

Aus der Klinik für Endokrinologie und Stoffwechselmedizin  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Parodontitis-Diabetes-Studie  
(PARADIES)  
Erhebungen aus einer diabetologischen Schwerpunktpraxis  
in Hameln/Niedersachsen

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Oda Sophia Hedemann

aus Homberg (Efze)

Datum der Promotion: 26. Juni 2022

Meinen Eltern gewidmet

## **Vorwort**

Teilergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden in einem Manuskript eingereicht, jedoch bis zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht veröffentlicht:

S. Kabisch, O. Hedemann, A.F.H. Pfeiffer, PARodontitis And Diabetes In Elderly Subjects (PARADIES) – a cross-sectional analysis on predictive factors for parodontitis in a German outpatient facility. Eingereicht.

Vorbemerkung zum Sprachgebrauch:

In der vorliegenden Dissertation wird aus Gründen der Lesbarkeit in weiten Teilen das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten sind, so nicht gesondert aufgeführt, ausdrücklich miteingeschlossen.

---

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungs- und Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>VII</b>
Abbildungsverzeichnis .....	VII
Tabellenverzeichnis .....	X
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>XI</b>
<b>1. Kurzfassung .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Abstract .....</b>	<b>3</b>
<b>2. Einleitung .....</b>	<b>4</b>
2.1 Parodontitis.....	6
2.2 Diabetes mellitus .....	9
2.2.1 Diabetes mellitus Typ 1.....	10
2.2.2 Diabetes mellitus Typ 2.....	10
2.3 Zusammenhang von Parodontitis und Diabetes .....	11
<b>3. Ziel der Arbeit .....</b>	<b>15</b>
<b>4. Material und Methoden .....</b>	<b>16</b>
4.1 Rechtliche Grundlagen .....	16
4.1.1 Datenschutz .....	17
4.2 Probandenauswahl.....	17
4.3 Klinische Untersuchung .....	18
4.3.1 DMFT-Index .....	18
4.3.2 Parodontaler Screening Index / Community Periodontal Index.....	19
4.4 Diabetologische Daten .....	19
4.5 Auswahl und Auswertung der Fragebögen .....	20
4.5.1 Fragebogen zum Parodontitisrisiko.....	20
4.5.2 Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundhygiene .....	21
4.5.3 Problem Areas in Diabetes (PAID).....	22
4.5.4 Die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität .....	23
4.6 Kontrollgruppe .....	23
4.7 Definition der Untersuchungsparameter .....	24
4.8 Biometrische Planung .....	25
<b>5. Ergebnisse .....</b>	<b>26</b>
5.1 Studienpopulation.....	27

5.1.1	Alters- und Geschlechterverteilung.....	27
5.1.2	Verteilung der PAID-5 Antworten.....	29
5.1.3	Verteilung der mikrovaskulären Spätkomplikationen.....	30
5.2	Zahnbezogene Daten.....	32
5.2.1	Zahnzahlangabe der Probanden.....	32
5.2.2	DMFT-Werte.....	33
5.2.3	Zahnpflege.....	34
5.2.4	Zahnarztbesuche.....	34
5.2.5	Bewusstsein für Zähne.....	36
5.2.6	Die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität (MLQ).....	38
5.2.7	Vergleich mit der DMS V Studie.....	44
5.3	Prädiktoren für Parodontitis und dem Parodontitisrisiko.....	47
5.3.1	Eigenschaften der Probanden ohne CPI-Code-Information.....	51
5.3.2	Vergleich der Parodontitishäufigkeit nach dem CPI-Code von Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V.....	52
5.3.3	Prädiktor Diabetestyp.....	53
5.3.4	Prädiktor Geschlecht.....	55
5.3.5	Prädiktor HbA1c-Wert.....	58
5.3.6	Prädiktor Alter.....	60
5.3.7	Prädiktor Diabetesdauer.....	62
5.3.8	Prädiktor Age of Onset.....	64
5.3.9	Prädiktor Rauchen.....	67
5.3.10	Prädiktor mikrovaskuläre Spätkomplikationen.....	69
5.3.11	Prädiktor Zahnzahl.....	76
5.3.12	Prädiktor DMFT-Wert.....	78
5.3.13	Prädiktor Mundhygiene.....	80
5.3.14	Prädiktor unregelmäßige Zahnarztbesuche.....	82
5.3.15	Prädiktor PAID-5.....	84
5.3.16	Prädiktor MLQ.....	86
5.3.17	Ergebnisübersicht der Prädiktoren.....	89
5.4	Die Compliance bei der Vorsorge.....	91
<b>6.</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>93</b>
6.1	Diskussion der Studienpopulation.....	93
6.2	Diskussion der Untersuchungsmethoden.....	95

6.2.1	Diskussion der klinischen Befunde .....	95
6.2.2	Diskussion der Auswahl der Fragebögen.....	96
6.2.3	Diskussion der Fragebögen aus dem Rücklauf der Zahnärzte .....	97
6.3	Diskussion der zahnbezogenen Daten und Vergleichbarkeit mit der DMS V Studie...	98
6.3.1	Zahnzahl und DMFT .....	98
6.3.2	Zahnpflege und Zahnarztbesuche.....	99
6.3.3	Mundgesundheitsbezogene Lebensqualität.....	100
6.4	Diskussion der Prädiktoren von Parodontitis und des Parodontitisrisikos.....	101
6.5	Diskussion der Compliance bei der Vorsorge.....	111
6.6	Limitation und Stärken.....	112
6.7	Fazit.....	114
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>115</b>
<b>8.</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>126</b>
A1	Ethikvotum .....	127
A2	Brief für Patienten .....	128
A3	Einwilligung für Probanden .....	129
A4	Fragebogen PAID-5 .....	130
A5	Fragebogen zur mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität .....	131
A6	Fragebogen zum Parodontitisrisiko.....	132
A7	Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundhygiene.....	133
A8	Anschreiben an die Zahnärzte .....	135
A9	Rücklaufbogen der Zahnärzte .....	136
<b>9.</b>	<b>Eidesstattliche Versicherung.....</b>	<b>137</b>
<b>10.</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>138</b>
<b>11.</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>140</b>

**Abbildungs- und Tabellenverzeichnis**Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Übersicht der Erhebungsdaten. ....	5
Abbildung 2: Modell 1 des Zusammenhangs von Diabetes und Parodontitis nach (Taylor et al. 2013). ....	12
Abbildung 3: Modell 2 des Zusammenhangs von Parodontitis und Diabetes nach (Nassar et al. 2007). ....	13
Abbildung 4: Alters-, Geschlechter- und Diabetes-Typ-Verteilung der Studienteilnehmer. ....	27
Abbildung 5: Alters-, Geschlechter- und Diabetes -Typ-Verteilung der Nichtteilnehmer. ....	28
Abbildung 6: Darstellung der eindeutig zustimmenden Antworten des PAID-5. ....	29
Abbildung 7: Tatsächliche Zahnzahl im angegebenen Intervall beim Antwortverhalten der Probanden im Fragebogen (FB 3.9). ....	33
Abbildung 8: Angabe zu Zahnarztbesuchen. ....	35
Abbildung 9: Verhältnis guter zu schlechter Mundhygiene bei regelmäßigen und unregelmäßigen Zahnarztbesuchen. ....	35
Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung des Bewusstseins für Zähne bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. ....	36
Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung des „Bewusstseins für die Zähne“ in Alterskategorien. ....	37
Abbildung 12: Darstellung der durchschnittlichen MLQ-Summenwerte der Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	39
Abbildung 13: Darstellung der MLQ-Summe der Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2 in Korrelation mit dem Alter in Jahren. ....	42
Abbildung 14: Vergleich der Zahnzahl der Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V in Alterskategorien. ....	44
Abbildung 15: Vergleich der DMFT-Werte der Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V in Alterskategorien. ....	45
Abbildung 16: Vergleich der Anteile der Probanden die sich zweimal oder häufiger am Tag die Zähne putzen – PARADIES-Studie und DMS V. ....	46
Abbildung 17: Vergleich der Anteile der kontrollorientierten Zahnarztbesuche der Probanden der PARADIES-Studie mit denen der DMS V. ....	47
Abbildung 18: ROC-Kurve: Richtig-Positiv-Rate ist gegen die Falsch-Positiv-Rate des PA-Risikos zu CPI 0-2 zu 3-4 aufgetragen. ....	48
Abbildung 19: Paarweise Darstellung der Parodontitishäufigkeit definiert nach CPI-Code 3+4 und PA-Risiko-Cut-Off-Wert $\geq 22$ über das Alter. ....	50

