem Plaque-Index. In den Modellen eins, drei und vier erreichte der Prädiktor Geschlecht Signifikanzniveau. Frauen hatten im Vergleich zu Männern ein um 22 % geringeres Risiko mit Plaque bedeckte Flächen aufzuweisen (Modell 1). In Modell 2 ergibt sich aufgrund der WHR kein signifikanter Geschlechtereffekt mehr. Das bedeutet, dass das Geschlecht zusätzlich zur WHR keinen individuellen Erklärungsbeitrag zur Vorhersage des Plaque-Index mehr leistet. Das Vorliegen eines Diabetes, sowie aktiver Tabakkonsum zeigten hingegen in allen vier Modellen signifikante Einflüsse. Das Risiko bei aktiven Rauchern mit Plaque bedeckte Flächen vorzufinden ist 39 % höher als bei Nichtrauchern. Der Unterschied zwischen ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern fiel in den Modellen eins, drei und vier unter das Signifikanzniveau. In Modell zwei wurde knapp das Signifikanzniveau erreicht. Ein längerer Schulbesuchszeitraum (10 oder mehr Jahre Schulbesuch) scheint zu einer besseren Mundhygiene beizutragen. So hatten Probanden, die die Schule mehr als zehn Jahre besuchten, ein 37 % geringeres Risiko Plaque-Flächen aufzuweisen. Als bester Prädiktor zur Vorhersage des Plaque-Index stellte sich die WHtR dar - mit einem adjustierten  $R^2$ -Wert von 0,146.

## Ergebnisse

*Tabelle 13 Regressionsmodelle PI (Referenzkategorien: männliches Geschlecht, <10 Jahre Schulbesuch, Nichtraucher, kein Diabetes), Beta-Regression  
Schätzer sind als Risiko zu definieren*

	Modell 1			Modell 2			Modell 3			Modell 4		
Prädiktor	Schätzer	KI	p	Schätzer	KI	p	Schätzer	KI	p	Schätzer	KI	p
<b>Konstante</b>	0,05	0,03 – 0,08	<0,001	0,03	0,01 – 0,06	<0,001	0,08	0,05 – 0,12	<0,001	0,14	0,10 – 0,21	<0,001
<b>Geschlecht: weiblich</b>	0,78	0,69 – 0,87	<0,001	0,95	0,82 – 1,11	0,547	0,73	0,65 – 0,82	<0,001	0,64	0,57 – 0,71	<0,001
<b>Alter</b>	1,01	1,00 – 1,01	0,001	1,01	1,01 – 1,02	<0,001	1,01	1,01 – 1,02	<0,001	1,02	1,01 – 1,02	<0,001
<b>10 Jahre Schulbesuch</b>	0,74	0,63 – 0,85	<0,001	0,73	0,63 – 0,85	<0,001	0,74	0,63 – 0,85	<0,001	0,73	0,62 – 0,84	<0,001
<b>&gt;10 Jahre Schulbesuch</b>	0,63	0,53 – 0,75	<0,001	0,61	0,51 – 0,72	<0,001	0,62	0,53 – 0,74	<0,001	0,61	0,51 – 0,72	<0,001
<b>ehemalige Raucher</b>	0,90	0,80 – 1,01	0,075	0,88	0,78 – 1,00	0,045	0,91	0,81 – 1,02	0,116	0,89	0,79 – 1,01	0,063
<b>aktive Raucher</b>	1,39	1,19 – 1,63	<0,001	1,35	1,15 – 1,58	<0,001	1,42	1,22 – 1,66	<0,001	1,43	1,22 – 1,67	<0,001
<b>Diabetes</b>	1,26	1,02 – 1,55	0,031	1,38	1,12 – 1,70	0,002	1,33	1,08 – 1,63	0,008	1,36	1,11 – 1,68	0,004
<b>Waist-to-Height Ratio</b>	31,82	14,57 – 69,52	<0,001									
<b>Waist-to-Hip Ratio</b>				12,02	4,91 – 29,44	<0,001						
<b>BMI</b>							1,04	1,03 – 1,06	<0,001			
<b>Körperfett [%]</b>										1,03	1,02 – 1,04	<0,001
<b>Fallzahl</b>	1984			1984			1985			1949		
<b>R<sup>2</sup> (adjustiert)</b>	0,146			0,123			0,138			0,139		

## Ergebnisse

Auch für die Taschentiepen erfolgte eine Modellanalyse. Die Ergebnisse der vier berechneten Modelle zur Analyse der Taschentiepen sind in Tabelle 14 (S. 58) dargestellt. In den Modellen eins, drei und vier konnte analog zu dem Regressionsmodell des Plaque-Index ein signifikanter Geschlechtereffekt festgestellt werden. Die Taschen der Männer sind bei Konstanthaltung aller anderen Variablen 1,57 mm tief (Konstante) und bei den Frauen sind sie um 0,09 mm geringer, also 1,48 mm. In allen Modellen korreliert die Taschentiefe mit dem Alter, so erhöhen sich die Taschentiepen statistisch gesehen um 0,01 mm pro Jahr. Tiefere Taschen sind auch bei Diabetikern und aktiven Rauchern zu verzeichnen. Ein aktiver Raucher hat im Vergleich zu einem Nichtraucher 0,36 mm tiefere Taschen. Dagegen wird ein höheres Bildungsniveau (> 10 Jahre Schulbesuch) mit einer geringeren Taschentiefe assoziiert.

Anhand des adjustierten  $R^2$ -Wertes lässt sich auch in dieser Analyse ablesen, dass die WHtR in Modell 1 die beste anthropometrische Messgröße ist, um Vorhersagen für die Taschentiepen zu treffen.

## Ergebnisse

*Tabelle 14 Regressionsmodelle TT (Referenzkategorien: männliches Geschlecht, <10 Jahre Schulbesuch, Nichtraucher, kein Diabetes), lineare Regression  
Schätzer sind als Beitrag zu interpretieren*

	Modell 1			Modell 2			Modell 3			Modell 4		
Prädiktor	Schätzer	KI	p									
<b>Konstante</b>	1,57	1,34 – 1,80	<0,001	1,10	0,69 – 1,51	<0,001	1,69	1,47 – 1,91	<0,001	1,88	1,70 – 2,06	<0,001
<b>Geschlecht: weiblich</b>	-0,09	-0,14 – -0,04	0,001	0,01	-0,07 – 0,08	0,840	-0,11	-0,16 – -0,06	<0,001	-0,16	-0,21 – -0,10	<0,001
<b>Alter</b>	0,01	0,01 – 0,01	<0,001	0,01	0,01 – 0,01	<0,001	0,01	0,01 – 0,01	<0,001	0,01	0,01 – 0,01	<0,001
<b>10 Jahre Schulbesuch</b>	-0,02	-0,09 – 0,05	0,602	-0,02	-0,09 – 0,05	0,546	-0,02	-0,09 – 0,05	0,537	-0,02	-0,09 – 0,05	0,630
<b>&gt; 10 Jahre Schulbesuch</b>	-0,12	-0,20 – -0,04	0,003	-0,13	-0,21 – -0,05	0,001	-0,13	-0,21 – -0,05	0,001	-0,13	-0,21 – -0,05	0,002
<b>ehemalige Raucher</b>	0,04	-0,02 – 0,10	0,168	0,03	-0,03 – 0,09	0,277	0,05	-0,01 – 0,10	0,121	0,04	-0,02 – 0,10	0,147
<b>aktive Raucher</b>	0,36	0,28 – 0,43	<0,001	0,34	0,27 – 0,42	<0,001	0,37	0,29 – 0,44	<0,001	0,37	0,29 – 0,44	<0,001
<b>Diabetes</b>	0,14	0,05 – 0,24	0,003	0,16	0,07 – 0,26	0,001	0,16	0,06 – 0,25	0,001	0,16	0,07 – 0,26	0,001
<b>Waist-to-Height Ratio</b>	1,05	0,68 – 1,42	<0,001									
<b>Waist-to-Hip Ratio</b>				1,05	0,63 – 1,48	<0,001						
<b>BMI</b>							0,01	0,01 – 0,02	<0,001			
<b>Körperfett [%]</b>										0,01	0,00 – 0,01	<0,001
<b>Fallzahl</b>	1980			1980			1981			1945		
<b>R<sup>2</sup> (adjustiert)</b>	0,173			0,133			0,134			0,131		

