

Aus dem Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Direktor: Univ.- Prof. Dr. G. Meyer)
Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Kinderzahnheilkunde
Abteilung Parodontologie
(Leiter: Univ.-Prof. Dr. Th. Kocher)
der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald



**Übergewicht und Adipositas
als Risikofaktoren für die Entstehung von
Parodontalerkrankungen
Ergebnisse der Study of Health in Pomerania (SHIP)**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades Doktor der Zahnmedizin
(Dr. med. dent.)
der
Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

vorgelegt von: Peter Wilke
geb. am: 17.12.1981
in: Wolfen

2009

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heyo K. Kroemer

1. Gutachter: Prof. Dr. rer. nat. Peter Meisel

2. Gutachter: Prof. Dr. med. dent. Peter Eickholz

Tag der Disputation: 07. Dezember 2009

Ort, Raum: Greifswald, Hörsaal des Zentrums für ZMK

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	1
1.1 VORAUSSETZUNGEN	1
1.2 ARBEITSHYPOTHESE	3
2 Stand der Erkenntnisse.....	4
2.1 ERNÄHRUNGSZUSTAND, SYSTEMISCHE ENTZÜNDUNGSPARAMETER UND PARODONTALERKRANKUNGEN	4
2.2 ÜBERGEWICHT UND ADIPOSITAS	6
2.3 RISIKOFAKTOREN FÜR DIE ENTSTEHUNG VON PARODONTALERKRANKUNGEN	17
2.4 RISIKOFAKTOREN DER PARODONTITIS MIT EINFLUSS AUF DIE KONSTITUTION	26
2.5 ADIPOSITAS ALS RISIKOFAKTOR FÜR PARODONTALERKRANKUNGEN	31
3 Material und Methoden.....	36
3.1 DATENBASIS DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG	36
3.2 ZAHNMEDIZINISCHE UNTERSUCHUNGSDATEN DER VORLIEGENDEN STUDIE	39
3.3 DESKRIPTION DER VARIABLEN	41
3.4 STATISTISCHE METHODEN	45
4 Ergebnisse.....	50
4.1 ZAHNMEDIZINISCHE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	50
4.2 ANTHROPOMETRISCHE GRÖSSEN BMI UND WHR	53
4.3 ASSOZIATION ZWISCHEN PARODONTITIS UND ÜBERGEWICHT	56
4.4 ASSOZIATION ZWISCHEN DER ZAHNZAHL UND ÜBERGEWICHT	60
4.5 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN ENTZÜNDUNGSPARAMETERN UND ADIPOSITAS	63
4.6 SYSTEMISCHE ENTZÜNDUNG, PARODONTITIS UND ADIPOSITAS	66
4.7 MODIFIKATION DER RISIKOABSTUFUNG DURCH ENTZÜNDUNGSPARAMETER	68
4.8 CHARAKTERISIERUNG DES PROBANDENKOLLEKTIVS	69
5 Diskussion.....	70
5.1 ADIPOSITAS UND PARODONTITIS	70
5.2 ADIPOSITAS UND ENTZÜNDUNGSMARKER	71
5.3 ADIPOSITAS, PARODONTITIS UND ENTZÜNDUNGSPARAMETER	72
5.4 VORTEILE DIESER QUERSCHNITTSTUDIE	75
5.5 LIMITATIONEN DIESER QUERSCHNITTSTUDIE	76
6 Zusammenfassung.....	80
7 Literaturverzeichnis.....	82
8 Tabellenanhang.....	101

1 Einleitung

1.1 Voraussetzungen

Der stetige Anstieg der Lebenserwartung in Deutschland ist auf das hohe Niveau der sozioökonomischen Verhältnisse und der medizinischen Versorgung zurückzuführen. Durchschnittlich wird ein neugeborener Junge 76,6 Jahre und ein Mädchen 82,1 Jahre alt (Statistisches Bundesamt 2007). Auf der anderen Seite ist damit allerdings auch die Zunahme von Erkrankungen, welche sich im fortgeschrittenen Lebensalter manifestieren, verbunden. Aus zahnmedizinischer Sicht sind insbesondere die hohe und zunehmende Prävalenz chronischer Parodontalerkrankungen hervorzuheben, wie die aktuellen Deutschen Mundgesundheitsstudien (DMS III und DMS IV) zeigen konnten.

Die Parodontitis ist mit einer Gesamthäufigkeit von ca. 30 – 45 % in der deutschen Bevölkerung anzutreffen. (Sheiham et al. 2000, 2002) und etwa 70 – 80 % des Zahnverlustes ist heute in der zweiten Lebenshälfte auf diese Erkrankung zurückzuführen. Weiterhin zeigen aktuelle Untersuchungen, dass die unbehandelte Parodontitis das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen und Diabetes mellitus erhöht. Darüber hinaus sind Schwangerschaftskomplikationen wie Frühgeburtlichkeit oder niedriges Geburtsgewicht zu nennen (Moutsopoulos et al. 2006).

Aus diesem Grund beschäftigt sich eine Vielzahl von epidemiologischen Studien mit dem Nachweis von Risikofaktoren, die zur Entstehung von Parodontopathien beitragen. Insbesondere der Tabakkonsum, der sozioökonomische Status sowie der Diabetes mellitus sind hier anzuführen. Andere Einflussgrößen wie beispielsweise die Ernährung, Entzündungsparameter oder die körperliche Konstitution wurden in der Literatur zwar vielfach beschrieben, gesicherte Erkenntnisse liegen jedoch bislang noch nicht vor.

Neuerdings wird immer häufiger die Adipositas als möglicher Risikofaktor diskutiert. Dieses Thematik ist hochaktuell angesichts der deutlich sichtbaren Zunahme von übergewichtigen und fettleibigen Menschen weltweit (World Health Organisation 2000). Auch in Deutschland wird seit Jahrzehnten ein Anstieg der Adipositasprävalenz beobachtet (Helmert et al. 2004, Mensink et al. 2005). Darüber hinaus gilt sie infolge des erhöhten metabolischen Risikoprofils und der gesteigerten Morbiditäts- und Mortalitätsrate (Olshansky et al. 2005) als eine der

größten Gesundheitsrisiken und stellt eine große Herausforderung für das Gesundheitswesen der westlichen Industriestaaten dar.

Eine Abhängigkeit der Parodontitisprävalenz vom Ernährungszustand wurde erstmals für die japanische Bevölkerung beschrieben (Saito et al. 1998). In einer Nachuntersuchung konnte insbesondere die Schlüsselrolle der abdominalen Adipositas nachgewiesen werden (Saito et al. 2001). Weitere Studien aus Japan (Nishida et al. 2005, Saito et al. 2005), Brasilien (Dalla Vecchia et al. 2005), den USA (Al-Zahrani et al. 2003, Wood et al. 2003, Genco et al. 2005) und Großbritannien (Linden et al. 2007) deuten ebenfalls darauf hin, dass die Entstehung chronische Parodontalerkrankungen durch Übergewicht und Adipositas gefördert wird.

Bislang existieren in Europa nur wenige Untersuchungen zu dieser Problematik. Außerdem werfen uneinheitliche Studienergebnisse eine Reihe von Fragen auf. Al-Zahrani et al. (2003) konnten beispielsweise nur einen Zusammenhang für die Altersgruppe der 18 bis 34 jährigen Personen feststellen, Dalla Vecchia et al. (2005) nur eine Abhängigkeit für das weibliche Geschlecht nachweisen.

Daraus erwächst die Motivation, für Deutschland und in diesem speziellen Fall für die Region Nord- und Ostvorpommern, die Rolle der Adipositas als Risikofaktor für die Entstehung einer Parodontitis zu untersuchen.

Dazu besteht seit 1997 in Deutschland ein Forschungsprojekt, die Community Medicine. Ein Schwerpunkt ist die Study of Health in Pomerania (SHIP). Hierbei handelt es sich um eine randomisierte, bevölkerungsrepräsentative Kohortenstudie des Nordostens Deutschlands. Mit den zur Verfügung stehenden Daten ist es möglich den Einfluss zahlreicher allgemeinmedizinischer Faktoren bezüglich der Entstehung chronischer Parodontalerkrankungen zu analysieren. In der vorliegenden Arbeit soll insbesondere die Rolle des Übergewichts und der Adipositas betrachtet werden.

1.2 Arbeitshypothese

Verschiedene epidemiologische Studien liefern Hinweise dafür, dass die Entstehung chronischer Parodontalerkrankungen auch vom Ernährungszustand abhängig ist. Die vorliegende Arbeit soll in diesem Sinne prüfen, ob zwischen dem Vorliegen einer Parodontitis und Übergewicht bzw. Adipositas eine signifikante Abhängigkeit in der Bevölkerung Nord- und Ostvorpommerns existiert. Nichtsdestotrotz werden Langzeitstudien notwendig sein, um die Allgemeingültigkeit dieses Zusammenhangs zu zeigen.

Hypothese:

Übergewicht und Adipositas rufen einen gesteigerten Fettgewebsmetabolismus im Organismus hervor, welcher zu erhöhten Konzentrationen von Entzündungsparametern wie C-reaktivem Protein, Leukozyten und Fibrinogen sowie proinflammatorischer Zytokine (TNF-alpha, IL-1, IL-6) im Blut führt. Darüber hinaus treten Störungen im Lipid- und Glukosemetabolismus auf. Diese Vorgänge tragen zur Entstehung einer subakut chronischen Entzündungsreaktion bei, welche die parodontale Destruktion begünstigt und damit für ein erhöhtes Parodontitisrisiko verantwortlich ist.

Die Beantwortung der nachfolgenden Fragen soll zur Prüfung der vorliegenden Hypothese dienen.

1. Korrelieren Übergewicht bzw. Adipositas mit einem erhöhten Attachment- und Zahnverlust ?
2. Führt der gesteigerte Fettgewebsmetabolismus zum Anstieg von Entzündungsparametern im Blut ?
3. Begünstigt die subakut chronische Entzündungsreaktion eine parodontale Destruktion ?

2 Stand der Erkenntnisse

2.1 Ernährungszustand, systemische Entzündungsparameter und Parodontalerkrankungen

Adipositas und Inflammation

Neben seiner Rolle als Energiespeicher, fungiert das Fettgewebe auch als produktives Organ. Inzwischen sind mehr als 100 verschiedene Sekretionsprodukte des Fettgewebes bekannt. Zu diesen Adipokinen zählen u.a. der Insulin-like-Growth-Factor, Apolipoprotein E, TNF-alpha, Interleukine, Prostaglandine, Resistin, Adiponectin, Leptin und Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (Skurk et al. 2005). Hervorzuheben ist, dass das Bauchfett die größte hormonelle Aktivität zeigt.

Viele dieser Mediatoren lösen subklinische chronische Entzündungen aus, stören die Insulinwirkung, stimulieren die Lipolyse oder fördern die Thrombozytenaggregation. Zudem kumulieren bei einer Adipositas vermehrt Monozyten und Makrophagen im Fettgewebe und produzieren reichlich proinflammatorische Proteine.

Auch das Akute-Phase-Protein CRP wird neben der Leber auch im Fettgewebe produziert, gefördert durch Zytokine und durch das Fettgewebshormon Resistin. Ein Anstieg der CRP-Konzentration im Blut ist assoziiert mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen. Deshalb kann das C-reaktive Protein auch als Bindeglied zwischen Adipositas und kardiovasulären Erkrankungen angesehen werden (Calabro et al. 2005).

Systemische Entzündungsmarker und Parodontitis

Es liegen zahlreiche epidemiologische Studien vor, die sich mit den ablaufenden Entzündungsvorgängen bei Parodontitis-Patienten befassen (Noack et al. 2001, Craig et al. 2003, Linden et al. 2008, Pitiphat et al. 2008). Basierend auf der Erkenntnis, dass chronische Parodontopathien das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen (wie Herzinfarkt oder Schlaganfall), Diabetes mellitus und Schwangerschaftskomplikationen (Moutsopoulos et al. 2006) erhöhen, entstand die Frage nach dem zugrundeliegenden Pathomechanismus. Sehr häufig ist bei parodontal erkrankten Personen ein Anstieg systemischer Entzündungsmarker im Blut zu finden. Ursächlich dafür könnte eine Bakteriämie sein, die von parodontalen Läsionen ausgeht (Loos et al. 2000). Zytokine wie Interleukin-1 β , Interleukin-6, TNF-alpha (Gorksa et al. 2003) und das Akute-Phase-Protein CRP werden daraufhin systemisch wirksam und beeinflussen die Immunabwehr (Beck et al. 1996, D'Aiuto et al. 2004, Mattila et al. 2005).

Weiterhin konnte gezeigt werden, dass eine suffiziente Parodontitistherapie zur Senkung systemischer Entzündungsmarker im Blut beiträgt (Mattila et al. 2002, D'Aiuto et al. 2004, Yamazaki et al. 2005, Paraskevas et al. 2008).

Es bleibt noch zu klären, inwieweit die aufgeführten Parameter als Mediatoren innerhalb der Entzündungskaskade fungieren oder sogar aktiv an der Pathogenese chronischer Parodontalerkrankungen mitwirken.

2.2 Übergewicht und Adipositas

Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

In den letzten Jahrzehnten hat die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sowohl in den westlichen Industrienationen als auch in den Entwicklungsländern stetig zugenommen. Sie betrifft alle Bevölkerungsschichten und Altersgruppen, jedoch nicht im gleichen Maß.

Im Jahre 1995 betrug weltweit die Zahl adipöser Erwachsener etwa 200 Millionen, im Jahre 2000 waren es dagegen schon 300 Millionen, davon 115 Millionen in Entwicklungsländern.

Im Vergleich zu anderen Nationen nimmt die USA bezüglich der Übergewichts- und Adipositasprävalenz einen unangefochtenen Spitzenplatz ein, was Untersuchungen zum Gesundheits- und Ernährungszustand (NHANES I – III) belegen. Im Zeitraum von 1960 bis 1994 war ein Anstieg der Adipositas von 12,8 % auf 22,5 % in der Gesamtbevölkerung zu verzeichnen (Flegal et al. 1998). Darüber hinaus sind in jüngster Zeit auch Schwellenländer wie Indien oder China immer stärker betroffen (World Health Organization 2000). Einen Überblick zur Adipositasprävalenz in der Weltbevölkerung verdeutlicht Abbildung 1.

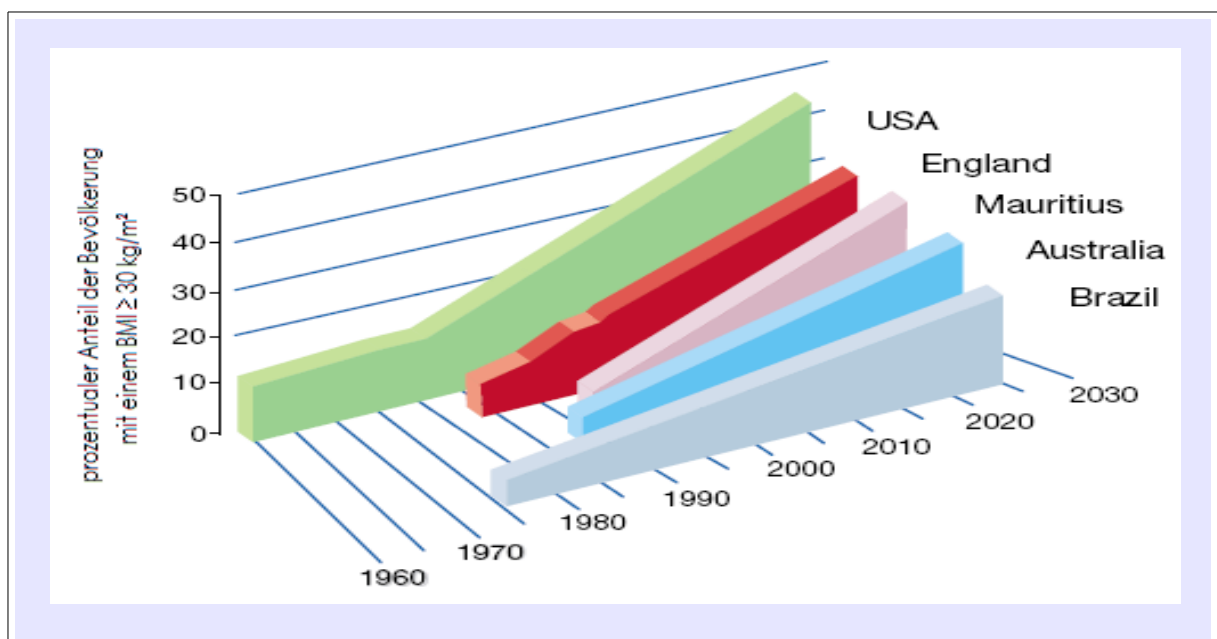


Abb. 1

Historische, aktuelle und voraussichtliche Prävalenz der Adipositas im Zeitraum von 1960 bis 2025 in den Staaten USA, England, Mauritius, Australien und Brasilien (International Obesity Task Force, Nature 404, 2000)

Auch in Deutschland hat die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in der Bevölkerung in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. Innerhalb der Europäischen Union nimmt Deutschland diesbezüglich einen Spitzenplatz ein (Abb. 2).

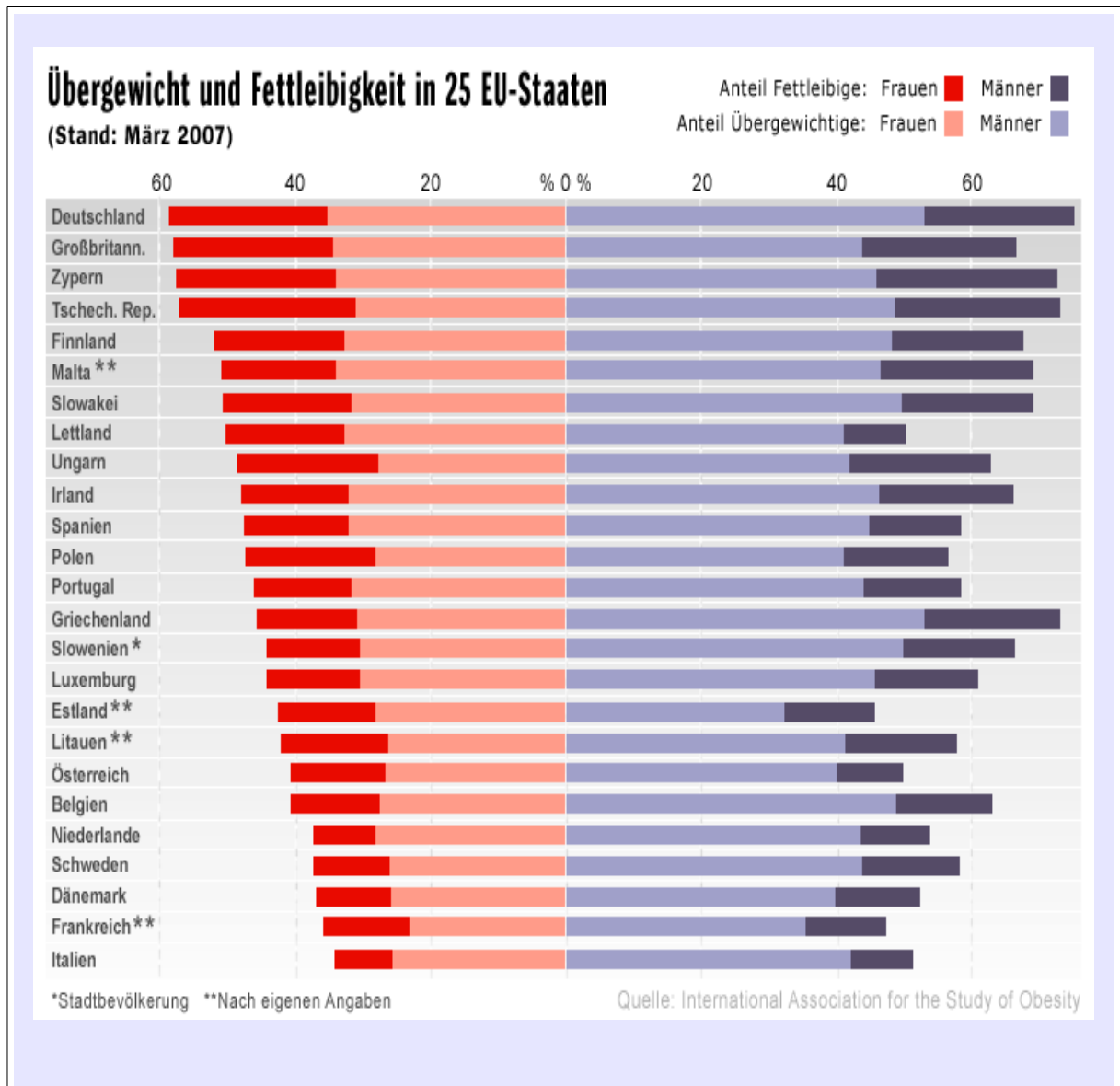


Abb. 2
Anteil übergewichtiger und adipöser Männer und Frauen in der Bevölkerung von 25 EU-Staaten (International Association for the Study of Obesity (IASO), 2007).

In Deutschland sind nahezu zwei Drittel der Männer, die Hälfte aller Frauen, jeder dritte Jugendliche sowie jedes fünfte Schulkind übergewichtig oder adipös (Deutsche Gesellschaft für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie e.V., 2005).

Zwar ist der Anteil an Personen mit einem BMI zwischen 25 und 30 in den letzten 20 Jahren etwa gleich geblieben, jedoch hat der Anteil adipöser Menschen ($\text{BMI} \geq 30$) deutlich zugenommen (Mensink et al. 2005).

Helmert et al. (2004) untermauerten diese Ergebnisse, indem sie zeigten, dass von 1985 bis 2002 die Prävalenz der moderaten Adipositas ($\text{BMI} 30 - 35$) bei Männern von 16,2 auf 22,5 % und bei Frauen von 16,2 auf 23,5 % gestiegen ist. Im gleichen Zeitraum erhöhte sich die starke Adipositas ($\text{BMI} \geq 35$) beim männlichen Geschlecht von 1,5 auf 5,2 % und bei den Frauen von 4,5 auf 7,5 %.

Daneben ist zu beobachten, dass immer mehr Kinder und Jugendliche übergewichtig bzw. adipös sind. Untersuchungen der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (2002) zufolge trifft dies für etwa 10 – 20 % aller deutschen Schulkinder und Jugendlichen in Abhängigkeit von der verwendeten Perzentile (alters- und geschlechtsspezifische 90. bzw. 97. Perzentile der Normstichprobe) zu. Ein in der Kindheit angelegtes Übergewicht wird mit Gewichtsproblemen im Erwachsenenalter assoziiert und stellt zudem einen Risikofaktor für Morbidität und Mortalität dar.

Im Bundesvergleich zeigt sich (Abb. 3), dass Mecklenburg-Vorpommern mit 53 % übergewichtiger Bürger an der Spitze rangiert, gefolgt von Sachsen- Anhalt (51 %) und Thüringen (50 %). Die niedrigsten Werte finden sich in Hamburg (39 %) und in Berlin (42 %) (Statistisches Bundesamt, Mikrozensus 2005).

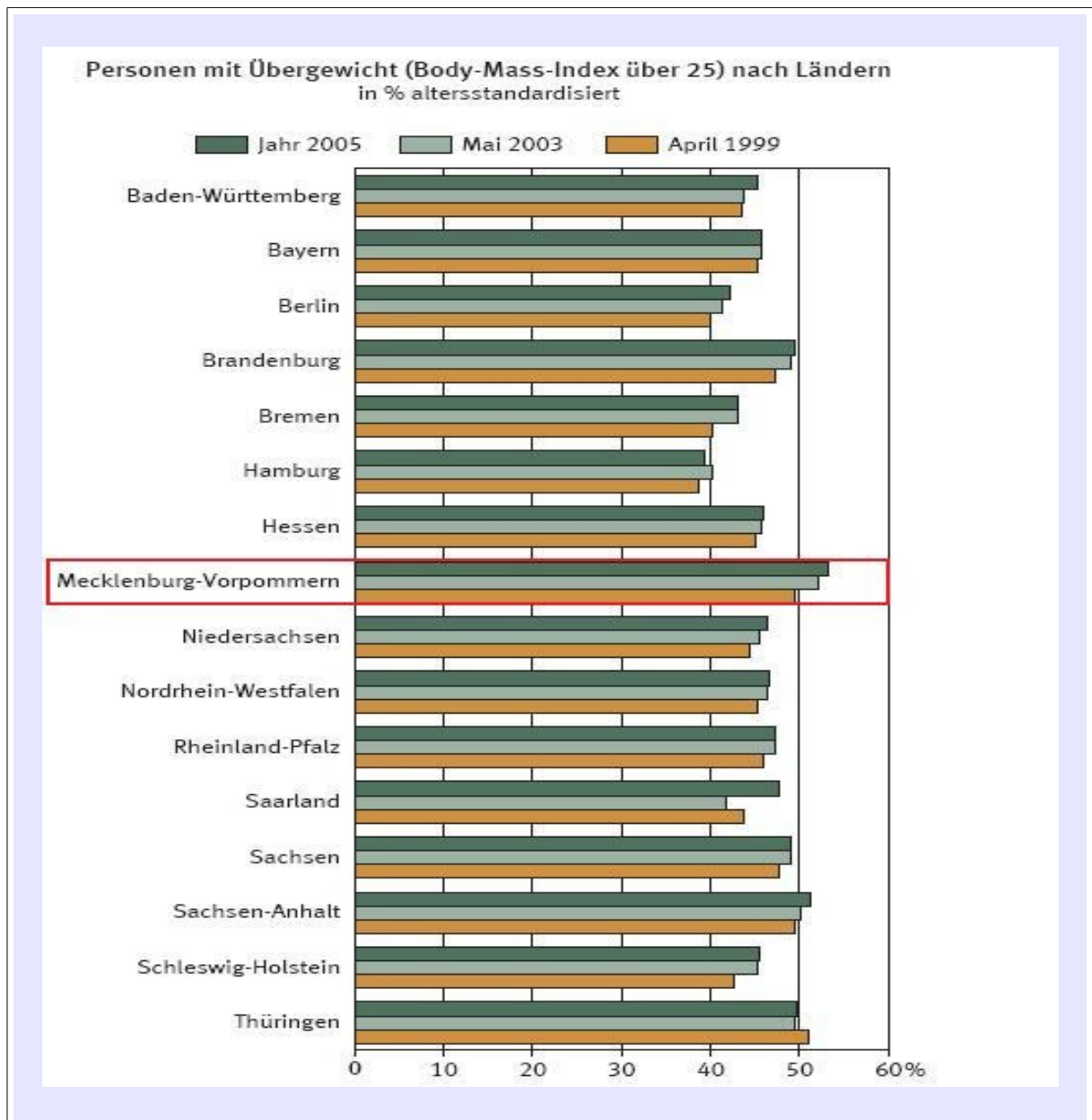


Abb. 3
Prävalenz von Personen mit Übergewicht in den 16 Bundesländern im Zeitraum von 1999 bis 2005,
(Statistisches Bundesamt, Mikrozensus 2005)

Diese Ergebnisse machen deutlich, weshalb Untersuchungen zum Übergewicht und zur Adipositas insbesondere in Mecklenburg-Vorpommern notwendig und sinnvoll sind. Zudem lässt sich dieser Risikofaktor nirgendwo besser untersuchen, da die hohe Prävalenz das Auffinden statistisch signifikanter Abhängigkeiten erleichtert. Hier setzt die SHIP an, deren Daten aus den Landkreisen Nord- und Ostvorpommern stammen.

Die hohe Adipositasprävalenz ist weitestgehend eine Folge des westlichen Lebensstils, der durch den Konsum hochkalorischer Nahrung, einen ständigen Nahrungsmittelüberfluss und Bewegungsmangel gekennzeichnet ist. Desweiteren spielen genetische Faktoren, der sozioökonomische Status wie Schulbildung, Einkommen und Beruf sowie zunehmende Stoffwechselerkrankungen eine Rolle.

Diese Entwicklung ist äußerst bedenklich, da Adipositas die Entstehung vieler lokaler und systemischer Erkrankungen begünstigt (Kopelman et al. 2000).

Sturm et al. (2002) wiesen darüber hinaus nach, dass eine bestehende Adipositas die gesundheitsschädigende Wirkung des Rauchens und des Alkoholkonsums übersteigt und mit einem vorzeitigen Alterungsprozess verbunden ist.

Die häufigsten und wichtigsten Folgeerkrankungen der Adipositas sind:

- **Arterielle Hypertonie**
- **Koronare Herzkrankheit (KHK) und Herzinsuffizienz**
- **Diabetes mellitus**
- **Fettstoffwechselstörungen**
(Hyperlipidämie, Dyslipidämie)
- **Schlaganfall**
- **Schlafapnoe Syndrom**
- **Hyperurikämie und Gicht**
- **Gallenblasenerkrankungen**
(Cholezystolithiasis)
- **Krebserkrankungen**
(Frauen: Endometrium-, Zervix-, Ovarial- oder postmenopausaler Brustkrebs
Männer: Darm- und Prostatakrebs)
- **Orthopädische Komplikationen**
(Arthrose der Knie-, Hüft-, Fußgelenke)
- **psychosoziale Komplikationen**
(Angststörungen, Depression, Suche von Partner und Arbeitsplatz)

(Robert Koch Institut 2003)

Möglichkeiten zur Beurteilung der Konstitution

Body-Mass-Index

Der Body-Mass-Index (BMI), auch Körpermasseindex (KMI), Körpermassenzahl (KMZ) oder Quetelet-Index genannt, drückt das Verhältnis des Körpergewichts zur Körpergröße aus. Dabei handelt es sich um den Quotienten aus Körpergewicht in Kilogramm und dem Quadrat der Körpergröße in Meter.

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

Der BMI wurde vom belgischen Mathematiker Adolphe Quetelet im 19. Jahrhundert entwickelt. Populär wurde der Body-Mass-Index nach dem Einsatz durch US-amerikanische Versicherungsunternehmen, die nach einer BMI bezogenen Gesundheits-Risikoeinstufung ihrer Klienten die Prämien für deren Lebensversicherungen ermittelten. Die Entwicklung des Index erfolgte also aus primär wirtschaftlichen und nicht aus gesundheitspolitischen Gründen.

Die Anwendung des BMI ist umstritten, da der Körpermasseindex lediglich einen groben Richtwert vorgibt und die Statur eines Menschen und die individuell verschiedene Zusammensetzung des Körpergewichts aus Fett- und Muskelgewebe naturgemäß nicht berücksichtigt. Insbesondere problematisch ist die Anwendung des BMI bei Sportlern mit einem hohen Anteil an Muskelmasse. Aufgrund der hohen Dichte des Muskelgewebes erreichen diese oft BMI-Werte, die ein Übergewicht implizieren. Maßgeblich für ein Übergewicht und das damit verbundene Gesundheitsrisiko ist jedoch der Anteil des Fettgewebes, über den der BMI keine Aussage treffen kann. Ebenso ist der BMI für besonders große und besonders kleine Menschen und verschiedene ethnische Gruppen, wie beispielsweise Asiaten nur eingeschränkt aussagefähig.

Folgende Klassifikation der Konstitution kann bei Erwachsenen anhand des BMI (WHO, 2000) vorgenommen werden:

Kategorie	BMI [kg/m ²]
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 25
Präadipositas	25 – 30
Adipositas Grad I	30 – 35
Adipositas Grad II	35 – 40
Adipositas Grad III	> 40

Gemäß dieser Adipositas-Klassifikation stellen BMI-Werte zwischen 18,5 kg/m² und 24,9 kg/m² den Normbereich dar. Ab einem BMI $\geq 25,0$ spricht man von Übergewicht, ab einem BMI $\geq 30,0$ von Adipositas. Bei BMI-Werten < 18,5 handelt es sich um Untergewicht (Abb. 4).