---

Abbildung 20: Vergleich der CPI-Code-Werte der Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V in Alterskategorien.....	52
Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung von Parodontitis (definiert nach CPI-Code) bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. ....	53
Abbildung 22: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off-Wert $\geq 22$ bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2.....	54
Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. ....	55
Abbildung 24: Parodontitishäufigkeit nach CPI-Code bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2.....	56
Abbildung 25: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off-Wert $\geq 22$ und ohne die Kategorie „Geschlecht“ mit einem Cut-Off-Wert $\geq 20$ bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2.....	57
Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2.....	58
Abbildung 27: Darstellung der HbA1c-Wert-Verteilung in % innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2.....	59
Abbildung 28: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem HbA1c-Wert in % bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	60
Abbildung 29: Darstellung der Alters-Verteilung in Jahren innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei den Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	61
Abbildung 30: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem Alter in Jahren der Diabetiker Typ 1 und Diabetes Typ 2. ....	62
Abbildung 31: Darstellung des Summenwerts des PA-Risikos in Korrelation mit der Diabetesdauer in Jahren bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2.....	63
Abbildung 32: Darstellung der Age of Onset-Verteilung innerhalb der CPI-Codes bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2 in Jahren. ....	64
Abbildung 33: Darstellung der Age of Onset-Verteilung in Jahren innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2.....	65
Abbildung 34: Darstellung des Summenwerts des PA-Risikos in Korrelation mit dem Age of Onset in Jahren bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	66
Abbildung 35: Parodontitishäufigkeit nach CPI-Code bei Nichtrauchern und Rauchern bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	67
Abbildung 36: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off $\geq 22$ mit und ohne die Kategorie „Rauchen“ mit einem Cut-Off-Wert $\geq 20$ bei Nichtrauchern und Rauchern der Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	68
Abbildung 37: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei Rauchern und Nichtrauchern mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2. ....	69
Abbildung 38: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off 22 bei Probanden mit mikrovaskulären Spätkomplikationen bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	70



---

Abbildung 39: Anteilsverteilung von angenommener Parodontitis bei der Diagnose Neuropathie, Retinopathie und Nephropathie bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	71
Abbildung 40: Häufigkeitsverteilung von Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert und Parodontitis bei Probanden mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation über das Alter bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	72
Abbildung 41: Häufigkeitsverteilung von Parodontitis und mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation über die Diabetesdauer bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	73
Abbildung 42: PA-Risiko-Summenwerte der Anzahl der mikrovaskulären Spätkomplikationen Nephropathie, Neuropathie und Retinopathie bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	74
Abbildung 43: PA-Risiko-Summenwert der mikrovaskulären Spätkomplikationen Nephropathie, Neuropathie und Retinopathie der Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	75
Abbildung 44: Darstellung der durchschnittlichen Zahnzahl innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	76
Abbildung 45: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit der Zahnzahl der Diabetiker Typ 1 und Diabetes Typ 2. ....	77
Abbildung 46: Darstellung der durchschnittlichen DMFT-Werte innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	78
Abbildung 47: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem DMFT-Wert Diabetiker Typ 1 und Diabetes Typ 2. ....	79
Abbildung 48: Parodontitishäufigkeit nach CPI-Code bei guter und schlechter Mundhygiene bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	80
Abbildung 49: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off $\geq 22$ bei guter und schlechter Mundhygiene bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	81
Abbildung 50: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei schlechter und guter Mundhygiene bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. ....	82
Abbildung 51: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off $\geq 22$ bei regelmäßigem und unregelmäßigem Zahnarztbesuch bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	83
Abbildung 52: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei regelmäßigen und unregelmäßigen Zahnarztbesuchen bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. ....	84
Abbildung 53: Darstellung der durchschnittlichen PAID-5 Summenwerte innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	85
Abbildung 54: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem PAID-5-Summenwert bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. ....	86
Abbildung 55: Darstellung der durchschnittlichen MLQ- Summenwerte innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. ....	87
Abbildung 56: Darstellung der MLQ-Summe in Korrelation mit dem PA-Risiko der Diabetiker Typ 1 und der Diabetiker Typ 2. ....	88

---

Abbildung 57: Verhältnis von guter und schlechter Compliance bei der Vorsorge bei guter und schlechter Mundhygiene von Diabetikern Typ 1 und Typ 2.....	91
---	----

### Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Graduierung des CPI-Codes.....	19
Tabelle 2: Auswertung des Parodontitisrisikos nach dem Fragebogen der American Academy of Periodontology 2006 Deutsche Übersetzung: IDZ, 2008-10-14 überarbeitet durch BZÄK/Colgate, 2008.....	21
Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung der mikrovaskulären Spätkomplikationen der Probanden der PARADIES-Studie nach Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 getrennt .....	31
Tabelle 4: Durchschnittliche tatsächliche Zahnzahl in Alterskategorien.....	32
Tabelle 5: DMFT Durchschnittswerte der Alterskategorien.....	33
Tabelle 6: Antworthäufigkeiten „oft“ und „sehr oft“ unter Berücksichtigung des Diabetestyps .	40
Tabelle 7: MLQ-Durchschnittswerte nach Alterskategorien .....	41
Tabelle 8: Antworthäufigkeiten „oft“ und „sehr oft“ mit Bezug auf Altersgruppen .....	43
Tabelle 9: Auswertungstabelle der ROC-Analysen des PA-Risikos .....	49
Tabelle 10: Vergleiche der Probanden mit und ohne CPI-Code Angabe .....	51
Tabelle 11: Ergebnisübersicht zu bestätigter und angenommener Parodontitis bei Diabetikern Typ 1 (T1DM) und Diabetikern Typ 2 (T2DM) .....	90

---

**Abkürzungsverzeichnis**

AAP	American Academy of Periodontology
AGEs	Advanced Glycation Endproducts
ATL	Aspirin-getriggerte Lipoxinsynthese
AUC	Area under the Curve (einer ROC-Analyse)
BZÄK	Bundeszahnärztekammer
CPI	Community Periodontal Index
CRF	Case Report Form
CRP	C-reaktives Protein
DG PARO	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
DM	Diabetes mellitus
DMFT	D = decayed, M = missing, F = filled, T = tooth
DMS IV	4. Deutsche Mundgesundheitsstudie
DMS V	5. Deutsche Mundgesundheitsstudie
eCRF	elektronische Case Report Form
FB	Fragebogen
IDZ	Institut deutscher Zahnärzte
IL	Interleukin
LX	antientzündlicher Mediator Lipoxin
MHY	Mundhygiene
MLQ	Mundgesundheitsbezogene Lebensqualität
MMP	Matrix Metalloproteinasen
MØ	Makrophagen
NKHS	nichtketonisches hyperosmolares Syndrom
OHIP-G14	Oral Health Impact Profile – German 14
OPG	Osteoprotegerin

PA	Parodontitis
PAID	Problem Areas in Diabetes
PARADIES	Parodontitis und Diabetes Studie
PGE	Prostaglandin E
PKC	Proteinkinase C
PSI	Parodontaler Screening Index
RANKL	Receptor Activator of NF- $\kappa$ B Ligand
ROC	Receiver-Operating-Characteristics
T1DM	Diabetiker Typ 1
T2DM	Diabetiker Typ 2
TNF	Tumornekrosefaktor
WHO	World Health Organisation
$\kappa$ B Ligand	Kappa B Ligand
ZE	Zahnersatz