## Ergebnisse

Zur Analyse des Attachmentverlustes wurden ähnlich wie beim Plaque-Index und den Taschentiefen im Rahmen der multiplen Regression wieder vier Modelle erstellt. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 15 (S. 60). Der Geschlechtereffekt erreicht diesmal in allen vier Modellen Signifikanzniveau. So haben Frauen einen 0,22 mm geringeren Attachmentverlust als Männer (Modell 1). Mit jedem Lebensjahr nimmt der Attachmentverlust um 0,06 mm zu. Das bedeutet, dass ein Proband, der zum Messzeitpunkt von SHIP-0 50 Jahre alt war, später im Alter von 60 Jahren (SHIP-2) im Mittel 0,6 mm Attachmentverlust zu erwarten hatte. Studienteilnehmer, die die Schule länger als zehn Jahre besuchten, hatten 0,36 mm weniger Attachmentverlust als Studienteilnehmer, die weniger als zehn Jahre die Schule besuchten. Auch aktives Rauchen bestätigte die Erwartungen, dass es zu höheren Attachmentverlusten führte gegenüber Nichtrauchern (0,85 mm mehr AV). Auch hier stellt sich Modell 1, mit dem Prädiktor WhtR, als das beste Modell von allen dar ( $R^2$  adjustiert: 0,337).

## Ergebnisse

*Tabelle 15 Regressionsmodelle AV (Referenzkategorien: männliches Geschlecht, <10 Jahre Schulbesuch, Nichtraucher, kein Diabetes), lineare Regression  
Schätzer sind als Beitrag zu interpretieren*

	Modell 1			Modell 2			Modell 3			Modell 4		
<b>Prädiktor</b>	<b>Schätzer</b>	<b>KI</b>	<b>p</b>									
<b>Konstante</b>	-1,48	-2,02 – -0,94	<0,001	-1,68	-2,64 – -0,71	0,001	-1,28	-1,79 – -0,78	<0,001	-0,94	-1,35 – -0,53	<0,001
<b>Geschlecht: weiblich</b>	-0,22	-0,35 – -0,10	<0,001	-0,14	-0,32 – 0,03	0,102	-0,25	-0,37 – -0,13	<0,001	-0,32	-0,45 – -0,20	<0,001
<b>Alter</b>	0,06	0,06 – 0,07	<0,001	0,07	0,06 – 0,07	<0,001	0,07	0,06 – 0,07	<0,001	0,07	0,06 – 0,07	<0,001
<b>10 Jahre Schulbesuch</b>	-0,12	-0,29 – 0,04	0,146	-0,13	-0,29 – 0,04	0,137	-0,13	-0,30 – 0,03	0,112	-0,12	-0,29 – 0,05	0,154
<b>&gt; 10 Jahre Schulbesuch</b>	-0,36	-0,55 – -0,17	<0,001	-0,38	-0,57 – -0,19	<0,001	-0,38	-0,57 – -0,19	<0,001	-0,38	-0,57 – -0,19	<0,001
<b>ehemalige Raucher</b>	0,15	0,02 – 0,29	0,027	0,15	0,01 – 0,28	0,032	0,16	0,03 – 0,29	0,019	0,16	0,02 – 0,30	0,021
<b>aktive Raucher</b>	0,85	0,68 – 1,02	<0,001	0,84	0,66 – 1,01	<0,001	0,86	0,69 – 1,03	<0,001	0,86	0,69 – 1,04	<0,001
<b>Diabetes</b>	0,23	-0,00 – 0,46	0,055	0,28	0,05 – 0,51	0,018	0,24	0,01 – 0,47	0,041	0,28	0,05 – 0,52	0,016
<b>Waist-to-Height Ratio</b>	1,67	0,81 – 2,54	<0,001									
<b>Waist-to-Hip Ratio</b>				1,06	0,06 – 2,05	0,038						
<b>BMI</b>							0,02	0,01 – 0,03	0,001			
<b>Körperfett [%]</b>										0,01	0,00 – 0,02	0,007
<b>Fallzahl</b>	1882			1882			1882			1849		
<b>R<sup>2</sup> (adjustiert)</b>	0,337			0,334			0,335			0,331		

## Ergebnisse

### 4.5 Zusammenhang Fettverteilung und Parodontitis

Die graphischen Darstellungen der Beziehungen zwischen den anthropometrischen und parodontalen Variablen, zeigen bereits signifikante Zusammenhänge. Die folgenden Tabellen sollen nochmal die dazugehörigen Werte zeigen. Tabelle 16 zeigt den Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Parametern (BMI, WHR, WHtR und Körperfettanteil) und dem Plaque- Index, welcher erneut in Quartile unterteilt wird. Im ersten Quartil befinden sich die Probanden mit einem Plaque-Index von 0,0 %, während im vierten Quartil Probanden mit einem Plaque-Index zwischen 39,1 % und 100 % zusammengefasst werden. Dabei wird innerhalb der anthropometrischen Parameter zwischen Frauen (♀) und Männern (♂) unterschieden.

*Tabelle 16 Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Parametern (BMI, WHR, WHtR und Körperfettanteil [%]) und dem PI [%] unterteilt nach Quartilen und Geschlecht*

Plaqueindex-Quartile					
	[0,0-0,0] (N = 519)	[ 4,2-15,8] (N = 492)	[15,8-39,1] (N = 497)	[39,1-100,0] (N = 487)	p-value
<b>BMI</b>					
♂	27,0 (25,2-29,3)	27,6 (25,9-30,6)	28,8 (26,3-31,6)	29,6 (26,1-32,1)	<0,001
♀	24,8 (22,7-28,2)	26,2 (23,4-30,3)	27,0 (24,0-31,4)	29,5 (25,9-33,6)	<0,001
<b>WHR</b>					
♂	0,94 (0,89-0,98)	0,95 (0,91-0,99)	0,97 (0,93-1,01)	0,97 (0,93-1,01)	<0,001
♀	0,82 (0,78-0,85)	0,82 (0,78-0,87)	0,83 (0,79-0,87)	0,85 (0,81-0,89)	<0,001
<b>WHtR</b>					
♂	0,53 (0,49-0,57)	0,54 (0,50-0,58)	0,56 (0,52-0,60)	0,58 (0,53-0,62)	<0,001
♀	0,48 (0,44-0,54)	0,50 (0,45-0,57)	0,52 (0,47-0,59)	0,57 (0,52-0,62)	<0,001
<b>Körperfett [%]</b>					
♂	23,1 (19,8-26,3)	23,7 (20,6-27,1)	24,9 (21,4-27,8)	25,1 (21,8-28,7)	<0,001
♀	31,9 (27,4-36,3)	33,3 (28,7-38,5)	34,4 (30,7-39,1)	37,0 (32,4-41,1)	<0,001

## Ergebnisse

In Tabelle 17 ist der Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Parametern und den Taschentiefen dargestellt. Wie in Tabelle 16 (S. 61) erfolgt auch hier die Einteilung der Taschentiefen in Quartile. Im ersten Quartil befinden sich wieder die Probanden mit den geringsten Taschentiefen (1,3 mm- 2,4 mm), während sich im vierten Quartil die Probanden mit den höchsten Taschentiefen wiederfinden (3,0 mm- 6,9 mm). Auch hier sind die anthropometrischen Parameter geschlechterspezifisch aufgeführt.