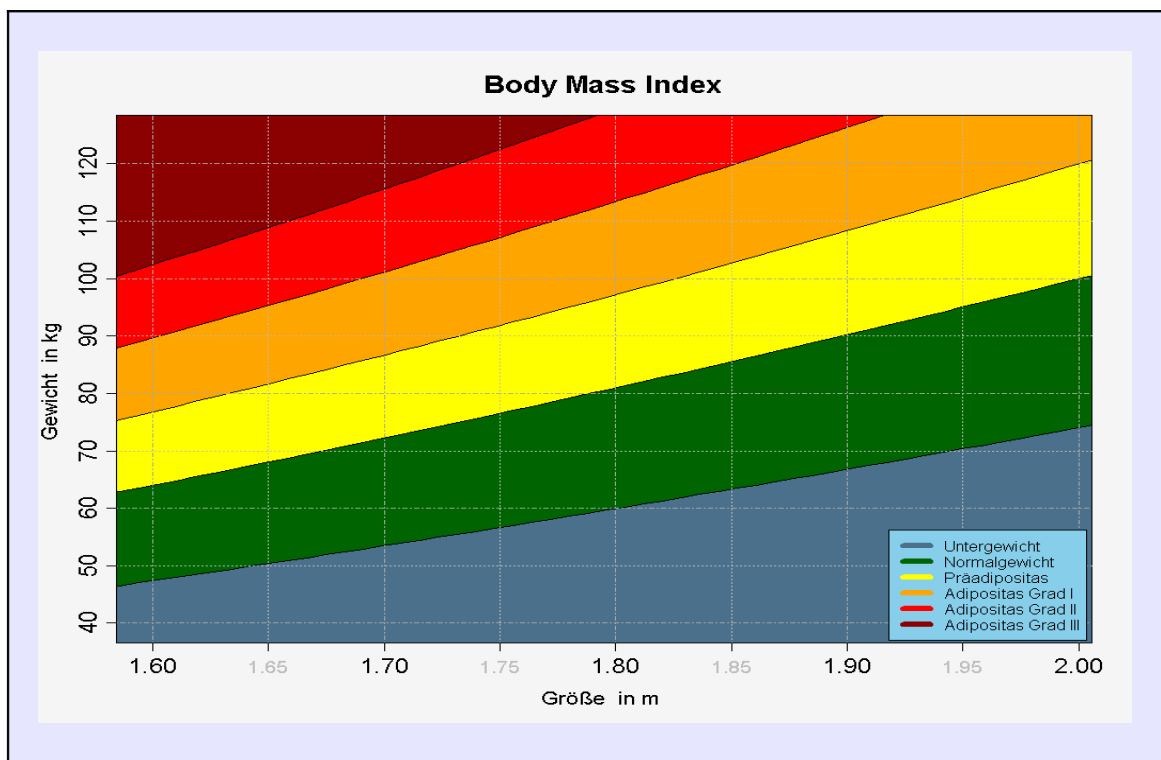


Abb.4 Kategorisierung des Ernährungszustandes anhand des Körpergewichts und der Körpergröße (BMI) ohne Berücksichtigung der Faktoren Alter und Geschlecht

Fälle von Übergewicht und Adipositas sind ein weltweit zunehmendes Gesundheitsproblem. Der BMI wird heutzutage vor allem dazu verwendet, auf das damit einhergehende Risiko für Folgeerkrankungen hinzuweisen. In diesem Zusammenhang konnten Flegal et al. (2005) nach Auswertungen der Daten der National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES I – III) nachweisen, dass ein leichtes Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25,0$) keinen Einfluss auf das Sterberisiko hat, wohingegen Untergewicht ($\text{BMI} < 18,5$) oder Adipositas ($\text{BMI} \geq 30,0$) mit einer verringerten durchschnittlichen Lebenserwartung assoziiert sind.

Auch bei Kindern und Jugendlichen wird der BMI zur Diagnoseerstellung bezüglich Unter- oder Übergewicht herangezogen, wobei die Kategorisierung aufgrund der kinderspezifischen Altersentwicklung und der damit verbundenen Variabilität des BMI unter Zuhilfenahme geschlechts – und altersabhängiger Bewertungskurven (Altersperzentilen) modifiziert wird. Die 50. Perzentile entspricht dabei dem Median des Normkollektivs, Übergewicht wird als das Überschreiten der 90. Perzentile und Adipositas als das Überschreiten der 97. Perzentile definiert. Die 3. Perzentile markiert die Grenze zum starken Untergewicht.

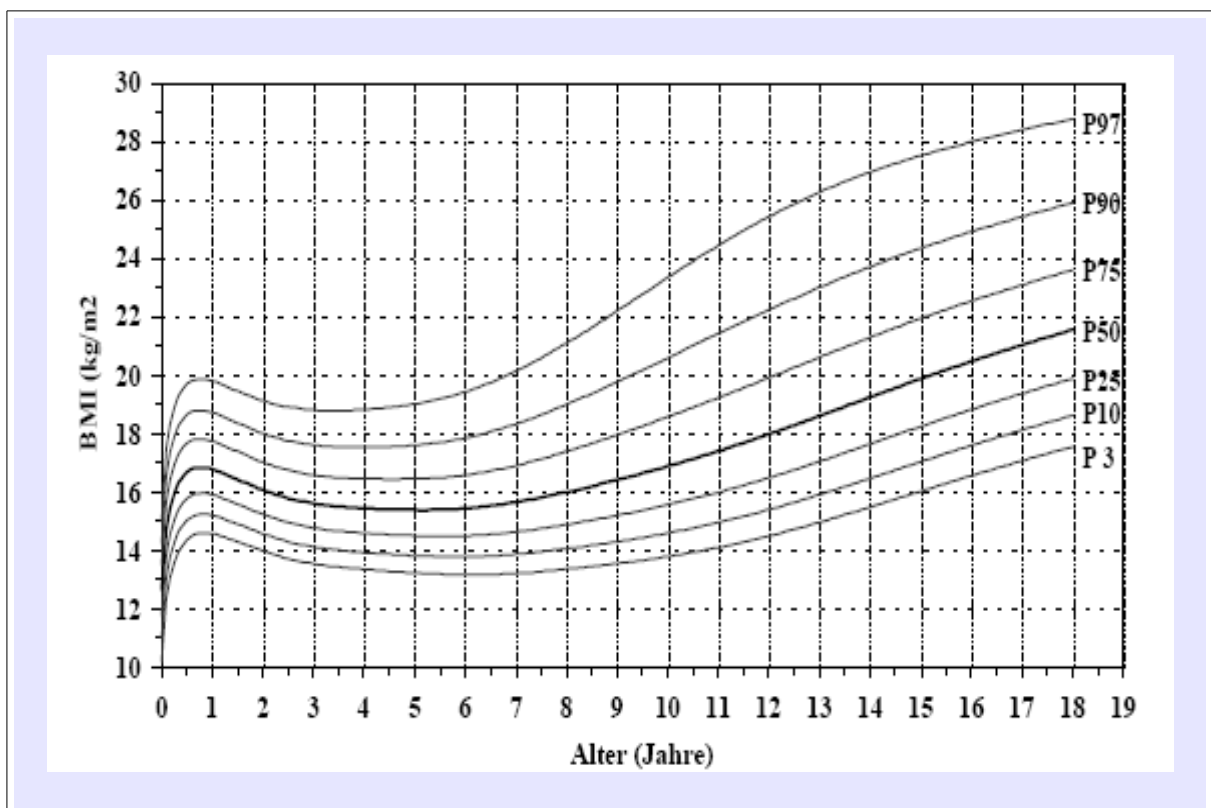


Abb. 5
Perzentilen des BMI von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren (Koemeyer-Hausschild et al. 2001)

Bei der Interpretation des BMI ist ebenfalls das Alter einer Person zu berücksichtigen (WHO, 2000). Daher sollten mit zunehmendem Alter die BMI-Normbereiche nach oben korrigiert werden.

ALTER [Jahre]	19 – 24	25 – 34	35 – 44	45 – 54	55 – 64	> 64
BMI- Normwerte [kg/m ²]	19 – 24	20 – 25	21 – 26	22 – 27	23 – 28	24 – 29

Weiterhin spielt auch das Geschlecht eine wichtige Rolle. Männer haben in der Regel einen höheren Muskelanteil an der Gesamtkörpermasse als Frauen. Deshalb sind die Unter- und Obergrenzen der BMI-Werteklassen bei Männern etwas höher als bei Frauen. So liegt das Normalgewicht bei Männern im Intervall von 20 bis 25, während es sich bei Frauen im Intervall von 19 bis 24 befindet.

Neben dem BMI gibt es noch eine Vielzahl von Parametern zur Beurteilung des Ernährungszustandes. Die Wichtigsten sind der Taillenumfang, die Waist-to-Hip Ratio (WHR), die Hautfaltendicke sowie die biologische Impedanz. Allen ist gemeinsam, dass sie die individuelle Fettverteilung anstelle der Gesamtkörperfettmasse (BMI) besser charakterisieren. Im Hinblick auf die starke hormonelle Aktivität des abdominalen Fettgewebes ist diese Aussage besonders wertvoll. Deshalb wird bereits diskutiert, ob nicht anstelle des BMI der Taillenumfang oder die Waist-to-Hip Ratio (WHR) die geeigneteren Indices zur Darstellung des Gesundheitsrisikos sind.

Aufgrund der vielfältigen Möglichkeiten zur Beurteilung der Konstitution kann je nach verwendetem Parameter die Risikoeinschätzung unterschiedlich ausfallen. Deshalb ist es sinnvoller Ergebnisse unter Zuhilfenahme mehrerer Indizes zur diskutieren.

Taillenumfang

Der Taillenumfang wird als einfaches Maß zur Abschätzung der abdominalen Fettmasse empfohlen. Er wird in der Mitte zwischen Rippenbogen und Beckenkamm gemessen.

Ein erhöhtes Gesundheitsrisiko besteht für folgende Grenzwerte des Taillenumfangs:

Männer > 102 cm und Frauen > 88 cm (WHO, 2000).

Waist-to-Hip Ratio

Das Taillen-Hüft-Verhältnis, auch Waist-to-Hip Ratio (WHR) bezeichnet, drückt das Verhältnis des Taillen- zum Hüftumfang aus.

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

Eine zentrale Fettverteilung ist charakteristisch für den androiden Typ („Apfelform“), der mit einem besonders hohen gesundheitlichen Risiko einhergeht, während bei einer peripheren Fettverteilung vom gynoiden Typ („Birnenform“) das Risiko geringer ist (Robert-Koch-Institut, 2003). Ein erhöhtes Gesundheitsrisiko besteht für Männer mit einem WHR > 1 und für Frauen mit einem WHR > 0,85.

Hautfaldendicke

Die Hautfaldendicke wird auch als skinfoldthickness (S) bezeichnet und mit Hilfe eines Kalipers an mehreren Körperstellen gemessen. Aus der Summe der einzelnen Hautfalten kann dann auf den relativen Fettgehalt in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht geschlossen werden. Diese Methode basiert auf der Tatsache, dass die Masse des Körperfetts subkutan liegt. Allerdings existieren noch weitere Fettdepots inter- und intramuskulär, um Organe und den Gastrointestinaltrakt, im Knochenmark und im Zentralnervensystem, welche bei diesem Verfahren unberücksichtigt bleiben.

Biologische Impedanzanalyse

Die biologische Impedanzanalyse (BIA) basiert auf der physikalischen Beobachtung, dass der Wechselstromwiderstand des Körpers mit dem Körperwassergehalt ab und mit dem Körperfettgehalt zunimmt. Somit kann aus dem Wechselstromwiderstand unter Berücksichtigung von Geschlecht, Größe und Gewicht auf den Körperwasser- und Körperfettgehalt der betreffenden Person geschlossen werden.

2.3 Risikofaktoren für die Entstehung von Parodontalerkrankungen

Nicht alle Individuen besitzen die gleiche Anfälligkeit gegenüber einer Parodontitis. Vielmehr existieren zahlreiche individuelle Risikofaktoren, welche zur Entstehung von Parodontopathien beitragen (Genco et al. 1996). Erst der Nachweis eines kausalen Zusammenhangs zwischen einer Risikoexposition und der Manifestation einer Parodontitis ermöglicht die Identifikation solcher Risikofaktoren. Deren Beseitigung im Rahmen einer parodontalen Therapie trägt zu einer signifikanten Verbesserung des Behandlungserfolges bei.

Möglichen Risikofaktoren können in sechs Gruppen klassifiziert werden:

soziodemographische Faktoren

(Alter, Geschlecht, Einkommen, Bildung und Beruf)

psychosoziale oder Umweltfaktoren

(Gesundheitsbewusstsein, Stress)

körperliche und medizinische Faktoren

(Systemerkrankungen, Medikamente, körperliche Betätigung)

Verhaltensweisen

(Tabakkonsum, Alkoholkonsum, Mundhygiene, medizinische Inanspruchnahme)

orale Faktoren

(subgingivale Mikroorganismen, Speichelmenge und Qualität, Zahnstein, Plaque)

Immunabwehr

(Polymorphismus des Interleukin-1 Clusters)

(Beck et al. 1998)

Alter

Mit zunehmendem Alter nimmt sowohl die Prävalenz von Parodontalerkrankungen als auch der Schweregrad des Gewebsverlustes zu (Yoneyama et al. 1988, Page et al. 1997, Reich et al. 1999, Albandar et al. 1999, 2002).

Altersbedingt sinken die Abwehrkräfte, das Immunsystem wird schwächer, so dass die Anfälligkeit gegenüber Infektionen steigt (van der Velden et al. 1984). Etwa bis zum 65. Lebensjahr ist ein ständiger Anstieg der moderaten und schweren Formen der Parodontitis festzustellen. Erst ab 80. Lebensjahr finden sich wieder vermehrt mildere Formen, vermutlich bedingt durch den bis dahin stattgefundenen Verlust der am schwersten von der parodontalen Destruktion betroffenen Zähne (Albandar et al. 2005).

In der Summe scheint das Alter als Risikofaktor nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Bis zu einem gewissen Umfang sind Abbauvorgänge am Zahnhalteapparat Bestandteil des physiologischen Alterungsprozesses (Genco et al. 1996). Darüber hinaus begünstigen vielmehr Begleitumstände wie das Nachlassen visueller und motorischer Fähigkeiten die Entstehung von Parodontalerkrankungen, da eine optimale Mundhygiene nicht mehr gewährleistet ist (Abdellatif et al. 1987). In diesem Zusammenhang wiesen Page et al. (1997) auf den geringen Alterseffekt bei bestehender optimaler Mundhygiene hin.

Geschlecht

Parodontalerkrankungen treten bei Männern häufiger auf als bei Frauen (Miller et al. 1987, Horning et al. 1992, Grossi et al. 1994, 1995, Hyman et al. 2003, Kocher et al. 2005). Darüber hinaus sind beim männlichen Geschlecht schwerere Formen der Parodontitis mit höheren Sondierungstiefen und größeren Attachmentverlusten zu finden. Ursächlich dafür könnte einerseits die gesteigerte Anfälligkeit von Männern gegenüber Infektionskrankheiten sein (Moore et al. 2002). Eine weitere Erklärung für die erhöhte Parodontitisprävalenz bestünde in der risikoreicheren und weniger gesundheitsbewussten Lebensweise der Männer. Eine schlechtere Mundhygiene, ein stärkerer Tabakkonsum (Albandar et al. 2002) sowie eine unregelmäßigere Inanspruchnahme medizinischer Leistungen können hierfür als Beispiele angeführt werden.

Eine wichtige Rolle scheint weiterhin der unterschiedliche Hormonhaushalt von Männern und Frauen zu spielen. Insbesondere Östrogene besitzen eine protektive Wirkung. In Studien

konnte nachgewiesen werden, dass bei Frauen, die nach der Menarche einen Östrogensatz erhielten, ein geringerer parodontaler Knochenabbau zu beobachten war (Norderyd et al. 1993, Owens et al. 2002, Meisel et al. 2008).

Tabakkonsum

Tabakrauchen gilt heute als bedeutendster Risikofaktor für die Entstehung der Parodontitis. Tomar & Asma (2000) konnten zeigen, dass etwa 42 % der Parodontalerkrankungen in der US-Bevölkerung dem Rauchen zuzuschreiben sind. In einer Vielzahl von Studien wurde diese Abhängigkeit bestätigt, insbesondere nach Berücksichtigung möglicher Confounder wie Alter, Geschlecht, Mundhygiene und sozioökonomischem Status (Ismail et al. 1983, Axelsson et al. 1998, Martinez- Canut et al. 1995, Albandar et al. 2000).

Grossi et al. (1994, 1995) zufolge erhöht sich das mit dem Rauchen verbundene Parodontitisrisiko etwa um das 2- bis 7-fache. Es besteht eine direkte und lineare Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Menge gerauchter Zigaretten und dem Schweregrad der Parodontalerkrankungen (Bergström et al. 1994, 2000, Tomar et al. 2000, Kocher et al. 2005). Weiterhin spielt auch die Zeitdauer des Tabakkonsums für die Manifestation von Parodontalerkrankungen eine bedeutende Rolle. Jahrzehntelanger Tabakkonsum bedingt einen erhöhten Zahnverlust im höheren Lebensalter (Jette et al. 1993). Daher ist bereits eine frühzeitige Prävention oder die Beendigung des Rauchens sinnvoll und trägt in entscheidendem Maße zur Verbesserung der parodontalen Gesundheit bei. Ehemalige Raucher besitzen nur noch ein 1,7-fach höheres Parodontitisrisiko (Tomar et al. 2000). Passivraucher besitzen ebenfalls ein erhöhtes Risiko (Arbes et al. 2001).

Insbesondere die starke Zunahme des Tabakkonsums unter jungen Frauen in den Industriestaaten wird in den nächsten Jahrzehnten zur Zunahme der Parodontitisprävalenz beitragen (Bergström et al. 1994). Andere Rauchgewohnheiten wie das Zigarre- und Pfeiferauchen haben einen ähnlich schädigenden Effekt (Krall et al. 1999, Albandar et al. 2000). Beim Kautabak finden sich dagegen nur lokale Reaktionen des Parodontalgewebes, gewöhnlich in Form von Gingivarezessionen oder weißen Schleimhautläsionen (Johnson et al. 2001).

Untersuchungen, die sich mit dem Auftreten von Parodontalerkrankungen in Abhängigkeit vom Tabakkonsum beschäftigen, haben eine lange Geschichte (Pindborg et al. 1947, Frandsen

et al. 1949, Solomon et al. 1968). Früher wurde der Tabakkonsum für eine erhöhte Plaque- und Zahnsteinneubildung verantwortlich gemacht. Später wurde in der Literatur eine lokale Wirkung des Nikotins beschrieben, die auf die Gingiva beschränkt blieb. Heute weiß man, dass durch das Rauchen eine Vielzahl systemisch-biologischer Phänomene hervorgerufen werden (Bergström et al. 1994). Vorrangig findet eine Schwächung der humoralen und zellulären Immunabwehr statt, die sich in einer Phagozytose- und Chemotaxis-Beeinträchtigung der polymorphkernigen Granulozyten äußert. Ferner beobachtet man bei Rauchern eine verringerte Antikörperbildung sowie eine verminderte Freisetzung von immunregulierenden T-Zellen.

Außerdem enthält der Tabak toxische Stoffe wie beispielsweise Nicotin. Diese sind im Speichel, in der Sulkusflüssigkeit (McGuire et al. 1989) sowie an Wurzeloberflächen (Cuff et al. 1989) zu finden und führen über eine Reduktion der Fibroblastenproliferation und Fibroblastenmigration zur Verminderung des Attachments und zur Verschlechterung der Wundheilung (James et al. 1999). Nicotin übt an den Blutgefäßen der Gingiva einen vasokonstriktorischen Effekt aus, welcher mit einer verminderten Sauerstoffsättigung des Hämoglobins in der Gingiva verbunden ist (Hanioka et al. 2000). Nach der Besiedelung durch anaerobe Parodontalkeime bieten insbesondere tiefe Zahnfleischtaschen aufgrund des dort vorherrschenden geringen Sauerstoffgehalts gute Bedingungen für deren Wachstum (Mettraux et al. 1984). Auch die Adhäsion von Bakterien an Epithelzellen kann durch das Rauchen begünstigt werden (Venditto et al. 1992).

Diabetes mellitus

Beim Diabetes mellitus handelt es sich um eine Systemerkrankung, die mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung von Parodontopathien verbunden ist (Shlossman et al. 1990, Emrich et al. 1991, Grossi et al. 1994, 1995). Aus diesem Grund wird die Parodontitis in der Literatur auch als „sechste Komplikation des Diabetes mellitus“ bezeichnet (Löe et al. 1993). Besonderer Sorgfalt muss der Einstellung des Diabetes mellitus gewidmet werden, da die Odds Ratio für den Verlust von Alveolarknochen zwischen 2,2 und 5,3 für einen richtig bzw. schlecht eingestellten Diabetes mellitus schwankt (Taylor et al. 1998). Daran anknüpfend zeigten Christgau et al. (1998), dass bei gut eingestellten Diabetikern nach einer

geschlossenen Kürettage vergleichbare Therapieerfolge wie bei den Probanden der Kontrollgruppe erzielt werden können.

Es wird vermutet, dass infolge der diabetogenen Stoffwechsellaage eine Schwächung der körpereigenen Abwehrmechanismen sowie ein gesteigerter Kollagenabbau stattfindet. Eine Schlüsselrolle nehmen hierbei die AGE's (Advanced Glycosylation Endproducts) ein, welche eine Begleiterscheinung der Hyperglycämie sind (Lalla et al. 1998). Nach Interaktion von Makrophagen mit AGE-veränderten Proteinen werden Zytokine (TNF-alpha, IL-1, Endothelin-1) freigesetzt und eine Entzündungskaskade ausgelöst (Vlassara et al. 1988). Diese ist mitverantwortlich für den Abbau des parodontalen Gewebes und den Anstieg der Parodontitisprävalenz.

Auf der anderen Seite ist bekannt, dass akute Entzündungsreaktionen im Körper Stoffwechselfvorgänge wie die Blutzuckerregulation beeinflussen (Rayfeld et al. 1982). Gramnegative Bakterien, wie sie bei einer Parodontitis zu finden sind, besitzen die Fähigkeit eine Insulinresistenz zu induzieren und damit eine Entgleisung der diabetogenen Stoffwechsellaage hervorzurufen. Aus diesem Grund kann die Therapie von Parodontalerkrankungen einen Beitrag zur Stabilisierung des Diabetes mellitus leisten (Grossi et al. 1997). Gesicherte Erkenntnisse liegen jedoch noch nicht vor und bedürfen weiterer Untersuchungen (Nishimura et al. 2000, Promsudthi et al. 2005, Schara et al. 2006).

Sozioökonomischer Status

Der sozioökonomische Status eines Menschen bezeichnet ein Bündel von Merkmalen seiner Lebensumstände. Dazu gehören beispielsweise der formale Bildungsgrad, die Höhe des Einkommens und die berufliche Qualifikation. Zahlreiche epidemiologische Studien konnten einen Zusammenhang zwischen der Sozialschichtzugehörigkeit und dem Risiko für Parodontalerkrankungen nachweisen. Ein erhöhter Attachmentverlust war insbesondere bei Menschen mit niedrigem sozioökonomischen Level zu finden, vermutlich aufgrund der risikoreicheren und ungesünderen Lebensweise (Dolan et al. 1997, Norderyd et al. 1998, Drury et al. 1999). Oder anders gesagt, Menschen eines höheren sozioökonomischen Status besitzen häufig ein ausgeprägteres Gesundheitsbewusstsein, welches sich in einer ausgewogeneren, fett-reduzierten Ernährung, Alkohol- und Tabakverzicht und regelmäßigerer körperlicher Betätigung widerspiegelt.

Genetische Faktoren

Selbst unter identischen Umweltbedingungen variiert das Auftreten und die Ausprägung von Parodontalerkrankungen individuell sehr stark. Darüber hinaus sind einige Formen der Parodontitis (z.B. juvenile Parodontitis) gehäuft innerhalb von Familien zu finden. Das führte zu der Annahme, dass eine genetische Prädisposition für Parodontalerkrankungen existiert (Löe et al. 1986). Zu etwa 40 – 60% sollen Parodontopathien auf genetische Ursachen zurückzuführen sein, wie in Studien an adulten Zwillingspaaren nachgewiesen werden konnte (Michalowicz et al. 2000).

Notwendige Voraussetzung für die Genese der Parodontitis ist eine bakterielle Infektion. Durch die Interaktion umweltbedingter und genetischer Risikofaktoren wird das Risiko für die Entstehung von Parodontopathien bestimmt, es handelt sich somit um eine multifaktoriell bedingte Erkrankung des Zahnhalteapparates.

Sogenannte Suszeptibilitäts-Gene, deren Expression durch die Umwelt moduliert wird, tragen in entscheidendem Maße zur Entstehung von Parodontalerkrankungen bei. Allein das Vorhandensein solcher Risiko-Genotypen löst jedoch noch keine Parodontitis aus, kann jedoch Ausmaß, Schwere und Verlauf mitbestimmen. Zum Beispiel weisen Interleukin-1-Genotyp-positive Raucher ein erhöhtes Parodontitisrisiko auf, wohingegen Nichtraucher unabhängig davon ob sie Genotyp-positiv oder -negativ sind das gleiche niedrige Risiko besitzen (Meisel et al. 2003). In diesem Fall wurde die Expression des Suszeptibilitäts-Gens durch den Risikofaktor Rauchen modifiziert.

Eine Reihe von Suszeptibilitäts-Genen konnte bereits nachgewiesen werden, jedoch stehen die Untersuchungen erst am Anfang. Vorwiegend wurden genetische Varianten, sogenannte Polymorphismen, untersucht. Welche Regulationsmechanismen sie im Hinblick auf Parodontalerkrankungen besitzen, bleibt jedoch noch weitgehend unerforscht.

Hauptrisikomarker für die Parodontitis sind aus genetischer Sicht die Polymorphismen des Interleukin-1-Clusters und der IgG-Rezeptoren Fc γ RII und Fc γ RIII. Beide Genvarianten verstärken die proinflammatorische Wirkung der Zytokine (Kornman et al. 1997, Lang et al. 2000, McDevitt et al. 2000) bzw. verändern die Affinität der Immunglobulinrezeptoren und nehmen so Einfluss auf die Immunabwehr und Entzündungsreaktion (Sugita et al. 1999).

Daneben existieren noch weitere Polymorphismen wie die des Tumornekrosefaktors (TNF-alpha) (Endo et al. 2001, Craandijk et al. 2002), der Myeloperoxidase (Meisel et al. 2002, 2003), des Vitamin-D Rezeptors (Hennig et al. 1999) und der Metalloproteinasen (Zhu et al.

2001, De Souza et al. 2003), welche ebenfalls mit einem erhöhten Parodontitisrisiko assoziiert sind.

Alkoholkonsum

Alkohol steht im Verdacht, das Risiko für chronische Parodontalerkrankungen zu erhöhen. In einzelnen Querschnittstudien konnte diese Abhängigkeit nachgewiesen werden (Pitiphat et al. 2003, Tezal et al. 2001, 2004, Shimazaki et al. 2005).

Tezal et al. (2004) fanden heraus, dass sich bei 5- bis 20-maligem Alkoholgenuss pro Woche das Parodontitisrisiko um das 1,2- bis 1,7-fache erhöht und eine moderate Dosis-Wirkungsbeziehung vorliegt. Im Widerspruch dazu zeigten Pitiphat et al. (2003), dass ein erhöhtes Risiko unabhängig von der getrunkenen Alkoholmenge vorliegt.

Es existieren mehrere mögliche Pathomechanismen über die der Alkoholkonsum zu einer Steigerung des Parodontitisrisikos beitragen könnte. Einerseits schwächt Alkohol die Immunabwehr, indem er die Phagozytoseleistung der neutrophilen Granulozyten beeinträchtigt. In der Konsequenz findet starke bakterielle Vermehrung statt (Szabo et al. 1999). Weiterhin stimuliert Alkohol die Resorption des Alveolarknochens und unterdrückt dessen Regeneration (Pepersack et al. 1992). Darüber hinaus besitzt der Alkohol einen direkten toxischen Effekt auf das Parodontium, ähnlich wie auf andere Gewebe des Oropharynx (Ogden et al. 1999). Desweiteren sollen Menschen mit einem genetischen Defekt der Alkohol-Dehydrogenase (ALDH 2) durch die Anhäufung von Acetaldehyd im Stoffwechsel ein höheres Risiko für Parodontopathien besitzen (Nishida et al. 2004).

Ein weiteres nicht zu unterschätzendes Problem stellt die Datenerhebung dar (Embree et al. 1993) Eine Selbsteinschätzung des Alkoholkonsums führt in der Regel zu einer Unterrepräsentierung und damit zur Verzerrung der Studienergebnisse. Weiterhin gelten Untersuchungszeiträume von maximal 12 Monaten als zu kurz um Zusammenhänge aufzuzeigen. Ferner treten Alkohol- und Nikotinkonsum häufig zusammen auf, wobei das Tabakrauchen einen weit potenteren Risikofaktor darstellt und damit möglicherweise zur Verfälschung der untersuchten Abhängigkeit beiträgt.

Stress

Schon seit längerem ist bekannt, dass Stress bei der Genese akut nekrotisierender Parodontalerkrankungen eine Rolle spielt (Melnick et al. 1988, Horning et al. 1995). Auch im Hinblick auf chronische Parodontopathien finden sich Studien, wonach das stress-assoziierte Parodontitisrisiko etwa um das 1,7-fache erhöht sein soll (Genco et al. 1999, Akhter et al. 2005). Der Begriff Stress wird in der Literatur weit gefasst. Er steht für finanziellen Druck, ein angespanntes Arbeitsverhältnis, familiäre oder Gesundheitsprobleme sowie Depressionen (Marcenes et al. 1992, Moss et al. 1996). Der Mechanismus, über den Stress zur Erhöhung der Parodontitisprävalenz führt, basiert wahrscheinlich auf der Herunterregulierung der zellulären Immunantwort und der Störung der Kommunikation zwischen zentralem Nervensystem, endokrinem System und dem Immunsystem (Rozlog et al. 1999). Desweiteren bedingt Stress auch die Reduktion des Speichelflusses, wodurch Entzündungsreaktionen des Parodontiums begünstigt werden. Vor allem durch eine gute Stressbewältigung ist es möglich, das eigene Risiko für Parodontalerkrankungen zu reduzieren (Genco et al. 1999).

Körperliche Betätigung

Regelmäßige körperliche Betätigung ist Bestandteil einer gesunden Lebensweise. Sie wirkt der Entstehung von Übergewicht und Adipositas entgegen und reduziert das Risiko für Parodontalerkrankungen (Al-Zahrani et al. 2005). Sie trägt zur Verbesserung der Insulinsensitivität bei (Merchant et al. 2003) und verringert die Synthese von Entzündungsmarkern wie Prostaglandinen und C-reaktivem Protein (Abramson et al. 2002, Ford et al. 2002). Dadurch wird einer diabetogenen Stoffwechsellage und subakut chronischer Entzündungsreaktion im Körper entgegengesteuert, welche für das erhöhte Parodontitisrisiko verantwortlich gemacht werden (Genco et al. 1996).

Medikamente

Medikamente lösen am Parodontalgewebe eine Vielzahl unterschiedlicher Wirkungen aus. Sie können eine Parodontitis sowohl fördern als auch hemmen.

Psychopharmaka sind in der Lage das Gesundheitsbewusstsein dahingehend zu beeinflussen, dass die Mundhygiene vernachlässigt und eine parodontale Entzündung begünstigt wird.

Zuckerhaltige Medikamente fördern das bakterielle Wachstum und nehmen Einfluss auf die Zusammensetzung des Biofilms zu Gunsten pathologischer Parodontalkeime.

Antiallergika wirken dagegen protektiv auf das Parodontalgewebe. Durch die Einnahme von Antihistaminika besitzen Allergiker einen etwa dreifach höheren Spiegel des Medikamentes im Blut. In der Folge kommt es zu einer unspezifischen Herunterregulierung der Entzündungskaskade sowie Modulation der Immunantwort gegenüber pathogenen Keimen (Grossi 1994).

Antiepileptika (Phenytoin), Kalziumkanalblocker (Nifedipin) sowie Immunsuppressiva (Cyclosporin) rufen Gingivahyperplasien hervor. Eine schlechte Mundhygiene fördert zudem die Entstehung dieser Zahnfleischwucherungen. Weniger bekannt ist dagegen, dass Phenytoin Makrophagen zur Bildung von PDGF (Platelet-derived growth factor) stimuliert und damit zur Proliferation der Gingiva und zum Knochenwachstum beiträgt (Nakade et al. 1995).

Kontrazeptiva nehmen Einfluss auf die Immunabwehr und das bakterielle Wachstum (Zachariasen et al. 1991, 1993). Daher wurden deren Gingivitis und Parodontitis fördernden Eigenschaften lange Zeit untersucht (Guncu et al. 2005). Spätestens seit der 1976 bestehenden Änderungen in der Zusammensetzung der Kontrazeptiva zu Gunsten niedrig dosierterer Präparate, konnte kein erhöhtes Risiko für Parodontalerkrankungen mehr nachgewiesen werden (Taichman et al. 2005).

Vielmehr üben Östrogene eine protektive Wirkung auf das Parodontalgewebe aus. Frauen, die Östrogene während der Menopause erhielten, wiesen ein gesünderes Zahnfleisch und einen geringeren Knochenabbau auf (Norderyd et al. 1993, Owens et al. 2002, Meisel et al. 2008).

Tetracycline sind Antibiotika, die dem Abbau von Alveolarknochen entgegenwirken, indem sie die Osteoklastenaktivität und Metalloproteinasen hemmen. Außerdem üben sie einen antimikrobiellen Effekt auf pathogene Parodontalkeime aus.

NSAID's (non steroidal anti inflammatory drugs) reduzieren ebenfalls den Attachmentverlust, indem sie durch Modulation der Prostaglandinsynthese die parodontale Entzündung herunterregulieren (Tschope et al. 2006).

2.4 Risikofaktoren der Parodontitis mit Einfluss auf die Konstitution

Nachfolgend soll ein Überblick darüber gegeben werden, welchen Einfluss bekannte Risikofaktoren der Parodontitis auf den Ernährungszustand ausüben.

Alter und Geschlecht

Unabhängig vom Geschlecht nimmt die Prävalenz von Parodontalerkrankungen mit dem Alter zu. Allerdings treten bei Männern im Vergleich zu gleichaltrigen Frauen schwerere Formen auf.