## 1. Kurzfassung

Diabetes mellitus (DM) ist eine Stoffwechselerkrankung, die durch chronische Hyperglykämie Langzeitschäden im gesamten Organismus hervorrufen kann. Parodontitis ist eine Erkrankung des Zahnhalteapparats und gehört zu den weniger bekannten medizinischen Problemen der Diabetiker. Datendazu, an welcher Stelle zur Risikominimierung des Ausbrechens einer Parodontitis eingegriffen werden kann, sind derzeit begrenzt verfügbar. Parameter wie Geschlecht, Diabetestyp, HbA1c-Wert, Alter, Diabetesdauer und Age of Onset ebenso wie die psychische Belastung durch den DM und die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität (MLQ) können Anzeichen für eine Koexistenz von Parodontitis und DM sein. Mit der PARADIES-Studie sollen die Schnittpunkte der bidirektionalen Beziehung zwischen Parodontitis und DM untersucht werden und ein aktueller Stand der Zahngesundheit von Diabetikern aufgenommen werden. 1296 Probanden (588 weiblich), darunter 191 Diabetiker Typ 1 (T1DM) und 1092 Diabetiker Typ 2 (T2DM) aus einer diabetologischen Schwerpunktpraxis wurden mithilfe vierer Fragebögen zu ihrem Umgang mit DM, zu ihrer MLQ, zu ihrem Parodontitisrisiko (PA-Risiko) und zur Mundhygiene befragt. Informationen zu diabetologischen Daten lagen vor. Informationen über die Zahnzahl, DMFT und PSI/CPI wurden zum Teil in einer eigenen Untersuchung erhoben und bei einem größeren Teil von dem Hauszahnarzt zur Verfügung gestellt. Als Kontrollgruppe für die zahnbezogenen Daten wurden die Ergebnisse der aktuellen Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) verwendet. Ein erhöhtes PA-Risiko lag bei 54 % (106/196) der T1DM vor und bei 60 % (608/1011) der T2DM. Bestätigte Parodontitis (CPI  $\geq 3$ / n=466) lag bei 60 % T1DM und T2DM vor. Die aus dem PA-Risiko berechnete angenommene Parodontitis (n=1192) lag bei 63 % der T1DM und bei 67 % der T2DM vor. Die Diabetesdauer wirkte sich weder auf das PA-Risiko noch auf das Vorhandensein von Parodontitis aus. Hingegen korrelierte die Mundhygiene als entscheidender Faktor mit dem PA-Risiko. Probanden mit guter Mundhygiene hatten ein deutlich niedrigeres PA-Risiko. Die MLQ wirkte sich negativ auf das PA-Risiko aus, die psychische Belastung durch den Diabetes jedoch nicht. Ebenso wirkten sich mikrovaskuläre Spätkomplikationen bei T2DM, besonders Neuropathie und Nephropathie, negativ auf das PA-Risiko aus. Insgesamt zeigte sich, dass Probanden, die Vorsorgetermine beim Augenarzt und Zahnarzt und die diabetologischen Kontrolluntersuchungen wahrnahmen, zu 73 % auch eine gute Mundhygiene hatten. Bei den Probanden der Studie waren die typischen Risikofaktoren wie HbA1c (T1DM) und Diabetesdauer (T1DM und T2DM) für eine Parodontitisprävalenz nicht entscheidend. Die Mundhygiene, Zahnarztbesuche und mikrovaskuläre Spätkomplikationen beeinflussten die Parodontitis vornehmlich. Weiterführende Studien mit einem ähnlichen Design und mehr klinischen Parametern und einer Kontrollgruppe aus Nicht-

Diabetikern sind notwendig, um die Auswirkungen der bidirektionalen Beziehung zwischen Parodontitis und Diabetes weiter zu beleuchten.

## 1.1 Abstract

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disease which can cause long term damages in the whole organism. Periodontitis belongs to one of the less known medical problems diabetic patients must deal with. Data on potential factors for risk-mitigation of periodontitis in DM are exceedingly rare. Parameters as gender, type of diabetes, HbA1c-value, age and duration of diabetes, and the age of diabetes onset as well as psychic strain through the diabetes and the general orodental-specific quality of life (MLQ) could occur as predictors of the coexistence of periodontitis and diabetes. The PARADIES-Study aimed at examining the intercepts of the bilateral relations and a current status of the oral health of type 1 DM (T1DM) and type 2 DM (T2DM). 1296 participants (588 female; 191 T1DM; 1011 T2DM) were asked in four questionnaires about their general well-being concerning DM, their MLQ, their risk of periodontitis and their oral hygiene. Information on the DM was collected from the database of the outpatient facility. The number of teeth, the DMFT and PSI/CPI were measured or provided by their personal dentist, respectively. As control group the data from the fifth German oral health study were used. A high risk of periodontitis was found in 54% (106/196) of T1DM and in 60% (608/1011) of T2DM. Confirmed periodontitis (CPI  $\geq$  3; n=466), based on the examination in the study or provided by the personal dentist, respectively, was detected in 60% of T1DM and T2DM. Assumed periodontitis, based on the periodontitis risk-score (n=1192) was expected in 63% of T1DM and in 67% of T2DM. The duration of diabetes did neither affect the risk score nor the prevalence of periodontitis. Participants with good oral hygiene had a significant lower risk of periodontitis. This was also true for the MLQ, contrary to the influence of psychic strain. Microvascular complications interfered with the periodontal-risk-score negatively in T2DM, especially neuropathy and nephropathy. The study overall showed that 73% subjects which kept the check-up appointments with the ophthalmologist, dentist and quarterly the diabetologist did have a good oral hygiene. Unlike in other studies the typical risk factors like HbA1c (T1DM) and diabetes duration (T1DM and T2DM) appeared not to affect the risk of periodontitis. Instead, the oral hygiene, dentist check-ups and microvascular complications correlated primarily with periodontal risk and the prevalence of periodontitis. Further studies with a control group of non-diabetics and more clinic parameters are warranted to replicate and clarify of the potential bidirectional pathomechanistic aspects.

## **2. Einleitung**

Derzeit sind in Deutschland 6 Mio. Personen an Diabetes mellitus (DM) erkrankt. Ungefähr 12 Mio. Personen in Deutschland leiden an einer Parodontitis. Die Prävalenz des Diabetes ist in den letzten Jahren gestiegen und die Prognosen deuten einen weiteren Anstieg an (Heidemann et al.).

1964 wurde erstmals beschrieben, dass diese beiden Erkrankungen sich bidirektional beeinflussen (Belting et al. 1964). Dennoch gibt es bis heute kein einheitliches Programm, welches Diabetiker zu speziellen zahnärztlichen Kontrollen bewegt.

DM bewirkt über Mikro- und Makroangiopathie Spätkomplikationen wie Retino-, Nephro- und Neuropathie, Herzkreislauferkrankungen und Wundheilungsstörungen (American Diabetes Association 2010). Weiterhin werden durch eine leichte Schwächung des Immunsystems von Diabetikern Entzündungen begünstigt (Taylor et al. 2013).

Zur Entstehung einer Parodontitis muss es zu einer Infektion mit parodontalen Mikroorganismen kommen. Dies allein reicht jedoch noch nicht aus, um eine - zum Teil schwere - Parodontitis auszulösen. Dazu ist die Kombination zahlreicher Risikofaktoren wie z.B. Rauchen, Stress und unter anderem auch der Diabetes von Bedeutung (Warnakulasuriya et al. 2010; Borrell und Papapanou 2005; Tomar und Asma 2000). In der Literatur wird davon ausgegangen, dass Diabetes vor allem den Schweregrad bei einer vorhandenen Parodontitis beeinflusst (Kuzmanova et al. 2016).

Patienten mit einem unzureichend eingestellten Diabetes haben ein dreimal höheres Risiko an Parodontitis zu erkranken als Nicht-Diabetiker (Casanova et al. 2014; Mealey und Rose 2008). Bisher wurde nicht nachgewiesen, ob sich das Parodontitisrisiko (PA-Risiko) gut eingestellter Diabetiker von dem Gesunder unterscheidet.