*Tabelle 17 Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Parametern (BMI, WHR, WHtR und Körperfettanteil [%]) und den Taschentiefen [mm] unterteilt nach Quartilen und Geschlecht*

Taschentiefe- Quartile					
	[1,3-2,4] (N = 642)	[2,4-2,6] (N = 368)	[2,6-3,0] (N = 499)	[3,0-6,9] (N = 482)	p-value
<b>BMI</b>					
♂	27,1 (25,3-30,0)	27,5 (25,0-30,4)	28,6 (26,5-31,5)	29,1 (26,3-32,0)	<0,001
♀	25,7 (23,1-29,6)	25,8 (23,1-30,3)	27,1 (24,3-31,5)	27,9 (24,3-31,8)	<0,001
<b>WHR</b>					
♂	0,94 (0,90-0,98)	0,96 (0,91-1,00)	0,96 (0,93-1,00)	0,97 (0,93-1,01)	<0,001
♀	0,81 (0,78-0,86)	0,83 (0,79-0,87)	0,83 (0,79-0,87)	0,85 (0,81-0,88)	<0,001
<b>WHtR</b>					
♂	0,53 (0,49-0,58)	0,54 (0,50-0,59)	0,56 (0,53-0,60)	0,58 (0,53-0,62)	<0,001
♀	0,49 (0,45-0,56)	0,50 (0,46-0,57)	0,52 (0,47-0,59)	0,55 (0,49-0,60)	<0,001
<b>Körperfett [%]</b>					
♂	23,3 (19,9-27,0)	24,1 (20,6-27,3)	24,3 (21,2-28,0)	24,7 (21,7-27,9)	0,004
♀	32,8 (28,2-37,6)	33,0 (28,8-37,6)	35,7 (30,8-39,3)	35,0 (31,2-39,6)	<0,001

Tabelle 18 (S. 63) zeigt den ebenfalls geschlechterspezifischen Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Parametern und dem Attachmentverlust. Der Attachmentverlust wurde wie in Tabelle 16 und Tabelle 17 ebenfalls in Quartile unterteilt.

## Ergebnisse

*Tabelle 18 Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Parametern (BMI, WHR, WHtR und Körperfettanteil [%]) und dem Attachmentverlust [mm] unterteilt nach Quartilen und Geschlecht*

	Attachmentverlust Quartile				p-value
	[0,1-1,8] (N = 484)	[1,8-2,7] (N = 482)	[2,7-3,8] (N = 457)	[3,8-11,0] (N = 468)	
<b>BMI</b>					
♂	27,1 (25,1-30,0)	28,3 (25,9-31,2)	28,0 (25,9-30,9)	28,9 (26,1-31,8)	<0,001
♀	24,7 (22,7-28,4)	26,3 (23,3-30,9)	27,7 (24,4-30,9)	28,0 (24,8-32,3)	<0,001
<b>WHR</b>					
♂	0,94 (0,90-0,98)	0,96 (0,92-1,00)	0,96 (0,92-1,00)	0,97 (0,93-1,01)	<0,001
♀	0,81 (0,77-0,85)	0,82 (0,79-0,87)	0,83 (0,80-0,87)	0,85 (0,81-0,89)	<0,001
<b>WHtR</b>					
♂	0,52 (0,49-0,57)	0,55 (0,51-0,59)	0,56 (0,52-0,60)	0,58 (0,53-0,62)	<0,001
♀	0,47 (0,43-0,53)	0,50 (0,46-0,58)	0,52 (0,48-0,58)	0,55 (0,50-0,61)	<0,001
<b>Körperfett [%]</b>					
♂	23,4 (20,5-26,7)	23,9 (20,3-28,4)	23,8 (20,5-27,1)	24,7 (21,9-27,7)	0,046
♀	31,6 (27,1-36,4)	33,9 (29,5-38,7)	35,2 (31,3-39,2)	35,1 (30,5-39,5)	<0,001

Die folgende Tabelle (Tabelle 19, S. 65) dient dazu aufzuzeigen, wie sich die anthropometrischen Parameter bei den unterschiedlichen Extremen (Q1, geringste Werte; Q4, höchste Werte) der Parodontalparameter verhalten. Diese Berechnungen erfolgten basierend auf den Daten der Deskriptions-Analysen (Tabelle 16-Tabelle 18) unter Ausschluss der bereits genannten etablierten Risikofaktoren (Tabelle 10-Tabelle 12, S. 40-44). Zur Berechnung wurden für den Plaque-Index, die Taschentiefen und den Attachmentverlust die Mittelwerte von BMI, WHR, WHtR und Körperfettanteil des vierten Quartils durch die anthropometrischen Mittelwerte des ersten Quartils dividiert. Der sich daraus ergebende Quotient beschreibt die Zunahme des jeweiligen anthropometrischen Parameters im Vergleich von Q1 zu Q4. Anhand des folgenden Beispiels soll die Auswertung von Tabelle 19 erleichtert werden.

## Ergebnisse

Für die folgende Berechnung wurden die Werte aus Tabelle 18 herangezogen. Wie man erkennen kann, haben Frauen aus dem ersten Quartil mit einem durchschnittlichen BMI von 24,7 einen Attachmentverlust zwischen 0,1 mm und 1,8 mm. Frauen des vierten Quartils mit einem mittleren BMI von 28,0, der als deutlich übergewichtig eingestuft wurde, hatten einen Attachmentverlust zwischen 3,8 mm und 11,0 mm. Die Division des mittleren BMI-Werts des vierten Quartils, durch den mittleren BMI-Wert des ersten Quartils ergab einen Quotienten von 1,13. Der BMI zwischen den beiden Quartilen (Q1 und Q4) nimmt also um ca. 13 % zu.

Berechnung:

$$\frac{28,0(Q4)}{24,7(Q1)} = 1,13(Quotient)$$

Die Berechnungen dienen zur Übersicht, welcher anthropometrische Faktor den höchsten Einfluss auf die jeweilige parodontale Variable hat. Umgekehrt kann man anhand des Quotienten auch erkennen, wie sich die anthropometrischen Parameter bei extrem unterschiedlichen Parodontalwerten verhalten. So ist zu sehen, dass der BMI und die WHtR des weiblichen Geschlechts bei Betrachtung des Plaque-Index zwischen dem ersten und letzten Quartil um ca. 19 % zunehmen. Der Körperfettanteil der Frauen scheint ebenfalls eine nennenswerte Rolle bezüglich des Plaque-Index zu haben, hier erfolgt eine Zunahme um ca. 16 %. Die WHtR der Frauen zeigt bei allen Parodontalparametern eine Zunahme im zweistelligen Prozentbereich, während die Zunahme der anderen anthropometrischen Parameter bei den unterschiedlichen Parodontalvariablen zum Teil erheblichen Schwankungen unterliegt.

Die geringste Veränderung zeigten die Werte der WHR. Hier kam es bei den Männern und Frauen im Quartilvergleich nur zu einer Zunahme von maximal 5 %.

Grundsätzlich ist im Geschlechtervergleich ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem weiblichen Geschlecht und höheren Änderungsquotienten zu erkennen, woraus geschlossen werden kann, dass die Rolle des Geschlechts ein entscheidender Faktor bei der Interpretation der Datenanalysen darstellt.