Ebenfalls erfolgt mit zunehmendem Alter eine Zunahme der Übergewichts- und Adipositasprävalenz etwa bis zum 50. bis 60. Lebensjahr (Laurier et al. 1992). Kopelman et al. (2000) beobachteten, dass ein Anstieg des BMI zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahr am deutlichsten erfolgt, während Jeffery et al. (1991) speziell für das männliche Geschlecht ein Plateau im mittleren Alter feststellte. Bei Frauen korreliert darüber hinaus die altersabhängige Gewichtszunahme mit der Anzahl der Geburten (Forster et al. 1986).

Rauchen

Tabakrauchen gilt heute als bedeutendster Risikofaktor für die Entstehung der Parodontitis. Ebenfalls konnte in einer Vielzahl von Studien nachgewiesen werden, dass der Tabakkonsum einen starken Einfluss auf das Körpergewicht ausübt (Nemery et al. 1983, Fehily et al. 1984, Albanes et al. 1987, Istvan et al. 1992, Rodu et al. 2004). Unabhängig vom Geschlecht besitzen Raucher ein geringeres Durchschnittsgewicht als Nichtraucher. Jedoch besteht keine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Anzahl der gerauchten Zigaretten und dem Grad der Gewichtsabnahme. Vielmehr besteht ein Zusammenhang zwischen der Zeitdauer des Tabakkonsums und der Gewichtsabnahme. Langjähriges Rauchen führt zu einem geringeren Durchschnittskörpergewicht (Albanes et al. 1987). Die Ursache für die beobachtete Gewichtsreduktion basiert vornehmlich auf einem Anstieg des Grundbedarfs und nicht auf einer verringerten Kalorienzufuhr. Verantwortlich dafür ist das Nicotin, welches beispielsweise die Motilität des Magen-Darm Traktes steigert, woraus ein erhöhter Energieverbrauch resultiert. Allerdings sind Starkraucher adipöser als moderate Raucher. Ein

Grund dafür könnte das geringere Bildungsniveau von starken Rauchern sein, welches zu einer ungesünderen Lebensweise beiträgt (Istvan et al. 1992).

Auch unter Ex-Rauchern wird häufig eine Gewichtszunahme innerhalb des ersten Jahres nach der Entwöhnung festgestellt (O' Hara et al. 1998). Williamson et al. (1991) und Flegal et al. (1995) bezifferten diese Zunahme der Körpermasse mit ca. 2,8 – 4,4 kg für männliche und ca. 3,8 – 5,0 kg für weibliche Ex-Raucher. Demnach handelt es sich nicht um einen starken Gewichtsanstieg, vielmehr wird das Durchschnittsgewicht eines Nichtraucher angenommen. Allerdings wird dieses Phänomen von vielen Rauchern, die sich mit dem Gedanken der Entwöhnung tragen, gefürchtet. Vor allem das in den Industriestaaten favorisierte Schönheitsideal des Untergewichtes ist dafür verantwortlich. Dadurch tritt der Gesundheitsgewinn infolge der Nikotinabstinenz in den Hintergrund (Williamson et al. 1991). Auch das Bildungsniveau entscheidet über die Höhe der Gewichtszunahme bei Ex-Rauchern (Molarius et al. 1997).

Diabetes mellitus

Diabetiker besitzen ein erhöhtes Risiko für chronische Parodontalerkrankungen.

Auf der anderen Seite stellen Übergewicht bzw. Adipositas einen bedeutenden Risikofaktor für die Ausbildung einer diabetogenen Stoffwechsellage dar. Dieser Vorgang wird durch Hormone wie Noradrenalin oder Cortisol gesteuert. Aus den Fettdepots des Körpers gelangen durch Lipolyse freie Fettsäuren (free fatty acids, FFA) in den Stoffwechsel. Insbesondere das Bauchfett zeigt diesbezüglich die größte Reaktionsbereitschaft. Die FFA hemmen die Insulinaufnahme in der Leber und tragen dort zu einer vermehrten Gluconeogenese und Glukosefreisetzung bei. Kompensatorisch bilden die B-Zellen des Pankreas daraufhin vermehrt Insulin zur Senkung des Blutzuckerspiegels. Bei Fortbestand der Adipositas und damit der erhöhten Plasmakonzentration der FFA, reagiert der Körper mit einer Hyperinsulinämie. Dadurch bedingt sinkt die Insulinsensitivität und eine Insulinresistenz der Rezeptoren des Muskel- und Fettgewebes resultiert. In der Folge manifestiert sich eine Hyperglycämie.

Daher gilt ein erhöhter BMI als Risikofaktor des Diabetes mellitus. Colditz et al. (1995) konnten nachweisen, dass bereits ab einem BMI von 22 kg/m² das Risiko für einen Diabetes mellitus monoton ansteigt. Menschen mit einem BMI von 25 kg/m² besaßen bereits ein 4-faches Risiko. Im Widerspruch dazu gelten diese Probanden nach der WHO-Klassifikation

(2000) als normalgewichtig. Auch eine altersabhängige, bislang als physiologisch geltende Gewichtszunahme, soll das Risiko an einem Diabetes mellitus zu erkranken erhöhen (Bray et al. 1992).

Sozioökonomischer Status

In zahlreichen epidemiologischen Studien konnte gezeigt werden, dass der Gesundheitszustand stark von den jeweiligen Lebensumständen abhängig ist. Insbesondere die Bildung, das Einkommen und die berufliche Tätigkeit nehmen im entscheidenden Maße Einfluss. Wenige Jahre schulischer Laufbahn, ein minimales Einkommen und eine geringe berufliche Qualifikation erhöhen das Risiko für chronische Parodontalerkrankungen wie auch für Übergewicht bzw. Adipositas.

Ursächlich für die erhöhte Adipositasprävalenz von Personen mit niedrigerem sozioökonomischen Status ist vor allem das mangelnde Gesundheitsbewusstsein. In sozialen Schichten mit höherem Bildungsstand wird dagegen bewusster auf einen gesunden, risikoarmen Lebensstil geachtet (Jacobsen et al. 1988).

Weiterhin kann sich eine Zunahme des BMI bei Frauen nach frühzeitigem Eheschluss sowie mit jeder Geburt eines Kindes ereignen (Kahn et al. 1991, Croft et al. 1992). Bei Männern korreliert der BMI vielmehr positiv mit dem Einkommen (Jeffery et al. 1991).

Auch die Feststellung, dass Raucher häufig schlanker als Nichtraucher sind variiert in Abhängigkeit vom Bildungsniveau. Nichtraucher mit hoher Bildung wiegen nicht mehr als wenig gebildete Raucher, da letztere gleichzeitig zu stärkerem Alkoholkonsum sowie einer fettreichen Ernährung tendieren (Molarius et al. 1997).

Alkohol

Der Genuss von Alkohol scheint die Entstehung von chronischen Parodontalerkrankungen zu begünstigen. Auch Sein Einfluss auf die Konstitution wurde in einer Reihe von Arbeiten untersucht. Jedoch ist die aktuelle Studienlage sehr widersprüchlich. Die Wirkung des Alkohols kann in Abhängigkeit von der Darreichungsform (Bier, Wein oder Spirituosen) stark variieren. Colditz et al. (1991) sowie Mannisto et al. (1997) zeigten, dass der BMI mit dem Konsum von Spirituosen anstieg, bei Bier und Wein allerdings keinen nennbaren Effekt auftrat. Im Widerspruch dazu steht die Untersuchung von Rosmond et al. (1999), in der für

Spirituosen und Bier keine signifikante Beziehung nachgewiesen werden konnte, wohingegen der Konsum von Wein zu einer Verringerung des BMI führte. Eine mögliche Erklärung der gegensätzlichen Ergebnisse könnten die regional schwankenden Trinkgewohnheiten sein. Ebenfalls scheint der Einfluss des Alkohols auf den BMI in Abhängigkeit vom Geschlecht zu variieren. Bei Frauen führt der Alkoholkonsum in der Regel zu einer Reduktion (Gruchow et al. 1985, Colditz et al. 1991) und bei Männern zu einem Anstieg des Körpergewichts (Williamson et al. 1987).

Ferner ist zu bedenken, dass Alkohol- und Nikotinkonsum häufig zusammen auftreten. In diesen Fällen fällt es schwer eine signifikante Abhängigkeit zwischen dem Alkoholkonsum und dem BMI nachzuweisen, da vermutlich der gewichtsreduzierenden Effekt des Rauchens zu einer Verzerrung führt (Williamson et al. 1987).

Stress

In einigen Studien konnte nachgewiesen werden, dass Stress einen Einfluss auf das Körpergewicht ausübt. Dieser steht als Überbegriff für hohe Anforderungen, finanziellen Druck, Belastung am Arbeitsplatz, familiäre oder Gesundheitsprobleme. Allerdings ist die Studienlage zu dieser Thematik sehr widersprüchlich. Das mag daran liegen, dass Stress quantitativ nicht messbar ist. So war einerseits eine Gewichtszunahme mit dem Auftreten von Stress verbunden (Netterstrom et al. 1993, Hellerstedt et al. 1997). Andere Untersuchungen fanden dagegen keine signifikanten Abhängigkeiten (Steptoe et al. 1999, Jönsson et al. 1999) oder beobachteten eine Gewichtsreduktion (Amick et al. 1998).

Der Mechanismus über den Stress das Körpergewicht beeinflusst, ist bislang wenig untersucht. Vorrangig wird das Essverhalten beeinflusst. Stress kann sowohl „auf den Magen schlagen“, indem der Sympathikus dazu stimuliert wird die Magen-Darm Motilität zu reduzieren (Wardle et al. 2002) oder ein Hungergefühl hervorrufen, ausgelöst durch einen stressbedingten Anstieg des Glukokorticoidepiegels (Dallman et al. 2003).

Individuelle Stressbewältigungsmechanismen sind dafür verantwortlich, dass Menschen unter Stresseinwirkung ihr Gewicht halten, zu- oder abnehmen. Kivimäki et al. (2006) konnten beispielsweise zeigen, dass adipöse Menschen unter Stress eine Gewichtszunahme verzeichneten, während schlanke Personen abnahmen. Weiterhin neigen Frauen unter Stress eher dazu mehr zu essen (Greeno et al. 1994), während Männer dagegen eher Alkohol trinken (Vasse et al. 1998).

Körperliche Betätigung

Eine mangelnde körperliche Betätigung ist ein bedeutender Risikofaktor für Übergewicht und Adipositas. Insbesondere Männer sind davon betroffen (Ferro-Luzzi et al. 1996). Gortmaker et al. (1996) zeigten, dass das Adipositasrisiko bei Kindern, die täglich mehr als 5 Stunden fern sahen, etwa 5-mal größer war als bei deren Altersgenossen, die maximal 2 Stunden pro Tag vor dem Fernsehgerät verbrachten. Auch der Besitz eines Autos erhöht das Risiko einer Adipositas (Prentice et al. 1995). Darüber hinaus besitzen Menschen, die in ihrer Freizeit körperlich aktiv sind, ein ausgeprägteres Gesundheitsbewusstsein und häufig ein höheres Bildungsniveau. Unter ihnen ist eine gesunde Ernährung sowie Alkohol- und Tabakverzicht verbreitet. Darüber hinaus nehmen sie medizinische Leistungen regelmäßiger in Anspruch. All diese Faktoren sind eng miteinander verknüpft und verringern zusätzlich das Risiko von Übergewicht und Adipositas.

Medikamente

Es gibt nur wenige Medikamente, die die Entstehung von Parodontalerkrankungen beeinflussen oder mit einer Gewichtszunahme verbunden sind.

Für Medikamente wie Phenytoin, Nifedipin, Cyclosporin, NSAID und Tetracycline wurden Wechselwirkungen mit dem Parodontalgewebe beschrieben, ein Einfluss auf die Konstitution konnte allerdings nicht nachgewiesen werden. Auch Kontrazeptiva wurden hinsichtlich ihrer Parodontitis beeinflussenden Eigenschaften diskutiert. Sie stehen im Verdacht, insbesondere durch Wassereinlagerungen ins Gewebe, für eine Gewichtszunahme verantwortlich zu sein. Neuere Studien widerlegen jedoch diesen Zusammenhang für niedrig dosierte Estrogen-Kontrazeptiva (Franchini et al. 1995, Reubinoff et al. 1995, Endrikat et al. 2001).

Ein Gewichtszuwachs als Nebenwirkung ist vor allem für Medikamente wie das Antidiabetikum Rosiglitazon und verschiedene Neuroleptika und Antidepressiva bekannt.

2.5 Adipositas als Risikofaktor für Parodontalerkrankungen

Zahlreiche Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten chronischer Parodontalerkrankungen und dem Vorliegen einer Adipositas hin. Inwiefern diese Abhängigkeit für die untersuchte Stichprobe zutrifft, ist Bestandteil dieser Arbeit.

Eine Abhängigkeit zwischen dem Anstieg der Parodontitisprävalenz und dem Vorhandensein einer Adipositas wurde erstmals in Japan durch Saito et al. (1998) untersucht. Die Datenerhebung erfolgte im Rahmen einer Gesundheitsstudie des Fukuoka Health Promotion Center, welche im Zeitraum von Mai 1995 bis April 1997 durchgeführt wurde und an der 241 Japaner im Alter von 20 bis 59 Jahren teilnahmen. Unter ihnen waren 172 Frauen und 69 Männer. Der Parodontalstatus wurde unter Zuhilfenahme des Community-Periodontal-Index of Treatment Needs (CPITN) erhoben, wonach 96 Probanden Parodontalerkrankungen aufwiesen. Das Kollektiv wurde anhand des BMI in vier Gruppen aufgeteilt und das relative Parodontitisrisiko bestimmt. Nachfolgend sei die von Saito et al. (1998) gefundene Dosis-Wirkungsbeziehung dargestellt.

Tab. 1
Relatives Risiko einer Parodontitis in Abhängigkeit vom BMI, adjustiert für Alter, Geschlecht, Mundhygienestatus und Tabakkonsum, p-Wert

BMI	OR (95% CI) für Parodontitis	p-Wert
< 20,0 Untergewicht	1	
20-24,9 Normalgewicht	1,7 (0,7 – 3,8)	0,02
25-29,9 Übergewicht	3,4 (1,2 – 9,6)	0,005
≥ 30,0 Adipositas	8,6 (1,4 – 51,4)	< 0,0001

Aus Tabelle 1 geht hervor, dass zwischen den vier BMI-Gruppen und der Odds Ratio einer Parodontitis eine Dosis-Wirkungsbeziehung bestand. Demnach war ein Anstieg des BMI mit einer signifikanten Zunahme des Parodontitisrisikos assoziiert.

Weiterführend untersuchten Saito et al. (2001) an 643 Japanern im Alter von 19 bis 79 Jahren den Einfluss des Fettverteilungsmusters auf die Parodontitisprävalenz. Verwendet wurde hierbei neben dem BMI auch die WHR. Es stellte sich heraus, dass insbesondere eine zentrale, stammbezogene Fettverteilung (sog. androider Konstitutionstyp, abdominale Adipositas) signifikant mit einem erhöhten Parodontitisrisiko verbunden war. Bereits Nakamura et al. (1994) und Banerji et al. (1995) hatten auf die Schlüsselrolle der abdominalen Adipositas hinsichtlich möglicher Folgeerkrankungen hingewiesen.

In einer weiteren Studie untersuchten Saito et al. (2005) an 982 Japanerinnen im Alter von 40 – 79 Jahren die beschriebene Abhängigkeit unter Verwendung des BMI, der WHR und des Körperfettgehalts. Der Zustand des Parodontalgewebes wurde durch Messung der Taschentiefen und des Attachmentverlustes eingeschätzt. Eine statistisch signifikante Abhängigkeit bestand zwischen den Konstitutions-Indices und der mittleren Taschentiefe, allerdings nicht für den mittleren Attachmentverlust. Die Arbeitsgruppe vermutete, dass eine Adipositas die Entstehung der Parodontitis in der Frühphase begünstigt und weniger die zum späteren Zeitpunkt ablaufende parodontale Destruktion. Ein Glukose-Toleranztest diente zum Ausschluss eines möglichen Diabetes mellitus. Dieser hätte sonst zu einer Verzerrung der untersuchten Abhängigkeit geführt. Eine verminderte Glukosetoleranz stand nicht mit einer erhöhten Parodontitisprävalenz in Verbindung. Im Widerspruch dazu berichteten Page et al. (1997), dass eine Insulinresistenz bzw. diabetogene Stoffwechsellage als Begleitfaktoren einer Adipositas zur Entstehung einer Parodontitis beitragen.

Eine weitere japanischen Studie (Nishida et al. 2005) an 372 Probanden unterstrich die Rolle der Adipositas als Risikofaktor für Parodontitis und zeigte ebenfalls eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen BMI und dem Parodontitisrisiko auf.

In einer brasilianischen Untersuchung durch Dalla Vecchia et al. (2005) an 706 Probanden im Alter von 30 bis 65 Jahren wurde festgestellt, dass adipöse Frauen ($BMI \geq 30$) ein erhöhtes Parodontitisrisiko (OR 2,1) besaßen, welches unter Nichtraucherinnen besonders ausgeprägt war (OR 3,4). Für das männliche Geschlecht ließ sich jedoch keine Abhängigkeit nachweisen. Diese geschlechtsspezifische Variation ist möglicherweise auf die unterschiedliche Fettverteilung bei Männern und Frauen zurückzuführen. Bereits Saito et al. (2001) wiesen nach, dass Probanden trotz ihrer Zugehörigkeit zur selben BMI-Kategorie aufgrund hoher WHR-Werte ein größeres Risiko für die Entstehung von Parodontalerkrankungen besaßen.

Basierend auf den Daten der NHANES III, durchgeführt im Zeitraum von 1988 bis 1994, führten Wood et al. (2003) Untersuchungen durch, die sich mit dem Auftreten chronischer Parodontalerkrankungen in Abhängigkeit von der Konstitution beschäftigten. Dazu wurden der Body-Mass-Index, die Waist-to-Hip Ratio, das Unterhautfettgewebe sowie die fett-freie Masse erhoben und das korrelierende Parodontitisrisiko bestimmt. Bekannte Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht, Rauchen, Diabetes mellitus und sozioökonomischer Status wurden in die Regressionsanalyse einbezogen. Eine direkte Abhängigkeit bestand für die WHR und etwas abgeschwächer für den BMI, wohingegen die fett-freie Masse und das Unterhautfettgewebe nur eine untergeordnete Rolle spielten. Diese Studie unterstreicht damit die Schlüsselrolle des zentralen Fettverteilungsmusters, welches größere Gesundheitsrisiken birgt als eine periphere Fettverteilung (Rexrode et al. 1998) oder das Unterhautfettgewebe (Nakamura et al. 1994).

Eine weitere Analyse der NHANES III Daten nahmen Al-Zahrani et al. (2003) vor. An 13665 Probanden wurde das Auftreten von Parodontalerkrankungen in Abhängigkeit vom jeweiligen Ernährungszustand untersucht. Dazu dienten der BMI sowie der Hüftumfang. In der vorgenommenen Regressionsanalyse fanden die Parameter Alter, Geschlecht, Rasse, Bildung, sozioökonomischer Status, Tabakkonsum, Diabetes mellitus und der Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuchs Berücksichtigung. Weiterhin wurde das Probandenkollektiv in drei Altersgruppen 18 – 34, 35 – 59 und 60 – 90 Jahre gesplittet.

Eine signifikant erhöhte Parodontitisprävalenz verzeichneten adipöse Probanden ($BMI \geq 30$) bzw. jene mit einem weiten Hüftumfang (Männer ≥ 102 cm, Frauen ≥ 88 cm). Ein $BMI < 18,5$ reduzierte hingegen das Risiko einer Parodontitis. Diese Ergebnisse bezogen sich allerdings nur auf die Altersklasse der 18 – 34 Jährigen. In allen anderen Altersgruppen waren keine signifikanten Abhängigkeiten aufzeigbar. Vermutlich stellt eine sich frühzeitig manifestierende Adipositas ein größeres Gesundheitsrisiko dar als eine altersbedingte Gewichtszunahme. Weiterhin wäre es denkbar, dass Risikofaktoren, die erst mit zunehmendem Alter auftreten, die untersuchte Abhängigkeit abschwächen. Nicht zuletzt könnte auch der auf die Stigmatisierung Fettsüchtiger zurückzuführende Stress die Entstehung einer Parodontitis begünstigt haben.

Im Jahre 2005 führten Al-Zahrani et al. weitere Untersuchungen an 12110 Probanden der NHANES III durch. Ziel war es, den Stellenwert einer gesunden Lebensweise hinsichtlich des

Auftretens von Parodontalerkrankungen zu untersuchen. In diesem Zusammenhang wurde der BMI ermittelt und mit Hilfe eines Fragebogens die Häufigkeit sportlicher Betätigungen und die Ernährungsgewohnheiten eingestuft. Zur Bestimmung des Gesundheitsbewusstseins flossen alle drei Parameter in einen gemeinsamen Summen-Score (0 – 3) ein. Es erfolgte eine Analyse möglicher Abhängigkeiten zwischen diesem Gesundheitsscore und Parodontitisparametern unter Einbeziehung von Alter, Geschlecht, Rasse, Rauchen, Bildung, soziökonomischer Status, Diabetes mellitus, Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuchs, Zahnstein, Zahnfleischblutungen und Einnahme von Vitaminen und Mineralien. Der Anstieg des Scores um eine Einheit, hin zu gesünderer Lebensweise, reduziert die Parodontitisprävalenz um 16 %, um zwei Einheiten um 29 % und um drei Einheiten um bis zu 40 %.

Linden et al. (2007) untersuchten in Großbritannien an einem Probandenkollektiv von 1362 Männern im Alter von 60 – 70 Jahren, inwieweit zwischen dem Auftreten einer Parodontitis und dem Vorhandensein einer Adipositas eine Abhängigkeit vorlag. Darüber hinaus widmete sich die Forschungsgruppe der Frage, ob ein hoher BMI in jungen Jahren bzw. eine Gewichtszunahme eventuell verantwortlich für die spätere Entstehung einer Parodontitis waren. Dazu wurde das Gewicht der Probanden im Alter von 21 Jahren abgeschätzt und die Gewichtszunahme bis zum Untersuchungszeitpunkt errechnet. In einer Regressionsanalyse fanden das Alter, die Rauchgewohnheiten, ein möglicher Diabetes mellitus, die Bildung, der sozioökonomische Status, das zahnärztliche Inanspruchnahmeverhalten sowie die Mundhygiene Berücksichtigung. Bei den 60 – 70 jährigen Männern aus Nord Irland korrelierte eine bestehende Adipositas mit einer erhöhten Parodontitisprävalenz (OR 1,77), bei Verwendung eines niedrigen Parodontitis-Grenzwertes. Keine Abhängigkeiten konnten für den hohen Grenzwert nachgewiesen werden.

Besonders auffällig war in dieser Studie, dass adipöse Probanden über ein ausgeprägteres Risikoprofil als über- oder normal-gewichtige Studienteilnehmer verfügten. Sie rauchten stärker, hatten häufiger Diabetes, einen niedrigeren sozioökonomischen Status, weniger zahnärztliche Kontrollen und eine schlechtere Mundhygiene. Ein hoher BMI zum 21. Lebensjahr war dagegen nicht mit einer erhöhten Parodontitisprävalenz zum späteren Untersuchungszeitpunkt assoziiert. Vielmehr stand eine deutliche Gewichtszunahme über die Jahre mit einer Verschlechterung des Parodontalzustandes in Verbindung.

Die Vergleichbarkeit der Studienergebnisse wird durch die unterschiedlichen Studiendesigns erschwert. Zum einen wurden unterschiedliche Grenzwerte zur Definition der Parodontitis verwendet. Zum anderen wird der Ernährungszustand mit Hilfe verschiedenster Konstitutionsparameter (BMI, WHR, Taillen- bzw. Hüftumfang usw.) beschrieben, die sich hinsichtlich ihrer Aussagekraft deutlich voneinander unterscheiden.

Desweiteren verfügen viele Studien nur über geringe, nicht bevölkerungsrepräsentative Probandenzahlen und berücksichtigen Risikofaktoren nur unzureichend. Daher erreichen die Untersuchungen häufig nur bei einem Geschlecht oder in einer einzelnen Altersgruppe statistische Signifikanz. Aus diesem Grund fällt es schwer, allgemeingültige Rückschlüsse zu ziehen.

Einen Überblick der vorgestellten Studien liefert die Tabelle 10 im Anhang.

3 Material und Methoden

3.1 Datenbasis der vorliegenden Untersuchung

Das verwendete Datenmaterial stammt aus der Basisstudie der Study of Health in Pomerania. Die Untersuchung der Studienpopulation erfolgte einmalig innerhalb des Zeitraums von 1997 bis 2001. Daher handelt es sich hierbei um eine Querschnittstudie (auch Prävalenzstudie oder engl. cross-sectional study)

Seit Oktober 1997 läuft im Nordosten Deutschlands im Bundesland Mecklenburg-Vorpommern die epidemiologische Studie „Leben und Gesundheit in Vorpommern“ (Study of Health In Pomerania, SHIP). Hierbei handelt es sich um eine bevölkerungsrepräsentative, randomisierte Kohortenstudie. Hierbei wird eine ausgewählte Gruppe (Kohorte) in zeitlichen Abständen mehrfach untersucht. So fand die Basis-Studie SHIP-0 von Oktober 1997 bis Mai 2001 statt. Im weiteren Verlauf wurden von Oktober 2002 bis zum Sommer 2006 die Daten für SHIP-1 aufgenommen, die auch eine Beurteilung der Inzidenz ermöglicht.

Ziel der Basisstudie ist die Prävalenzschätzung eines breiten Spektrums an Erkrankungen, Risiko- und Gesundheitsfaktoren für eine Region der früheren DDR. Motiviert durch den Mangel an epidemiologischen Studien mit einer hohen Zahl von Gesundheitsindikatoren und dem Bedarf an Untersuchungen, die die besondere Lebenssituation der Menschen in Deutschland nach der Wiedervereinigung berücksichtigen, wurde die SHIP ins Leben gerufen (John et al. 2001).

Die Studienregion befindet sich in Mecklenburg-Vorpommern, welches mit einer Fläche von 23.174 km² und einer Einwohnerzahl von 1,7 Millionen das am dünnsten besiedelte Bundesland ist (Statistisches Amt Mecklenburg-Vorpommern 2005). Das Einzugsgebiet der SHIP umfasst die zwei Landkreise Nord- und Ostvorpommern (Abb. 6).

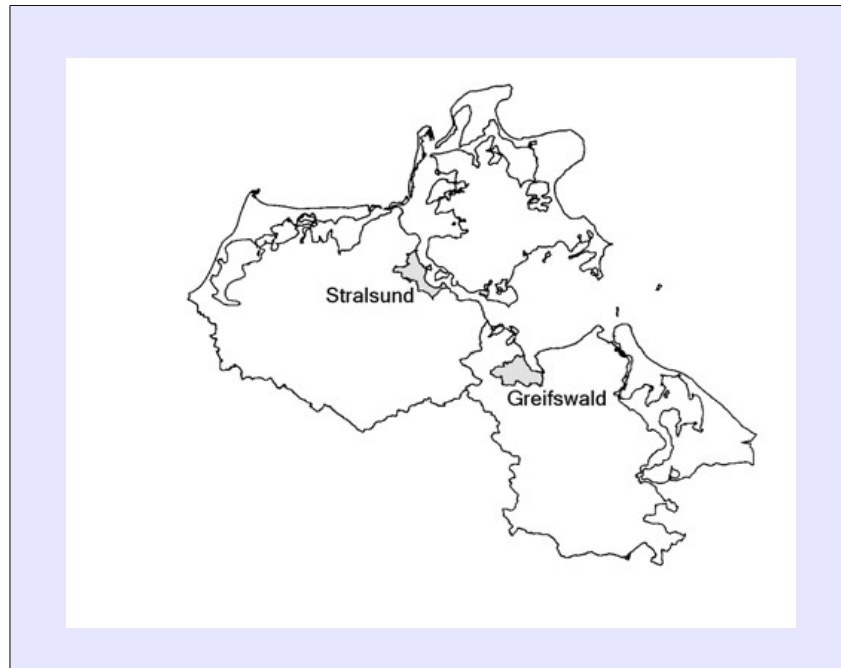


Abb. 6
Landkreise Nordvorpommern und Ostvorpommern:
Einzugsgebiet der Study of Health in Pomerania mit den Untersuchungszentren Greifswald und Stralsund

Die Ermittlung der repräsentativen Stichprobenpopulation erfolgte nach dem Zufallsprinzip unter Einbeziehung der Einwohnermeldeämter in zwei Schritten.

Zuerst wurden 17 von den 97 Gemeinden der Region zufällig ermittelt, die neben den ausgewählten Städten Greifswald, Stralsund, Anklam und 12 weiteren Orten der Region in die Studie eingingen.

Anschließend erfolgte anhand der Einwohnermelderegister eine Randomisierung der Probanden, unterteilt nach 12 fünf-Jahres Altersgruppen und dem Geschlecht. Berücksichtigt wurden dabei Personen im Alter von 20 – 79 Jahren.

Aus dem ermittelten Bruttostichprobenumfang von 7008 Probanden verblieb nach Abzug der neutralen Ausfälle (verzogene und verstorbene Teilnehmer) eine Nettostichprobe von 6267 Personen.

Letztendlich konnten 4310 Personen in den zwei Zentren Greifswald und Stralsund untersucht werden, was einer Teilnehmerrate von 68 % entspricht. Zahnmedizinische Daten lagen von 4290 Probanden vor. Ein hoher methodischer Anspruch wurde durch die Qualitätssicherungsmaßnahmen im Datenerhebungsprozess gewährleistet. So überwachte ein

Data Safety and Monitoring Comitee (DSMC), an dem externe Wissenschaftler beteiligt waren, die Qualität des Datenerhebungs- und Verarbeitungsprozesses (Lüdemann et al. 2000). Die Untersucher wurden vor Beginn der Studie anhand eines Untersucherhandbuches kalibriert. Zweimal jährlich wurden sie erneut trainiert (Hensel et al. 2003).

Die Datenerhebung beinhaltete vier Teile:

Allgemeinmedizinische Untersuchung

Diese umfasste die Ermittlung von Körpermaßen, Blutdruckmessung, Elektrokardiographie, Echokardiographie, Sonographie der Arteria carotis, Schilddrüse und Leber, ein neurologisches Screening sowie Blut- und Urinalysen.

Zahnmedizinische Untersuchung

Der zahnmedizinische Befund umfasste die Untersuchung der Zähne, des Zahnhalteapparates, der Mundschleimhaut und des kranio-mandibulären Systems sowie die Dokumentation der prothetischen Versorgung. Zusätzlich wurde ein standardisiertes Interview mit 21 Fragen zur Mundgesundheit durchgeführt.

Computergestütztes gesundheitsbezogenes Interview

Im computergestützten Interview (Härtel et al. 2001) wurden Fragen zu kardiovaskulären Symptomen, der Inanspruchnahme medizinischer Hilfen, gesundheitsbezogenem Verhalten und sozioökonomischen Faktoren gestellt.

Gesundheits- und risikofaktorenbezogener Fragebogen

Der Fragebogen zum Selbstauffüllen (Härtel et al. 1999) umfasste Fragen zu den Lebens- und Arbeitsbedingungen, zum sozialen Netzwerk, zum subjektiven Gesundheitsbefinden und zur persönlichen Bewertung der Lebenssituation nach der deutschen Wiedervereinigung.

3.2 Zahnmedizinische Untersuchungsdaten der vorliegenden Studie

Die zahnmedizinische Untersuchung im Rahmen der Study of Health in Pomerania wurde durch fünf speziell geschulte Zahnärzte der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald nach einem Rotationsprinzip in den Untersuchungszentren Greifswald und Stralsund vorgenommen.

Vorab hatten diese an einer Kalibrierung teilgenommen. Nach Doppeluntersuchungen an vier parodontal erkrankten Testpatienten konnten Intra-Untersucher-Variabilitäten von 0,82 bis 0,91 registriert werden. Die Inter-Untersucher-Variabilität für die erhobenen Parodontalbefunde belief sich auf 0,84 (Hensel et al. 2003).

Zur Qualitätssicherung der Datenerhebung erfolgten in halbjährlichen Abständen während der SHIP-Studie weitere Kalibrierungen an einer studienunabhängigen Subpopulation.

Zur Dokumentation des Parodontalstatus der Probanden wurden während der zahnmedizinischen Untersuchung die Sondierungstiefe sowie der Attachmentverlust erhoben. Die Sondierungstiefe bezeichnet dabei den Abstand der Sondenspitze zum Gingivarand während der Taschenmessung mit einer Parodontalsonde (Abb. 7).

Als Attachmentverlust wird die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Boden der Zahnfleischtasche als Ausdruck der Schwere bzw. Folge einer Zahnfleischerkrankung bezeichnet. Der Attachmentverlust bezeichnet den Abbau gingivoparodontalen Stützgewebes und gilt somit als einer der besten Indikatoren zur Beurteilung der parodontalen Verhältnisse. In der Literatur wird der Attachmentverlust häufig mit dem Zusatz CAL (clinical attachment loss) angegeben. Der Schweregrad einer Parodontitis kann mit Hilfe des CAL-Mittelwertes [mm] dargestellt werden. Für das Ausmaß einer Parodontalerkrankung wird der Prozentsatz der gemessenen Flächen, die einen bestimmten CAL-Grenzwert überschreiten herangezogen (Prozentsatz der gemessenen Flächen ≥ 3 mm, ≥ 4 mm, ≥ 5 mm).