Ziel dieser Studie ist es, das Wissen über den Zusammenhang von Parodontitis und Diabetes bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 mit Hilfe von Querschnittsdaten zu vertiefen und einen Beitrag zur Entwicklung von Maßnahmen hin zu einer besseren Kontrolle der Wechselwirkungen beider Krankheiten zu leisten. Dabei wird die Mundgesundheit in Bezug zur Lebensqualität im Zusammenhang mit der Diabetes-Erkrankung gesetzt. Somit sollen Anhaltspunkte beschrieben werden, wie bestmöglich eingegriffen werden kann, um einen aktuellen Stand der Mundhygiene der Diabetiker aufnehmen zu können. Weiterhin soll das Bewusstsein der Diabetespatienten hinsichtlich des Zusammenhangs der Zähne mit Stoffwechselerkrankungen geschärft werden.



Um dies zu erreichen, wurden, wie in Abbildung 1 dargestellt, Daten aus der „Praxis Am Posthof“ in Hameln verwendet. Den Probanden wurden vier Fragebögen zum schriftlichen Ausfüllen ausgegeben. Darunter befand sich der Fragebogen „Problem Areas in Diabetes“, PAID-5 in Kurzform, der Problembereiche des Diabetes aufzeigt (Polonsky et al. 1995) sowie der Fragebogen OHIP-G-14 zur mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität (MLQ) (John et al. 2002). Diese sollten zusammen mit einer modifizierten Version des Fragebogens der „American Academy of Periodontology“ (AAP) von 2006, einem Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen PA-Risikos und einigen Fragen zur individuellen Mundhygiene eine Einschätzung des Zahnbewusstseins sowie der Mundgesundheit der Diabetiker ermöglichen. Zusätzlich wurden 150 zufällig ausgesuchte Diabetiker in der Praxis zahnärztlich untersucht. Es wurde angestrebt von allen befragten Diabetikern, schriftliche Befunde der jeweiligen Zahnärzte zu bekommen.

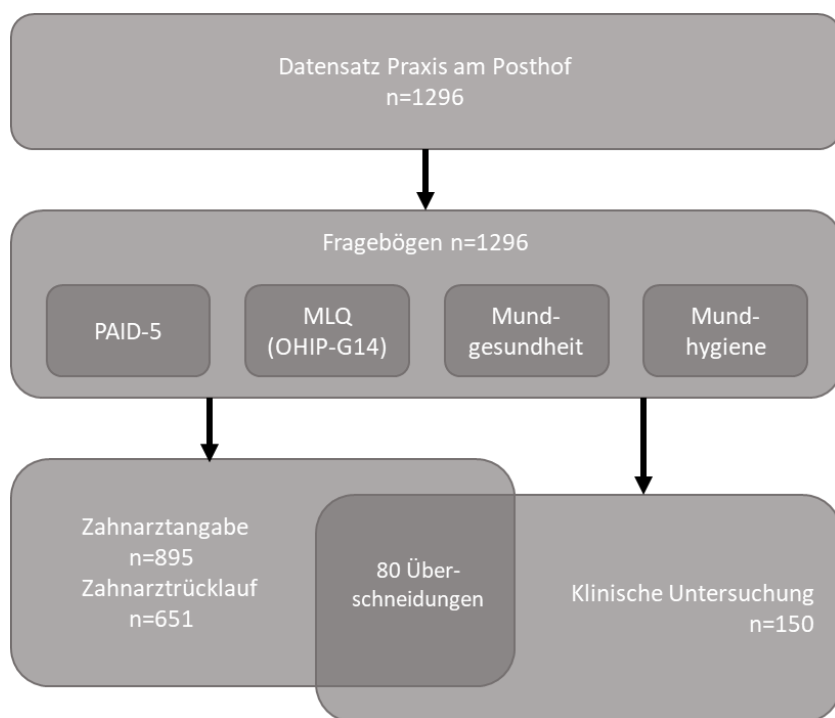


Abbildung 1: Übersicht der Erhebungsdaten.

Die Daten der Patienten, die in der „Praxis am Posthof“ in Hameln in den letzten Jahren gesammelt wurden, sollten zusammen mit den Daten der jeweiligen Zahnärzte der Patienten (bei Zustimmung der Patienten zur Entbindung von der Schweigepflicht) Auskunft darüber geben, welche Patienten genau unter Berücksichtigung relevanter Nebenerkrankungen von Parodontitis betroffen waren. Die zahnärztlichen Daten wurden mit der aktuellen fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (Jordan und Micheelis 2016) verglichen, um auf diese Weise eine Einordnung der Stichprobe zu bekommen.

## 2.1 Parodontitis

Parodontitis ist eine durch Bakterien induzierte Entzündung, bei der nicht regulierte Immun- und Entzündungsprozesse zur Zerstörung des Zahnhalteapparats, dem Parodont, führen (Pihlstrom et al. 2005). Der dentale Biofilm, welcher den Zähnen aufliegt, bewirkt einen permanenten Stimulus der lokalen Entzündungsantwort des Immunsystems der Gingiva (Zahnfleisch). Dadurch werden Signal- und Botenstoffe des Immunsystems freigesetzt. Die initiale Entzündungsreaktion, die klinisch als Gingivitis bezeichnet wird, ist reversibel, sobald der Biofilm gründlich und regelmäßig entfernt wird. Ein Biofilm, der sich jedoch über einen längeren Zeitraum entwickeln und reifen kann, ruft eine dauerhafte Entzündung in dem Gebiet hervor und resultiert in einem irreversiblen Verlust des Parodonts (Zahnhalteapparat), beginnend am Zahnhals. Dadurch entstehen mit der Zeit am Zahn sogenannte Zahnfleischtaschen. Der Biofilm kann sich in Richtung der Zahnwurzel ausbreiten und so wird das Milieu des Biofilms zunehmend anaerob. Auf diesem Weg wird die Diversität der Bakterien deutlich erhöht. Der Biofilm eines an Parodontitis erkrankten Patienten unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung der Bakterien grundlegend von dem eines Patienten mit einem gesunden Parodont (Haubek et al. 2008; Tanner et al. 1998).

Parodontitis ist jedoch keine reine bakterielle Entzündung im eigentlichen Sinne, sondern eine multimikrobielle Störung der Selbstregulierung des Individuums (Darveau 2010). Während der Entwicklung zu einer schweren Parodontitis sind die Möglichkeiten zur Selbstregulierung des Körpers eingeschränkt und münden in einen unkontrollierten katabolischen Prozess, der das Parodont auflöst, was zu Zahnlockerung bis hin zu Zahnverlust führen kann.

Parodontitis beginnt mit dem konstanten Vorhandensein einer systemischen Entzündung. Die Bakterien und Bakterienprodukte können durch das ulzerierte Epithel der parodontalen Taschen in das zirkulierende System eindringen, sodass dort die Entzündungsmediatoren des Individuums als Entzündungsstimulus an entfernten Stellen auftreten, wie z.B. am Herzen, und dort eine Dysfunktion von Endothelzellen bewirken (Kebschull et al. 2010). Die Entzündungsmediatoren, die eine entscheidende Rolle dabei spielen, sind das Interleukin-1 $\beta$  (Il- $\beta$ ), Interleukin-6 (Il-6), Prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), Tumornekrosefaktor Alpha (TNF- $\alpha$ ), der Rezeptoraktivator des  $\kappa$ B Ligand (RANKL) und Matrix Metalloproteinasen (MMP-8, MMP-9, und MMP-13) (Preshaw und Taylor 2011; Belibasakis und Bostanci 2012).