## Ergebnisse

*Tabelle 19 Einfluss der anthropometrischen Parameter (BMI, WHR, WHtR, Körperfettanteil [%]) auf die Parodontalparameter (PI, TT und AV) im Extremgruppenvergleich (Q4/Q1)  
Die Quotienten werden zusätzlich in Prozent (%) dargestellt.*

Quartilmaß	Quotient PI (in %)	Quotient TT (in %)	Quotient AV (in %)
<b>BMI</b>			
♂	1,10 (9,63%)	1,07 (7,38%)	1,07 (6,64%)
♀	1,19 (18,95%)	1,09 (8,56%)	1,13 (13,36%)
<b>WHR</b>			
♂	1,03 (3,19%)	1,03 (3,19%)	1,03 (3,19%)
♀	1,04 (3,66%)	1,05 (4,94%)	1,05 (4,94%)
<b>WHtR</b>			
♂	1,09 (9,43%)	1,09 (9,43%)	1,12 (11,54%)
♀	1,19 (18,75%)	1,12 (12,24%)	1,17 (17,02%)
<b>Körperfett</b>			
♂	1,09 (8,66%)	1,06 (6,00%)	1,06 (5,56%)
♀	1,16 (15,99%)	1,07 (6,70%)	1,11 (11,08%)

Da in der Berechnung der WHtR der Taillenumfang berücksichtigt wird, kann man anhand des daraus resultierenden Index Rückschlüsse auf ein spezifisches Fettverteilungsmuster ziehen. So neigen Probanden mit einer höheren WHtR zu vermehrter Fettakkumulation im Bauchraum, was das Risiko für systemische Entzündungen und Folgeerkrankungen erhöht. Aus den Datenanalysen ist analog dazu ein Zusammenhang zwischen erhöhten anthropometrischen Prädiktoren und Verschlechterung der parodontalen Parameter zu erkennen. Die Auswirkung der einzelnen anthropometrischen Parameter wird dabei zusätzlich von den einzelnen Risikofaktoren maßgeblich moduliert. So wirkten das weibliche Geschlecht und ein längerer Bildungszeitraum (> 10 Jahre Schulbesuch) im Vergleich zu den anderen Risikofaktoren (Diabetes, Rauchen, Alter) nahezu protektiv vor parodontalpathogenen Veränderungen. Das Alter, der aktive Konsum von Tabak und das Vorliegen eines Diabetes in Kombination mit schlechten anthropometrischen Werten erhöhten das Risiko für eine parodontale Schädigung dagegen maßgeblich.

Mit Hilfe von Tabelle 19 kann auch der Einfluss verschiedener Parodontalwerte auf die einzelnen anthropometrischen Parameter nachgewiesen werden. So zeichnet sich vor allem

## Ergebnisse

im Bereich des BMI, der WHtR und des Körperfettanteils eine Tendenz für einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Fettverteilung ab.

Als klinische Schlussfolgerung kann man hervorheben, dass erhöhte anthropometrische Werte, welche ein Zeichen für Übergewicht bzw. Adipositas sind, ein erhöhtes Risiko für die Verschlechterung des parodontalen Zustands darstellen. Ebenso wirken sich scheinbar schlechte Parodontalwerte (hoher Plaque-Index, tiefe Taschen und ein hohes Maß an Attachmentverlust) negativ auf die anthropometrischen Parameter aus.

Die WHtR wurde dabei als bester Prädiktor für den Zusammenhang zwischen Fettverteilung und Parodontitis identifiziert.

## 5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Klärung der Frage, welcher Zusammenhang zwischen einer Parodontitis und der Verteilung der körperlichen Fettmasse besteht. Um die Lokalisation der Fettdepots genauer zu beschreiben, wurden verschiedene anthropometrische Parameter (Body-Mass-Index, Waist-to-Hip-Ratio, Waist-to-Height-Ratio und prozentualer Körperfettanteil) ausgewählt. Zur Beschreibung einer Parodontitis wurden in dieser Arbeit der Plaque-Index, die Tiefe der Taschen und der Attachmentverlust ausgewählt. Da es sich bei der Parodontitis um eine multifaktoriell bedingte und systemische Erkrankung handelt, wurden in die Analysen etablierte Risikofaktoren einbezogen. Die Analysen wurden basierend auf Datensätzen der Follow-Up-Untersuchung SHIP-2 der Study of Health in Pomerania angefertigt, an der 2333 Probanden im Alter von 30 bis 93 Jahren teilnahmen.

### 5.1 Diskussion der Ergebnisse

Im Theoretischen Teil dieser Arbeit wurde bereits ausführlich über den bidirektionalen Zusammenhang zwischen Adipositas und Parodontitis als systemische Erkrankungen berichtet. Auch mit Daten aus SHIP-0 und SHIP-1 wurde eine Beziehung in wissenschaftlichen Arbeiten von Wilke und Preuschmann diskutiert und bestätigt [Preuschmann, 2011; Wilke, 2009]. Die Lokalisation des Fettgewebes spielt eine maßgebliche Rolle hinsichtlich der metabolischen Aktivität der Fettzellen. Mehrere Studien beschreiben in viszeralem Fettgewebe eine vermehrte Produktion von Fettgewebshormonen und Entzündungsmarkern, welche das Risiko für systemische Komplikationen erhöhen und damit Morbidität und Mortalität beeinflussen. Die meisten epidemiologischen Studien haben dabei vor allem BMI und WHR als Indizes gewählt [Rexrode et al., 1998; Nakamura et al., 1994].

Zur Beschreibung der Körperfettverteilung wurden in der vorliegenden Arbeit mehrere sich ergänzende anthropometrische Parameter gewählt. Da der BMI als klassisches Maß zur Einschätzung und Kategorisierung des Körpergewichts genutzt wird, jedoch keine Aussagen über die Lokalisation der Fettdepots zulässt, wurden zusätzlich noch weitere ergänzende Determinanten hinzugezogen.

Die WHR und WHtR dienen dabei als Messgrößen, welche die Lokalisation der Fettdepots genauer beschreiben sollten. Als zusätzlicher Parameter wurde zudem der prozentuale

## Diskussion

Körperfettanteil betrachtet, der Aufschluss über eine mögliche Körperzusammensetzung gab.

Zur Beschreibung einer Parodontitis wurden in dieser Arbeit stellvertretend die Taschentiefen sowie der Attachmentverlust herangezogen. Der Plaque-Index als begünstigender Faktor für erhöhte Sondierungstiefen und Attachmentverlust wurde dabei ebenfalls betrachtet. Aus den Ergebnissen geht hervor, dass zwischen dem Plaque-Index und den Taschentiefen ein signifikanter Zusammenhang zu allen anthropometrischen Parametern besteht (Tabelle 13 Tabelle 14, S. 56-58). Abweichungen gibt es hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Attachmentverlust und Waist-to-Hip-Ratio und Attachmentverlust und Körperfettanteil. Hier erreichten die Ergebnisse kein Signifikanzniveau (Tabelle 15, S. 60). Für die Betrachtung wurden die parodontalen Kenngrößen in einer univariaten Analyse in Quartile unterteilt und zusätzlich mittels komplexer Regressionsmodelle unter Berücksichtigung möglicher Risikofaktoren dargestellt. Saito untersuchte ebenfalls den Zusammenhang zwischen dem Einfluss der Körperzusammensetzung auf parodontale Entzündungsgeschehen und bestätigte eine Korrelation zwischen BMI und WHR sowie, dass viszerale Fettdepots in signifikantem Zusammenhang zu einer Parodontitis stehen [Saito et al., 2001].

Im Extremgruppenvergleich (Tabelle 19, S. 65) konnte zum einen dargestellt werden, inwieweit die anthropometrischen Parameter Einfluss auf die parodontalen Parameter nehmen, aber auch inwieweit sich die anthropometrischen Parameter bei extrem unterschiedlichen Parodontalwerten verändern. Die WHtR des weiblichen Geschlechts hatte auf alle Parodontalparameter den größten Einfluss, zeigte aber auch im Vergleich der Quartile (Q1 und Q4), die meiste Veränderung, was dafürspricht, dass eine Verschlechterung der Parodontalparameter eine Veränderung der WHtR begünstigt. Weiterhin zeigte sich ein verhältnismäßig großer Zusammenhang zwischen BMI und PI sowie zwischen prozentualem Körperfettanteil und PI. Der geringste bidirektionale Zusammenhang zeigte sich bei der WHR der Männer in Bezug auf alle parodontalen Parameter. Zusammenfassend kann man sagen, dass die durchweg positiven Zahlen der Tabelle 19 einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Fettverteilung vermuten lassen. Die Ausprägung dieser Beziehung unterliegt jedoch je nach Wahl des anthropometrischen Parameters in Zusammenhang zum jeweiligen Parodontalparameter gewissen Schwankungen. Außerdem spielt das Geschlecht bei der Ausprägung der bidirektionalen Beziehung eine wichtige Rolle.