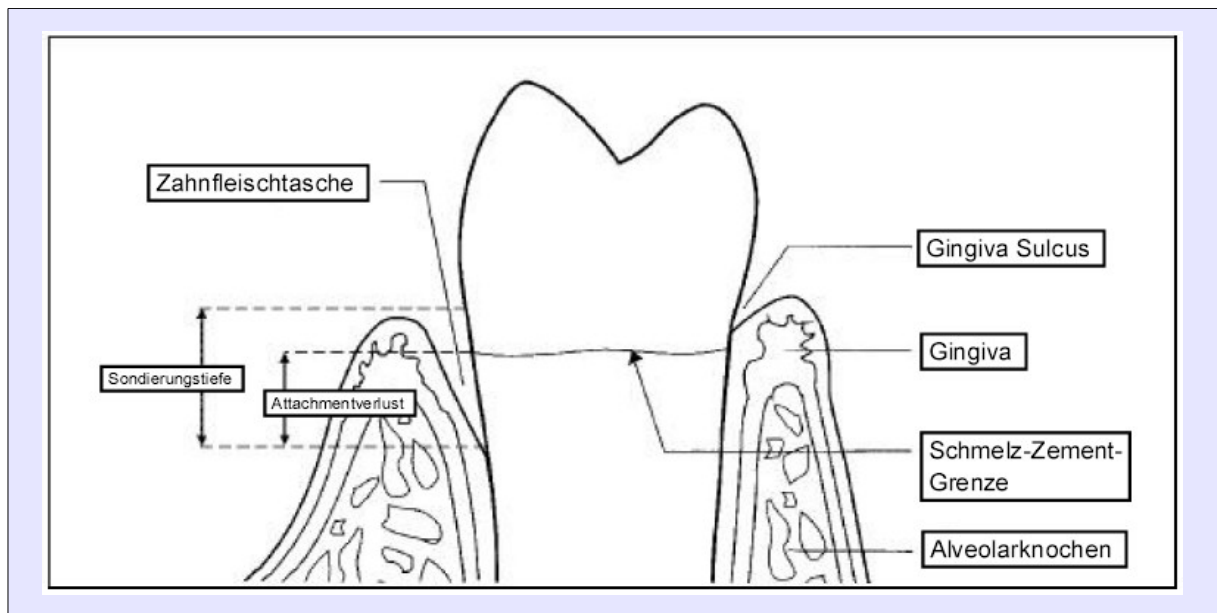


Abb. 7

Gegenüberstellung eines physiologischen sowie eines parodontologisch- pathologisch veränderten Gingivasulcus (Zahnfleischtasche). Darstellung der Messung von Attachmentverlust und Sondierungstiefe

Die Taschentiefe sowie der Attachmentverlust wurden jeweils halbseitig mit Hilfe der Parodontalsonde PCP 11 (Firma Hu Friedy, Chicago, IL, USA) entweder an den Zähnen 11 – 17 und 41 – 47 oder 21 – 27 und 31 – 37 erhoben. Ausgenommen blieben die dritten Molaren. Dazu wurde am dem jeweiligen Zahn eine Vierpunkt-Taschenmessung (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, und palatinal bzw. lingual) vorgenommen.

Zur optischen Darstellung der Sondierungstiefen besitzt die Parodontalsonde PCP 11 schwarze Farbbänder in den Bereichen von 3 – 6 mm und 8 – 11 mm.

Dort, wo der Verlauf der Schmelz-Zement-Grenze aufgrund von keilförmigen Defekten, Füllungen oder Kronenrändern nicht klar zu bestimmen war, wurde der Attachmentverlust nicht dokumentiert (Kocher et al. 2005).

Mit der Half-Mouth Methode konnten Kosten eingespart und die Gesamtuntersuchungszeit für die Probanden möglichst kurz gehalten werden.

Eine Evaluation dieser Methode in der Pilotphase und während der laufenden Studie durch Hensel et al. (2003) sowie Untersuchung von Dowsett et al. (2002) konnten zeigen, dass statistisch kein relevanter rechts-links Unterschied besteht.

Im Einzelfall ist es jedoch möglich, dass Unterschiede zwischen Links- und Rechtshändern auftreten. Deshalb wurde von Proband zu Proband die Untersuchungsseite gewechselt.

3.3 Deskription der Variablen

Aus den Daten der Study of Health in Pomerania wurden folgende Variablen in die statistische Auswertung einbezogen: Alter, Geschlecht, Rauchen, HbA1c, Schulbildung, Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches, Plaque-Index, Blutungs-Index, Attachmentverlust, Zahnzahl, Body-Mass-Index, Waist-to-Hip Ratio, high-sensitive-CRP, Fibrinogen-CL und die Leukozytenzahl.

Aus dem Fragebogen und Interview verwendete Variablen:

Die Variable **Alter** wurde für alle 4310 Studienteilnehmer zwischen 20 und 79 Jahren erhoben. Entsprechend des Studiendesigns wurden die Studienteilnehmer in 12 Altersklassen im Intervall von jeweils 5 Jahren untergliedert.

Altersklasse	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Alter [a]	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 - 80

Die Variable **Geschlecht** wurde im Rahmen der Datenerhebung kodiert mit:

- 0 = männlich,
- 1 = weiblich.

Nach individuellen Angaben wurden die **Rauchgewohnheiten** der SHIP-Probanden folgendermaßen kodiert:

- 0 = nie Raucher,
- 1 = ehemaliger Raucher,
- 2 = derzeitiger Raucher.

In der multiplen linearen Regressionsanalyse wurde die Variable Rauchen modifiziert.

- 0 = nie Raucher und ehemaliger Raucher,
- 1 = derzeitiger Raucher

Dadurch sollte eine Gegenüberstellung der Raucher und Nichtraucher erreicht werden.

Ein bestehender Diabetes mellitus wurde mittels des Parameters **HbA1c** [%] in der statistischen Analyse berücksichtigt. Er gibt den prozentualen Anteil des glycolysierten Hämoglobins an und ist weitgehend unabhängig vom zirkadianen Rhythmus, Diät oder kurzfristigen Schwankungen der Blutglukosekonzentration. Der HbA1c-Wert erlaubt einen Rückschluss auf die Qualität der Blutzuckereinstellung in den letzten sechs bis acht Wochen. Werte bis 6 % gelten als gut und bis 8 % als befriedigend. Darüber liegende HbA1c-Werte sind Anzeichen einer schlechten Stoffwechseleinstellung.

Hinsichtlich ihrer **Schulbildung** wurden die SHIP- Probanden in drei Gruppen eingeteilt:

- 1 = Abschluss unter 10 Klassen (Haupt- oder Volksschulabschluss),
- 2 = 10-Klassen-Abschluss (Realschulabschluss oder Abschluss POS) und
- 3 = 12-Klassen-Abschluss (Abitur, Fachhochschulreife).

In der multiplen linearen Regressionsanalyse wurde die Variable Bildung modifiziert.

- 0 = Abschluss unter 10 Klassen,
- 1 = 10- bis 12-Klassen- Abschluss

Ergebnisse aus der SHIP haben gezeigt, dass zwischen einem 10-Klassen bzw. 12-Klassen Abschluss nur geringe Unterschiede bestehen.

Weiterhin wurden die Studienteilnehmer hinsichtlich des **Zeitpunktes des letzten Zahnarztbesuches** befragt und gruppiert:

- 1 = innerhalb der letzten 6 Monate,
- 2 = länger als 6 Monate, aber nicht länger als 12 Monate,
- 3 = länger als 12 Monate zurückliegend.

In der multiplen linearen Regressionsanalyse wurde die Variable letzter Zahnarztbesuch modifiziert.

- 0 = weniger als 12 Monate zurückliegend,
- 1 = länger als 12 Monate zurückliegend

Aus den allgemeinmedizinischen Untersuchungen verwendete Variablen:

Der **Body-Mass-Index** wurde unter Zuhilfenahme der Körpergröße und des Körpergewichtes berechnet. Zur Bestimmung der **Waist-to-Hip Ratio** dienten der Taillen- und Hüftumfang. Für beide Indizes wurden je 4 Quartile gebildet. Als Grenzwerte dienten die 25., 50. und 75. Perzentile des BMI bzw. WHR aller Studienteilnehmer unter spezifischer Berücksichtigung des Geschlechts und der 12 Altersklassen.

Das **high-sensitive-CRP** [mg/l] ist als Akute-Phase-Protein in Folge einer akuten Verletzung, Infektion oder eines anderen proentzündlichen Stimulus bei vielen entzündlichen Erkrankungen erhöht. Es befindet sich in der Regel in sehr niedriger Konzentration im Blut, kann jedoch im Rahmen der Akute-Phase-Reaktion innerhalb von 24 – 48 Stunden auf das 1000- bis 10.000-fache ansteigen. Das CRP gilt als eigenständiger Risikofaktor bei kardiovaskulären Erkrankungen. Es wird aus der Blutprobe bestimmt. Werte von 1 – 3 mg/l stellen ein mittleres Risiko für koronare Herzerkrankungen dar, Werte > 3 mg/l ein erhöhtes Risiko. In der multiplen linearen Regressionsanalyse wurde die Variable hs-CRP logarithmiert [$\ln(\text{hs-CRP})$] um eine Normalverteilung zu erreichen.

Beim **FIB-CL** [g/l] handelt es sich um die Fibrinogenkonzentration bestimmt nach der Methode von Clauss. Fibrinogen ist ein Akute-Phase-Protein und wird bei der Blutgerinnung durch das Enzym Thrombin in Fibrin umgewandelt. Bildungsort des Fibrinogens ist die Leber.

Beim Parameter **WBC** (white blood cells) [Gpt/l] handelt es sich um die Anzahl der Leukozyten im Blut. Sie erfüllen spezielle Aufgaben in der Abwehr von Krankheitserregern und körperfremden Strukturen und gehören zum Immunsystem, als Teil der spezifischen und unspezifischen Immunabwehr.

Aus den zahnmedizinischen Untersuchungen verwendete Variablen:

Der **Plaque-Index** [%] wurde stellvertretend für alle anderen Zähne am 1er, 3er und 6er des jeweils untersuchten Quadranten erhoben und beschreibt prozentual den Plaquebefall eines Probanden.

Der **Blutungs-Index** [%] beschreibt die prozentuale Häufigkeit von Reizblutungen nach Taschensondierung. Er wurde für alle Zähne, ausgenommen der Weisheitszähne, der zwei untersuchten Quadranten erhoben.

Der **Attachmentverlust** wurde für alle Zähne, ausgenommen der Weisheitszähne, der zwei untersuchten Quadranten erhoben, maximal also an 14 Zähnen mit je vier Flächen. Er beschreibt quantitativ den durchschnittlichen Abbau des parodontalen Stützgewebes und macht eine Aussage zum Schweregrad einer Parodontitis (in mm) oder charakterisiert das Ausmaß der Parodontitis (als Prozentangabe).

Die **Zahnzahl** wurde für alle 4290 SHIP-Probanden erhoben, die für zahnmedizinische Untersuchungen zur Verfügung standen.

3.4 Statistische Methoden

Spezifische BMI- bzw. WHR-Quartile

Im Rahmen der allgemeinmedizinischen Untersuchung wurden die Körpergröße, das Körpergewicht sowie der Taillen- und Hüftumfang als klinische Parameter erhoben. Darauf basierend erfolgte die Berechnung des Body-Mass-Index (BMI) und der Waist-to-Hip Ratio (WHR). Mit Hilfe von Grenzwerten für BMI und WHR kann eine Klassifikation der Konstitution vorgenommen werden. Für die vorliegende Arbeit wurden spezifische BMI- und WHR-Quartile ermittelt. Diese erhält man nach Bestimmung der 25., 50. und 75. Perzentile des BMI bzw. WHR, separat für beide Geschlechter sowie für jede der 12 Altersklassen.

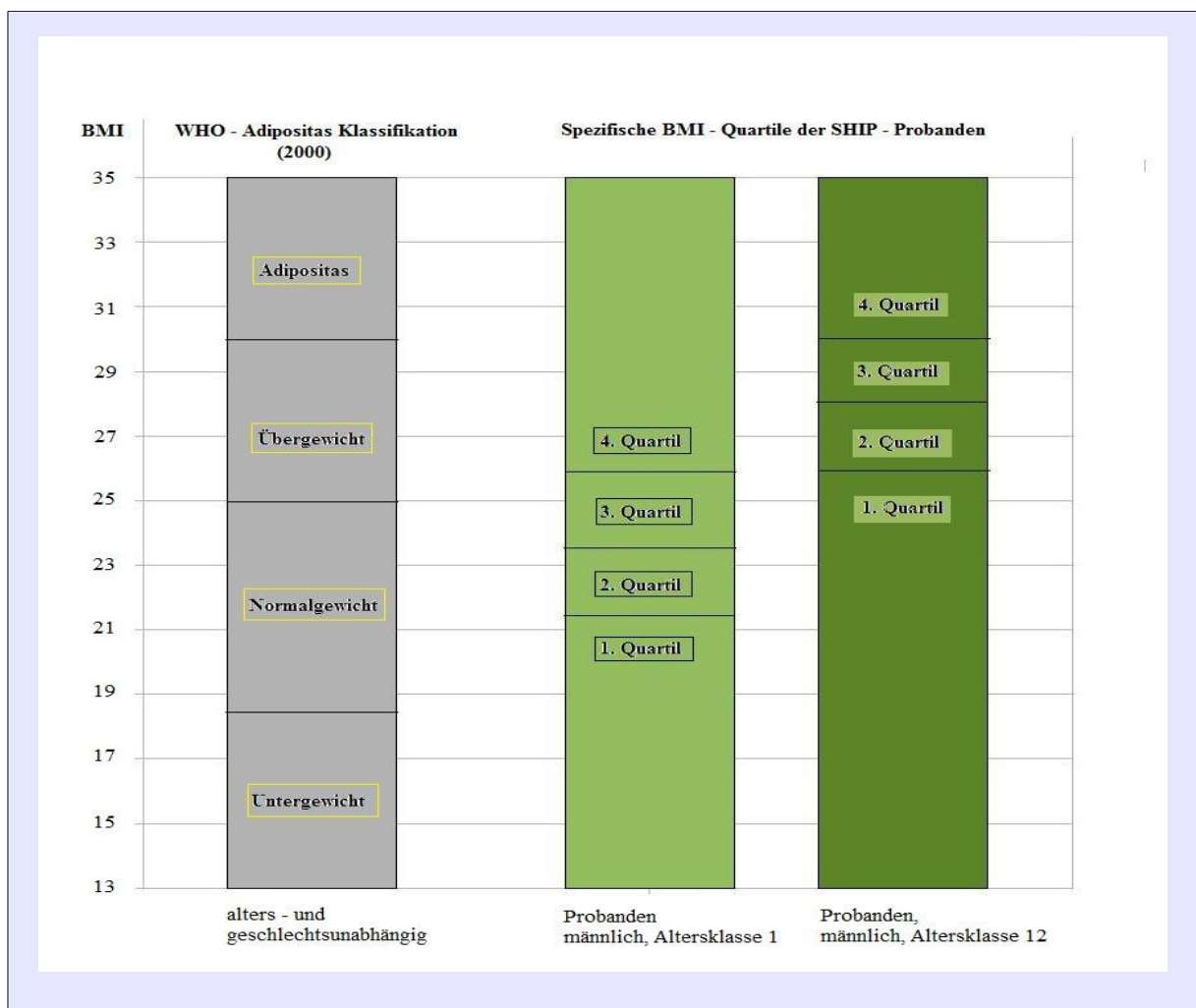


Abb. 8 Gegenüberstellung der WHO-Adipositas-Klassifikation und der spezifischen BMI-Quartile am Beispiel männlicher Probanden der 1. und 12. Altersklasse

Wie aus Abbildung 8 hervorgeht, zeigt sich ein deutlicher Anstieg der Grenzwerte der spezifischen BMI-Quartile unter den männlichen SHIP-Probanden von der ersten zur zwölften Altersklasse. Vergleichbare Ergebnisse entstehen ebenfalls für weibliche Studienteilnehmer wie auch für die spezifischen WHR-Quartile. Im Gegensatz dazu sind die Grenzwerte der WHO-Adipositas-Klassifikation (2000) alters- und geschlechtsunspezifisch.

Parodontitis

Zur Charakterisierung der Parodontitis wurden der Attachmentverlust, die Taschentiefen, der Blutungsindex sowie die Zahnzahl erhoben. Bislang besteht keine Einigkeit darüber, wie Grenzwerte dieser klinischen Parameter zu wählen sind, damit parodontal gesunde von parodontal erkrankten Patienten abgegrenzt werden können.

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Definition der Parodontitis der prozentuale Anteil der gemessenen Flächen mit einem Attachmentverlust von ≥ 4 mm für jeden Studienteilnehmer bestimmt. Nach Berücksichtigung der 12 Altersklassen und des Geschlechts wurden alle Probanden, die den spezifischen Median des Attachmentverlustes ≥ 4 mm überschritten als parodontal erkrankt eingestuft. Die Abb. 9 verdeutlicht den Verlauf des Median für beide Geschlechter. Mit zunehmendem Alter erfolgt ein deutlicher Anstieg des Medians. Außerdem ist das männliche Geschlecht frühzeitiger und stärker vom Attachmentverlust betroffen.



Abb. 9
Definition der Parodontitis für männliche und weibliche Probanden in Abhängigkeit der 12 Altersklassen

Statistik

Die statistische Auswertung und graphische Darstellung erfolgte computergestützt mit dem Programm Statview (Version 5.0, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Mittelwerte wurden zusammen mit den dazugehörigen Standardabweichungen angegeben.

Wenn mehrere Faktoren als unabhängige Variablen (nominale oder kontinuierliche Parameter) eingehen, werden Modelle der multivarianten Analysen verwendet. Die sich daraus ableitenden mathematischen Formeln fassen die Wirkung der Variablen zusammen, die nun aufeinander adjustiert sind.

Multiple lineare Regression

In der vorliegenden Arbeit dient die multiple lineare Regression dazu mittels der errechneten Koeffizienten den Einfluss ausgewählter Risikofaktoren (Alter, Geschlecht, Bildung, Rauchen, Diabetes mellitus, zahnärztliches Inanspruchnahmeverhalten) auf die Entstehung von Parodontalerkrankungen zu verdeutlichen. Als Maß für die Güte der Anpassung durch die multiplen Regressionsanalysen wurde das Bestimmtheitsmaß R^2 verwendet.

Logistische Regression

Darüber hinaus wird die logistische Regression genutzt, um das relative Risiko einer parodontalen Entzündung, verdeutlicht durch die **Odds ratio**, in Abhängigkeit von den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen darzustellen. Die OR ist ein vom Umfang der Stichprobe unabhängiger Parameter und wird genutzt, um den Einfluss eines Risikofaktors auf die Wahrscheinlichkeit einer Krankheit auszudrücken. Ist die $OR = 1$, dann besteht kein Zusammenhang zwischen dem untersuchten Risikofaktor und einer Erkrankung. Ist das Ergebnis der Rechnung $OR < 1$, dann hat der untersuchte Faktor eine protektive Wirkung für die Krankheit. Analog gilt dann für $OR > 1$, dass das Erkrankungsrisiko steigt.

Statistische Signifikanz

Unterschiede zwischen Parametern in der Statistik heißen signifikant, wenn die Wahrscheinlichkeit, dass sie durch Zufall zustande gekommen sind nur gering ist. Damit weist die Signifikanz auf einen möglichen Zusammenhang zwischen den Parametern hin.

Überprüft wird die Signifikanz durch an das Datenmaterial angepasste statistische Tests, die eine Abschätzung der Irrtumswahrscheinlichkeit erlauben. Die zulässige Irrtumswahrscheinlichkeit wird als Signifikanzniveau α bezeichnet. Beispielsweise bedeutet $\alpha = 0,05$, dass die Wahrscheinlichkeit für einen Irrtum 5 % beträgt. Umgekehrt beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass eine richtige Nullhypothese vom Test korrekt bestätigt wird, $1 - \alpha$.

Chi-Quadrat-Test (χ^2 -Test)

Mit dem Chi-Quadrat-Test untersucht man Verteilungseigenschaften einer statistischen Grundgesamtheit. Er dient dazu die Häufigkeit eines Merkmals in zwei statistisch unabhängigen Gruppen zu vergleichen und zugleich die Frage nach der Signifikanz eines möglichen Unterschieds zu beantworten.

Mann-Whitney-Test

Der Mann-Whitney-Test ist ein parameterfreier statistischer Test, der zur Überprüfung der Signifikanz der Übereinstimmung zweier Verteilungen dient, also ob zwei unabhängige Verteilungen A und B (zum Beispiel eine unbeeinflusste und eine beeinflusste) zu derselben Grundgesamtheit gehören.

Kruskal-Wallis-Test

Der Kruskal-Wallis-Test ist ein parameterfreier statistischer Test, mit dem im Rahmen einer Varianzanalyse verglichen wird, ob sich verschiedene unabhängige Gruppen hinsichtlich einer kontinuierlichen Variable unterscheiden. Im Gegensatz zum Mann-Whitney-Test wird er für den Vergleich von mehr als zwei Gruppen angewendet.

4 Ergebnisse

4.1 Zahnmedizinische Untersuchungsergebnisse

Insgesamt wurde bei 3694 von 4310 Probanden der Plaque-Index erhoben. Fehlende Datensätze resultieren aus nicht durchführbaren oder durch die Probanden abgelehnte zahnmedizinische Untersuchungen oder aus Zahnlosigkeit. In Abbildung 10 wird die Abhängigkeit des Plaque-Index vom Alter dargestellt. Hierzu wurden die Probanden in 6 Altersklassen mit Intervallen von jeweils 10 Jahren untergliedert.

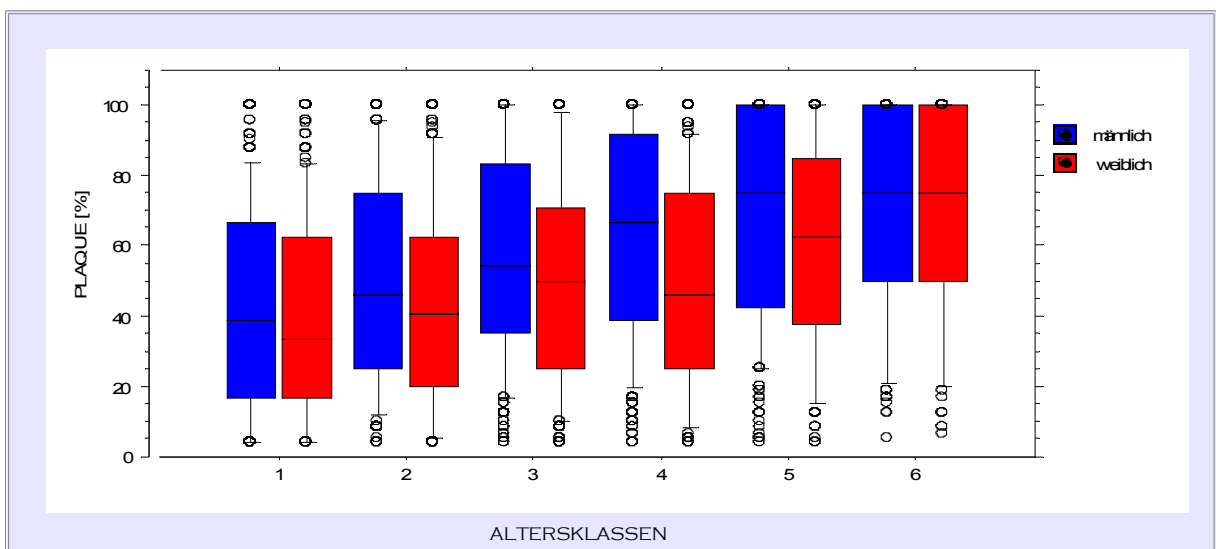


Abb. 10

Boxplot des Plaque-Index innerhalb der sechs Altersklassen des SHIP-Probandenkollektivs, unterschieden nach Geschlecht (n = 3694), Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Ein deutlicher Anstieg der Plaque ist mit zunehmendem Alter festzustellen. In den meisten Altersklassen weisen Männer die größeren Plaquemengen auf.

In Abbildung 11 wird die Abhängigkeit des mittleren Attachmentverlustes vom Alter dargestellt. Für 3557 von 4310 Probanden konnte der mittlere Attachmentverlust erhoben werden. Fehlende Datensätze resultieren aus nicht durchführbaren oder durch die Probanden abgelehnte zahnmedizinische Untersuchungen oder aus Zahnlosigkeit.

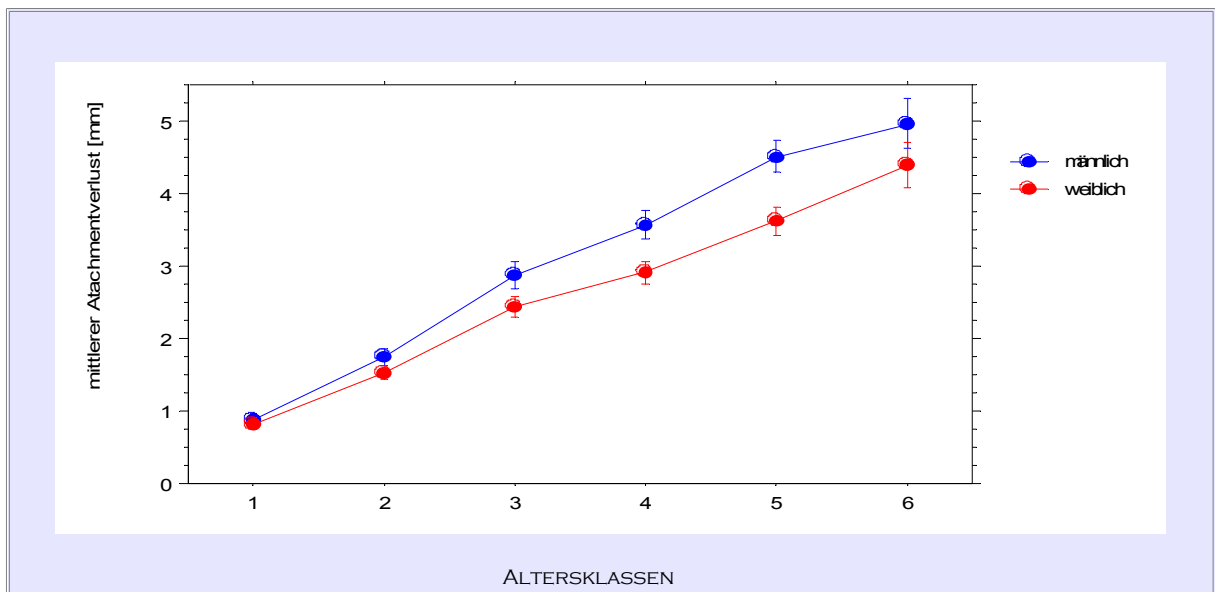


Abb. 11
Line Chart des mittleren Attachmentverlustes innerhalb der sechs Altersklassen des SHIP-Probandenkollektivs, unterschieden nach Geschlecht (n = 3557), Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Wie erwartet erfolgt mit zunehmendem Alter ein Anstieg des mittleren Attachmentverlustes. Vergleichbare Beobachtungen können für definierte Grenzwerte des Attachmentverlustes (% der Flächen ≥ 3 mm, ≥ 4 mm, ≥ 5 mm) gemacht werden.

Frauen weisen im Vergleich zu Männern innerhalb derselben Altersklasse geringere Attachmentverluste auf.

Für 4290 von 4310 Probanden wurde die Zahnzahl als zahnmedizinische Kenngröße erhoben. Die Abbildung 12 stellt die Abhängigkeit der Zahnzahl vom Alter zum Untersuchungszeitpunkt dar. Erwartungsgemäß gehen mit zunehmendem Alter immer mehr Zähne verloren. Auffällig ist, dass Männer in den meisten Altersklassen mehr Zähne als Frauen besitzen. Dies wird besonders deutlich, wenn die Studienteilnehmer in 12 Altersgruppen unterteilt werden.

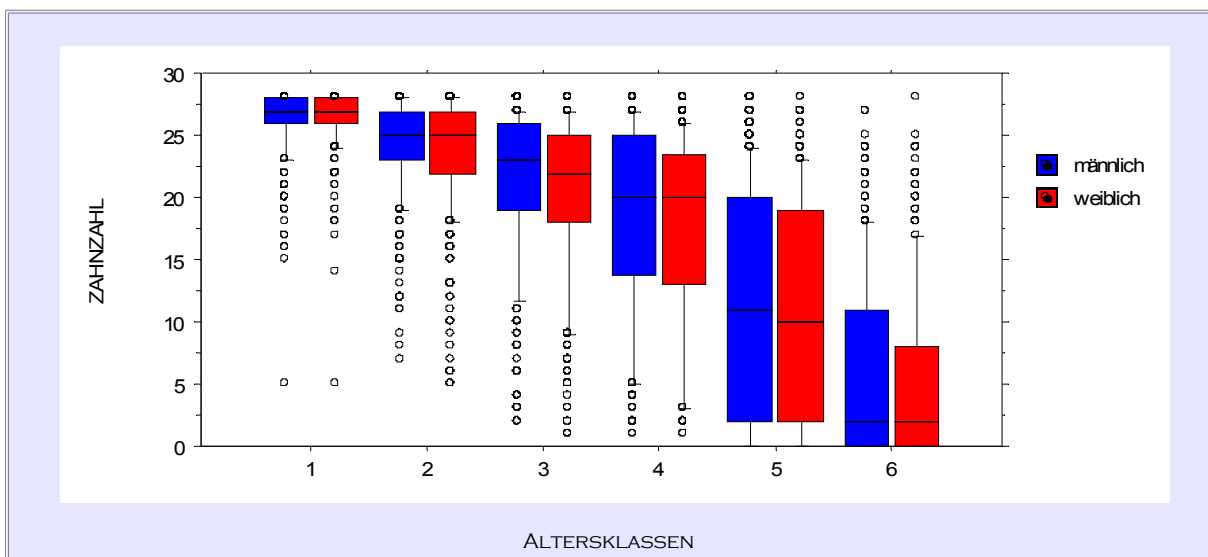


Abb. 12

Boxplot zur Veranschaulichung der Zahnzahl in den sechs Altersklassen des SHIP-Probandenkollektivs, unterschieden nach Geschlecht ($n = 4290$), Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass mit zunehmendem Alter ein höherer Plaquebefall, weniger parodontales Attachment sowie ein Verlust von Zähnen zu erwarten sind. Im Gegensatz zum weiblichen Geschlecht weisen Männer höhere Plaque-Indizes und einen stärkeren Attachmentverlust, jedoch durchschnittlich mehr Zähne auf.

4.2 Anthropometrische Größen BMI und WHR

Zur Beurteilung der Konstitution wurden der Body-Mass-Index sowie die Waist-to-Hip Ratio verwendet. Während der allgemeinmedizinischen Untersuchung wurden die Körpergröße und das Gewicht sowie der Taillen- und Hüftumfang gemessen. Für 4301 bzw. 4302 Probanden konnte der BMI bzw. WHR ermittelt werden. Fehlende Datensätze entstanden aufgrund nicht durchgeführter oder durch die Probanden abgelehnte allgemeinmedizinische Untersuchungen.

Alters- und geschlechtsabhängige Verteilung des BMI

Die Daten der Study of Health in Pomerania zeigen, dass der Body-Mass-Index mit zunehmendem Alter ansteigt.

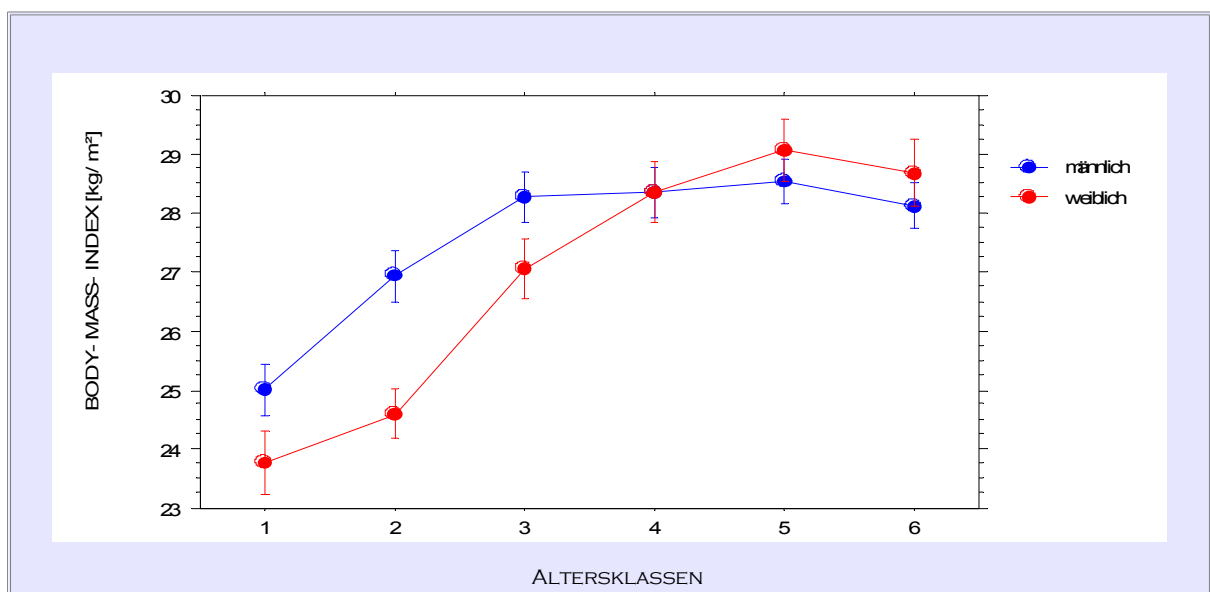


Abb. 13
Abhängigkeit des Body-Mass-Index vom Alter und Geschlecht beim SHIP-Probandenkollektiv (n = 4301), Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Beim männlichen Geschlecht pegelt sich der BMI schon frühzeitig, etwa ab dem 45. Lebensjahr, auf durchschnittlich 28 kg/m^2 ein. Frauen verzeichnen dagegen einen kontinuierlichen Anstieg des BMI bis zum 70. Lebensjahr auf durchschnittlich 29 kg/m^2 . Danach vollzieht sich wiederum eine leichter Abfall des BMI. Vergleicht man beide Geschlechter, so fällt auf, dass Männer bis zum 55. Lebensjahr höhere BMI-Werte aufweisen.