Zu Beginn der Erkrankung kommt es zum Abbau der Kollagenfasern. Dabei entstehen die erhöhten Sondierungstiefen zwischen Zahnfleisch und Zahn. Diese werden in der Diagnostik gemessen

und gelten als Marker für die Schwere der Parodontitis. Das Vorhandensein der Signal- und Botenstoffe des Immunsystems aktiviert die Osteoklasten und induziert dadurch einen Knochenabbau im weiteren Verlauf der Erkrankung. Je weiter der Knochenabbau voranschreitet und je ausgeprägter die Zahnfleischtaschen werden, desto mehr Bakterien können sich ansammeln und als Plaque akkumulieren. Daraus resultieren eine verstärkte Immunantwort, eine gesteigerte Osteoklastengenerierung und schließlich ein vermehrter Knochenabbau (Tsai et al. 1998). Die Gewebsschädigung ist das Resultat einer chronischen Entzündung. Das Parodont geht verloren, die parodontalen Fasern und der Alveolarknochen kollabieren. Diese Schäden sind irreversibel. Üblicherweise verläuft dies schmerzfrei, weshalb viele Parodontitiden für einige Jahre unerkannt bleiben, wenn keine regelmäßigen zahnärztlichen Kontrollen stattfinden und nicht der Parodontale Screening Index (PSI) zur Kontrolle potentieller Zahnfleischtaschen eingesetzt wird.

Neben der mikrobiellen Zusammensetzung des Biofilms hat das Alter des Patienten einen besonderen Einfluss auf das Risiko, an Parodontitis zu erkranken. Dies ist vermutlich auf den kumulativen Effekt der ursächlichen Belastung im Alter zurückzuführen. Außerdem ist die Anfälligkeit und das Risiko, an Parodontitis zu erkranken, auf andere Faktoren festgelegt und unabhängig vom Plaquelevel. Vorrangig zu nennen sind hierfür Tabakkonsum und DM (Warnakulasuriya et al. 2010; Preshaw et al. 2012; Borrell und Papapanou 2005). Doch auch genetische Faktoren der Individuen, wie die Immunantwort, anatomische Gegebenheiten und die Gewebestruktur begünstigen das Erkranken an Parodontitis (Albandar et al. 2018).

Die ersten klinischen Symptome einer Parodontitis sind Zahnfleischbluten sowie das Zurückziehen des Zahnfleisches, was ästhetische Auswirkungen haben kann. Zahnbeweglichkeit und Zahnwanderungen sind weiter fortgeschrittene Anzeichen, die bis hin zum Zahnverlust führen können. Für die Patienten hat dies Auswirkungen auf das Kauvermögen und den allgemeinen Mundkomfort. Damit verbunden sind physische, psychische und soziale Einschränkungen (Casanova et al. 2014; Jowett et al. 2009; Needleman et al. 2004; O'Dowd et al. 2010).

Das Parodont umfasst eine geschätzte Gesamtfläche von ca. 75 cm<sup>2</sup>. Die Entzündungsfläche bei Patienten mit Parodontitis kann zwischen 8 und 20 cm<sup>2</sup> betragen, bei fortschreitender Erkrankung auch mehr (Hujoel et al. 2001).

Die Therapie einer Parodontitis zielt häufig auf den mikrobiellen Bereich der Erkrankung ab. Ein wesentlicher Bestandteil ist die flächendeckende Entfernung des supra- und subgingivalen Plaques, wie sie bei einer professionellen Zahnreinigung und parodontalen Therapie durchgeführt

wird. Ein besonderes Augenmerk sollte auf die häusliche Mundhygiene mit Mundhygieneschulungen für die Patienten und engmaschige zahnärztliche Kontrollen gelegt werden (Abdellatif und Burt 2016). Auch sollten Risikofaktoren, wie insbesondere das Rauchen, auf ein Minimum reguliert werden. Initial kann die mechanische Therapie der Reinigung auch durch eine lokale oder chemische Antibiotikatherapie unterstützt werden (Lalla und Papapanou 2011).

Aufgrund von Zahnlockerungen oder Zahnverlust beeinflusst Parodontitis gerade in fortgeschrittenen Stadien die MLQ der Patienten negativ (Bernabé und Marcenes 2010; Jansson et al. 2014).

Das Ausmaß und der Schweregrad einer Parodontitis zeigt eine große globale Varianz (Slots 2017). Gingivitis tritt weltweit auf und ein geringer Verlust des Parodonts ist im Alter auch auf der ganzen Welt zu verzeichnen. Schwere Formen der Parodontitis finden sich bei ca. 5-15 % der Weltbevölkerung (Demmer und Papapanou 2010; Dye 2012). In Deutschland sind nach der aktuellen fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) 64,6 % der jüngeren Senioren (65-74 Jahre) an Diabetes erkrankt (Jordan und Micheelis 2016). Die Entzündungen des Zahnhalteapparats, Parodontitis und Gingivitis sind mit einer Lebenszeitprävalenz von bis zu 90 % die häufigsten chronischen Entzündungen des Menschen (Pihlstrom et al. 2005; Casanova et al. 2014). Genaue Zahlen und Aussagen zur Prävalenz der Parodontitis sind kritisch zu werten. Bis zum Zeitpunkt des Studienbeginns der PARADIES-Studie gab es noch kein einheitliches Untersuchungsprotokoll mit einer einheitlichen Definition oder Klassifizierung (Albandar 2011). So werden zum Beispiel verschiedene Indexsysteme verwendet, die eine Vergleichbarkeit unter den Studien erschweren (Micheelis, W. Hoffmann, T. et al. 2008).

## 2.2 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) gehört zur Gruppe der Stoffwechselerkrankungen und ist durch eine chronische Hyperglykämie charakterisiert. Die Hyperglykämie begründet sich in einer Dysfunktion der Insulinsekretion und/oder der Insulinwirkung. Die chronische Hyperglykämie ist durch Langzeitschäden und Dysfunktionen bis hin zum Versagen von verschiedenen Organen gekennzeichnet. Insbesondere sind Augen, Nieren, Herz und Blutgefäße betroffen. DM manifestiert sich in mehreren pathologischen Prozessen. Diese reichen von einem konsequenten Insulindefizit durch eine Autoimmundestruktion der B-Zellen im Pankreas bis hin zu einer Insulinresistenz (American Diabetes Association 2010).

Durch das Insulindefizit kommt es zu einem gestörten Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel in den Zielgeweben. Die verminderte Insulinwirkung wird durch die inadäquate Insulinsekretion und/oder die Gewebeantwort auf das Insulin verursacht. Die Störungen treten in verschiedenen Ebenen der einzelnen Stoffwechselwege und Hormonwirkungen auf. Da eine gestörte Insulinsekretion oft parallel mit einer gestörten Insulinaufnahme in die Zellen des Patienten auftritt, ist es häufig schwer zu beurteilen, welches der primäre Grund der Hyperglykämie ist (American Diabetes Association 2010).

Symptome einer Hyperglykämie umfassen unter anderem Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, zum Teil mit einem krankhaft gesteigerten Appetit und einem unscharfen Sehen. Eine erhöhte Infektanfälligkeit kann mit einer chronischen Hyperglykämie in Zusammenhang gebracht werden. Akute lebensbedrohliche Konsequenzen eines unkontrollierten Diabetes sind Hyperglykämie mit einer Ketoazidose oder einem nichtketonischen hyperosmolaren Syndrom (NKHS) (Kalscheuer et al. 2017).

Zu den Langzeitkomplikationen des DM zählen folgende Erkrankungen: diabetische Retinopathie mit möglichem Visusverlust; diabetische Nephropathie bis hin zum Nierenversagen; diabetische periphere Neuropathie mit einem erhöhten Risiko für Ulzerationen, einem Charcot-Fuß bis hin zu Amputationen; diabetische autonome Neuropathie mit gastrointestinalen oder kardiovaskulären Symptomen sowie Störungen des Urogenitaltrakts bis hin zu sexuellen Dysfunktionen; ein erhöhtes Risiko für Arteriosklerose, periphere arterielle Verschlusskrankheit und zerebrovaskuläre Erkrankungen; Hypertonie; Störungen des Lipoprotein-Stoffwechsels (American Diabetes Association 2010).

DM wird in verschiedene Klassifikationen hinsichtlich der Ursache unterteilt. Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 werden im Folgenden genauer erläutert (American Diabetes Association 2010).