## Diskussion

Die Ergebnisse dieser Studie basieren auf Datenanalysen von Studienteilnehmern aus dem Nord-Osten Deutschlands. Da es bezogen auf die anthropometrischen Parameter und den damit verbundenen Grenzwerten ethnische Unterschiede gibt, ist nicht abschließend geklärt, ob sich der Zusammenhang zwischen Fettverteilung und Parodontitis global generalisieren lässt [Kim, 2016; WHO, 2011].

Im Rahmen der multiplen Regressionsanalysen wurden die bereits genannten Risikofaktoren (Alter, Geschlecht, Rauchverhalten, Bildung und Diabetes) einbezogen und adjustiert dargestellt. Allgemein ist bereits bekannt, dass mit fortschreitendem Alter das Risiko für Allgemeinerkrankungen zunimmt [Kocher et al., 2005; Albandar, 2002]. Dies bestätigen die Analysen, in denen höhere Fallzahlen der Diabeteserkrankungen im mittleren Alter (ca. 40-70 Jahre) aufgezeigt werden. Die Abnahme der Diabeteserkrankten ab ca. 70 Jahren könnte mit der abnehmenden Probandenzahl zusammenhängen. Da die Untersuchungen im Rahmen von SHIP-2 durchschnittlich 10 Jahre nach SHIP-0 erfolgten und damals bereits eine sehr breite Altersspanne (20-79 Jahre) gegeben war ist davon auszugehen, dass mittlerweile einige der Probanden bereits verstorben waren. Ebenfalls zeigten sich mit zunehmendem Alter erhöhte Werte der anthropometrischen Daten (BMI, WHR und WHtR, Körperfettanteil) sowie eine Verschlechterung der parodontalen Parameter.

Bezogen auf das Geschlecht waren vor allem bei Frauen signifikant bessere Werte bei den parodontalen Parametern nachweisbar. Frauen wiesen weniger Plaque, geringere Taschentiefen und weniger Attachmentverlust als Männer auf. Ebenso verhielt es sich mit dem Rauchverhalten.

Kocher fand bereits 2005 heraus, dass das Rauchverhalten den größten Risikofaktor für parodontale Läsionen darstellt. In den Analysen konnte ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Rauchverhalten und den Taschentiefen sowie dem Attachmentverlust nachgewiesen werden [Kocher et al., 2005]. Entgegen der Erkenntnisse von Rosa, dass sich das Rauchverhalten auch auf den Plaque- Index auswirkt, konnte dies in den Analysen der Datensätze von SHIP-2 nicht bestätigt werden [Rosa et al., 2008]. So hatte das Rauchverhalten keinen signifikanten Einfluss auf die mit Plaque bedeckten Flächen.

Der Bildungsstand der Probanden wurde in den Analysen ebenfalls berücksichtigt. Dabei wurde gezeigt, dass die parodontalen Parameter mit dem Bildungsstand korrelierten. Je

höher die Bildung der Probanden, desto geringer der Plaque-Index, die Tiefe der Taschen und der Verlust an Attachment. Demnach wiesen Probanden mit einer Schulbildung unter 10 Jahren mehr Plaquebefall, tiefere Taschen und ein hohes Maß an Attachmentverlust auf. Auch in Hinsicht auf den BMI und die WHtR ist eine Korrelation ersichtlich. Probanden mit einem kürzeren Schulbesuch wiesen einen höheren BMI und eine höhere WHtR auf. Als Ursache könnte man zum einen das verminderte Gesundheitsbewusstsein der Probanden vermuten, aber auch den mangelnden Grad an Aufklärung über einen gesunden Lebensstil mit viel Bewegung und gesunder Ernährung sowie mögliche Mundhygienemaßnahmen. Stellvertretend für systemische Erkrankungen wurde in dieser Arbeit das Vorliegen eines Diabetes mellitus betrachtet. Auch hier wurden in den Analysen signifikante Zusammenhänge zwischen den Parodontal-Variablen und dem Vorliegen eines Diabetes aufgezeigt. Probanden mit einem Diabetes zeigten erhöhte Taschentiefen und vermehrten Attachmentverlust. Eine Reihe von Studien berichteten bereits über den bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und dem Vorliegen eines Diabetes [Bascones-Martínez et al., 2015; Chapple/Genco, 2013; Tsai et al., 2002]. Der erhöhte Glucosespiegel im Blut, wie es bei einem Diabetes der Fall ist, kann zu Störungen des Speichelflusses und des Geschmackssinnes führen. Als Folge einer Xerostomie kommt es zur erhöhten Anfälligkeit für Pilzinfektionen. Mikro- und makrovaskuläre Komplikationen können durch einen immunsupprimierten Zustand zu einer verzögerten Wundheilung und leukoplakischen Veränderungen der Mundschleimhaut führen. Durch die geschwächten Barrieren kann es somit leichter zur Einwanderung parodontaler Pathogene und somit zu erhöhten Destruktionsgraden kommen [Bascones-Martínez et al., 2015]. Im Gegenzug erschwert eine unbehandelte Parodontitis die Blutzuckerkontrolle und begünstigt die Entwicklung systemischer Erkrankungen [Llambés et al., 2008].

### 5.2 Stärken von SHIP

Stärken der SHIP liegen vor allem in einem großen Stichprobenumfang, welcher eine gute Querschnittsübersicht ermöglicht. Zudem besteht das Probandenkollektiv aus einer gleichmäßigen Verteilung von männlichen und weiblichen Teilnehmern mit einer weiten Altersspanne. Durch das breite Untersuchungsspektrum konnten Messdaten in unterschiedlichsten Bereichen erhoben und ausgewertet werden. Dies ermöglicht die Erfassung komplexer Zusammenhänge, wie auch das Einbringen oder den Ausschluss möglicher Risikofaktoren, um genaue Vorhersagen für Erkrankungen zu treffen. Durch die

bereits erfolgte Follow-Up-Untersuchung SHIP-1 war in SHIP-2 bereits Entwicklungstendenzen der einzelnen Parameter ersichtlich, welche durch weitere Folgeuntersuchungen noch detaillierter dargestellt werden können.

### 5.3 Limitationen von SHIP

Da es sich bei SHIP um eine Quer- und Längsschnittstudie handelt, sind nur statistische Zusammenhänge ersichtlich. Durch die Follow-Up-Untersuchungen können diese zwar gestärkt und weiter eingegrenzt werden, jedoch ist eine Aussage über Ursachen oder genaue pathologische Mechanismen nach wie vor nicht möglich. Parodontitis ist eine multifaktoriell bedingte Erkrankung, die in Stadien verläuft. Die gewählten Parameter zur Beschreibung einer Parodontitis (PI, TT, AV) tragen zwar maßgeblich zur Entstehung dieser Erkrankung bei, können jedoch zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Krankheitsverlauf auftreten. Da sich die vorliegenden Daten von SHIP-2 jedoch auf einen begrenzten Untersuchungszeitraum beziehen, kann an Hand der vorliegenden Daten keine Aussage bezüglich der Progression der parodontalen Parameter in Bezug auf den einzelnen Probanden getroffen werden. Des Weiteren wurde das Personal zwar intensiv bezüglich der Messmethoden geschult, dennoch ist eine Verzerrung der Werte durch die Subjektivität der Untersucher möglich. Bei Messung der Sondierungstiefen und des Attachmentverlustes fand eine Rundung der Messwerte statt, was eine gewisse Unschärfe in die Datenauswertung bringen könnte. Es wäre zu diskutieren, ob präzisere Werte durch genauere Messmethoden möglich wären. Beim Plaquebefall wurden die Flächen gezählt, welche mit Plaque bedeckt waren, allerdings ist unklar wie lange die Plaque bereits gereift ist und somit zum Entzündungsgeschehen beigetragen hat. Das detaillierte Betrachten der einzelnen Komponenten wäre auch beim Rauchverhalten und der physischen Aktivität notwendig. Der Einfachheit halber wurden hier Gruppen gebildet, die sehr pauschal gehalten wurden. So wurde beim Rauchverhalten zwischen aktiven Rauchern, ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern unterschieden. Es wurde jedoch nicht die Intensität des Tabakkonsums beschrieben.