Neben der Erfassung des altersabhängigen BMI-Anstiegs ist die prozentuale Verteilung von Normal-, Übergewicht und Adipositas in den jeweiligen Altersklassen von Interesse (Abb.14).

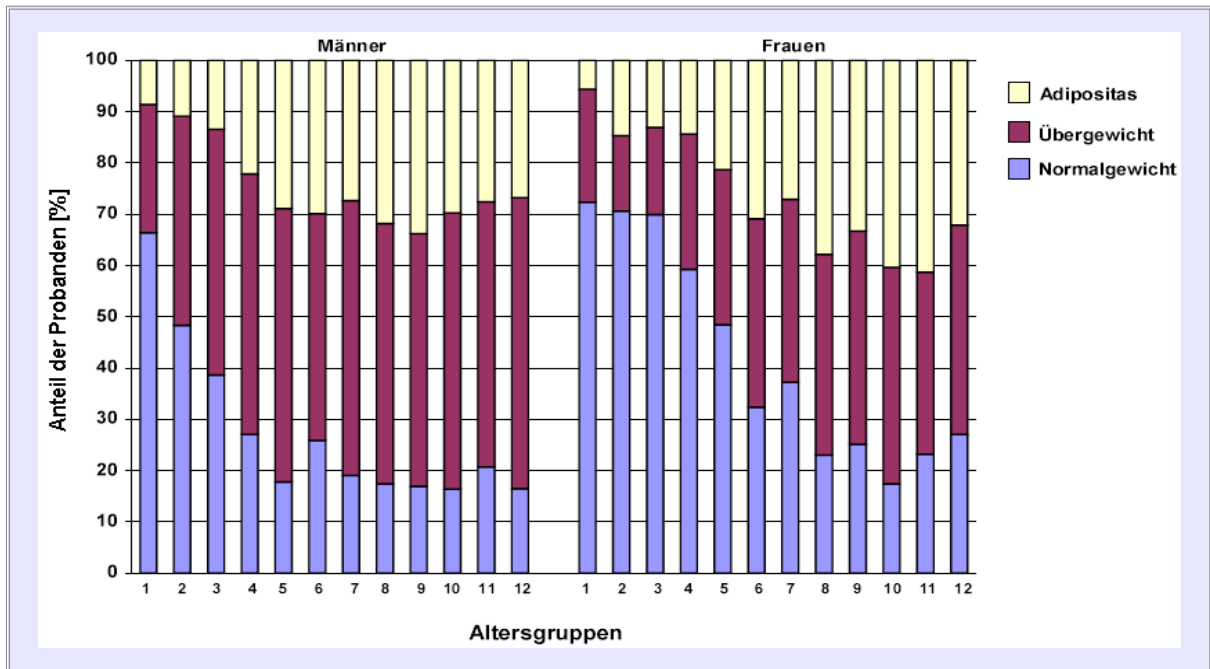


Abb. 14
 Prozentuale Verteilung von Normalgewicht (BMI 18,5 – 25,0), Übergewicht (BMI \geq 25,0) und Adipositas (BMI \geq 30,0) in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht innerhalb des SHIP-Probandenkollektivs, n = 4301

Beim weiblichen Geschlecht ist in allen Altersgruppen ein größerer Anteil Normalgewichtiger anzutreffen, wohingegen beim männlichen Geschlecht mehr Übergewichtige vorkommen. Zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr tritt die Adipositas bei Männern und Frauen etwa gleich häufig auf. Ab einem Alter von 60 Jahren ist eine höhere Adipositasprävalenz bei Frauen vorzufinden.

Alters- und geschlechtsabhängige Verteilung des WHR

Bei 4302 Probanden der SHIP wurde der Taillen- sowie Hüftumfang zur Berechnung der WHR herangezogen. Aufgrund geschlechtsspezifischer Unterschiede in Konstitution und Fettverteilung, besitzen Männern eine signifikant größere WHR als Frauen, wie aus Abb. 15 hervorgeht.

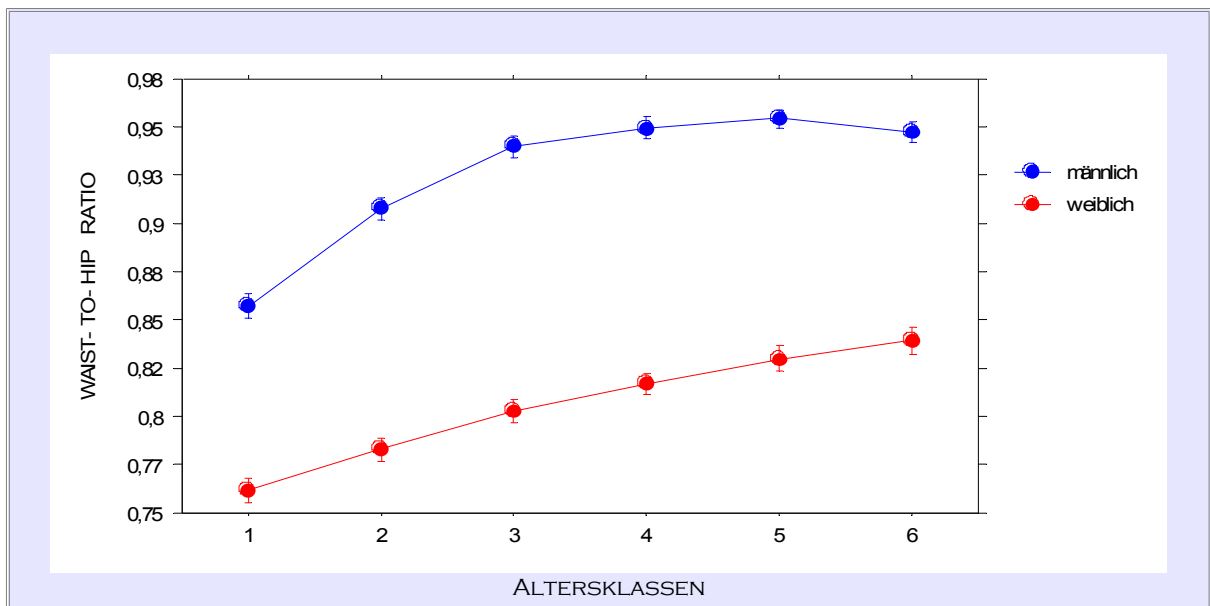


Abb. 15
Graphische Darstellung des WHR in den jeweiligen Altersklassen des SHIP-Probandenkollektivs, unterschieden nach Geschlecht (n = 4302), Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Männer verzeichnen etwa bis zum 45. Lebensjahr einen stärkeren Zuwachs des Taillenumfanges gegenüber dem der Hüfte. Das äußert sich in einem deutlichen Anstieg der WHR. Danach treten kaum noch Änderungen des Taillen-Hüftverhältnisses auf.

Bei Frauen findet sich sowohl eine Zunahme des Taillen- als auch geringfügig schwächer des Hüftumfangs. Dadurch vollzieht sich über alle Altersklassen hinweg ein leichter, kontinuierlicher Anstieg der WHR.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern das Taillen-Hüftverhältnis zunimmt. Insbesondere Männer neigen aufgrund einer Zunahme des Taillenumfanges zu einer zentraleren Fettverteilung wie sie für den androiden Konstitutionstyp charakteristisch ist.

4.3 Assoziation zwischen Parodontitis und Übergewicht

Zur Beurteilung des Ernährungszustandes werden sowohl die spezifischen BMI- als auch WHR-Quartile verwendet. Auf diese Weise fließen das Alter und das Geschlecht der Studienteilnehmer mit in die Auswertung ein und ein Vergleich über Alters- und Geschlechtsklassen wird ermöglicht. Eine willkürliche Festlegung von Grenzwerten entfällt durch Bestimmung der 25., 50. und 75. Perzentile des BMI bzw. WHR. Zusätzlich ergänzen sich beide Indizes hinsichtlich ihrer Aussagekraft.

Stellvertretend für eine Parodontitis werden der Blutungs- und Plaque-Index sowie der mittlere Attachmentverlust herangezogen. In Abbildung 16 wird die Abhängigkeit des Plaque-Index von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen dargestellt.

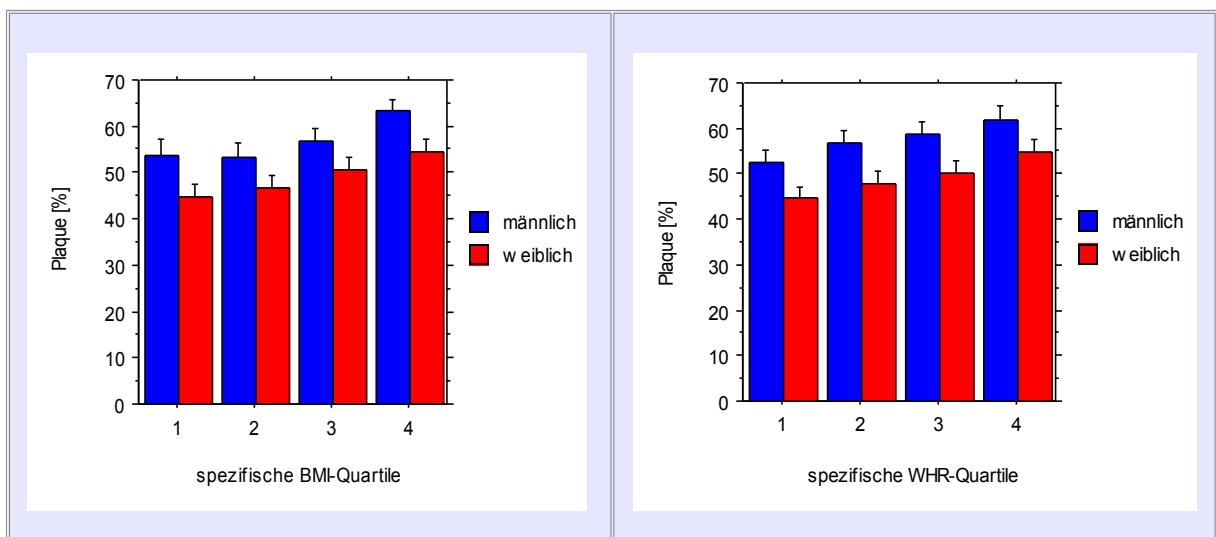


Abb. 16
Abhängigkeit des Plaque-Index [%] von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen (n = 3703 bzw. n = 3706), getrennt nach Geschlecht, Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Abbildung 17 stellt die Beziehung zwischen dem mittleren Attachmentverlust und den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen dar.

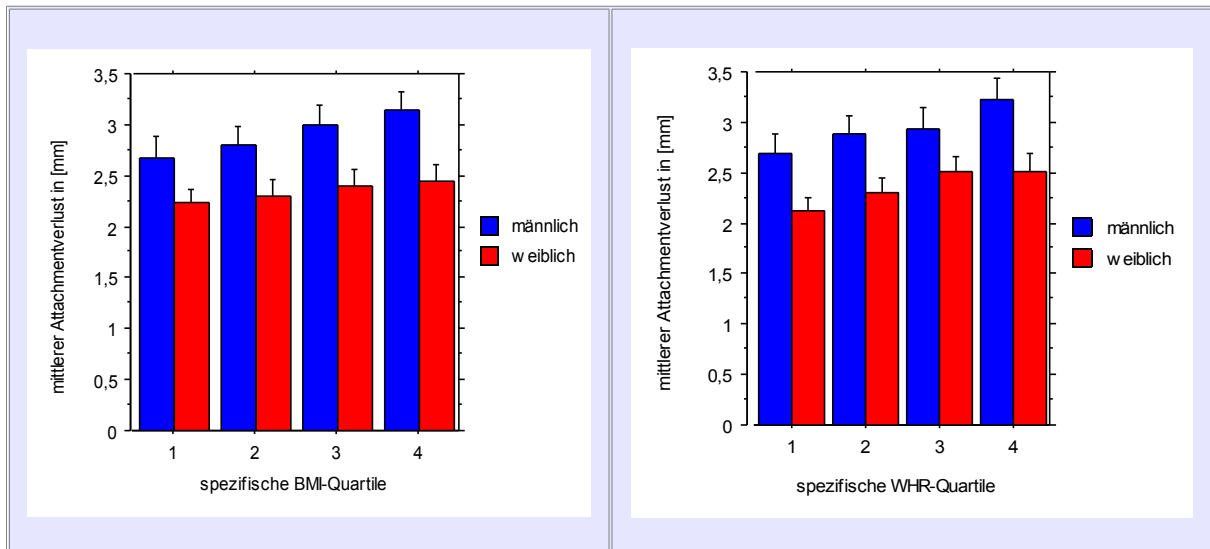


Abb. 17

Abhängigkeit des mittleren Attachmentverlustes [mm] von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen ($n = 3550$ bzw. $n = 3553$), getrennt nach Geschlecht, Kruskal-Wallis-Test (spezifische BMI-Quartile männlich $p = 0,0014$, weiblich $p = 0,4376$; spezifische WHR-Quartile männlich $p = 0,001$, weiblich $p = 0,0024$)

Zusammenfassend ist festzustellen, dass jeweils vom 1. zum 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil der Plaque-Index und der mittlere Attachmentverlust bei beiden Geschlechtern zunehmen. Gleiches gilt auch für den Blutungs-Index und den Prozentsatz der Flächen, die einen Attachmentverlust von ≥ 3 mm, ≥ 4 mm und ≥ 5 mm aufweisen. Männer besitzen bezüglich aller Parodontitismarker die größeren Messwerte.

Der statistische Nachweis einer möglichen Abhängigkeit des Parodontitisrisikos vom Ernährungszustand erfolgt mit Hilfe der multiplen linearen Regressionsanalyse. Der Plaque-Index bzw. der mittlere Attachmentverlust werden hierbei als Zielvariablen definiert und Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht, Rauchen, Diabetes mellitus, Bildung sowie der Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches finden Berücksichtigung. Die Analyse wird sowohl für die spezifischen BMI- als auch WHR-Quartile durchgeführt. Nachfolgend sollen stellvertretend für alle anderen Parodontitisparameter am Beispiel des Plaque-Index die Ergebnisse der multiplen linearen Regression gezeigt werden (Tab. 2).

Tab. 2

Multiple lineare Regression des Plaque-Index [%] adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis inklusive der spezifischen BMI- oder WHR-Quartile als unabhängige Variablen (Alter: kontinuierlich in Jahren; Geschlecht: männlich 0, weiblich 1; Rauchen: 0 Nicht- und Früherer Raucher, 1 derzeitige Raucher; Diabetes mellitus: kontinuierlich HbA1c [%]; Bildung: 0 < 10 Klassen, 1 ≥ 10 Klassen; letzter Zahnarztbesuch: 0 ≤ 12 Monate, 1 > 12 Monate; spezifische BMI- bzw. WHR-Quartile: 25., 50., 75. Perzentile des BMI bzw. WHR der SHIP-Probanden, alters- und geschlechtsspezifisch, Referenz ist das 1.Quartil); Regressionskoeffizienten und p-Werte

Parameter	BMI		WHR	
	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert
Intercept	17,66	< 0,0001	17,611	< 0,0001
Alter	0,40	< 0,0001	0,40	< 0,0001
Geschlecht	-4,97	< 0,0001	-5,30	< 0,0001
Rauchen	9,78	< 0,0001	9,24	< 0,0001
%HbA1c	3,26	< 0,0001	3,36	< 0,0001
Bildung	-7,66	< 0,0001	-7,69	< 0,0001
Letzter Zahnarztbesuch	6,98	< 0,0001	6,86	< 0,0001
2. spezifisches Quartil	0,79	0,5711	2,47	0,0616
3. spezifisches Quartil	3,12	0,0248	3,75	0,0055
4. spezifisches Quartil	7,41	< 0,0001	6,40	< 0,0001
R ²	0,142		0,139	
N	3647		3650	

Die Risikofaktoren Alter, Geschlecht, Rauchen, Diabetes mellitus, Bildung und zahnärztliche Inanspruchnahme haben alle statistisch signifikanten Einfluss. Rauchen und Bildung stellen diesbezüglich die stärksten Risikofaktoren dar.

Es zeigt sich sowohl für die spezifischen BMI- als auch WHR-Quartile ein Anstieg der Koeffizienten vom 2. bis 4. Quartil, welcher jedoch erst für das 3. und 4. Quartil signifikant wird. Vergleichbare Ergebnisse entstehen wenn der mittleren Attachmentverlust oder definierte Grenzwerte des Attachmentverlustes (Prozentsatz der gemessenen Flächen ≥ 3 mm, ≥ 4 mm, ≥ 5 mm) als abhängige Variablen verwendet werden. Auch hier ist eine deutliche Abstufung der Koeffizienten vom 2. zum 4. Quartil zu beobachten. Jedoch wird erst im jeweils 4. Quartil des BMI bzw. WHR Signifikanz erreicht (Tab. 6 im Anhang).

Somit ergibt sich, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen anthropometrischen Größen und dem Plaquebefall als Auslöser sowie dem mittleren Attachmentverlust als Richtwert für den Schweregrad von Parodontalerkrankungen vorliegt.

Abschließend soll die Abhängigkeit der Parodontitisprävalenz von den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen veranschaulicht werden. Dazu wurde der prozentuale Anteil der gemessenen Flächen mit einem Attachmentverlust von ≥ 4 mm für jeden Studienteilnehmer bestimmt. Nach Berücksichtigung der 12 Altersklassen und des Geschlechts wurden alle Probanden, die den spezifischen Median des Attachmentverlustes ≥ 4 mm überschritten als parodontal erkrankt eingestuft. Aus Abbildung 18 wird die kontinuierliche Zunahme der Parodontitisprävalenz vom 1. zum 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil deutlich.

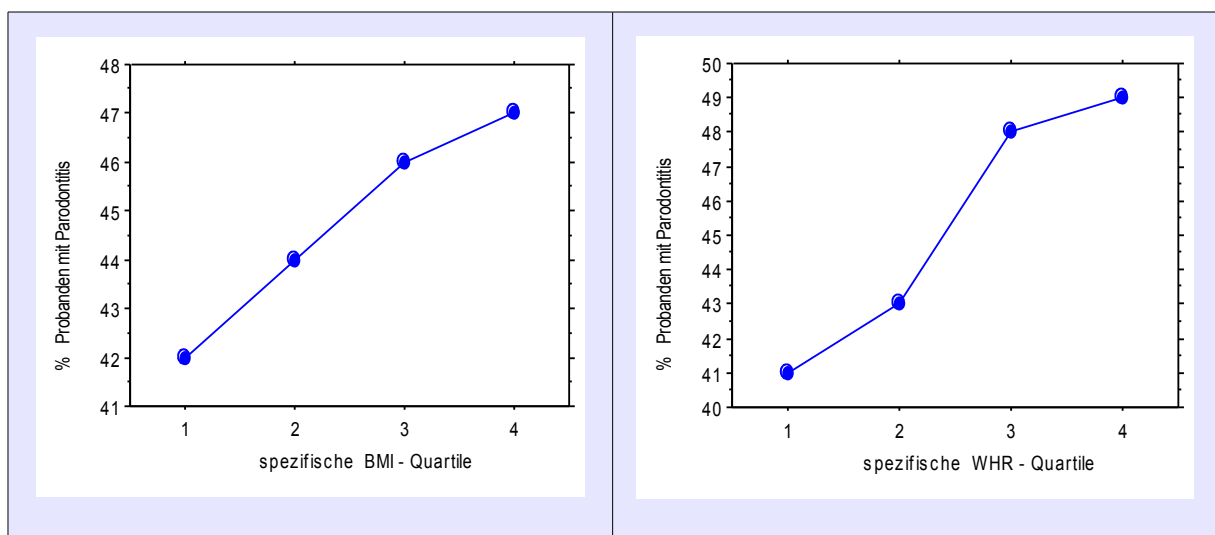


Abb. 18
Stufenweises, prozentuales Wachstum der parodontal erkrankten Probanden vom 1. zum 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil, Kruskal-Wallis-Test signifikant ($p < 0,05$) für beide Geschlechter.

4.4 Assoziation zwischen der Zahnzahl und Übergewicht

Zur Beurteilung der Konstitution werden wiederum die spezifischen BMI- und WHR-Quartile verwendet. Die Zahnzahl der Probanden wurde während der zahnmedizinischen Untersuchung der Study of Health in Pomerania erhoben.

Nachfolgend soll veranschaulicht werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Zahnzahl und den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen vorliegt.

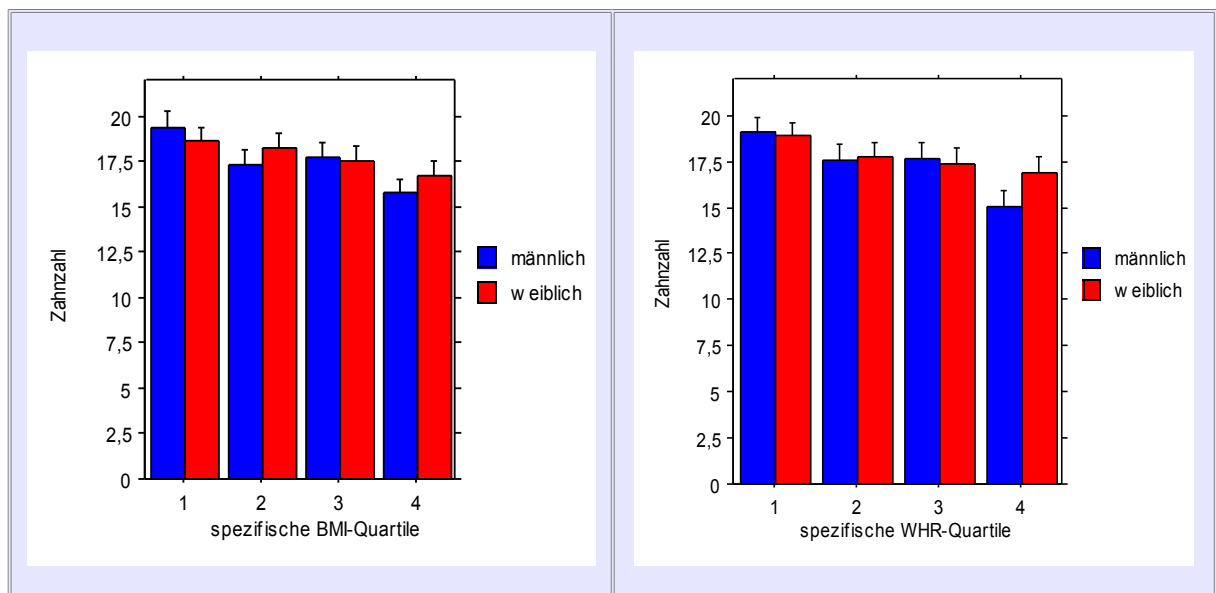


Abb. 19

Abhängigkeit der Zahnzahl von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen ($n = 4274$ bzw. 4275), getrennt nach Geschlecht, Kruskal-Wallis-Test signifikant ($p < 0,05$) für beide Geschlechter.

Unabhängig vom Geschlecht der Probanden und vom verwendeten Konstitutionsindex nimmt die Anzahl der Zähne vom 1. zum 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil ab. Allerdings tritt beim männlichen Geschlecht keine Reduktion der Zahnzahl vom 2. zum 3. Quartil auf.

Die Überprüfung des Zusammenhangs der Zahnzahl mit dem Ernährungszustand erfolgt wiederum mit Hilfe der multiplen linearen Regressionsanalyse, adjustiert für Alter, Geschlecht, Rauchen, Diabetes mellitus, Bildung sowie den Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches. Die Koeffizienten werden für die spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartile separat angegeben.

Tab. 3

Multiple lineare Regression der Zahnzahl in Abhängigkeit von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen und adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis als unabhängige Variablen (Alter: kontinuierlich in Jahren; Geschlecht: männlich 0, weiblich 1; Rauchen: 0 Nicht- und Früherer Raucher, 1 derzeitige Raucher; Diabetes mellitus: kontinuierlich HbA1c [%]; Bildung: 0 < 10 Klassen, 1 ≥ 10 Klassen; letzter Zahnarztbesuch: 0 ≤ 12 Monate, 1 > 12 Monate; spezifische BMI- bzw. WHR-Quartile: 25., 50., 75. Perzentile des BMI bzw. WHR der SHIP-Probanden, alters- und geschlechtsspezifisch, Referenz ist das 1.Quartil); Regressionskoeffizienten und p-Werte

Parameter	BMI		WHR	
	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert
Intercept	39,40	< 0,0001	39,30	< 0,0001
Alter	-0,36	< 0,0001	-0,36	< 0,0001
Geschlecht	-1,03	< 0,0001	-0,98	< 0,0001
Rauchen	-2,29	< 0,0001	-2,22	< 0,0001
%HbA1c	-0,60	< 0,0001	-0,59	< 0,0001
Bildung	2,93	< 0,0001	2,88	< 0,0001
Letzter Zahnarztbesuch	-3,37	< 0,0001	-3,34	< 0,0001
2. spezifisches Quartil	-0,43	0,1415	-0,32	0,2471
3. spezifisches Quartil	-0,31	0,2882	-0,21	0,4459
4. spezifisches Quartil	-0,86	0,0028	-0,98	0,0006
R ²	0,557		0,556	
N	4209		4211	

Die Risikofaktoren Alter, Geschlecht, Rauchen, Diabetes mellitus, Bildung und zahnärztliche Inanspruchnahme sind alle statistisch signifikant. Der Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches, die Bildung und der Tabakkonsum üben den größten Einfluss auf die Zahnzahl aus.

Die Ergebnisse für die Zahnzahl als abhängige Variable sind spiegelverkehrt zur multiplen Regression für den mittleren Attachmentverlust. Die Koeffizienten der spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartile verkleinern sich zum 4. Quartil. Allerdings ist keine deutliche Abstufung der einzelnen Quartile mehr nachweisbar. Nur das jeweils 4. Quartil erfüllt das Signifikanzniveau von 5 %. Demnach existiert für das Probandenkollektiv ein signifikanter Zusammenhang der Zahnzahl mit den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass nach multivarianter Analyse, unter Berücksichtigung bekannter Risikofaktoren, eine signifikante Abhängigkeit des Plaque-Index und mittleren Attachmentverlustes sowie der Zahnzahl von den Konstitutionsindices besteht. Zwischen den Parodontitismarkern und den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen liegt darüber hinaus auch eine Dosis-Wirkungsbeziehung vor.

4.5 Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Adipositas

Wenn zwischen der entzündlichen Erkrankung des Parodonts und Adipositas ein Zusammenhang besteht, dann soll geprüft werden, ob zwischen den Konzentrationen von Entzündungsmarkern im Blut und den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen ebenfalls eine Abhängigkeit vorliegt.

Die ausgewählten Entzündungsparameter sind das high-sensitive-CRP (hs-CRP), Fibrinogen (FIB-CL) und die Leukozytenzahl (WBC).

Am Beispiel des Akute-Phase-Proteins (hs-CRP) soll der Zusammenhang mit dem Ernährungszustand veranschaulicht werden (Abb. 20).

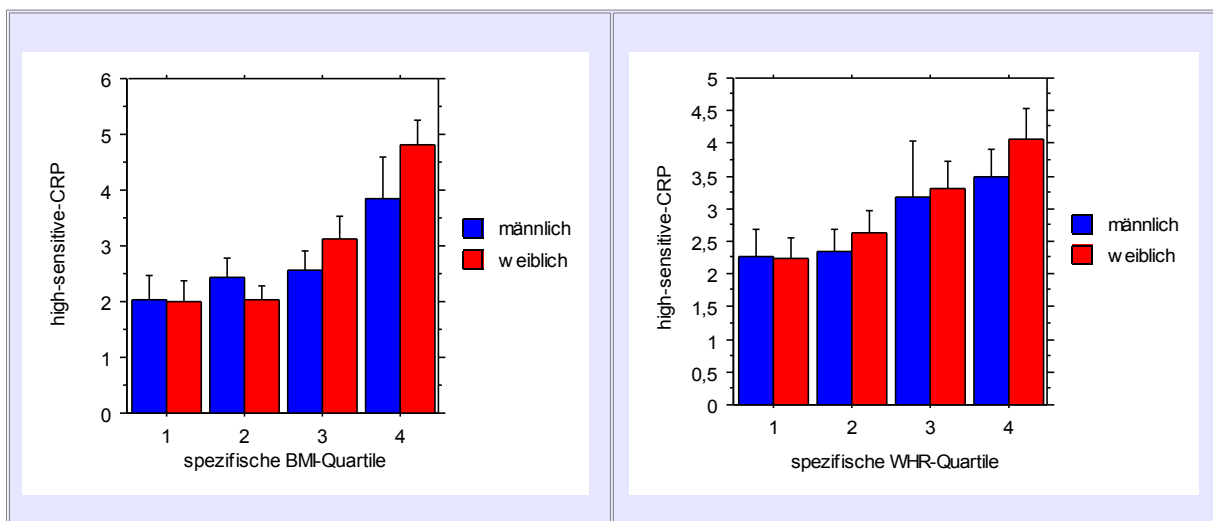


Abb. 20
Konzentration des high-sensitive-CRP (hs-CRP) im ersten bis vierten spezifischen BMI-Quartil (n=4072) bzw. WHR-Quartil (n=4073), unterschieden nach Geschlecht, Kruskal-Wallis-Test $p < 0,0001$ für beide Geschlechter.

Die Konzentration des high-sensitive-CRP steigt vom 1. bis 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil an. Identische Ergebnisse lassen sich auch für FIB-CL und WBC finden.

Nachfolgend sollen die gefundenen Abhängigkeiten statistisch belegt werden. Stellvertretend für alle anderen Entzündungsparameter wird das high-sensitive-CRP dazu wiederum verwendet.

Tab. 4

Logistische Regression erhöhter high-sensitive-CRP Werte (hs-CRP > 2) in Abhängigkeit von den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen, unadjustiert sowie adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis: Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c und Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

	unadjustiert			adjustiert für *		
BMI	OR	(95% CI)	p-Wert	OR	(95% CI)	p-Wert
1. Quartil	1	Referenz		1	Referenz	
2. Quartil	1,60	(1,31-1,97)	< 0,0001	1,62	(1,31-2,00)	< 0,0001
3. Quartil	2,38	(1,95- 2,91)	< 0,0001	2,34	(1,90-2,88)	< 0,0001
4. Quartil	4,34	(3,57-5,28)	< 0,0001	4,22	(3,44-5,18)	< 0,0001
WHR	OR	(95% CI)	p-Wert	OR	(95% CI)	p-Wert
1. Quartil	1	Referenz		1	Referenz	
2. Quartil	1,47	(1,21-1,77)	< 0,0001	1,41	(1,16-1,71)	0,0006
3. Quartil	2,04	(1,69-2,47)	< 0,0001	1,98	(1,63-2,40)	< 0,0001
4. Quartil	3,17	(2,63-3,82)	< 0,0001	2,90	(2,38-3,51)	< 0,0001

* Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c, Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

Die logistische Regression zeigt, dass vom 1. zum 4. spezifischen BMI- und WHR-Quartil die Odds Ratio für erhöhte hs-CRP Werte (hs-CRP > 2) stufenweise zunimmt. Diese Beziehung bleibt auch nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c und Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches signifikant ($p < 0.001$). Die Abbildung 21 verdeutlicht diesen Zusammenhang für die spezifischen BMI-Quartile.