Unter der Bezeichnung Diabetes Typ 3 werden andere spezifische Diabetes Typen zusammengefasst, mit unterschiedlichen Ursachen, die seltener vorkommen. Hierzu zählen unter anderem Gendefekte in den Insulin produzierenden B-zellen oder Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse (Heidemann et al. 2011; Kerner und Brückel 2010).

### 2.2.1 Diabetes mellitus Typ 1

Eine Form des Diabetes ist die Diabetes Klassifikation Typ 1. Zu dieser Form des Diabetes werden nur etwa 5-10 % aller an Diabetes erkrankten Patienten gezählt. Bei Diabetikern, die vor dem 25. Lebensjahr erkrankt sind, ist der Anteil an Diabetes Typ 1 90 % (Casanova et al. 2014; American Diabetes Association 2010). Der Diabetes Typ 1 wurde daher früher unter anderem auch „juвениler Diabetes“ oder „insulinabhängiger Diabetes“ bezeichnet. Er resultiert aus einer autoimmunen Zerstörung der B-Zellen im Pankreas, die eine Insulinsubstitution notwendig machen (American Diabetes Association 2010). Genetische Dispositionen sind der größte Risikofaktor für Diabetes Typ 1. Diese werden durch Infektionen und Ernährung getriggert.

### 2.2.2 Diabetes mellitus Typ 2

Eine andere Form des Diabetes ist die Diabetes Klassifikation Typ 2. Diese Form des Diabetes trifft auf ca. 90-95 % der Diabetiker zu. Der Diabetes Typ 2 fiel früher auch unter den Begriff „nicht-insulinabhängiger Diabetes“ oder „erwachsener Diabetes“. Diese Patienten haben eine Insulinresistenz und meistens ein relatives Insulindefizit durch eine reduzierte Insulinaufnahme des Gewebes (Casanova et al. 2014; American Diabetes Association 2010). Typischerweise ist Diabetes Typ 2 durch eine Lebensweise charakterisiert, die durch ausbleibende sportliche Aktivität gekennzeichnet ist und mit einer damit verbundenen Fettleibigkeit und Übergewicht einhergeht. Die Therapie umfasst als zentralen Punkt intensive Schulungen, die eine Umstellung der Lebensgewohnheiten und insbesondere der Ernährung vermitteln, u.a. mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion. Zusätzlich werden blutzuckersenkende Mittel, die oral eingenommen werden, empfohlen. In einigen Fällen, gerade zu Beginn der Erkrankung, müssen die Patienten Insulin nicht substituieren (American Diabetes Association 2010; Casanova et al. 2014).

Diabetes Typ 2 gilt immer noch als Erkrankung des höheren Lebensalters und wird teilweise als „Altersdiabetes“ verharmlost. Dabei tritt er häufig bereits in der 4.-5. Lebensdekade oder schon früher auf (Michaelis et al. 1987; Heidemann und Scheidt-Nave 2017).

### 2.3 Zusammenhang von Parodontitis und Diabetes

Beobachtungen und Studien haben ergeben, dass Parodontitis häufig mit Diabetes einhergeht und in ausgeprägtem Maße vorliegt, wenn die Blutzuckereinstellung unkontrolliert abläuft. Diabetes und Parodontitis beeinflussen sich gegenseitig und haben beide die Möglichkeit, das klinische Ergebnis der jeweils anderen Erkrankung zu beeinflussen (Sharma et al. 2016; Chee et al. 2013). Obwohl Diabetes ein starker modifizierender Faktor der Parodontitis ist, gibt es keinen phänotypischen Zusammenhang, durch den Patienten mit DM eine Parodontalerkrankung entwickeln (Jepsen et al. 2018). Dennoch ist die Prävalenz von Parodontitis bei Diabetikern mit 17,3 % deutlich höher als bei Nicht-Diabetikern mit 9 %, wie die zwischen 1988 und 1994 in den USA durchgeführte Studie „National Health and Nutrition Examination Survey“ (NHANES III) zeigt. Zudem wurde mit dieser Studie gezeigt, dass Patienten mit Parodontitis mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zusätzlich an Diabetes erkrankt sind als Patienten ohne Parodontitis (12,5 % zu 6,3 %) (Soskolne und Klinger 2001). Eine längere Dauer von Diabetes hat Studien zufolge auch einen entscheidenden Einfluss auf die Erkrankung an Parodontitis (Thorstensson und Hugoson 1993; Sharma et al. 2016). Dies ist jedoch wissenschaftlich umstritten und Studien von Sastrowijoto et al. sowie Tervonen und Oliver kommen zu einem gegenteiligen Ergebnis, durch das die Rolle der Diabetesdauer angezweifelt wird (Sastrowijoto et al. 1989; Tervonen und Oliver 1993).

Wie oben beschrieben, ist Parodontitis eine durch Bakterien induzierte Entzündung. Diabetes hat jedoch keinen direkten Einfluss auf die Mikrobiologie des Parodonts (Taylor et al. 2013). Bei einer Hyperglykämie liegt eine erhöhte Konzentration von Glukose im Speichel vor. Dies begünstigt die Ansiedlung von Bakterien (Sharma et al. 2016). Außerdem koppeln die bei einer Hyperglykämie entstandenen Advanced Glycation Endproducts (AGEs) zum einen an die Basalmembran, welches eine schlechte Durchblutung des Parodonts zur Folge hat. Zum anderen erhöhen sie direkt bzw. über eine Bindung an Makrophagen die Anzahl einzelner Entzündungsmediatoren im Blut (IL-1 $\beta$ , IL-6, PEG2, TNF- $\alpha$ ). Koppeln die AGEs an das Kollagen, kommt es dabei zu einer gesteigerten Apoptoserate. Ist das Kollagen mit AGEs vernetzt, ist die Ab-, Um- und Neubildung des Kollagens erschwert. So fördern die AGEs im Parodont die Entzündungsprozesse und hemmen die Homöostase des parodontalen Gewebes und der Wundheilung (Deschner et al. 2011; Seppälä et al. 1997). Auf diese Weise verstärkt DM die Entzündungsantwort auf Bakterien lokal und systemisch (Lalla und Papapanou 2011) (vgl. Abbildung 2).

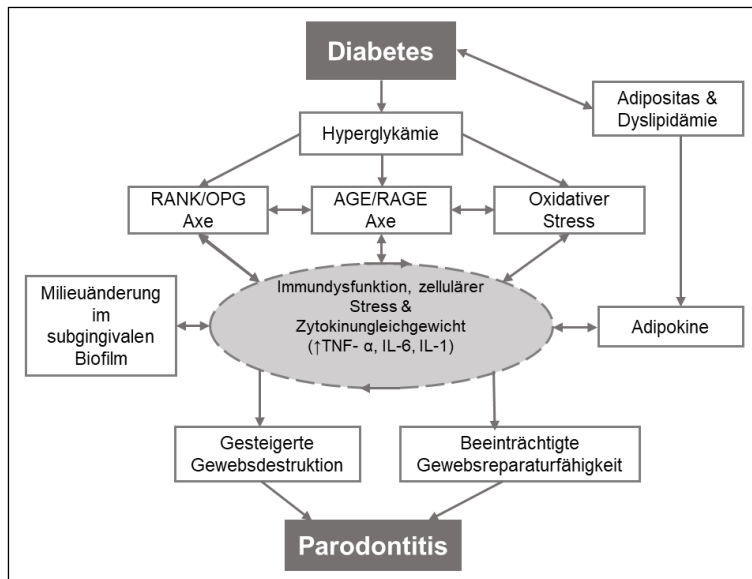


Abbildung 2: Modell 1 des Zusammenhangs von Diabetes und Parodontitis nach (Taylor et al. 2013).

In einem Tierversuch wurde festgestellt, dass die Entzündungsantwort des Herzens und der Aorta durch subkutane Lipopolysaccharide mit einem früheren und schnelleren Anstieg von Adhäsionsmolekülen, Zytokinen und Chemokinen bei Mäusen mit DM als bei Mäusen ohne DM auftritt (Lu et al. 2004). Dies lässt darauf schließen, dass es bei Entzündungen im Mundbereich des Menschen zu einem ähnlichen Effekt kommen kann.