Die Aufschlüsselung der einzelnen Parameter wäre von Interesse, da dadurch noch genauere Aussagen über den Einfluss dieser Risikofaktoren auf Krankheitsverläufe getroffen werden könnten.

Die Analysen dieser Arbeit lassen einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Fettdepots und verschlechterten parodontalen Werten vermuten. Der

## Diskussion

komplexe Pathomechanismus dieser Wechselbeziehung ist jedoch noch weiter zu erforschen. Um weiter ins Detail zu gehen und einen genaueren Einblick zu bekommen ist es weiterhin wichtig einige Risikofaktoren, die in dieser Studie grob beleuchtet wurden, noch detaillierter zu betrachten. Da Nikotin unter anderem das Hungergefühl herabsetzt, wird vermutet, dass aktive Raucher einen geringeren BMI haben [Perkins et al., 1992]. So wäre es interessant zu wissen, wieviel Tabak aktive Raucher oder ehemalige Raucher konsumierten und inwieweit sich die Menge des Tabakkonsums auf die Körperkonstitution auswirkte. Des Weiteren sollte besonderes Augenmerk auf die Maßnahmen der Mundhygiene gelegt werden. Da Ernährung, der individuelle Lebensstil aber auch genetische Faktoren sich auf die Körperkonstitution auswirken, wäre es ebenfalls interessant zu erfahren, wie erhöhte Werte der anthropometrischen Variablen zustande kamen. Weiterhin gilt es, Entzündungsmediatoren (IL-6, TNF $\alpha$ ) in Analysen mit einzubeziehen, da diese wahrscheinlich die Schlüsselrolle in den noch unerforschten Pathomechanismen spielen.

Da es noch ein weiteres Follow- Up (SHIP-3) der Baseline-Untersuchung (SHIP-0) gibt, sind dahingehend weitere Ergebnisse zu erwarten. Trotz alledem ermöglichen die Resultate dieser Arbeit schon jetzt im Praxisalltag genauere Prognosen zum möglichen Krankheitsverlauf einer Parodontitis. Der Zahnarzt ist vor allem in einer präventiven Rolle tätig. Es sollte im zahnärztlichen Alltag umfassend über die Risiken falscher Ernährung, mangelnder Bewegung und vor allem des Tabakkonsums aufgeklärt werden.

## 6 Zusammenfassung

Mit der vorliegenden Arbeit sollte auf einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und unterschiedlich lokalisierten Fettdepots geprüft werden. Aufgrund der zunehmenden Zahlen übergewichtiger Menschen, stellt dies eine wichtige Information für den täglichen zahnärztlichen Praxisalltag dar, da Krankheitsverläufe besser behandelt und Therapieergebnisse prognostiziert werden können. Die Datenanalyse der Follow-Up-Studie SHIP-2 zeigte einen signifikanten Zusammenhang der Körperkonstitution mit parodontalen Parametern, die stellvertretend für eine Parodontitis herangezogen wurden.

Des Weiteren kam es zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei allen anthropometrischen Parametern (BMI, WHR, WHtR, prozentualer Körperfettanteil) bestand zu den parodontalen Parametern (PI und TT) ein signifikanter Zusammenhang. Ausnahmen ergaben sich bei dem Zusammenhang zwischen WHR, prozentualem Körperfettanteil und Attachmentverlust, bei denen die Werte unter das Signifikanzniveau fielen. BMI und WHtR zeigten auch beim Attachmentverlust einen signifikanten Zusammenhang.
2. Die Ergebnisse des Extremgruppenvergleichs zeigten eine Veränderung der anthropometrischen Parameter bei extrem unterschiedlichen Parodontalparametern, Dabei zeigte die WHtR im Quartilvergleich die größte Veränderung. Diese Ergebnisse sprechen für einen Einfluss der Parodontal-Variablen auf die Körperfettverteilung, was die Annahme eines bidirektionalen Zusammenhangs bestärkt.
3. Bei den Frauen waren im Extremgruppenvergleich die Zusammenhänge zwischen Parodontalparametern und anthropometrischen Parametern meist stärker ausgeprägt als bei den Männern.
4. Die parodontalen Werte der Männer waren im Schnitt schlechter, als die der Frauen.
5. Die Risikofaktoren Bildung, Rauchverhalten und Diabetes standen in signifikantem Zusammenhang mit tieferen Taschen und erhöhtem Attachmentverlust.

## Zusammenfassung

Die Ergebnisse lassen einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen der Verteilung der Fettdepots und einer Parodontitis unter Berücksichtigung der Risikofaktoren vermuten. Allerdings bedarf es weiterer Untersuchungen, vor allem der zugrundeliegenden Pathomechanismen, um diese Aussage zu manifestieren.

## Literaturverzeichnis

Akinkugbe, A.A., Slade, G.D., Barritt, A.S., Cole, S.R., Offenbacher, S., Petersmann, A., Kocher, T., Lerch, M.M., Mayerle, J., Völzke, H., Heiss, G., Holtfreter, B. (2017): Periodontitis and Non-alcoholic Fatty Liver Disease, a population-based cohort investigation in the Study of Health in Pomerania. in: J. Clin. Periodontol., 44, 11, S. 1077–87.

Albandar, J.M. (2002): Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. in: Periodontol 2000, 29, S. 177–206.

B. Dannewitz, P.E. (2009): Zahnerhalt und Parodontitisprophylaxe. in: Nixdorff, U.: Check-Up-Medizin, Prävention von Krankheiten; evidenzbasierte Empfehlungen für die Praxis ; 83 Tabellen, S. 125–28.

Ball, K., Crawford, D. (2006): Socio-economic factors in obesity: a case of slim chance in a fat world? in: Asia Pac J Clin Nutr, 15 Suppl, S. 15–20.

Bascones-Martínez, A., Muñoz-Corcuera, M., Bascones-Ilundain, J. (2015): Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. in: Medicina Clínica (English Edition), 145, 1, S. 31–35.

Camhi, S.M., Bray, G.A., Bouchard, C., Greenway, F.L., Johnson, W.D., Newton, R.L., Ravussin, E., Ryan, D.H., Smith, S.R., Katzmarzyk, P.T. (2011): The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences. in: Obesity (Silver Spring), 19, 2, S. 402–08.

Carmienke, S., Freitag, M.H., Pischon, T., Schlattmann, P., Fankhaenel, T., Goebel, H., Gensichen, J. (2013): General and abdominal obesity parameters and their combination in relation to mortality: a systematic review and meta-regression analysis. in: Eur J Clin Nutr, 67, 6, S. 573–85.

Caton, J., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I.L.C., Jepsen, S., S Kornman, K., L Mealey, B., Papapanou, P.N., Sanz, M., S Tonetti, M. (2018): A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. in: J. Clin. Periodontol., 45 Suppl 20, S. 1–8.