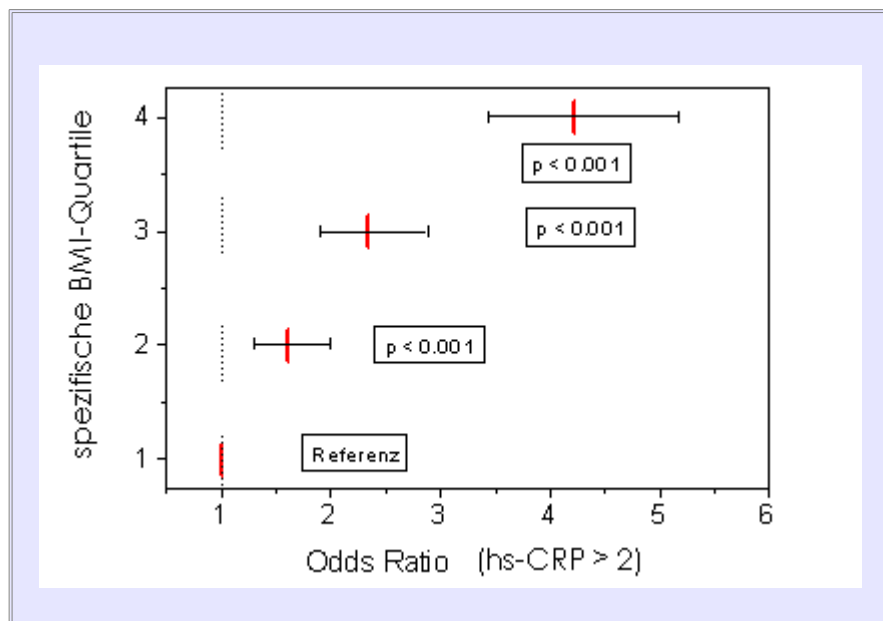


Abb. 21
 Zunahme des relativen Risikos erhöhter hs-CRP-Konzentrationen (hs-CRP > 2) in Abhängigkeit der spezifischen BMI-Quartile, adjustiert für Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c und Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

Analog dazu nimmt auch die Wahrscheinlichkeit für erhöhte Fibrinogenkonzentrationen (FIB-CL > 3,5) und erhöhter Leukozytenzahlen (WBC > 10) signifikant mit den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen zu (Tab. 7 und 8 im Anhang).

Diese Ergebnisse machen deutlich, dass insbesondere übergewichtige und adipöse Studienteilnehmer erhöhte systemische Entzündungswerte aufweisen.

4.6 Systemische Entzündung, Parodontitis und Adipositas

Im Blut parodontal erkrankter Probanden lassen sich erhöhte Entzündungswerte nachweisen. Dieser Zusammenhang soll entsprechend der Zugehörigkeit der Studienteilnehmer zu den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen differenzierter betrachtet werden. Als Entzündungsparameter werden das hs-CRP, FIB-CL sowie die WBC verwendet (Abb.22).

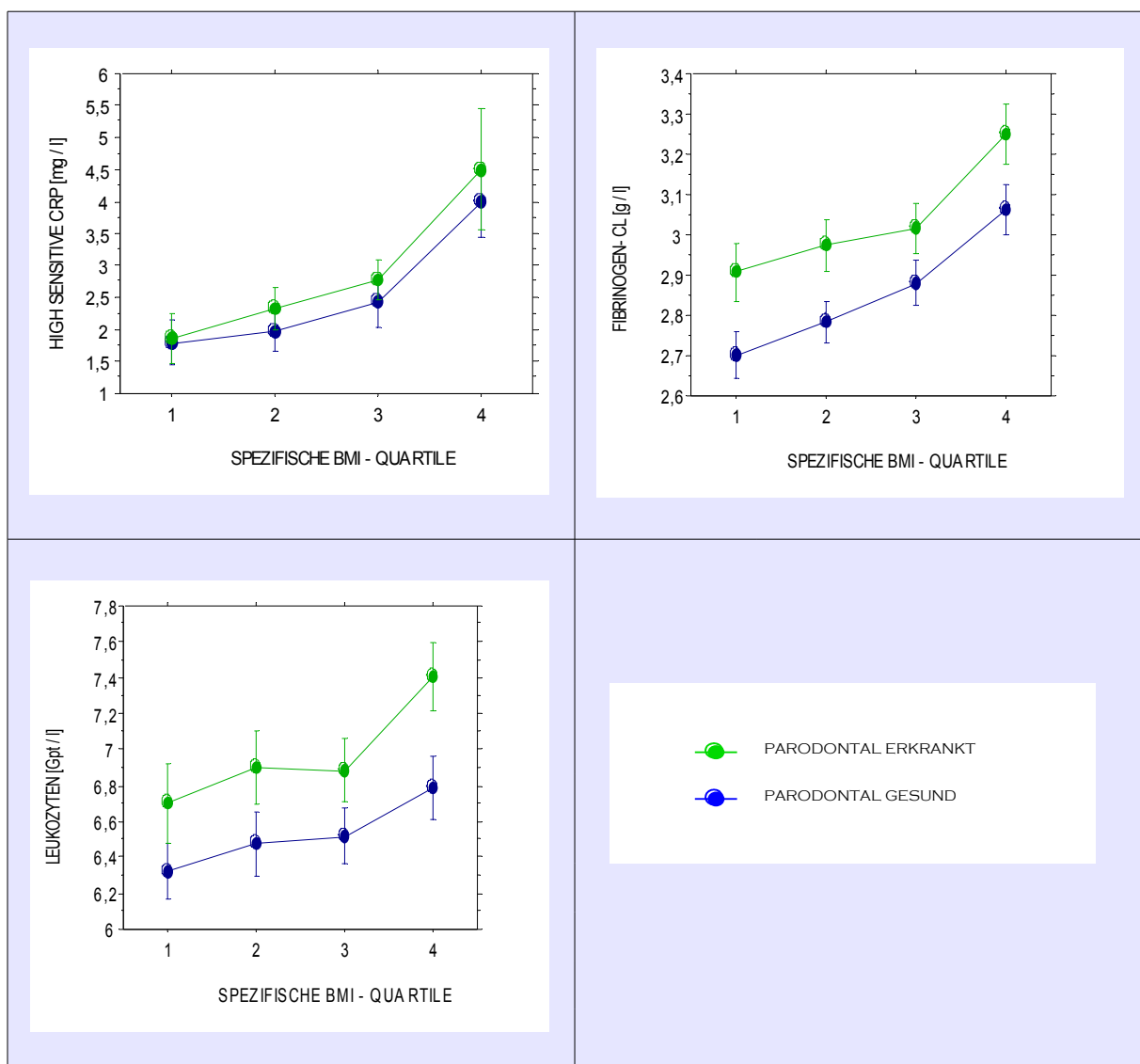


Abb. 22
Konzentration der Entzündungsparameter hs-CRP, FIB-CL und WBC für Probanden mit und ohne Parodontitis und unterschieden nach den jeweiligen spezifischen BMI-Quartilen.

Innerhalb jedes spezifischen BMI-Quartils zeigen die Probanden mit Parodontitis höhere Entzündungswerte als parodontal gesunde Studienteilnehmer. Desweiteren steigen die Konzentrationen der Entzündungsparameter stufenweise mit den spezifischen BMI-Quartilen an. Übergewichtige und adipöse Studienteilnehmer, die unter einer Parodontitis leiden, weisen demnach die höchsten Entzündungswerte auf. Identische Ergebnisse lassen sich auch für die spezifischen WHR-Quartile finden.

Im Umkehrschluss weisen insbesondere Probanden mit erhöhten Entzündungswerten (hs-CRP > 2 , FIB-CL $> 3,5$ und WBC > 10) größere Attachmentverluste auf als Studienteilnehmer deren Entzündungsmarker im Normbereich liegen. Abbildung 23 stellt die Abhängigkeit des mittleren Attachmentverlustes von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen und vom hs-CRP dar.

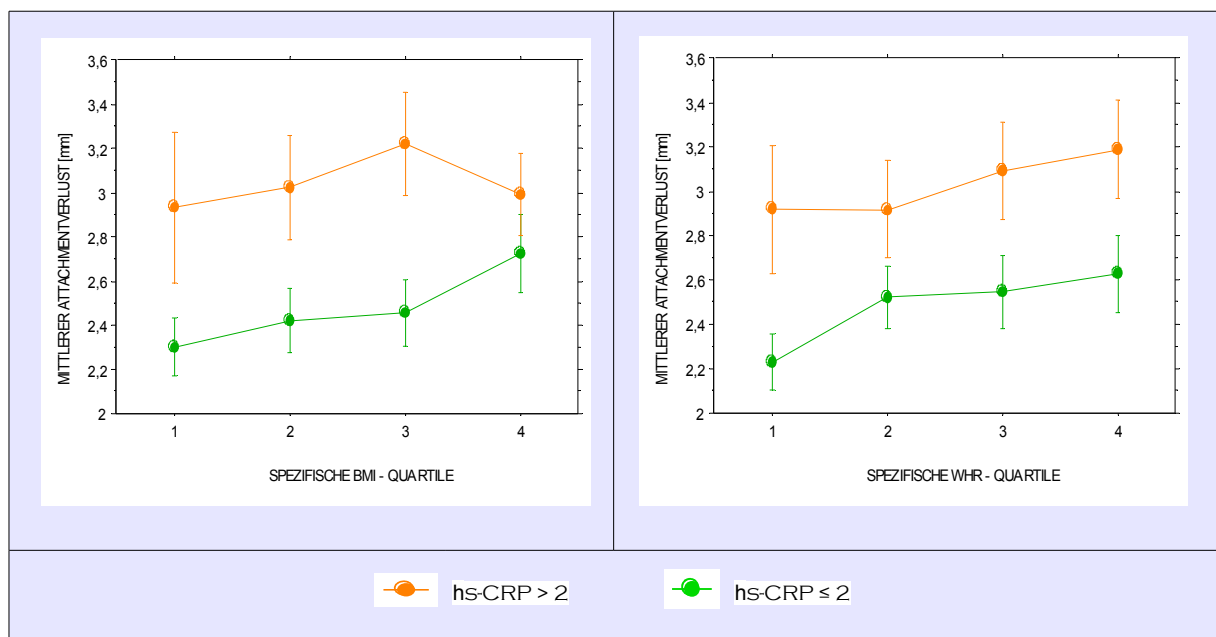


Abb. 23
Abhängigkeit des mittleren Attachmentverlustes von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen und vom hs-CRP, ANOVA: spezifische WHR-Quartile $p = 0,007$, hs-CRP $p < 0,0001$, Interaktion $p = 0,527$.

Für alle Probanden mit erhöhten hs-CRP Werten ist der mittlere Attachmentverlust signifikant größer. Weiterhin bleibt die stufenweise Zunahme des mittleren Attachmentverlustes mit den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen sowohl für hs-CRP Normwerte als auch für hs-CRP Werte > 2 , abgesehen vom 4. spezifischen BMI-Quartil, bestehen. Für erhöhte FIB-CL- und

WBC-Werte verschwindet allerdings diese Abstufung. Adipöse Probanden besitzen demzufolge das größte Risiko parodontales Stützgewebe zu verlieren.

4.7 Modifikation der Risikoabstufung durch Entzündungsparameter

Die parodontale Entzündungsreaktion trägt maßgeblich zum Attachment- und Zahnverlust bei. Darüber hinaus ist sie verbunden mit einer erhöhten Blutungsneigung und einem Anstieg von Entzündungsmediatoren im Blut.

Diesbezüglich stellt sich die Frage, ob Entzündungsparameter die gezeigte Abstufung des Parodontitisrisikos verändern. Dazu soll der Einfluss des Blutungs-Index und des high-sensitive-CRP auf die Koeffizienten und p-Werte der spezifischen BMI- und WHR-Quartile untersucht werden.

Tab. 5

Regressionskoeffizienten und p-Werte der spezifischen BMI- und WHR-Quartile nach multipler lineare Regression des Plaque-Index [%] adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis*, Blutungs-Index und ln(hs-CRP) als unabhängige Variablen. Referenz ist jeweils das 1. spezifische BMI- bzw. WHR-Quartil

BMI	adjustiert für *		adjustiert für *, Blutungs-Index		adjustiert für *, Blutungs-Index, ln (hs-CRP)	
	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert
2. Quartil	0,79	0,5711	-0,216	0,8588	-0,87	0,4839
3. Quartil	3,12	0,0248	1,25	0,3033	0,13	0,9208
4. Quartil	7,41	< 0,0001	5,01	< 0,0001	3,65	0,048
WHR	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert
2. Quartil	2,47	0,0616	1,41	0,2229	1,20	0,3114
3. Quartil	3,75	0,0055	2,28	0,0528	1,44	0,2368
4. Quartil	6,4	< 0,0001	4,35	0,0003	3,14	0,0131

* Alter, Geschlecht, Rauchen, % HbA1C, Bildung, letzter Zahnarztbesuch

Nach Berücksichtigung des Blutungs-Index und der Kombination aus Blutungs-Index und ln(hs-CRP), neben den bekannten Risikofaktoren, ist erkennbar, dass sich die Abstufung der Koeffizienten verringert aber dennoch fortbesteht. Gleichzeitig reduziert sich die Signifikanz. Es zeigt sich, dass die Entzündungsmarker die Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen dem Parodontitisrisiko und den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen modifizieren. Dies lässt die Vermutung zu, dass zwischen dem Entzündungsprozess, welcher unmittelbar mit einer Parodontitis einhergeht und dem Ernährungszustand Wechselwirkungen bestehen.

4.8 Charakterisierung des Probandenkollektivs

Tabelle 9 (S. 106 - 107) zeigt einen Vergleich der Probanden-Charakteristika zwischen 1. und 4. spezifischen BMI- als auch WHR-Quartil. Das Alter, der Anteil männlicher Probanden sowie Diabetiker, die Plaquemenge, der mittlere Attachmentverlust und die Häufigkeit chronischer Parodontalerkrankungen nehmen zu. Weiterhin verzeichnen die zum 4. Quartil zugehörigen Studienteilnehmer die höchsten Konzentrationen aller untersuchten Entzündungsmarker. Im Gegenzug ist dort das Bildungsniveau, die Zahnzahl sowie die Inanspruchnahme zahnärztlicher Leistungen vermindert. Im Hinblick auf die Rauchgewohnheiten nimmt die Anzahl der Raucher vom 1. zum 4. spezifischen WHR-Quartil zu, reduziert sich allerdings vom 1. zum 4. spezifischen BMI-Quartil.

Es zeigt sich, wie sehr die verschiedenen Risikofaktoren in den Beziehungen zwischen Adipositas und Parodontitis miteinander wechselwirken.

5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Untersuchung war, den Einfluss des Ernährungszustandes hinsichtlich der Entstehung chronischer Parodontalerkrankungen unter Berücksichtigung verschiedener Risikofaktoren zu untersuchen. Die vorgestellten Ergebnisse belegen, dass übergewichtige und adipöse Studienteilnehmer eine signifikant höhere Prävalenz chronischer Parodontalerkrankungen bzw. Schweregrade aufweisen. Diesbezüglich ist hervorzuheben, dass eine Abstufung des Parodontitisrisikos in Abhängigkeit der spezifischen BMI- und WHR-Quartile im Sinne einer Dosis-Wirkungsbeziehung existiert.

Daran anknüpfend stellt sich die Frage nach dem zugrunde liegenden Pathomechanismus. Wahrscheinlich sind subklinische Entzündungsprozesse, welche infolge des gesteigerten Fettgewebismetabolismus auftreten an der parodontalen Destruktion beteiligt.

5.1 Adipositas und Parodontitis

Die Ergebnisse zeigen, dass übergewichtige bzw. adipöse Studienteilnehmer ein größeres Risiko für den Verlust von parodontalem Stützgewebe besitzen (Abb. 17).

Zur Abschätzung des Parodontitisrisikos wurden stellvertretend der Plaquebefall, der Attachmentverlust und die Zahnzahl herangezogen. Alle drei Parameter stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Auftreten von Parodontopathien, allerdings zu unterschiedlichen Zeitpunkten.

Mit Hilfe der multiplen linearen Regression konnte der Nachweis erbracht werden, dass für die SHIP-Teilnehmer eine signifikante Abhängigkeit des Plaquebefalls, des Attachmentverlustes und der Zahnzahl von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen besteht. Die Risikofaktoren Alter, Geschlecht, Rauchen, Diabetes mellitus, Bildung und zahnärztliche Inanspruchnahme fanden bei der statistischen Auswertung Berücksichtigung. Sie sind alle signifikant, wobei der Tabakkonsum sowie die Schulbildung den größten Einfluss besitzen.

Plaque-Index und Attachmentverlust steigen vom 1. zum 4. Quartil von BMI und auch WHR gleichförmig an, wohingegen die Zahnzahl dementsprechend sinkt. Das bedeutet, dass sich mit jedem Quartil statistisch betrachtet die Plaquemenge, der Attachmentverlust und die

Anzahl der fehlenden Zähne im Mittel der Studienteilnehmer erhöht. Zu erwähnen ist, dass die Abstufung für die Zahnzahl weniger deutlich ausfällt. Dies ist vermutlich dem Umstand geschuldet, dass Karies, Traumata oder zahnärztlichen Maßnahmen (z.B. Extraktionen aus prothetischen oder kieferorthopädischen Indikationen) unberücksichtigt bleiben, jedoch einen großen Einfluss auf die Zahnzahl ausüben.

Darüber hinaus ist eine große Ähnlichkeit der gefundenen Risikoabstufung zu den von Saito et al. (2001), Wood et al. (2003) und Nishida et al. (2005) beschriebenen Dosis-Wirkungsbeziehungen zwischen BMI bzw. WHR und der Parodontitisprävalenz festzustellen. Diese Studien unterscheiden sich jedoch von unserer Arbeit hinsichtlich Anzahl und Art der Studienteilnehmer sowie der Parodontitis-Kriterien (Tab. 10).

Weiterhin verwiesen Saito et al. (2005) darauf, dass die aufgezeigte Abhängigkeit auf die akute Frühphase der parodontalen Entzündung limitiert sei, da nur ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Taschentiefen und den Konstitutions-Indices vorlag, wohingegen keine Abhängigkeit für den mittleren Attachmentverlust nachweisbar war. Diese Einschränkung bestand in der vorliegenden Arbeit nicht.

5.2 Adipositas und Entzündungsmarker

In einer Vielzahl epidemiologischer Studien wurde darüber berichtet, dass beim Vorliegen einer Adipositas erhöhte Konzentrationen von Entzündungsmarkern im Blut zu finden sind (Festa et al. 2001, Forouhi et al. 2001, Saijo et al. 2004). Wie eingangs erwähnt, ist das Fettgewebe nicht nur ein Energiespeicher, sondern fungiert auch als endokrines Organ. Insbesondere Übergewicht und Adipositas führen zu einer gesteigerten Synthese verschiedener Mediatoren (IL-1, IL-6, Endothelin-1, CRP, TNF-alpha, Resistin, Adiponectin, Leptin). Dafür spricht die Tatsache, dass die CRP-Konzentration im Blut mit dem Body-Mass-Index und der Waist-to-Hip Ratio korreliert (Mahadik et al. 2008, Kim et al. 2008).

Wie unsere Ergebnisse zeigen, steigen die Konzentrationen des hs-CRP, des Fibrinogen und der Leukozyten vom 1. zum 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil an (Abb. 20). Auch nach Adjustierung für Risikofaktoren der Parodontitis, wird deutlich, dass mit jedem Quartil die Wahrscheinlichkeit erhöhter Entzündungsparameter signifikant zunimmt. Aus den Tabellen 4, 7 und 8 sowie der Abbildung 21 wird ersichtlich, dass insbesondere übergewichtige und adipöse Studienteilnehmer erhöhte Entzündungswerte im Blut aufweisen.

Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist bislang wenig erforscht. Genco et al. (2005) beschrieben eine hormongesteuerte vermehrte Freisetzung von freien Fettsäuren (FFA) aus den Fettdepots des Körpers ins Blutplasma. Vor allem das Bauchfett zeigt diesbezüglich die größte Reaktionsbereitschaft. Die FFA bewirken teilweise eine Apoptose der B-Zellen des Pankreas, hemmen die Insulinaufnahme in der Leber und tragen dort zu einer vermehrten Gluconeogenese und Glukosefreisetzung bei. Kompensatorisch bilden daraufhin die B-Zellen des Pankreas vermehrt Insulin zur Senkung des Blutzuckerspiegels, der Körper reagiert mit einer Hyperinsulinämie. Bedingt durch das Anhalten dieser diabetogenen Stoffwechsellage sinkt die Insulinsensitivität und verursacht eine Insulinresistenz der Rezeptoren des Muskel- und Fettgewebes. Diese Kompensationsmechanismen können vom Körper nicht dauerhaft aufrecht erhalten werden und führen zur Manifestation einer Hyperglycämie. Glycosilierte Proteine, sogenannte AGE's (Advanced Glycosylation Endproducts) verursachen nach Interaktion mit Makrophagen die Freisetzung von Zytokinen wie TNF-alpha, IL-1, IL-6 und Endothelin-1 aus dem Fettgewebe (Beck et al. 1996). Diese stimulieren wiederum die CRP- und Fibrinogen-Produktion in der Leber (Sutherland et al. 2004). Darüber hinaus vermittelt IL-6 auch die Bildung von CRP direkt im Fettgewebe (Anty et al. 2006). Dieser Zustand der subakut chronischen Entzündung wird von einem Anstieg der Leukozyten begleitet (Saito et al. 2003).

5.3 Adipositas, Parodontitis und Entzündungsparameter

Unsere Ergebnisse belegen, dass das Parodontitisrisiko nicht nur vom Ernährungszustand, sondern auch von den Entzündungsparametern des Blutes abhängig ist. Erhöhte Konzentrationen des high-sensitive-CRP, Fibrinogen und der Leukozytenzahl stehen mit vergrößerten Attachmentverlusten signifikant im Zusammenhang (Abb. 23). Vermutlich ruft der gesteigerte Fettgewebsmetabolismus eine vermehrte Produktion von Entzündungsmarkern hervor, welche eine subklinische chronische Entzündung unterhalten. Diese führt zur Destruktion des Parodontiums und ist für die beobachteten hohen Attachmentverluste verantwortlich.

Neben den in dieser Arbeit verwendeten Entzündungsparametern (high-sensitive-CRP, Fibrinogen, Leukozytenzahl) gibt es noch eine Reihe weiterer Marker. Dazu gehört beispielsweise der Signalstoff TNF-alpha, welcher u.a. im Fettgewebe synthetisiert wird.

Gemmell et al. (1997) gelang es zu zeigen, dass Wechselwirkungen zwischen TNF-alpha, Prostaglandinen und anderen Zytokinen eine endotoxininduzierte Schädigung parodontaler Gewebe hervorrufen kann.

In einer weiteren Studie (Genco et al. 2005) wurden ebenfalls die Plasmakonzentrationen des TNF-alpha und seiner Rezeptoren sTNF- α RI und sTNF- α RII bei adipösen Probanden untersucht. Mit zunehmendem BMI stiegen die Konzentrationen des TNF-alpha sowie seiner Rezeptoren im Blut an. Im Gegensatz zu Gemmell et al. (1997) konnte allerdings keine signifikante Abhängigkeit zwischen erhöhten Plasmakonzentrationen des TNF-alpha sowie seiner Rezeptoren und dem Attachmentverlust festgestellt werden.

Desweiteren sezerniert das Fettgewebe bioaktive Moleküle wie Resistin und Adiponectin. Insbesondere der Resistinspiegel ist bei Übergewicht und Adipositas erhöht. Es wird angenommen, dass Resistin die Entstehung einer Insulinresistenz begünstigt (Steppan et al. 2002) und an Entzündungsprozessen beteiligt ist (Fantuzzi et al. 2005). Diese Beobachtungen könnten als Erklärung für das Auftreten von Parodontalerkrankungen im Zusammenhang mit erhöhten Resistinspiegeln dienen (Saito et al. 2008). Im Gegensatz dazu sind die Adiponectinkonzentrationen bei einer Adipositas erniedrigt (Pittas et al. 2004). Adiponectin trägt zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität (Otero et al. 2006) und Herunterregulation von Entzündungsprozessen bei (Yokota et al. 2000). Allerdings gelang es Saito et al. (2008) nicht eine signifikante Abhängigkeit zwischen Adiponectinkonzentrationen und der Parodontitisprävalenz aufzuzeigen.

Weiterhin treten als Folge des gesteigerten Fettgewebismetabolismus Störungen der Blutzuckerregulation auf. Genco et al. (2005) zeigten in diesem Zusammenhang, dass das Vorliegen einer Insulinresistenz das Risiko eines Attachmentverlustes signifikant erhöht. In Übereinstimmung dazu konnten Saito et al. (2005) nachweisen, dass eine verminderte Glukosetoleranz ein Begleitumstand der Adipositas ist. Allerdings bestand keine signifikante Abhängigkeit zwischen einer bestehenden Insulinresistenz und chronischen Parodontalerkrankungen. Limitiert wurde die Aussagekraft der Studie jedoch durch die geringe Teilnehmerzahl (584). Außerdem spiegelt der orale Glukosetoleranztest die Glukoseverwertung nur zum Untersuchungszeitpunkt wieder und macht keine Aussage über langanhaltende Störungen des Glukosemetabolismus und damit einhergehende Folgeerkrankungen.

Darüber hinaus beobachteten Tanaka et al. (1993) und Stallone et al. (1994) Störungen innerhalb der Regulation des Immunsystems, die auf eine bestehende Adipositas zurückzuführen waren. In der Folge trat eine erhöhte Anfälligkeit des Organismus gegenüber entzündlichen Prozessen (Marti et al. 2001, Lamas et al. 2002) und ein vermehrtes Wachstum subgingivaler, parodontal-pathogener Keime ein (Amar et al. 2007). Insbesondere die Bakterienspezies *Tannerella forsythia* des subgingivalen Biofilms steht im Verdacht für das erhöhte Parodontitisrisiko übergewichtiger und adipöser Personen verantwortlich zu sein (Haffajee et al. 2008).

Ebenfalls wird angenommen, dass im viszeralen Fettgewebe die Expression des Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 Gens (PAI-1) verstärkt und damit die Blutgerinnung induziert wird (Shimomura et al. 1996, Bizzarro et al. 2007). Infolge dessen sinkt die Durchblutung der parodontalen Gewebe, wodurch die Entstehung und Progression einer Parodontitis begünstigt werden kann.

Weiterhin konnten Tierversuche an adipösen hypertensiven Ratten zeigen, dass Intimaverdickungen an Blutgefäßen zur Minderperfusion des Parodontiums führen (Perlstein und Bissada, 1977).

Desweiteren konnten wir zeigen, dass die höchsten Entzündungswerte bei Probanden zu finden waren, die dem 3. und 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil angehörten und zusätzlich noch als parodontal erkrankt eingestuft wurden. Möglicherweise ist dieser Anstieg der Entzündungsmarker auf die vermehrte Sekretion von Adipokinen durch das Fettgewebe zurückzuführen. Andererseits könnte eine von parodontalen Läsionen ausgehende Bakteriämie für die erhöhten Entzündungswerte mitverantwortlich sein (Loos et al. 2000). Bei den Entzündungsparametern handelt es sich insbesondere um Zytokine wie Interleukin-1 β , Interleukin-6, TNF-alpha (Gorska et al. 2003) und das Akute-Phase-Protein CRP. Sie sind systemisch wirksam und beeinflussen die Immunabwehr (Beck et al. 1996, D' Aiuto et al. 2004, Mattila et al. 2005).

5.4 Vorteile dieser Querschnittstudie

Verglichen mit anderen Untersuchungen zu dieser Thematik, greift diese Arbeit auf ein großes Probandenkollektiv zurück. Sie basiert auf den Daten von 4310 SHIP-Probanden, deren Auswahl als bevölkerungsrepräsentativ gelten kann. Lediglich die amerikanische NHANES III, auf deren Daten Wood et al. (2003), Al-Zahrani et al. (2003 und 2005) und Genco et al. (2005) zurückgriffen, verfügt über eine größere Anzahl von Studienteilnehmern. Ein weiterer Vorteil der SHIP ist die weite Altersspanne der untersuchten Probanden von 20 – 80 Jahren. Desweiteren sind beide Geschlechter annähernd gleich verteilt, es stehen 2117 Männer 2193 Frauen gegenüber. Im Gegensatz dazu existieren beispielsweise Arbeiten von Nishida et al. (2005), Dalla Vecchia et al. (2005) und Linden et al. (2007) mit einem weit geringeren Stichprobenumfang und einer ungleichen Verteilung der Geschlechter. Darüber hinaus wurden dort nur wenige Risikofaktoren berücksichtigt. Die Aussagekraft der einzelnen Untersuchungen hängt demnach stark vom jeweiligen Studiendesign ab.

Zustandsbeschreibung der Konstitution

In dieser Arbeit wird die Konstitution mit Hilfe der spezifischen BMI- und WHR-Quartile beschrieben. Auf diese Weise fließen das Alter und das Geschlecht der Studienteilnehmer in die Auswertung ein und eine objektive Beurteilung des Konstitutions-Typs wird ermöglicht. Eine willkürliche Festlegung von Grenzwerten entfällt durch Bestimmung der 25., 50. und 75. Perzentile des BMI bzw. WHR. Darüber hinaus ergänzen sich beide Indizes hinsichtlich ihrer Aussagekraft.

In Anlehnung an die Studien von Saito et al. (2001) und Wood et al. (2003) ist insbesondere die abdominale Adipositas (sog. „Apfeltyp“) für ein erhöhtes Parodontitisrisiko verantwortlich. Im Vergleich dazu nehmen eine periphere Fettverteilung (sog. „Birnentyp“) oder das subkutane Fettgewebe nur eine untergeordnete Rolle ein (Nakamura et al. 1994, Banerji et al. 1995, Rexroe et al. 1998).

Der Einfluss des hormonell aktiven Bauchfettes kann mit Hilfe der WHR besonders gut ausgedrückt werden. Aus diesem Grund wird die WHR gegenüber dem BMI in einigen Studien als besser geeigneterer Index zur Darstellung des adipositas-assoziierten Parodontitisrisikos bezeichnet (Wood et al. 2003). Saito et al. (2001) beschrieben

diesbezüglich, dass innerhalb der selben BMI-Kategorie, Probanden mit einer hohen WHR häufiger unter einer Parodontitis litten als Studienteilnehmer mit einer niedrigen WHR. In der vorliegenden Arbeit lassen sich die gefundenen Abhängigkeiten sowohl für die spezifischen BMI- als auch WHR-Quartile aussagekräftig darstellen.

5.5 Limitationen dieser Querschnittstudie

Studienmodell

Bei der SHIP-0 handelt es sich um eine Querschnittsstudie. Anhand der erhobenen Daten ist es möglich, statistische Abhängigkeiten zu veranschaulichen, jedoch kann über deren Ursache und Wirkung nur spekuliert werden. Erst durch eine Follow-Up Untersuchung (SHIP-1) könnten gefundene Zusammenhänge auf Kausalität geprüft werden. In der SHIP wurden sowohl die anthropometrischen Daten als auch der orale Status zeitgleich erhoben. Daher bleibt unklar, ob Übergewicht bzw. Adipositas tatsächlich einer Parodontitis vorausgehen und die parodontale Destruktion fördern. Weiterhin finden eine Gewichtszunahme und die Entstehung chronischer Parodontalerkrankungen über einen längeren Zeitraum statt, in welchem eine Verfälschung der beobachteten Abhängigkeit durch potentere Risikofaktoren wie z. B. Rauchen oder Diabetes mellitus durchaus möglich ist (Saito et al. 2001). Auf der anderen Seite bliebe zu klären, ob bei adipösen Probanden ein Gewichtsverlust zur Reduktion der Entzündungsmarker und Parodontitisprävalenz führt. Weitere Studien sind notwendig um Adipositas als unabhängigen Risikofaktor der Parodontitis zu bestätigen. Dann könnte durch eine gezielte Adipositas-Prophylaxe auch die Prävalenz von Parodontalerkrankungen gesenkt werden.

Probandenselektion

Die Auswahl der Probanden erfolgte nach dem Zufallsprinzip. Jedoch verblieben aus dem ermittelten Bruttostichprobenumfang von 7008 Personen letztendlich nur 4310 Probanden, was einer Response von 68 % entspricht. Weiterhin waren die Teilnehmer innerhalb der 12 Altersklassen zahlenmäßig ungleich verteilt. Die 55 – 64 jährigen (Altersgruppe 8 und 9)

waren am stärksten vertreten, wohingegen die jüngsten und ältesten Studienteilnehmer die medizinischen Untersuchungen am wenigsten in Anspruch nahmen (Abb 24). Diese Verteilung der Probanden ist sicherlich auf Unterschiede im Gesundheitsbewusstsein und in der Mobilität zurückzuführen. Dadurch entstand eine ungewollten Selektion innerhalb der ursprünglichen bevölkerungsrepräsentativen Auswahl.