Der HbA1c-Wert gibt die mittlere Blutzuckerkonzentration der letzten 8-12 Wochen an (Sacks 2013). Der Normalwert einer stoffwechselgesunden Person liegt zwischen einem HbA1c von  $\leq 5,5\%$  und  $6,5\%$  ( $\leq 36,63$  mmol/mol und  $53$  mmol/mol) (Martin et al. 2007). In diesem Bereich gibt es kaum Hinweise auf Wechselwirkungen zwischen Diabetes und Parodontitis (Casanova et al. 2014).

Dandona beschreibt, dass bei Diabetikern allgemein, unabhängig vom Diabetestyp, ein höheres Level von Entzündungsmarkern im Blut vorliegt (Dandona 2004). Des Weiteren wird ein dysreguliertes Immunsystem bei Diabetikern beschrieben (Taylor et al. 2013). Auch die Mikroangiopathie und die verschlechterte Immunantwort spielen eine entscheidende Rolle in der Ausbreitung der Parodontitis bei Patienten mit Diabetes mellitus. Dies potenziert die Entzündungsreaktion im Gewebe. Es wird diskutiert, dass zumindest bei Diabetes Typ 2 die Aktivität des Rezeptors des  $\kappa$ B Ligand (RANKL) erhöht ist (Santos et al. 2010). Außerdem konnte festgestellt werden, dass bei Patienten mit Diabetes und Parodontitis ein höherer Spiegel von IL-1 $\beta$ , IL-6 und RANKL im Blut vorliegt als bei Patienten, die nur an DM erkrankt sind. Dies begünstigt das Voranschreiten einer



Parodontitis (Taylor et al. 2013). Salvi et al. beobachteten, dass Patienten mit Diabetes Typ 1 häufig Monozyten mit einem hyperinflammatorischen Phänotyp besitzen, welche in Anwesenheit von parodontalen Bakterien mehr IL-1 $\beta$ , IL-6, PEG2 und TNF- $\alpha$  ausschütten (Salvi et al. 1997). Dieses könnte die erhöhte Parodontitis-Prävalenz bei Typ 1 Diabetikern erklären. Jedoch konnte dies bei der genauen Begutachtung von Blutzellkulturen bei einer Studie von Araya et al. nicht belegt werden (Araya et al. 2003).

Die kontinuierliche Freisetzung der Kollagenfasern bei DM im Parodont durch die Glucosemoleküle bewirkt eine nicht enzymatische Glykierung und Oxidation des Kollagens (Sharma et al. 2016). Umgekehrt können vermehrte Entzündungsmediatoren, bei einer vorliegenden Parodontitis, in der Blutbahn eine Insulinresistenz durch eine Phosphorylierung des Insulinrezeptors verursachen und so zumindest bei Diabetikern Typ 2 direkt auf den DM Einfluss nehmen (Ide et al. 2011; Gurav und Jadhav 2011; Fernández-Real und Ricart 2003) (vgl. Abbildung 3).

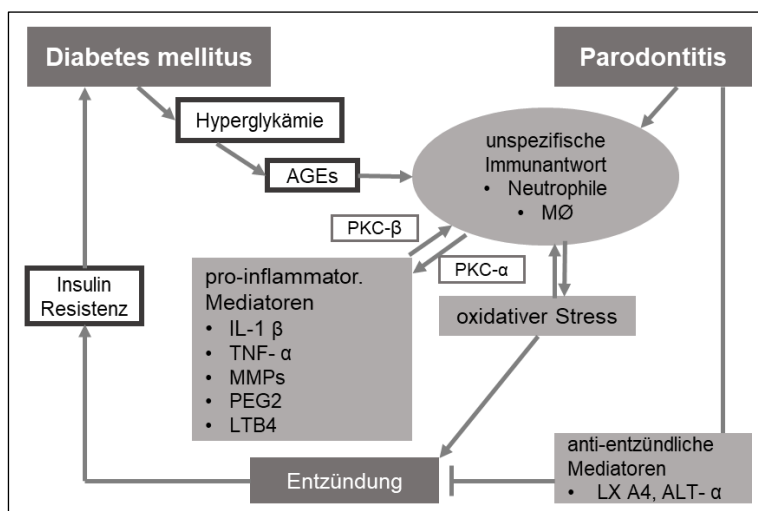


Abbildung 3: Modell 2 des Zusammenhangs von Parodontitis und Diabetes nach (Nassar et al. 2007).

Metformin kann lichenoiden Veränderungen der Mundschleimhaut verursachen. Andere Konsequenzen von Diabetes auf die Mundhöhle kann Xerostomie, reduzierter Speichelfluss, sein. Dies kann ein auslösender Faktor für Karies sein und Einfluss auf den DMFT-Wert haben (Casanova et al. 2014). DM kann Parodontitis auch indirekt beeinflussen. So leiden um die 70 % der Diabetiker unter Bluthochdruck (Lago et al. 2007). Die meisten erhalten zur Blutdruckeinstellung Calcium-Antagonisten (z.B. Nitrendipin, Amlodipin). Diese Medikamente können eine Gingivahyperplasie verursachen, die eine Erhöhung der Taschentiefen ohne Kollagen- oder Knochenverlust zur Folge hat.

In Längsschnittstudien wurde beschrieben, dass bei einem bestehenden Diabetes mit Parodontitis nach einer Parodontaltherapie inklusive Parodontalchirurgie der HbA1c-Wert um 0,4 Prozentpunkte gesunken ist (Darré et al. 2008). Allgemein wurde herausgefunden, dass bei einer Reduktion des HbA1c-Werts von 1 % das Risiko für Diabetes assoziierte Nebenerkrankungen ebenfalls sinkt (Stratton 2000). Dies ist wissenschaftlich jedoch umstritten (Engbretson et al. 2013).

### **3. Ziel der Arbeit**

Die vorliegende Parodontitis Diabetes Studie (PARADIES) erhebt einen Querschnitt von Diabetikern Typ 1 und Typ 2 aus Mundhygiene, Mundgesundheit und Diabeteswerten. Die Spätkomplikationen und die Dauer der Erkrankung an Diabetes finden Berücksichtigung, ebenso wird Nikotinkonsum betrachtet.

Dabei geht es zunächst um die Fragestellung, inwieweit Patienten, die angeben häufig zum Zahnarzt zu gehen, auch eine gute Mundhygiene haben (Arbeitshypothese 1). Außerdem soll herausgearbeitet werden, ob die MLQ und das Bewusstsein für Zähne unabhängig vom Diabetes, jedoch abhängig vom Alter ist (Arbeitshypothese 2) Eine weitere Hypothese zielt auf die Feststellung, ob das PA-Risiko bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 bei ähnlicher Mundhygiene gleich hoch und lediglich von der Dauer des Diabetes abhängig ist (Arbeitshypothese 3). Ein zentraler Punkt ist die Frage, inwieweit Parodontitis als mikrovaskuläre Spätkomplikation unabhängig von anderen Spätkomplikationen wie Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie auftritt, und ob es eine der ersten ist, die sich etabliert (Arbeitshypothese 4). Zudem wird der Hypothese, ob die Behauptung stimmt, dass Probanden mit guter Mundhygiene ein niedrigeres PA-Risiko haben als Probanden mit schlechter Mundhygiene, nachgegangen (Arbeitshypothese 5). In einer weiteren Fragestellung soll untersucht werden, ob die Compliance bei der Vorsorge und ein gut eingestellter Glukosewert äquivalent gut sind, wenn die Mundhygiene gut ist (Arbeitshypothese 6). Die Arbeitshypothesen beziehen sich zunächst nur auf das PA-Risiko. Dennoch ist es interessant, wie sich das Vorhandensein einer Parodontitis zu den Fragestellungen verhält; so wurde dies separat ausgewertet.