## Literaturverzeichnis

- Chapple, I.L.C., Genco, R. (2013): Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. in: *J. Periodontol.*, 84, 4, S. 106–12.
- Clarke, N.G., Hirsch, R.S. (1995): Personal risk factors for generalized periodontitis. in: *J. Clin. Periodontol.*, 22, 2, S. 136–45.
- Dentino, A., Lee, S., Mailhot, J., Hefti, A.F. (2013): Principles of periodontology. in: *Periodontol 2000*, 61, 1, S. 16–53.
- Di Benedetto, A., Gigante, I., Colucci, S., Grano, M. (2013): Periodontal disease: linking the primary inflammation to bone loss. in: *Clin Dev Immunol*, 2013, S. 1–7.
- Dolan, T.A., Gilbert, G.H., Ringelberg, M.L., Legler, D.W., Antonson, D.E., Foerster, U., Heft, M.W. (1997): Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. in: *J Clin Periodontol*, 24, 4, S. 223–32.
- Feng, Z., Weinberg, A. (2006): Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. in: *Periodontol 2000*, 40, S. 50–76.
- Forschungsverbund Community Medicine: Studienbeschreibung (2020.000Z). <http://www2.medizin.uni-greifswald.de/cm/fv/ship/studienbeschreibung/> (1.5.2020)
- Gaetti-Jardim, E., Marcelino, S.L., Feitosa, A.C.R., Romito, G.A., Avila-Campos, M.J. (2009): Quantitative detection of periodontopathic bacteria in atherosclerotic plaques from coronary arteries. in: *J Med Microbiol*, 58, Pt 12, S. 1568–75.
- Genco, R.J., Bornakke, W.S. (2013): Risk factors for periodontal disease. in: *Periodontology 2000*, 62(1), S. 59–94.
- Genco, R.J., Ho, A.W., Grossi, S.G., Dunford, R.G., Tedesco, L.A. (1999): Relationship of Stress, Distress, and Inadequate Coping Behaviors to Periodontal Disease. in: *J. Periodontol.*, 70, 7, S. 711–23.
- Glurich, I., Grossi, S., Albini, B., Ho, A., Shah, R., Zeid, M., Baumann, H., Genco, R.J., Nardin, E. de (2002): Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. in: *Clin Diagn Lab Immunol*, 9, 2, S. 425–32.
- Graves, D. (2008): Cytokines that promote periodontal tissue destruction. in: *J. Periodontol.*, 79, 8 Suppl, S. 1585–91.

## Literaturverzeichnis

- Graves, D., Liu, R., Oates, T.W. (2007): Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis: impact on periodontal pathosis. in: *Periodontol* 2000, 45, S. 128–37.
- Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., Donato, K.A., Eckel, R.H., Franklin, B.A., Gordon, D.J., Krauss, R.M., Savage, P.J., Smith, S.C., Spertus, J.A., Costa, F. (2005): Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. in: *Circulation*, 112, 17, S. 2735–52.
- Hajishengallis, G. (2014): Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis, Keystones, pathobionts, and host response. in: *Trends Immunol*, 35, 1, S. 3–11.
- Haring, R., Alte, D., Völzke, H., Sauer, S., Wallaschofski, H., John, U., Schmidt, C.O. (2009): Extended recruitment efforts minimize attrition but not necessarily bias. in: *J Clin Epidemiol*, 62, 3, S. 252–60.
- Hauner, H. (2018): Prävention und Therapie der Adipositas. in: *der junge zahnarzt*, 9, 3, S. 35–39.
- Hensel, E., Gesch, D., Biffar, R., Bernhardt, O., Kocher, T., Splieth, C., Born, G., John, U. (2003): Study of Health in Pomerania (SHIP): A health survey in an East German region. Objectives and design of the oral health section. in: *Quintessenz Int*, 34, 5, S. 370–77.
- Hoffmann, T., Gängler, P., Arnold, W. (2010): Parodontalerkrankungen–Grundlagen und Diagnostik. in: Gängler, P., Arnold, W.H.: *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie*, 66 Tab. 3. Aufl., Stuttgart, S. 259–60.
- Hwaung, P., Heo, M., Kennedy, S., Hong, S., Thomas, D.M., Shepherd, J., Heymsfield, S.B. (2019): Optimum waist circumference-height indices for evaluating adult adiposity: An analytic review. in: *Obes Rev*, 21, 1, S. 1–13.
- Jacob, V., Vellapally, S., Smeikalová, J. (2007): The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. in: *Acta Medica (Hradec Kralove)*., 50(1), S. 3–5.
- James, P.T. (2004): Obesity: the worldwide epidemic. in: *Clin Dermatol*, 22, 4, S. 276–80.
- John, U., Greiner, B., Hensel, E., Lüdemann, J., Piek, M., Sauer, S., Adam, C., Born, G., Alte, D., Greiser, E., Haertel, U., Hense, H.W., Haerting, J., Willich, S., Kessler, C. (2001): Study of Health In Pomerania (SHIP): a health examination survey in an east German region: objectives and design. in: *Soz Praventivmed*, 46, 3, S. 186–94.

## Literaturverzeichnis

- Johnson, G.K., Slach, N.A. (2001): Impact of Tobacco Use on Periodontal Status. in: J Dental Education, 2001, 65(4), S. 313.
- Kenneth S., Kornman (2008): Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. in: J. Periodontol., 79, 8 Suppl, S. 1560–68.
- Kent, D.M., Nelson, J., Dahabreh, I.J., Rothwell, P.M., Altman, D.G., Hayward, R.A. (2016): Risk and treatment effect heterogeneity: re-analysis of individual participant data from 32 large clinical trials. in: Int J Epidemiol, 45, 6, S. 2075–88.
- Kershaw, E.E., Flier, J.S. (2004): Adipose tissue as an endocrine organ. in: J. Clin. Endocrinol. Metab., 89, 6, S. 2548–56.
- Kim, C.H. (2016): Measurements of Adiposity and Body Composition. in: Korean J Obes, 25, 3, S. 115–20.
- Kinane, D.F., Marshall, G.J. (2001): Periodontal manifestations of systemic disease. in: Aust Dent J, 46, 1, S. 2–12.
- Kocher, T., Schwahn, C., Gesch, D., Bernhardt, O., John, U., Meisel, P., Baelum, V. (2005): Risk determinants of periodontal disease--an analysis of the Study of Health in Pomerania (SHIP 0). in: J. Clin. Periodontol., 32, 1, S. 59–67.
- Kyle, U.G., Bosaeus, I., Lorenzo, A.D. de, Deurenberg, P., Elia, M., Manuel Gómez, J., Lilienthal Heitmann, B., Kent-Smith, L., Melchior, J.-C., Pirlich, M., Scharfetter, H., M W J Schols, A., Pichard, C. (2004): Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. in: Clin Nutr, 23, 6, S. 1430–53.
- Llambés, F., Silvestre, F.-J., Hernández-Mijares, A., Guiha, R., Caffesse, R. (2008): The effect of periodontal treatment on metabolic control of type 1 diabetes mellitus. in: Clin Oral Investig, 12, 4, S. 337–43.
- Loos, B.G. (2005): Systemic Markers of Inflammation in Periodontitis. in: J Periodontol, 76, 11, S. 2106–15.
- Lüdemann, J., Piek, M., Wood, W.G., Meyer, S., Greiner, B., John, U., Hense, H.W. (2000): Methoden zur Qualitätssicherung im medizinischen Untersuchungsbereich epidemiologischer Feldstudien: Die "Study of Health in Pomerania" (SHIP). in: Gesundheitswesen, 62, 4, S. 234–43.

## Literaturverzeichnis

- Mack, F., Abeygunawardhana, N., Mundt, T., Schwahn, C., Proff, P., Spassov, A., Kocher, T., Biffar, R. (2008): The factors associated with body mass index in adults from the study of health in pomerania (SHIP-0), Germany. in: *J Physiol Pharmacol*, 59, S. 5–16.
- Mealey, B.L., Ocampo, G.L. (2007): Diabetes mellitus and periodontal disease. in: *Periodontol 2000*, 44, S. 127–53.
- Meisinger, C., Döring, A., Thorand, B., Heier, M., Löwel, H. (2006): Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women? The MONICA/KORA Augsburg cohort study. in: *Am J Clin Nutr*, 84, 3, S. 483–89.
- Mensink, G.B.M., Schienkiewitz, A., Haftenberger, M., Lampert, T., Ziese, T., Scheidt-Nave, C. (2013): Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). in: *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 56, 5-6, S. 786–94.
- Nakamura, T., Tokunaga, K., Shimomura, I., Nishida, M., Yoshida, S., Kotani, K., Islam, A.H.M.W., Keno, Y., Kobatake, T., Nagai, Y., Fujioka, S., Tarui, S., Matsuzawa, Y. (1994): Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. in: *Atherosclerosis*, 107, 2, S. 239–46.
- Nascimento, G.G., Peres, K.G., Mittinty, M.N., Mejia, G.C., Silva, D.A., Gonzalez-Chica, D., Peres, M.A. (2017): Obesity and Periodontal Outcomes: A Population-Based Cohort Study in Brazil. in: *J. Periodontol.*, 88, 1, S. 50–58.
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C. (2014): Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. in: *The Lancet*, 384, 9945, S. 766–81.
- Nilsson, B.-O. (2007): Modulation of the inflammatory response by estrogens with focus on the endothelium and its interactions with leukocytes. in: *Inflamm Res*, 56, 7, S. 269–73.
- Norderyd, O., Hugoson, A., Grusovin, G. (1999): Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. in: *J Clin Periodontol*, 26, 9, S. 608–15.
- Ogden, C.L., Yanovski, S.Z., Carroll, M.D., Flegal, K.M. (2007): The epidemiology of obesity. in: *Gastroenterology*, 132, 6, S. 2087–102.
- Palmer, R.M., Wilson, R.F., Hasan, A.S., Scott, D.A. (2005): Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. in: *J Clin Periodontol*, 32 Suppl 6, S. 180–95.