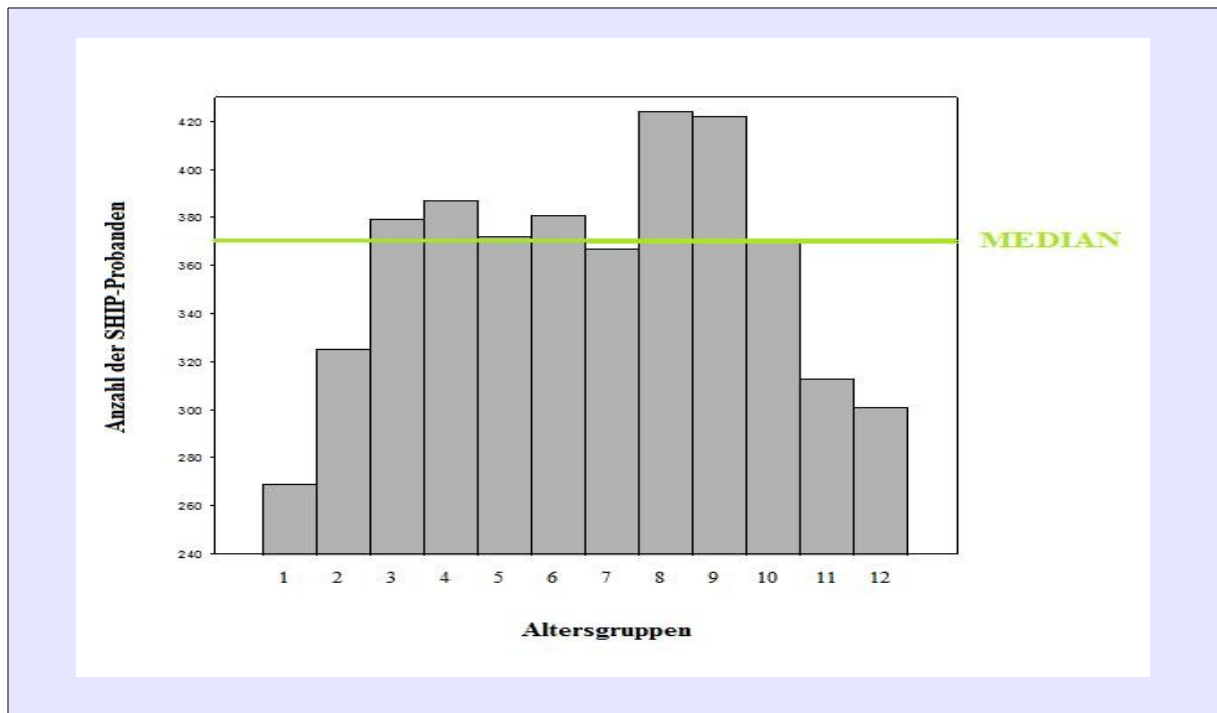


Abb. 24
Verteilung der Studienteilnehmer auf die 12 Altersgruppen sowie der Median (371) aller 12 Altersgruppen.

Zustandsbeschreibung des Parodontiums

Unterschiede zu anderen Studien treten bereits bei der Taschensondierung auf (Zwei-, Vier- und Sechspunkt-Taschenbefunde). In der vorliegenden Arbeit wurde zur Beurteilung des Parodontiums jeweils halbseitig (Half-Mouth-Methode) mit Hilfe der Parodontalsonde PCP 11 (Firma Hu Friedy, Chicago, IL, USA) ein Vierpunkt-Taschenbefund erhoben. Einige Autoren (Saito et al. 1998, 2001) untersuchten dagegen nur ausgewählte Zähne (1er, 6er und 7er). Dadurch entstehen zwischen den einzelnen Studien möglicherweise Abweichungen bei der Zustandsbeschreibung (Prävalenz und Schweregrad) der Parodontitis. An dieser Stelle könnten standardisierte Röntgenaufnahmen die Befunderhebung erleichtern. Allerdings wären

diese mit einer Strahlenbelastung für die Probanden und einem hohen Zeitaufwand verbunden.

Je nach Studiendesign wurden die Taschentiefen sowie der Attachmentverlust entweder separat oder in Kombination zur Definition der Parodontitis herangezogen. Dabei variieren die zugrunde liegenden Grenzwerte erheblich zwischen den einzelnen Studien (Tab. 10). Dadurch fällt es schwer, die Untersuchungen direkt miteinander zu vergleichen und allgemein gültige Rückschlüsse zu ziehen, wie dies kürzlich diskutiert wurde (Preshaw et al. 2008).

Darüber hinaus stehen diese Grenzwerte selbst im Widerspruch zum chronisch progredienten Verlauf von Parodontalerkrankungen.

Weiterhin fällt auf, dass diese Grenzwerte teilweise sehr niedrig gewählt wurden (Wood et al. 2003, Nishida et al. 2005) um ausreichend viele Probanden mit Parodontitis untersuchen zu können. Höhere Referenzwerte der Taschentiefe und/ oder des Attachmentverlustes hätten zwangsläufig eine Reduktion der Parodontitisprävalenz innerhalb der Studien zur Folge, wodurch sich die statistische Aussagekraft verringert (Linden et al 2007).

In Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Wood et al. (2003), Dalla Vecchia et al. (2005) und Genco et al. (2005) wurde in der vorliegenden Arbeit zur Diagnose der Parodontitis der Attachmentverlust genutzt. Der verwendete Grenzwert leitet sich vom Median des Attachmentverlustes (% der Flächen mit $CAL \geq 4$ mm) der jeweiligen Alters- und Geschlechtskategorien ab. Dadurch wird ein physiologischer Attachmentverlust berücksichtigt und ein Altersconfounding vermieden (Genco et al. 1996). Demzufolge ist ein 75-jähriger männlicher Proband bei dem 70 % der gemessenen Flächen einen Attachmentverlust ≥ 4 mm aufweisen nicht als parodontal erkrankt anzusehen. Diese Herangehensweise ist allerdings nicht unproblematisch, da er nur innerhalb seiner Altersgruppe als parodontal gesund gilt und dennoch behandlungsbedürftig sein kann. Es ist insofern ein Hilfsmittel für die epidemiologische Forschung.

Die Erhebung des Attachmentverlustes gilt als Goldstandard zur Diagnostik der Parodontitis. Im Gegensatz zur Sondierungsblutung und Messung der Taschentiefe kann der Attachmentverlust allerdings nicht zur Diagnose eines aktiven Krankheitsgeschehens herangezogen werden, da er möglicherweise eine Destruktion, welche bereits zu einem früheren Zeitpunkt stattfand widerspiegelt. Das bedeutet, dass zum Zeitpunkt der Datenerhebung nicht bei allen als parodontal erkrankt eingestuften Studienteilnehmer eine

Entzündung des Zahnhalteapparates vorgelegen haben muss. Aufgrund dieser Einschränkung empfehlen Al-Zahrani et al. (2005) zur Diagnose der Parodontitis neben der Messung des Attachmentverlustes auch die Bestimmung der Taschentiefe. Durch die Abgrenzung der parodontalen Entzündung und Destruktion gegenüber Pseudotaschen oder Rezessionen, deren Häufigkeit mit dem Alter zunimmt, kann zudem ein Altersconfounding vermieden werden (Tomar et al. 2000).

Diese unterschiedlichen Herangehensweisen an die Definition der Parodontitis, macht deutlich, weshalb es so schwer fällt die einzelnen Studien miteinander zu vergleichen und allgemein gültige Rückschlüsse zu ziehen.

5.6 Resümee

Der aktuellen Studienlage zufolge können Übergewicht bzw. Adipositas noch nicht als unabhängige Risikofaktoren chronischer Parodontalerkrankungen angesehen werden. Bisherige Untersuchungsergebnisse deuten jedoch auf einen Zusammenhang hin, was auch in der vorliegenden Arbeit deutlich wird.

Der zugrunde liegenden Pathomechanismus ist bislang wenig untersucht. Eine entscheidende Rolle spielen wahrscheinlich die ablaufenden Entzündungsprozesse, welche auf einen gesteigerten Fettgewebismetabolismus zurückzuführen sind. Damit verbunden treten im Blut erhöhte Konzentrationen von Entzündungsparametern wie C-reaktivem Protein, Leukozyten, Fibrinogen und proinflammatorischer Zytokine (TNF-alpha, IL-1, IL-6) auf. In der Folge entstehen beispielsweise Störungen des Lipid- und Glukosemetabolismus, die sich in einer Dyslipidämie und Insulinresistenz äußern.

Diese Vorgänge tragen letztendlich zur Entstehung einer subakut chronischen Entzündungsreaktion bei, welche die parodontale Destruktion begünstigt und damit verantwortlich für das erhöhte Parodontitisrisiko adipöser Probanden ist. Im Wechselspiel führen wiederum Parodontopathien zum weiteren Anstieg von Entzündungsmediatoren im Blut.

Momentan sind Verallgemeinerung der gefundenen Abhängigkeiten ohne weiterführende Langzeitstudien noch nicht vornehmbar. Allerdings kann die Adipositas zum gegenwärtigen Zeitpunkt bereits als Prädiktor eines erhöhten Parodontitisrisikos angesehen werden.

6 Zusammenfassung

Aufgrund des demographischen Wandels und westlichen Lebensstils hat die Häufigkeit von geriatrischen und Wohlstandserkrankungen deutlich zugenommen. Sie stellen große Herausforderungen an das Gesundheitswesen des 21. Jahrhunderts, weshalb neue Ziele bezüglich Prävention und Therapie definiert werden müssen.

Aus medizinischer Sicht tritt die Behandlung von Übergewicht und Adipositas in der Bevölkerung immer mehr in den Vordergrund. Zahnmedizinisch betrachtet, ist eine starke Zunahme von Parodontalerkrankungen zu verzeichnen. Aktuelle Studien geben Hinweis darauf, dass die Entstehung einer Parodontitis durch eine bestehende Adipositas gefördert wird.

Die vorliegende Arbeit beschäftigte sich mit dem Einfluss von Übergewicht und Adipositas auf chronische Parodontalerkrankungen unter Berücksichtigung bekannter Risikofaktoren. Im Rahmen einer Querschnittsstudie (SHIP-0) in der Bevölkerung Nord- und Ostvorpommerns wurden 4310 Männer und Frauen im Alter von 20 bis 79 Jahren untersucht.

Es wurden folgende Erkenntnisse gewonnen:

Mit zunehmendem Alter sind ein höherer Plaquebefall, weniger parodontales Attachment sowie der Verlust von Zähnen zu beobachten. Im Gegensatz zum weiblichen Geschlecht weisen Männer höhere Plaque-Indizes und einen stärkeren Attachmentverlust, jedoch durchschnittlich mehr Zähne auf.

Sowohl der BMI als auch die WHR nehmen bei beiden Geschlechtern mit dem Alter zu. Bei Männern ist ein Anstieg des BMI bis zum 45. Lebensjahr und bei Frauen bis zum 70. Lebensjahr beobachtbar. Ungefähr bis zum 55. Lebensjahr weisen Männer höhere BMI-Werte auf. Ein Anstieg der WHR ist bei Männern hauptsächlich auf eine Zunahme des Taillenumfanges und bei Frauen auf die kontinuierliche Zunahme des Taillen- sowie geringfügig schwächer auch des Hüftumfanges zurückzuführen.

Es besteht eine signifikante Abhängigkeit der Parodontitisparameter (Plaque-Index, Blutungs-Index, Attachmentverlust) und der Zahnzahl vom BMI und der WHR. Es resultiert eine Zunahme des Parodontitisrisikos vom 1. zum 4. alters- und geschlechtsspezifischen BMI- bzw. WHR-Quartil in Form einer Dosis-Wirkungsbeziehung. Demzufolge sind übergewichtige und adipöse Studienteilnehmer hinsichtlich Prävalenz und Schweregrad am stärksten von chronischen Parodontalerkrankungen betroffen.

Desweiteren tritt ein signifikanter Anstieg von systemischen Entzündungsparametern (high-sensitive-CRP, Fibrinogen, Leukozytenzahl) mit Zunahme der Adipositas-Parameter auf. Diese erhöhten Konzentrationen stehen in signifikantem Zusammenhang mit vergrößerten Attachmentverlusten bei übergewichtigen und adipösen SHIP-Teilnehmern. Die höchsten Entzündungswerte finden sich im Blut adipöser, parodontal erkrankter Probanden.

Weiterhin zeigt sich, dass Entzündungsmarker die Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen dem Parodontitisrisiko und dem Ernährungszustand modifizieren. Dies lässt die Vermutung zu, dass systemische Entzündungsprozesse in Abhängigkeit der Konstitution die Entstehung und/oder den Verlauf chronischer Parodontalerkrankungen beeinflussen.

Es konnte somit gezeigt werden, dass Übergewicht und Adipositas das Risiko für chronische Parodontalerkrankungen erhöhen, wenngleich Verallgemeinerungen der gefundenen Abhängigkeiten weiterführenden Langzeitstudien vorbehalten bleiben.

7 Literaturverzeichnis

Abramson JL, Vaccarino V.

Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med.* 2002; 10: 1286 - 1292.

Abdellatif HM, Burt BA.

An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res.* 1987; 66: 13 - 18.

Akhter R, Hannan MA, Okhubo R, Morita M.

Relationship between stress factor and periodontal disease in a rural area population in Japan. *Eur J Med Res.* 2005; 17: 352 - 357.

Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A.

Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol.* 1999; 70: 13 - 29.

Albandar JM.

Periodontal diseases in North America. *Periodontol 2000.* 2002; 29: 31 - 69.

Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM.

Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol.* 2000; 71: 1874 - 81.

Albandar JM.

Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin North Am.* 2005; 49: 517 - 532.

Albanes D, Jones DY, Micozzi MS, Mattson ME.

Associations between smoking and body weight in the US population: analysis of NHANES II. *Am J Public Health.* 1987; 77: 439 - 444.

Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA.

Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* 2003; 74: 610 - 615.

Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA.

Diet and periodontitis. *J Int Acad Periodontol.* 2005; 7: 21 - 26.

Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF.

Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol.* 2005; 76: 1362 - 1366.

Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S.
Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge.
Proc Natl Acad Sci USA. 2007; 104: 20466 – 20471.

Amick BC 3rd, Kawachi I, Coakley EH, Lerner D, Levine S, Colditz GA.
Relationship of job strain and iso-strain to health status in a cohort of women in the United States. Scand J Work Environ Health. 1998; 24: 54 – 61.

Anty R, Bekri S, Luciani N, Saint-Paul MC, Dahman M, Iannelli A, Amor IB, Staccini-Myx A, Huet PM, Gugenheim J, Sadoul JL, Le Marchand-Brustel Y, Tran A, Gual P.
The inflammatory C-reactive protein is increased in both liver and adipose tissue in severely obese patients independently from metabolic syndrome, Type 2 diabetes, and NASH.
Am J Gastroenterol. 2006; 101: 1824 - 1833.

Arbes SJ Jr, Agustsdottir H, Slade GD.
Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States.
Am J Public Health. 2001; 91: 253 - 257.

Axelsson P, Paulander J, Lindhe J.
Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals.
J Clin Periodontol. 1998; 25: 297 - 305.

Banerji MA, Chaiken RL, Gordon D, Kral JG, Lebovitz HE.
Does intra-abdominal adipose tissue in black men determine whether NIDDM is insulin-resistant or insulin-sensitive? Diabetes. 1995; 44: 141- 146.

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

Beck JD.
Risk revisited. Community Dent Oral Epidemiol. 1998; 26: 220 - 225.

Bergstrom J, Eliasson S, Dock J.
Exposure to tobacco smoking and periodontal health. J Clin Periodontol. 2000; 27: 61 - 68.

Bergstrom J, Preber H.
Tobacco use as a risk factor. J Periodontol. 1994; 65: 545 - 550.

Bizzarro S, van der Velden U, ten Heggeler JM, Leivadaros E, Hoek FJ, Gerdes VE, Bakker SJ, Gans RO, Ten Cate H, Loos BG.
Periodontitis is characterized by elevated PAI-1 activity.
J Clin Periodontol. 2007; 34: 574 - 580.

Bray GA.
Obesity increases risk for diabetes. Int J Obes Relat Metab Disord. 1992; 16: 13 - 17.

Calabro P, Chang DW, Willerson JT, Yeh ET.

Release of C-reactive protein in response to inflammatory cytokines by human adipocytes: linking obesity to vascular inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 20: 1112 - 1113.

Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S.

Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 112 – 124.

Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Gordis E, Willett WC.

Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men.

Am J Clin Nutr. 1991; 54: 49 - 55.

Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE.

Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women.

Ann Intern Med. 1995; 1: 481 - 486.

Craandijk J, van Krugten MV, Verweij CL, van der Velden U, Loos BG.

Tumor necrosis factor-alpha gene polymorphisms in relation to periodontitis.

J Clin Periodontol. 2002; 29: 28 - 34.

Craig RG, Yip JK, So MK, Boylan RJ, Socransky SS, Haffajee AD.

Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response.

J Periodontol. 2003; 74: 1007 - 1016.

Croft JB, Strogatz DS, James SA, Keenan NL, Ammerman AS, Malarcher AM, Haines PS.

Socioeconomic and behavioral correlates of body mass index in black adults: the Pitt County Study. *Am J Public Health.* 1992; 82: 821 - 826.

Cuff MJ, McQuade MJ, Scheidt MJ, Sutherland DE, Van Dyke TE.

The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers.

J Periodontol. 1989; 60: 564 - 569.

D'Aiuto F, Ready D, Tonetti MS.

Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk.

J Periodontal Res. 2004; 39: 236 - 241.

Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM.

Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults.

J Periodontol. 2005; 76: 1721 - 1728.

Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, Bell ME, Bhatnagar S, Laugero KD, Manalo S.

Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food".

Proc Natl Acad Sci U S A. 2003; 30: 11696 - 11701.

- Dallongeville J, Marecaux N, Ducimetiere P, Ferrieres J, Arveiler D, Bingham A, Ruidavets JB, Simon C, Amouyel P.
Influence of alcohol consumption and various beverages on waist girth and waist-to-hip ratio in a sample of French men and women.
Int J Obes Relat Metab Disord. 1998; 22: 1178 - 1183.
- De Souza AP, Trevilatto PC, Scarel-Caminaga RM, Brito RB, Line SR.
MMP-1 promoter polymorphism: association with chronic periodontitis severity in a Brazilian population. J Clin Periodontol. 2003; 30: 154 - 158.
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin.
Leitlinien der Dgfkj; Urban und Fischer, München. 2002.
- Dolan TA, Gilbert GH, Ringelberg ML, Legler DW, Antonson DE, Foerster U, Heft MW.
Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians.
J Clin Periodontol. 1997; 24: 223 - 232.
- Dornbusch S, Carlsmith JM, Duncan PD, Gross RT, Martin JA, Ritter PL, Siegel-Gorelick B.
Sexual maturation, social class, and the desire to be thin among adolescent females.
J Dev Behav Pediatr. 1984; 5: 308 - 314.
- Dowsett SA, Eckert GJ, Kowolik MJ.
The applicability of half-mouth examination to periodontal disease assessment in untreated adult populations. J Periodontol. 2002; 73: 975 - 981.
- Drury TF, Garcia I, Adesanya M.
Socioeconomic disparities in adult oral health in the United States.
Ann N Y Acad Sci. 1999; 896: 322 - 324.
- Embree BG, Whitehead PC.
Validity and reliability of self-reported drinking behavior: dealing with the problem of response bias. J Stud Alcohol. 1993; 54: 334 - 344.
- Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ.
Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus.
J Periodontol. 1991; 62: 123 - 131.
- Endo M, Tai H, Tabeta K, Kobayashi T, Yamazaki K, Yoshie H.
Analysis of single nucleotide polymorphisms in the 5'-flanking region of tumor necrosis factor alpha gene in Japanese patients with early-onset periodontitis.
J Periodontol. 2001; 72: 1554 - 1559.
- Endrikat J, Gerlinger C, Cronin M, Wessel J, Ruebig A, Rosenbaum P, Dusterberg B.
Body weight change during use of a monophasic oral contraceptive containing 20 microg ethinylestradiol and 75 microg gestodene with a comparison of the women who completed versus those who prematurely discontinued intake.
Eur J Contracept Reprod Health Care. 2001; 6: 199 - 204.

Fantuzzi G.

Adipose tissue, adipokines, and inflammation.

J Allergy Clin Immunol. 2005; 115: 911 - 919.

Fehily AM, Phillips KM, Yarnell JW.

Diet, smoking, social class, and body mass index in the Caerphilly Heart Disease Study.

Am J Clin Nutr. 1984; 40: 827 - 833.

Ferro-Luzzi A, Martino L.

Obesity and physical activity. Ciba Found Symp. 1996; 201: 207 - 221.

Festa A, D'Agostino R Jr, Williams K, Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Tracy RP, Haffner SM.

The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation.

Int J Obes Relat Metab Disord. 2001; 25: 1407 - 1415.

Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM.

The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States.

N Engl J Med. 1995; 2 : 1165 - 1170.

Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL.

Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994.

Int J Obes Relat Metab Disord. 1998; 22: 39 - 47.

Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH.

Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity.

JAMA. 2005; 293: 1861 - 1867.

Ford ES.

Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U.S.

Adults. Epidemiology. 2002; 13: 561 - 568.

Forouhi NG, Sattar N, McKeigue PM.

Relation of C-reactive protein to body fat distribution and features of the metabolic syndrome in Europeans and South Asians.

Int J Obes Relat Metab Disord. 2001; 25: 1327 - 1331.

Forster JL, Bloom E, Sorensen G, Jeffery RW, Prineas RJ.

Reproductive history and body mass index in black and white women. Prev Med. 1986; 15: 685 - 691.

Franchini M, Caruso C, Nigrelli S, Poggiali C.

Evaluation of body composition during low-dose estrogen oral contraceptives treatment.

Acta Eur Fertil. 1995; 26: 69 - 73.

Frandsen A, Pindborg JJ.

Tobacco and gingivitis. III. Difference in the action of cigarette and pipe smoking.

J Dent Res. 1949; 28: 464 - 465.

Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ.

Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 1997; 14: 112 - 143.

Genco RJ.

Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 1041 - 1049.

Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA.

Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol*. 1999; 70: 711 - 723.

Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y.

A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infections. *J Periodontol*. 2005; 76: 2075 - 2084.

Górska R, Gregorek H, Kowalski J, Laskus-Perendyk A, Syczewska M, Madaliński K.

Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2003; 30: 1046 - 1052.

Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH.

Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996; 150: 356 - 362.

Greeno CG, Wing RR.

Stress-induced eating. *Psychol Bull*. 1994; 115: 444 - 464.

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ.

Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1994; 65: 260 - 267.

Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E.

Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995; 66: 23 - 29.

Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ.

Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. *J Periodontol*. 1997; 68: 713 - 719.

Gruchow HW, Sobocinski KA, Barboriak JJ, Scheller JG.

Alcohol consumption, nutrient intake and relative body weight among US adults. *Am J Clin Nutr*. 1985; 42: 289 - 295.

Guncu GN, Tozum TF, Caglayan F.

Effects of endogenous sex hormones on the periodontium-review of literature. *Aust Dent J*. 2005; 50: 138 - 145.

Gustke CJ.

Treatment of periodontitis in the diabetic patient. A critical review.
J Clin Periodontol. 1999; 26: 133 – 137.

Haffajee AD, Socransky SS.

Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*.
J Clin Periodontol. 2009; 36: 89 - 99.

Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S.

Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease.
J Periodontol. 2000; 71: 1846 - 1851.

Härtel U, Adam C, Greiner B, Alte D (1999).

Fragebogen zum Selbstbeantworten.

Regionale Basisstudie Vorpommern. Greifswald: Ernst-Moritz-Arndt-Universität.

Härtel U, Adam C, Sauer S, Großkopf I (2001).

Computergestütztes Interview.

Regionale Basisstudie Vorpommern. Greifswald: Ernst-Moritz-Arndt-Universität.

Hellerstedt WL, Jeffery RW, Murray DM.

The association between alcohol intake and adiposity in the general population.

Am J Epidemiol. 1990; 132: 594 - 611.

Hellerstedt WL, Jeffery RW.

The association of job strain and health behaviours in men and women.

Int J Epidemiol. 1997; 26: 575 - 583.

Helmert U, Strube H.

The development of obesity in Germany in the period from 1985 until 2000

Gesundheitswesen. 2004; 66: 409 - 415.

Hennig BJ, Parkhill JM, Chapple IL, Heasman PA, Taylor JJ.

Association of a vitamin D receptor gene polymorphism with localized early-onset periodontal diseases. J Periodontol. 1999; 70: 1032 - 1038.

Hensel E, Gesch D, Biffar R, Bernhardt O, Kocher T, Splieth C, Born G, John U.

Study of Health in Pomerania (SHIP): a health survey in an East German region.

Objectives and design of the oral health section. Quintessence Int. 2003; 34: 370 - 378.

Horning GM, Hatch CL, Cohen ME.

Risk indicators for periodontitis in a military treatment population

J Periodontol. 1992; 63: 297 - 302.

Horning GM, Cohen ME.

Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. J Periodontol. 1995; 66: 990 - 998.

Hyman JJ, Reid BC.

Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol.* 2003; 30: 230 - 237.

Ismail AI, Burt BA, Eklund SA.

Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc.* 1983; 106: 617 - 621.

Istvan JA, Cunningham TW, Garfinkel L.

Cigarette smoking and body weight in the Cancer Prevention Study I. *Int J Epidemiol.* 1992; 21: 849 - 853.

Jacobsen BK, Thelle DS.

Risk factors for coronary heart disease and level of education. The Tromso Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1988; 127: 923 - 932.

James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS.

Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol.* 1999; 70: 518 - 525.

Jeffery RW, French SA, Forster JL, Spry VM.

Socioeconomic status differences in health behaviors related to obesity: the Healthy Worker Project. *Int J Obes.* 1991; 15: 689 - 696.

Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL.

Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health.* 1993; 83: 1271 - 1276.

John U, Greiner B, Hensel E, Lüdemann J, Piek M, Sauer S, Adam C, Born G, Alte D, Greiser E, Haertel U, Hense HW, Haerting J, Willich S, Kessler C.

Study of Health in Pomerania (SHIP): a health examination survey in an east German region: objectives and design. *Soz Präventivmed* 2001; 46: 186 - 194.

Johnson GK, Slach NA.

Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ.* 2001; 65: 313 - 321.

Jonsson D, Rosengren A, Dotevall A, Lappas G, Wilhelmsen L.

Job control, job demands and social support at work in relation to cardiovascular risk factors in MONICA 1995, Goteborg. *J Cardiovasc Risk.* 1999; 6: 379 - 385.

Kahn HS, Williamson DF, Stevens JA.

Race and weight change in US women: the roles of socioeconomic and marital status. *Am J Public Health.* 1991; 81: 319 - 323.

Kim K, Valentine RJ, Shin Y, Gong K.

Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults. *Metabolism.* 2008; 57: 1181 - 1189

Kivimaki M, Head J, Ferrie JE, Shipley MJ, Brunner E, Vahtera J, Marmot MG.
Work stress, weight gain and weight loss: evidence for bidirectional effects of job strain on
body mass index in the Whitehall II study. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30: 982 - 987.

Kocher T, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Meisel P, Baelum V.
Risk determinants of periodontal disease-an analysis of the Study of Health in Pomerania
(SHIP 0). *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 59 - 67.

Kopelman PG.

Causes and Consequences of Obesity. *Med. Int*. 1994; 22: 385 - 388.

Kopelman PG.

Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000; 404: 635 - 643.

Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr,
Higginbottom FL, Duff GW.

The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.

J Clin Periodontol. 1997; 24: 72 - 77.

Krall EA, Garvey AJ, Garcia RI.

Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *J Am Dent Assoc*. 1999;
130: 57 - 64.

Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM.

Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE:
implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes.

Ann Periodontol. 1998; 3: 13 - 19.

Lamas O, Marti A, Martínez JA.

Obesity and immunocompetence.

Eur J Clin Nutr. 2002; 56: 42 - 45.

Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Sorrell J, Duff GW, Kornman KS.

Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding
on probing in a periodontal maintenance population. *J Periodontol Res*. 2000; 35: 102 - 107.

Laurier D, Guiguet M, Chau NP, Wells JA, Valleron AJ.

Prevalence of obesity: a comparative survey in France, the United Kingdom and the United
States. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992; 16: 565 - 572.

Linden GJ, McClean K, Young I, Evans A, Kee F.

Persistently raised C-reactive protein levels are associated with advanced periodontal disease.
J Clin Periodontol. 2008; 35: 741 - 747.

Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E.

Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in
Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 431 - 445.

Loe H.

Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus.
Diabetes Care. 1993; 16: 329 - 334.

Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U.
Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. J Periodontol. 2000; 71: 1528 - 1534.

Loos BG.

Systemic effects of periodontitis.

Ann R Australas Coll Dent Surg. 2006; 18: 27 - 29.

Lüdemann J, Piek M, Wood WG, Meyer S, Greiner B, John U, Hense HW.

Methoden zur Qualitätssicherung im medizinischen Untersuchungsbereich epidemiologischer Feldstudien: Die "Study of Health in Pomerania" (SHIP).

Gesundheitswesen 2000; 62: 234 - 243.

Mahadik SR, Deo SS, Mehtalia SD.

Association of adiposity, inflammation and atherosclerosis: the role of adipocytokines and CRP in Asian Indian subjects.

Metab Syndr Relat Disord. 2008; 6: 121 - 128.

Mannisto S, Uusitalo K, Roos E, Fogelholm M, Pietinen P.

Alcohol beverage drinking, diet and body mass index in a cross-sectional survey.

Eur J Clin Nutr. 1997; 51: 326 - 332.

Marcenes WS, Sheiham A.

The relationship between work stress and oral health status.

Soc Sci Med. 1992; 35: 1511 - 1520.

Mariotti A.

Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium.

Crit Rev Oral Biol Med. 1994; 5: 27 - 53.

Martí A, Marcos A, Martínez JA.

Obesity and immune function relationships.

Obes Rev. 2001; 2: 131 - 140.

Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R.

Smoking and periodontal disease severity. J Clin Periodontol. 1995; 22: 743 - 749.

Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL.

Influence of sex hormones on the periodontium. J Clin Periodontol. 2003; 30: 671 - 681.

Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S.

Dental infections and cardiovascular diseases: a review. J Periodontol. 2005; 76: 2085 - 2088.

McDevitt, M.J., Wang, H.Y., Knobelman, C., Newman, M.G., di Giovine, F.S., Timms, J., Duff, G.W., Kornman, S.

Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice.
J Periodontol. 2000; 71: 156 – 163.

McGuire JR, McQuade MJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Sutherland DE, Scheidt MJ, Van Dyke TE.

Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease.
J Periodontol. 1989; 60: 176 - 181.

Meisel P, Krause T, Cascorbi I, Schroeder W, Herrmann F, John U, Kocher T.

Gender and smoking-related risk reduction of periodontal disease with variant myeloperoxidase alleles. Genes Immun. 2002; 3: 102 - 106.

Meisel P, Krause T, Schwahn C, Kocher T.

Der -463 G/A-Polymorphismus des Myeloperoxidase-Gens als Risikofaktor der Parodontitis marginalis. Dtsch Zahnärztl Z. 2003; 58: 308 - 310.

Meisel P, Siegemund A, Grimm R, Herrmann FH, John U, Schwahn C, Kocher T.

The interleukin-1 polymorphism, smoking, and the risk of periodontal disease in the population-based SHIP study. J Dent Res. 2003; 82: 189 - 193.

Melnick SL, Roseman JM, Engel D, Cogen RB.

Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. Epidemiol Rev. 1988; 10: 191 - 211.

Mensink GB, Lampert T, Bergmann E.

Overweight and obesity in Germany 1984 - 2003

Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2005; 48: 1348 - 1356.

Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K.

Increased physical activity decreases periodontitis risk in men.
Eur J Epidemiol. 2003;18: 891 - 898.

Mettraux GR, Gusberti FA, Graf H.

Oxygen tension (pO₂) in untreated human periodontal pockets.
J Periodontol. 1984; 55: 516 - 521.

Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, Califano JV, Burmeister JA, Schenkein HA.

Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis.
J Periodontol. 2000; 71 : 1699 - 1707.

Micheelis W, Reich E

Forschungsziele und Projektaufbau.

IDZ (Hrsg.): Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
1999; 21: 45 - 57.

- Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Brown LJ, Loe H.
Oral health of United States adults: National Findings 1987
Bethesda, MD: National Institute of Dental Research, NIH Publication No 87 - 2868
- Molarius A, Seidell JC.
Differences in the association between smoking and relative body weight by level of education. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1997; 21: 189 - 196.
- Moore SL, Wilson K.
Parasites as a viability cost of sexual selection in natural populations of mammals. *Science.* 2002; 297: 2015 - 2018.
- Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, Koch GG, Genco RJ, Machtei EE, Tedesco LA.
Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol.* 1996; 67: 1060 - 1069.
- Nakade O, Baylink DJ, Lau KH.
Phenytoin at micromolar concentrations is an osteogenic agent for human-mandible-derived bone cells in vitro. *J Dent Res.* 1995; 74: 331 - 337.
- Nakamura T, Tokunaga K, Shimomura I, Nishida M, Yoshida S, Kotani K, Islam AH, Keno Y, Kobatake T, Nagai Y.
Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis.* 1994; 107: 239 - 246.
- Nemery B, Moavero NE, Brasseur L, Stanescu DC.
Smoking, lung function, and body weight. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1983; 286: 249 - 251.
- Netterstrom B, Kristensen TS, Damsgaard MT, Olsen O, Sjol A.
Work load and cardiovascular risk factors. A cross-sectional study of employed Danish men and women. *Ugeskr Laeger.* 1993; 155: 1206 - 1210.
- Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S.
Association of ALDH(2) genotypes and alcohol consumption with periodontitis. *J Dent Res.* 2004; 83: 161 - 165.
- Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S.
Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol.* 2005; 76: 923 - 928.
- Nishimura F, Kono T, Fujimoto C, Iwamoto Y, Murayama Y.
Negative effects of chronic inflammatory periodontal disease on diabetes mellitus. *J Int Acad Periodontol.* 2000; 2: 49 - 55.

Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E.
Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level.
J Periodontol. 2001; 72: 1221 - 1227.

Norderyd OM, Grossi SG, Machtei EE, Zambon JJ, Hausmann E, Dunford RG, Genco RJ.
Periodontal status of women taking postmenopausal estrogen supplementation.
J Periodontol. 1993; 64: 957 - 962.

Norderyd O, Hugoson A.
Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A cross-sectional study.
J Clin Periodontol. 1998; 25: 1022 - 1028.

O'Hara P, Connett JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R.
Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study.
Am J Epidemiol. 1998; 148: 821 - 830.

Ogden GR, Wight AJ, Rice P.
Effect of alcohol on the oral mucosa assessed by quantitative cytomorphometry.
J Oral Pathol Med. 1999; 28: 216 - 220.

Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, Hayflick L, Butler RN, Allison DB, Ludwig DS.
A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century.
N Engl J Med. 2005; 352: 1138 - 1145.

Otero M, Lago R, Gomez R, Lago F, Dieguez C, Gómez-Reino JJ, Gualillo O.
Changes in plasma levels of fat-derived hormones adiponectin, leptin, resistin and visfatin in patients with rheumatoid arthritis.
Ann Rheum Dis. 2006; 65: 1198 - 1201.

Owens IP.
Ecology and evolution. Sex differences in mortality rate.
Science. 2002; 297: 2008 - 2009.

Page RC, Beck JD.
Risk assessment for periodontal diseases. Int Dent J 1997; 47: 61 - 87.

Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG.
A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis.
J Clin Periodontol. 2008; 35: 277 - 290.

Peppersack T, Fuss M, Otero J, Bergmann P, Valsamis J, Corvilain J.
Longitudinal study of bone metabolism after ethanol withdrawal in alcoholic patients.
J Bone Miner Res. 1992; 7: 383 - 387.

Perlstein MI, Bissada NF.
Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977; 43: 707 - 719.

Pindborg JJ.

Tobacco and gingivitis. I. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus.

J Dent Res. 1947; 26: 261 – 264.

Pitiphat W, Merchant AT, Rimm EB, Joshipura KJ.

Alcohol consumption increases periodontitis risk. J Dent Res. 2003; 82: 509 - 513.

Pitiphat W, Savetsilp W, Wara-Aswapati N.

C-reactive protein associated with periodontitis in a Thai population.

J Clin Periodontol. 2008; 35: 120 - 125.

Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS.

Adipocytokines and insulin resistance.

J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89: 447 - 452.

Prentice AM, Jebb SA.

Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ. 1995; 311: 437 - 439.

Prentice AM.

Alcohol and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 1995; 19: 44 - 50.

Preshaw PM.

Definitions of periodontal disease in research.

J Clin Periodontol. 2009; 36: 1 - 2.

Promsudthi A, Pimapan Sri S, Deerochanawong C, Kanchanavasita W.

The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects.

Oral Dis. 2005; 11: 293 - 298.

Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, Brothers MJ, Nechemias C, Smith H.

Infection and diabetes: the case for glucose control. Am J Med. 1982; 72: 439 - 450.

Reich E, Hiller KA.

Reasons for tooth extraction in the western states of Germany

Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21: 379 - 383.

Reich E.

Parodontalerkrankungen bei den Senioren.

IDZ (Hrsg.): Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie.

Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1999; 21: 366 - 384.

Reich E.

Parodontalerkrankungen bei den Erwachsenen.

IDZ (Hrsg.): Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie.

Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1999; 21: 276 - 295.

Reubinoff BE, Grubstein A, Meirow D, Berry E, Schenker JG, Brzezinski A.
Effects of low-dose estrogen oral contraceptives on weight, body composition, and fat distribution in young women. *Fertil Steril.* 1995; 63: 516 - 521.

Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE.
Abdominal adiposity and coronary heart disease in women.
JAMA. 1998; 280: 1843 - 1848.

Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt
Gesundheitsberichterstattung des Bundes
Heft 16, August 2003, geänderte Auflage 2005 Übergewicht und Adipositas

Rodu B, Stegmayr B, Nasic S, Cole P, Asplund K.
The influence of smoking and smokeless tobacco use on weight amongst men.
J Intern Med. 2004; 255: 102 - 107.

Rosen JC, Gross J.
Prevalence of weight reducing and weight gaining in adolescent girls and boys.
Health Psychol. 1987; 6: 131 - 147.

Rosmond R, Bjorntorp P.
Psychosocial and socio-economic factors in women and their relationship to obesity and regional body fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23: 138 - 145.

Rozlog LA, Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Sheridan JF, Glaser R.
Stress and immunity: implications for viral disease and wound healing.
J Periodontol. 1999; 70: 786 - 792.

Saijo Y, Kiyota N, Kawasaki Y, Miyazaki Y, Kashimura J, Fukuda M, Kishi R.
Relationship between C-reactive protein and visceral adipose tissue in healthy Japanese subjects. *Diabetes Obes Metab.* 2004; 6: 249 - 258.

Saito T, Yamaguchi N, Shimazaki Y, Hayashida H, Yonemoto K, Doi Y, Kiyohara Y, Iida M, Yamashita Y.
Serum levels of resistin and adiponectin in women with periodontitis: the Hisayama study.
J Dent Res. 2008; 87: 319 - 322.

Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y.
Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontal Res.* 2005; 40: 346 - 353.

Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A.
Relationship between upper body obesity and periodontitis.
J Dent Res. 2001; 80: 1631 - 1636.

Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M.
Obesity and periodontitis.
N Engl J Med. 1998; 339: 482 - 483.

Schara R, Medvescek M, Skaleric U.
Periodontal disease and diabetes metabolic control: a full-mouth disinfection approach.
J Int Acad Periodontol. 2006; 8: 61 - 66.

Sheiham A, Netuveli GS.
Periodontal diseases in Europe
Periodontol 2000. 2002; 29: 104 - 121.

Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y.
Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama Study.
J Periodontol. 2005; 76: 1534 - 1541.

Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, Yamashita S, Miura M, Fukuda Y, Takemura K, Tokunaga K, Matsuzawa Y.
Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. Nat Med. 1996; 2: 800 - 803.

Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ.
Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. J Am Dent Assoc. 1990; 121: 532 - 536.

Skurk T, Hauner H.
Secretory activity of the adipocytes and comorbidities of obesity
MMW Fortschr Med. 2005; 147: 41- 43.

Solomon HA, Priore RL, Bross ID.
Cigarette smoking and periodontal disease.
J Am Dent Assoc. 1968; 77: 1081 - 1084.

Stallone DD.
The influence of obesity and its treatment on the immune system.
Nutr Rev. 1994; 52: 37 - 50.

Statistisches Bundesamt
Weiterer Anstieg der Lebenserwartung, Pressemitteilung vom 17. November 2004

Statistisches Amt Mecklenburg-Vorpommern
Bevölkerung 2005.

Steppan CM, Lazar MA.
Resistin and obesity-associated insulin resistance.
Trends Endocrinol Metab. 2002; 13: 18 - 23.

Steptoe A, Cropley M, Griffith J, Joeke K.

The influence of abdominal obesity and chronic work stress on ambulatory blood pressure in men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23: 1184 - 1191.

Sturm R.

The effects of obesity, smoking, and drinking on medical problems and costs.

Health Aff (Millwood). 2002; 21: 245 - 253.

Sugita, N., Yamamoto, K., Kobayashi, T., van der Pol, W.L., Horigome, T., Yoshie, H., van de Winkel, J.G., Hara, K.

Relevance of FcgRIIIa-158V-F polymorphism to recurrence of adult periodontitis in Japanese patients. *Clin Exp Immunol* 1999; 117: 350 - 354.

Sutherland JP, McKinley B, Eckel RH.

The metabolic syndrome and inflammation.

Metab Syndr Relat Disord. 2004; 2: 82 - 104.

Szabo G.

Consequences of alcohol consumption on host defence.

Alcohol Alcohol. 1999; 34: 830 - 841.

Taichman LS, Eklund SA.

Oral contraceptives and periodontal diseases: rethinking the association based upon analysis of National Health and Nutrition Examination Survey data.

J Periodontol. 2005; 76: 1374 - 1385.

Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, Ishihara M, Yamakawa T, Sugiyama A, Takamura Y, Okuda K.

Impaired immunity in obesity: suppressed but reversible lymphocyte responsiveness.

Int J Obes Relat Metab Disord. 1993; 17: 631 - 636.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M.

Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes.

Ann Periodontol. 1998; 3: 30 - 39.

Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ.

The effect of alcohol consumption on periodontal disease.

J Periodontol. 2001; 72: 183 - 189.

Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ.

Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 484 - 488.

Tomar SL, Asma S.

Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III.

National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2000; 71: 743 - 751.

Tschoppe P, Kielbassa AM.

The role of COX-2 in dentistry. Past or future?

Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2006; 116: 880 - 886.

Van der Velden U.

Effect of age on the periodontium. J Clin Periodontol. 1984; 11: 281 - 294.

Vasse RM, Nijhuis FJ, Kok G.

Associations between work stress, alcohol consumption and sickness absence.

Addiction. 1998; 93: 231 - 241.

Venditto MA.

Therapeutic considerations: lower respiratory tract infections in smokers.

J Am Osteopath Assoc. 1992; 92: 897 - 900.

Vlassara H, Brownlee M, Manogue KR, Dinarello CA, Pasagian A.

Cachectin/TNF and IL-1 induced by glucose-modified proteins: role in normal tissue remodeling. Science. 1988; 240: 1546 - 1548.

Wardle J, Gibson EL.

Impact of stress on diet: processes and implications.

In S. Stansfeld & M. G. Marmot (Eds), Stress and the heart: psychosocial pathways to coronary heart disease, pp. 124 - 149. BMJ Books: London.

Williamson DF, Forman MR, Binkin NJ, Gentry EM, Remington PL, Trowbridge FL.
Alcohol and body weight in United States adults.

Am J Public Health. 1987; 77: 1324 - 1330.

Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T.

Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort.

N Engl J Med. 1991; 324: 739 - 745.

Wood N, Johnson RB, Streckfus CF.

Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III).

J Clin Periodontol. 2003; 30: 321 - 327.

World Health Organization 2000

Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic.

WHO Obesity Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland

Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H, Seymour GJ.

Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. J Periodontal Res. 2005; 40: 53 - 58.

Yokota T, Oritani K, Takahashi I, Ishikawa J, Matsuyama A, Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Tenner AJ, Tomiyama Y, Matsuzawa Y.

Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the functions of macrophages.

Blood. 2000; 96: 1723 - 1732.

Yoneyama T, Okamoto H, Lindhe J, Socransky SS, Haffajee AD

Probing depth, attachment loss and gingival recession Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. J Clin Periodontol 1988; 15: 581 - 591.

Zachariasen RD.

Ovarian hormones and gingivitis.

J Dent Hyg. 1991; 65: 146 - 150.

Zachariasen RD.

The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. Women Health. 1993; 20: 21 - 30.

Zhu Y, Spitz MR, Lei L, Mills GB, Wu X.

A single nucleotide polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 promoter enhances lung cancer susceptibility. Cancer Res. 2001; 61: 7825 - 7829.

8 Tabellenanhang

Die multiple lineare Regression des mittleren Attachmentverlustes und der Zahnzahl in Abhängigkeit vom Alter, Geschlecht, Tabakkonsum, Diabetes mellitus, Bildungsniveau, medizinischen Inanspruchnahmeverhalten und den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen liefert folgende Regressionsgleichungen:

mittlerer Attachmentverlust = $-0,953 + 0,076 * \text{ALTER} - 0,247 * \text{GESCHLECHT} + 0,362 * \text{RAUCHEN} + 0,4 * \text{DIABETES} - 0,299 * \text{BILDUNG} + 0,182 * \text{ARZTBESUCH} + 0,051 * \text{spezifische BMI-QUARTILE}$

ZAHNZAHL = $37,290 - 0,369 * \text{ALTER} - 1,183 * \text{GESCHLECHT} - 1,210 * \text{Rauchen} - 1,595 * \text{DIABETES} + 2,072 * \text{BILDUNG} - 1,722 * \text{ARZTBESUCH} - 0,238 * \text{spezifische BMI-QUARTILE}$

mittlerer Attachmentverlust = $-0,921 + 0,076 * \text{ALTER} - 0,256 * \text{GESCHLECHT} + 0,357 * \text{RAUCHEN} + 0,398 * \text{DIABETES} - 0,298 * \text{BILDUNG} + 0,180 * \text{ARZTBESUCH} + 0,046 * \text{spezifische WHR-Quartile}$

ZAHNZAHL = $37,390 - 0,369 * \text{ALTER} - 1,232 * \text{GESCHLECHT} - 1,243 * \text{Rauchen} - 1,612 * \text{DIABETES} + 2,087 * \text{BILDUNG} - 1,728 * \text{ARZTBESUCH} - 0,250 * \text{spezifische WHR-Quartile}$

Am Beispiel zweier Probanden soll nun der zu erwartende mittlere Attachmentverlust sowie die Zahnzahl berechnet werden.

1. Proband

Ein 50-jähriger Nichtraucher, ohne Diabetes mellitus, mit Hochschulreife, der halbjährlich zur Kontrolle seinen Zahnarzt aufsucht und zum ersten spezifischen BMI-Quartil gehört, weist statistisch betrachtet einen mittleren Attachmentverlust von rund 2,2 mm und eine Zahnzahl von etwa 23 auf.

mittlerer Attachmentverlust = $-0,953 + 0,076 * 50$ (ALTER) - $0,247 * 0$ (GESCHLECHT) + $0,362 * 0$ (RAUCHEN) + $0,400 * 0$ (DIABETES) - $0,299 * 3$ (BILDUNG) + $0,182 * 1$ (ARZTBESUCH) + $0,051 * 1$ (spezifische BMI-QUARTILE) = 2,183

ZAHNZAHL = $37,290 - 0,369 * 50$ (ALTER) - $1,183 * 0$ (GESCHLECHT) - $1,210 * 0$ (RAUCHEN) - $1,595 * 0$ (DIABETES) + $2,072 * 3$ (BILDUNG) - $1,722 * 1$ (ARZTBESUCH) - $0,238 * 1$ (spezifische BMI-QUARTILE) = 23,096

2. Proband

Ein 50-jähriger Raucher, mit Diabetes mellitus, ohne Schulabschluss, der mehr als 12 Monate nicht zur Kontrolle bei seinem Zahnarzt war und zum 4. spezifischen BMI-Quartil gehört, weist statistisch betrachtet einen mittleren Attachmentverlust von rund 4,4 mm und eine Zahnzahl von etwa 11 auf.

mittlerer Attachmentverlust = $-0,953 + 0,076 * 50$ (ALTER) - $0,247 * 0$ (GESCHLECHT) + $0,362 * 2$ (RAUCHEN) + $0,400 * 1$ (DIABETES) - $0,299 * 1$ (BILDUNG) + $0,182 * 3$ (ARZTBESUCH) + $0,051 * 4$ (spezifische BMI-QUARTILE) = 4,422

ZAHNZAHL = $37,290 - 0,369 * 50$ (ALTER) - $1,183 * 0$ (GESCHLECHT) - $1,210 * 2$ (RAUCHEN) - $1,595 * 1$ (DIABETES) + $2,072 * 1$ (BILDUNG) - $1,722 * 3$ (ARZTBESUCH) - $0,238 * 4$ (spezifische BMI-QUARTILE) = 10,779

Anhand der Regressionsgleichungen wird deutlich, wie groß der Einfluss der jeweiligen Parameter auf den mittleren Attachmentverlust bzw. auf die Zahnzahl ist. Bezogen auf unser Beispiel, verliert der 2. Proband aufgrund seiner risikoreicheren Lebensweise ca. 2 mm mehr Attachment und besitzt 12 Zähne weniger als der 1. Proband. Die Zugehörigkeit zum 1. oder 4. spezifischen BMI-Quartil bedingt eine Differenz von rund 0,2 mm mittlerem Attachmentverlust oder 0,7 Zähnen.

Tab. 6

Multiple lineare Regression des mittleren Attachmentverlustes in Abhängigkeit von den spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartilen und adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis als unabhängige Variablen (Alter: kontinuierlich in Jahren; Geschlecht: männlich 0, weiblich 1; Rauchen: 0 Nicht- und Früherer Raucher, 1 derzeitige Raucher; Diabetes mellitus: kontinuierlich HbA1c [%]; Bildung: 0 < 10 Klassen, 1 ≥ 10 Klassen; letzter Zahnarztbesuch: 0 ≤ 12 Monate, 1 > 12 Monate; spezifische BMI- bzw. WHR-Quartile: 25%, 50%, 75% Perzentile des BMI bzw. WHR der SHIP-Probanden, alters- und geschlechtsspezifisch, Referenz ist das 1.Quartil); Regressionskoeffizienten und p-Werte

Parameter	BMI		WHR	
	Koeffizient	p-Wert	Koeffizient	p-Wert
Intercept	-1,51	< 0,0001	-1,49	< 0,0001
Alter	0,08	< 0,0001	0,08	< 0,0001
Geschlecht	-0,31	< 0,0001	-0,31	< 0,0001
Rauchen	0,70	< 0,0001	0,69	< 0,0001
%HbA1c	0,13	< 0,0001	0,13	< 0,0001
Bildung	-0,40	< 0,0001	-0,40	< 0,0001
Letzter Zahnarztbesuch	0,37	< 0,0001	0,37	< 0,0001
2. spezifisches Quartil	0,05	0,4981	0,03	0,5979
3. spezifisches Quartil	0,10	0,1394	0,10	0,1422
4. spezifisches Quartil	0,14	0,0349	0,15	0,0220
R ²	0,475		0,475	
N	3489		3492	

Tab. 7

Logistische Regression erhöhter Fibrinogen Werte (FIB-CL > 3,5) in Abhängigkeit von den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen, unadjustiert sowie adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis: Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c und Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

	unadjustiert			adjustiert für *		
BMI	OR	(95% CI)	p-Wert	OR	(95% CI)	p-Wert
1. Quartil	1	Referenz		1	Referenz	
2. Quartil	1,18	(0,93-1,50)	0,1814	1,22	(0,94-1,56)	0,1320
3. Quartil	1,41	(1,12-1,79)	0,04	1,42	(1,11-1,82)	0,0060
4. Quartil	2,45	(1,97-3,05)	< 0,0001	2,41	(1,90-3,04)	< 0,0001
WHR	OR	(95% CI)	p-Wert	OR	(95% CI)	p-Wert
1. Quartil	1	Referenz		1	Referenz	
2. Quartil	1,27	(1,01-1,50)	0,0394	1,20	(0,93-1,50)	0,1723
3. Quartil	1,76	(1,41-2,20)	< 0,0001	1,60	(1,30-2,06)	< 0,0001
4. Quartil	2,41	(1,94-2,99)	< 0,0001	2,10	(1,63-2,60)	< 0,0001

* Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c, Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

Tab. 8

Logistische Regression erhöhter Leukozyten Werte (WBC > 10) in Abhängigkeit von den spezifischen BMI- und WHR-Quartilen, unadjustiert sowie adjustiert für Risikofaktoren der Parodontitis: Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, % HbA1c und Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

	unadjustiert			adjustiert für *		
BMI	OR	(95% CI)	p-Wert	OR	(95% CI)	p-Wert
1. Quartil	1	Referenz		1	Referenz	
2. Quartil	1,13	(0,75-1,73)	0,5555	1,20	(0,78-1,85)	0,4028
3. Quartil	1,20	(0,80-1,82)	0,3811	1,22	(0,80-1,87)	0,3643
4. Quartil	1,84	(1,26-2,70)	0,0150	1,94	(1,31-2,90)	0,0009
WHR	OR	(95% CI)	p-Wert	OR	(95% CI)	p-Wert
1. Quartil	1	Referenz		1	Referenz	
2. Quartil	1,28	(0,85-1,94)	0,2425	1,31	(0,86-2,00)	0,1723
3. Quartil	1,48	(0,98-2,22)	0,0623	1,38	(0,91-2,11)	0,1302
4. Quartil	2,46	(1,69-3,59)	< 0,0001	2,15	(1,45-3,19)	0,0001

* Alter, Geschlecht, Rauchen, Bildung, %HbA1c, Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuches

Tabellenanhang

Tab. 9

Darstellung der Gesamtstudienpopulation (n = 4310) und Gegenüberstellung der Studienteilnehmer des 1. und 4. spezifischen BMI- bzw. WHR-Quartils hinsichtlich Alter, Geschlecht, Bildung, Rauchgewohnheiten, Diabetes mellitus, Plaque, Zahnzahl, mittlerer Attachmentverlust, Parodontitis, zahnärztliche Inanspruchnahme und Entzündungsmarker; Mittelwerte, Standardabweichungen und p-Werte sowie prozentuale Verteilungen innerhalb des Probandenkollektivs.

	Insgesamt (n = 4310)	Spezifische BMI-Quartile			Spezifische WHR-Quartile		
		1. Quartil (n = 949)	4. Quartil (n = 1213)	P-Value	1. Quartil (n = 1122)	4. Quartil (n = 1030)	P-Value
Alter [Jahre] (Mittelwert)	50,3 (0,25)	48,1 (0,5)	52,1 (0,5)	< 0,0001	48,5 (0,47)	51,7 (0,53)	< 0,0001
Geschlecht, Anteil der Männer (%) (2117)	49,0	42,3	53,8	< 0,0001	46,9	51,3	< 0,0001
Bildungsniveau (%)							
Abschluss unter 10 Klassen	40,6	34,7	47,3	< 0,0001	33,2	49,1	< 0,0001
10 bis 12-Klassen-Abschluss	59,4	65,3	52,7		66,8	50,9	
Rauchgewohnheiten (%)							
nie Raucher und ehemaliger Raucher	74	68,1	77,8	< 0,0001	74,6	72,8	0,348
derzeitiger Raucher	26	31,8	22,2		25,4	27,2	
Diabetes / HbA1c [%] (Mittelwert)	5,5 (0,01)	5,2 (0,03)	5,7 (0,03)	< 0,0001	5,3 (0,02)	5,7 (0,04)	< 0,0001
Zahnmedizinische Kenngrößen							
Plaque (%) (Mittelwert)	53 (0,5)	49,0 (1,1)	59,0 (1,0)	< 0,0001	48,3 (0,98)	58,3 (1,05)	< 0,0001
Zahnzahl (Mittelwert)	17,6 (0,2)	18,9 (0,3)	16,2 (0,3)	< 0,0001	19,0 (0,3)	16,0 (0,3)	< 0,0001
mittlerer Attachmentverlust [mm] (Mittelwert)	2,6 (0,03)	2,4 (0,06)	2,8 (0,06)	0,0002	2,4 (0,06)	2,9 (0,07)	< 0,0001
Parodontitis (%)	45,0	42,0	47,0	< 0,0001	34,5	39,0	< 0,0001

Tabellenanhang

	Insgesamt (n = 4310)	Spezifische BMI-Quartile			Spezifische WHR-Quartile		
		1. Quartil (n = 949)	4. Quartil (n = 1213)	P-Value	1. Quartil (n = 1122)	4. Quartil (n = 1030)	P-Value
Zahnärztliche Inanspruchnahme (%)							
weniger als 12 Monate zurückliegend	85,1	86,4	83,1	0,046	88	80,8	< 0,0001
länger als 12 Monate zurückliegend	14,3	13,3	16,3		11,8	18,5	
Entzündungsmarker							
high sensitive CRP [mg/l] (Mittelwert)	2,9 (0,1)	2,0 (0,10)	4,3 (0,20)	< 0,0001	2,2 (0,10)	3,8 (0,20)	< 0,0001
Fibrinogen CL [g/l] (Mittelwert)	3,0 (0,01)	2,8 (0,02)	3,2 (0,02)	< 0,0001	2,8 (0,02)	3,2 (0,02)	< 0,0001
Leukozyten [Gpt/l] (Mittelwert)	6,7 (0,03)	6,4 (0,06)	7,0 (0,06)	< 0,0001	6,4 (0,05)	7,2 (0,08)	< 0,0001

Tabellenanhang

Tab. 10

Zusammenfassung aktueller Studien, die sich mit dem Einfluss des Ernährungszustandes auf die Entstehung chronischer Parodontalerkrankungen befassen

Autor	Studienteilnehmer	Alter	Definition der Parodontitis	Fälle mit Parodontitis	Ergebnisse			
Saito et al. 1998	241 offensichtlich gesunde, bezahnte japanische Probanden (69 Männer, 172 Frauen) einer Gesundheitsstudie des Fukuoka Health Promotion Center	20 - 59	CPITN	96	BMI		OR Parodontitis	
			Parodontitis: Code 3 oder 4, TT \geq 4 mm		< 20 20.0 – 24.9	1 (Referenz) 1.7 (0.7 - 3.8)		
			keine Parodontitis: Code 0,1 oder 2, TT \leq 3,5 mm, normale Gingiva oder Gingivitis		25.0 – 29.9 \geq 30	3.4 (1.2 - 9.6) 8.6 (1.4 - 51.4)		
Saito et al. 2001	643 offensichtlich gesunde, bezahnte japanische Probanden (131 Männer, 512 Frauen) einer Gesundheitsstudie des Fukuoka Health Promotion Center	19 - 79	Bestimmung der größten TT pro Sextant (repräsentiert durch 1er, 6er, 7er)	334	WHR	BMI	OR Parodontitis	
			Parodontitis: mindestens 1 Sextant mit Code 1 (TT 4 - 5,5 mm) oder 2 (TT \geq 6 mm)		niedrig hoch	< 21.9 22 - 24.9 25 - 29.9 > 30	1 (Referenz) 2.0 (1.1 - 3.4) 3.3 (1.9 - 5.6) 4.3 (1.6 - 11.7)	
			keine Parodontitis: kein Sextant mit Code 1 oder 2					
Saito et al. 2005	584 japanische Frauen mit wenigstens 10 Zähnen der Hisayama Studie	40 - 79	Bestimmung der mittleren TT und des mittleren CAL, Einteilung der Probanden in Quintile	114	BMI		OR mittlere TT	OR mittlerer CAL
			Parodontitis: 5. Quintil der mittleren TT oder des mittleren CAL		15.5 - 20.8 20.8 - 22.7 22.7 - 24.9 25.0 - 46.7	1 (Referenz) 3.0 (1.4 - 6.3) 2.3 (1.1 - 5.0) 4.3 (2.1 - 8.9)	1 (Referenz) 1.6 (0.8 - 3.1) 1.3 (0.7 - 2.6) 1.8 (0.9 - 3.4)	
			keine Parodontitis: 1. – 4. Quintil der mittleren TT oder des mittleren CAL					
Nishida et al. 2005	372 japanische Fabrikarbeiter (290 Männer, 82 Frauen)	20 - 59	Bestimmung des prozentualen Anteils der Zähne mit TT \geq 3,5 mm	74	BMI		OR	
			Parodontitis: \geq 20. Perzentile % TT \geq 3,5 mm		< 25 \geq 25	1 (Referenz) 3.17 (1.79 - 5.61)		
			keine Parodontitis: < 20. Perzentile % TT \geq 3,5 mm					

Tabellenanhang

Autor	Studienteilnehmer	Alter	Definition der Parodontitis	Fälle mit Parodontitis	Ergebnisse		
Dalla Vecchia et al. 2005	706 brasilianische Probanden (329 Männer, 377 Frauen) zufällig ausgewählt aus eine Studienpopulation Porto Alegres	30 - 65	Bestimmung des prozentualen Anteils der Zähne mit CAL \geq 5 mm Parodontitis: \geq 30% der Zähne mit CAL \geq 5 mm keine Parodontitis: \leq 30 % der Zähne mit CAL \geq 5 mm oder Zähne mit CAL \leq 5mm	298	BMI	OR	
					18.5 - 24.9 25.0 - 29.9 \geq 30	Männer	Frauen
						1 (Referenz) 1.1 (0.4 - 3.3) 1.0 (0.5 - 1.7)	1 (Referenz) 1.3 (0.8 - 2.2) 2.1 (1.1 - 3.9)
Wood et al. 2003	Bevölkerung der USA, 8842 Probanden der National Health an Nutrition Survey (NHANES III), (6466 Männer, 7199 Frauen)	\geq 18	Bestimmung des prozentualen Anteils der Zähne mit CAL \geq 3 mm Schwere Parodontitis: \geq 66 % der Zähne mit CAL \geq 3 mm Frühe Parodontitis: 33 - 66 % der Zähne mit CAL \geq 3 mm Keine Parodontitis: $<$ 33 % der Zähne mit CAL \geq 3 mm	516 schwere Parodontitis 915 frühe Parodontitis	Index	F-ratio CAL	
					BMI WHR Freie Fettmasse Unterhautfett	19.651 253.32 4.11 nicht signifikant	
Al-Zahrani et al. 2003	Bevölkerung der USA, 13665 Probanden der National Health an Nutrition Survey (NHANES III), (6466 Männer, 7199 Frauen)	\geq 18	Bestimmung der TT und des CAL und Kombination in Aussage Parodontitis: ein oder mehrere Zähne mit TT \geq 4 mm und AL \geq 3 mm	2560	BMI	OR Parodontitis (Altersgruppe 18 - 34 Jahre)	
					$<$ 18.5 18.5 - 24.9 25.0 - 29.9 \geq 30	0.21 (0.0080 - 0.565) 1 (Referenz) 1.00 (0.705 - 1.407) 1.76 (1.187 - 2.612)	
					WHR	OR (18 - 34 Jahre)	
					$<$ 102/ $<$ 88 $>$ 102/ $>$ 88	1 (Referenz) 2.27 (1.48 - 3.49)	

Tabellenanhang

Autor	Studienteilnehmer	Alter	Definition der Parodontitis	Fälle mit Parodontitis	Ergebnisse	
Al-Zahrani et al. 2005	Bevölkerung der USA, 12110 Probanden der National Health an Nutrition Survey (NHANES III)	≥ 18	Bestimmung der TT und des CAL und Kombination in Aussage Parodontitis: ein oder mehrere Zähne mit TT ≥ 4 mm und AL ≥ 3 mm	2180	Gesundheitsscore- Zunahme	OR für Parodontitis
					0	1
					1	0.84 (0.77 - 0.93)
					2	0.71 (0.59 - 0.86)
3	0.60 (0.46 - 0.79)					
Genco et al. 2005	Bevölkerung der USA, 12367 Probanden der National Health an Nutrition Survey (NHANES III), (6567 Männer, 5800 Frauen)	≥ 18	Bestimmung des mittleren CAL Parodontitis: mittlerer CAL ≥ 1,5 mm	3141	BMI, 4. Quartil Insulinresistenz	OR Parodontitis
					< 27 ≥ 27	1 (Referenz) 1.48 (1.13 - 1.93)
Genco et al. 2005	610 von 1221 erwachsenen Probanden einer Herinfarkt-Studie der Universität Buffalo, USA, ermittelt aus dem höchsten und niedrigsten BMI-Quartilen	30 - 70	Bestimmung des CAL und der TT Parodontitis: mindestens zwei Zähne mit CAL ≥ 6 mm und mindestens ein Zahn mit TT ≥ 5 mm	71	BMI	OR für erhöhte TNF-alpha Spiegel
					< 24.6 > 30.8	0.073 (0.51) 0.121 (0.27)
Linden et al. 2007	1362 nordirische Männer, teilnehmend an der Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME)	60 - 70	Bestimmung der TT und des CAL und Kombination in Aussage Parodontitis (niedriger Grenzwert): mindestens zwei Zähne CAL ≥ 6 mm und mindestens eine Seite TT ≥ 5 mm Parodontitis (hoher Grenzwert): ≥ 15% der Seiten haben CAL ≥ 6 mm und mindestens eine Seite TT ≥ 6 mm	349 (milde Parodontitis)	BMI	OR (niedriger Grenzwert)
				98 (schwere Parodontitis)		

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.

Greifswald, den

Lebenslauf

Angaben zur Person

Name: Peter Wilke
Geburtsdatum: 17. Dezember 1981
Geburtsort: Wolfen

Schulausbildung:

09/1988 – 07/1992 Juri-Gagarin Grundschule Grabowhöfe
09/1992 – 05/2000 Richard-Wossidlo-Gymnasium Waren Müritz
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Grundwehrdienst:

09/2000 – 06/2001 Sanitätsdienst bei der Bundeswehr
09/2000 – 11/2000 Sanitätszentrum Halle/ Saale
12/2000 – 06/2001 Sanitätszentrum Basepohl

Studium:

10/2001 – 10/2006 Studium der Zahnmedizin an der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Abschluss: Staatsexamen

10/2006 – 06/2007 Promotionssemester, Thema der Dissertation:
Übergewicht und Adipositas als Risikofaktoren für die
Entstehung von Parodontalerkrankungen Ergebnisse der
Study of Health in Pomerania (SHIP)

Berufstätigkeit:

seit 07/2007 Assistenz Zahnarzt
Praxis Dres. Simm, Rostock

Greifswald, den

Danksagung

Ein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. P. Meisel, Abteilung Parodontologie der Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Kinderzahnheilkunde im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, für die Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit. Für die geduldige Hilfestellung und ständige Diskussionsbereitschaft sowie die wertvollen Gedankenanstöße während der statistischen Auswertung bin ich ihm sehr verbunden. Ich kann auf eine außergewöhnliche Betreuung während der Fertigstellung dieser Promotionsschrift zurückblicken.

Darüber hinaus gilt mein Dank allen Mitwirkenden der Study of Health in Pomerania (SHIP). Ohne diese Studie wäre die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen.

Von ganzem Herzen möchte ich mich bei meiner Familie für das erwiesene Verständnis und die uneingeschränkte Unterstützung während der Anfertigung dieser Arbeit bedanken.