## Literaturverzeichnis

- Perkins, K.A., Epstein, L.H., Sexton, J.E., Solberg-Kassel, R., Stiller, R.L., Jacob, R.G. (1992): Effects of nicotine on hunger and eating in male and female smokers. in: *Psychopharmacology (Berl)*, 106, 1, S. 53–59.
- Perlstein, M.I., Bissada, N.F. (1977): Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. in: *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*, 43, 5, S. 707–19.
- Perrino, M.A. (2007): Diabetes and periodontal disease: an example of an oral/systemic relationship. in: *N Y State Dent J*, 73, 5, S. 38–41.
- Pischon, N., Heng, N., Bernimoulin, J.-P., Kleber, B.-M., Willich, S.N., Pischon, T. (2007): Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. in: *J. Dent. Res.*, 86(5), S. 400–09.
- Pi-Sunyer, X. (2009): The medical risks of obesity. in: *Postgrad Med*, 121, 6, S. 21–33.
- Preshaw, P.M., Alba, A.L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., Taylor, R. (2012): Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. in: *Diabetologia*, 55, 1, S. 21–31.
- Preuschmann, A. (2011): Adipositas als Risikofaktor für Parodontitis Ergebnisse der Bevölkerungsstudie Study of Health in Pomerania (SHIP 0 und SHIP 1) Dissertation, Universität Greifswald, med Fak.
- Reeves, A.F., Rees, J.M., Schiff, M., Hujoel, P. (2006): Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. in: *Arch Pediatr Adolesc Med*, 160, 9, S. 894–99.
- Rexrode, K.M., Carey, V.J., Hennekens, C.H., Walters, E.E., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Manson, J.E. (1998): Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. in: *JAMA*, 280, 21, S. 1843–48.
- Rosa, G.M., Lucas, G.Q., Lucas, O.N. (2008): Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. in: *J. Periodontol.*, 79, 2, S. 232–44.
- Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, T., Ohshima, A. (2001): Relationship between Upper Body Obesity and Periodontitis. in: *J. Dent. Res.*, 80(7), S. 1631–36.
- Saito, T., Shimazaki, Y., Sakamoto, M. (1998): Obesity and periodontitis. in: *N. Engl. J. Med.*, 339, 7, S. 482–83.

## Literaturverzeichnis

- Saß, A.-C., Lampert, T., Prütz, F., Seeling, S., Starker, A., Kroll, L.E., Rommel, A., Ryl, L., Ziese, T. (2015): Übergewicht und Adipositas. in: Robert Koch-Institut (RKI): Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes., S. 202–07.
- Schlagenhauf, U. (2017): Die Rolle der Ernährung in der Ätiologie parodontaler Erkrankungen. in: Zahnmedizin up2date, 11, 04, S. 387–405.
- Schneider, H.J., Friedrich, N., Klotsche, J., Pieper, L., Nauck, M., John, U., Dorr, M., Felix, S., Lehnert, H., Pittrow, D., Silber, S., Volzke, H., Stalla, G.K., Wallaschofski, H., Wittchen, H.-U. (2010): The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. in: J. Clin. Endocrinol. Metab., 95, 4, S. 1777–85.
- Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C., Kent, R.L. (1998): Microbial complexes in subgingival plaque. in: J Clin Periodontol, 25, 2, S. 134–44.
- Thomas, T., Burguera, B., Melton, L.J., Atkinson, E.J., O'Fallon, W.M., Riggs, B.L., Khosla, S. (2001): Role of serum leptin, insulin, and estrogen levels as potential mediators of the relationship between fat mass and bone mineral density in men versus women. in: Bone, 29, 2, S. 114–20.
- Tonetti, M.S. (1998): Cigarette smoking and periodontal diseases, Etiology and management of disease. in: Ann Periodontol, 3, 1, S. 88–101.
- Tsai, C., Hayes, C., Taylor, G.W. (2002): Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. in: Community Dent Oral Epidemiol, 30, 3, S. 182–92.
- Tsai, C.C., Chen, H.S., Chen, S.L., Ho, Y.P., Ho, K.Y., Wu, Y.M., Hung, C.C. (2005): Lipid peroxidation, A possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. in: J Periodont Res, 40, 5, S. 378–84.
- Van der Velden, U. (1984): Effect of age on the periodontium. in: J Clin Periodontol, 11, S. 281–94.
- Völzke, H. (2012): Study of Health in Pomerania (SHIP). Konzept, Kohortendesign und ausgewählte Ergebnisse. in: Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 55, 6-7, S. 790–94.
- Wabitsch, M., Moss, A., Denzer, C., Fischer-Posovsky, P. (2012): Das metabolische Syndrom. in: Monatsschr Kinderheilkd, 160, 3, S. 277–92.

## Literaturverzeichnis

WHO (2011): Waist circumference and waist-hip ratio, Report of a WHO expert consultation, Geneva, 8–11 December 2008. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44583> (01.04.2021)

Wilke, P. (2009): Übergewicht und Adipositas als Risikofaktoren für die Entstehung von Parodontalerkrankungen, Ergebnisse der Study of Health in Pomerania (SHIP). Dissertation, Universität Greifswald, med Fak.

Yang, W.S., Lee, W.J., Funahashi, T., Tanaka, S., Matsuzawa, Y., Chao, C.L., Chen, C.L., Tai, T.Y., Chuang, L.M. (2001): Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. in: *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 86, 8, S. 3815–19.

Zekonis, G., Barzdiukaite, I., Zekonis, J., Sadzeviciene, R., Simonyte, S., Zilinskas, J. (2014): Local and systemic immune responses in gingivitis and periodontitis. in: *Open Medicine*, 9, 5, S. 2402.

## Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und unter ausschließlicher Benutzung der in der Arbeit angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bislang kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe. Eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades liegt nicht vor.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift

## Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Meisel, Abteilung Parodontologie der Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Kinderzahnheilkunde im Zentrum für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde der Universität Greifswald, für die Überlassung des Promotions-Themas.

„Was lange währt, wird endlich gut.“ So hat er mit viel Geduld und Humor alle Fragen selbst über eine gewisse räumliche Distanz schnell beantwortet und mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden.

Des Weiteren danke ich den Mitwirkenden der Study of Health in Pomerania (SHIP), ohne die diese Studie und damit die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen wären.

Ein großer Dank gilt auch meinen Freunden und meinem Freund. Ihr, die mir so manchen theoretischen Abend versüßt und mir viel Verständnis entgegenbracht habt. Ganz besonders möchte ich auch Richard danken, der mir gerade in statistischen Fragen zur Seite stand und mir diese mit Engelsgeduld immer wieder ausführlich beantwortete.

Neben meiner Mutter und meinem Vater, denen ich diese Arbeit widme und die mich stets in jeglicher Hinsicht unterstützt haben, möchte ich noch ein großes Dankeschön an den Rest meiner Familie richten. Meine Oma und mein Opa, die an das Durchhalten appellierten und meine Brüder, die mich durch kleine Sticheleien immer wieder motivierten.