Die Studie hat das Ziel, spezielle Komplikationsbereiche von Diabetes und Parodontitis herauszuarbeiten. Es sollen Erkenntnislücken hinsichtlich der Kontrolle und Aufklärung der bidirektionalen Beziehung der beiden Erkrankungen minimiert und herausgefunden werden, an welchem Punkt bestmöglich zur Prävention eingriffen werden kann.

## **4. Material und Methoden**

### 4.1 Rechtliche Grundlagen

Die Probanden konnten am Tag ihrer diabetologischen Quartalsuntersuchung in der „Praxis am Posthof“ im dritten Quartal 2017 in Hameln an der Studie teilnehmen. So kam es zu keinen zusätzlichen Wegen und eine gesonderte Versicherung musste nicht abgeschlossen werden.

Die Studiendokumentation erfolgte pseudonymisiert auf Papier in Case Report Form (CRF). Die Pseudonymisierung erfolgte durch fortlaufende vierstellige Nummern.

Personenbezogene Daten wurden – getrennt von den Studiendaten – für 90 Tage nach Beendigung der Studie aufbewahrt. Die Daten wurden anschließend anonymisiert aufbewahrt. Zugang zur Klarnamenliste hatten nur die leitenden Mitarbeiter (Dr. S. Kabisch, O. Hedemann, Dr. M. Hedemann) der Studie.

Elektronische Studiendaten wurden auf geschützten Servern mit Zugangsbeschränkung verwaltet. Der eCRF war ausschließlich autorisierten Benutzern mit Passwort zugänglich; welches durch die Studienleitung (Prof. Dr. A. Pfeiffer, Dr. S. Kabisch, O. Hedemann) vergeben wurde. Änderungen an vorhandenen Datensätzen wurden automatisch dokumentiert.

Falls bei der Erhebung des „Parodontalen Screening Index“ eine starke Zahnfleischentzündung festgestellt wurde, erhielt der Proband eine Information und der Besuch eines Zahnarztes wurde empfohlen.

#### 4.1.1 Datenschutz

Alle über die Studienteilnehmer erhobenen Daten werden gemäß den geltenden Datenschutzbestimmungen sowie gemäß der ärztlichen Schweigepflicht vertraulich behandelt.

Personenbezogene Daten werden getrennt von Studiendaten aufbewahrt, sodass nur leitende Studienmitarbeiter oder von ihnen beauftragte Mitarbeiter hierzu Zugang haben.

Die Aktenlagerung erfolgt in abschließbaren Schränken, die elektronische Datensicherung erfolgt über einen zugangsbeschränkten Server sowie Passwortsicherung. Die Datenübermittlung an andere Standorte erfolgt ausschließlich anonymisiert. Der Datenaustausch zwischen Hameln und Berlin erfolgt auf gesicherten Kanälen.

Die Studienteilnehmer haben jederzeit das Recht auf Löschung der eigenen Daten, Rücktritt von der Studienteilnahme und Widerspruch gegenüber allen eingeräumten Rechten auf Datenbearbeitung und -lagerung.

#### 4.2 Probandenauswahl

Die Probanden sind Patienten der diabetologischen Schwerpunktpraxis „Praxis am Posthof“ in Hameln, Niedersachsen. Die Befragung der Patienten fand im dritten Quartal 2017 statt. In dieser Zeit kamen 1671 Patienten mit einem bekannten DM zur Quartalsuntersuchung in die Praxis. Die Patienten wurden über die Möglichkeit einer Studienteilnahme unter anderem durch Aushänge und Flyer sowie auf der Internetseite der Praxis informiert.

375 von den 1671 Patienten des dritten Quartals wurden als Nichtteilnehmer registriert. Davon lehnten 208 die Teilnahme aus verschiedenen Gründen ab. Bei 167 Patienten wurde entweder das Ablehnen nicht dokumentiert oder die Studienteilnahme wurde ihnen aus Zeitgründen nicht angeboten oder die Patienten waren unter 18 Jahre alt. Insgesamt nahmen 1296 Probanden an der Studie teil.

Ein positives Votum der Ethikkommission der Charité Berlin liegt vor (EA4\_040\_17 vom 25.04.2017 - Anhang A1). Die Teilnehmer, die sich freiwillig zu der Studie bereit erklärt hatten, erhielten ein Informationsschreiben sowie einen Brief und eine Einverständniserklärung (Anhang A2 und A3). Den Probanden wurde zu Studienbeginn bewusst gemacht, dass sie selbst zu jedem Zeitpunkt die Teilnahme an der Studie beenden können.

Die Probanden bekamen die Fragebögen (Anhang A4-A7) zu Beginn ihrer Quartalsuntersuchung ausgeteilt. Im Zeitraum vom 10.08.2017 bis zum 24.08.2017 wurde den Probanden, die konsekutiv zu dieser Zeit für ihre Quartalsuntersuchung in der Praxis erschienen, die Möglichkeit angeboten, sich freiwillig einer zahnärztlichen Untersuchung in der Praxis vor Ort zur Verfügung zu stellen. Diese fand direkt im Anschluss an die diabetologische Quartalsuntersuchung statt. Patienten wurden dafür nicht gesondert benachrichtigt. Insgesamt nahmen 150 Probanden an der zahnärztlichen Untersuchung teil.

Die Studienärztin war eine Zahnärztin aus Berlin. Sie war nicht als behandelnde Ärztin der Studienteilnehmer tätig. Alle Teilnehmer wurden von einem der drei Diabetologen der Praxis behandelt.

### 4.3 Klinische Untersuchung

Die klinische zahnärztliche Untersuchung zur Mundgesundheit sowie zu Zahn- und Parodontitisstatus fand in der „Praxis am Posthof“ auf einer Liege mithilfe einer Lupenbrille (2,7-fache Vergrößerung) inklusive Licht auf Sicht statt. Spiegel, Sonde, Pinzette und Parodontalsonde wurden als Einmalartikel verwendet. Es wurden keine Röntgenbilder angefertigt oder verwendet. Es wurde die absolute Zahnzahl ermittelt, inklusive der Weisheitszähne. Die Anzahl der Kronen oder Füllungen wurde nicht separat ermittelt.

Bei der Untersuchung wurden die Parameter des DMFT, der Zahnzahl und des PSI/CPI bestimmt.

#### 4.3.1 DMFT-Index

Mit Hilfe des DMFT-Indexes wird der Zahnstatus eines Probanden erfasst (Klein et al. 1938). Dieser kann gut bei epidemiologischen und sogar paläopathologischen Studien verwendet werden (Hedemann 1988). Der DMFT-Index erfasst die „Decayed“ (zerstörten, kariösen), „Missing“ (fehlenden), „Filled“ (gefüllten) „Teeth“ (Zähne). Jeder Zahn wird mit einer 1 bewertet, sobald er entweder kariös ist, eine Füllung hat oder fehlt. Für Zähne, die ggf. eine Füllung und eine Karies haben, wird dennoch nur ein Defekt gezählt. Hat ein Zahn eine Krone, so wird dies als Füllung gewertet. Die Weisheitszähne werden hierbei nicht beachtet. Die Werte der jeweiligen betroffenen Zähne werden zusammengezählt. So ergibt sich eine Summe zwischen 0 und 28.

### 4.3.2 Parodontaler Screening Index / Community Periodontal Index

Der Parodontale Screening Index (PSI) wird zur routinemäßigen Kontrolle des Zahnfleisches genutzt und kann bei der Krankenkasse einmal in zwei Jahren abgerechnet werden. Bei der vorliegenden Studie wurde eine sogenannte WHO-Parodontalsonde verwendet. Diese Sonde ist stumpf und hat von der Sondenspitze aus gemessen eine schwarze Markierung von 3,5 bis 5,5mm. Zur Erhebung des Indexes wird das Gebiss in Sextanten unterteilt und an bis zu 6 Stellen an den Zähnen potentielle Zahnfleischtaschen gemessen. Es wird pro Sextant jeweils der höchste Wert des Graduierungs-Codes 0-4 gewertet und notiert. Sind in dem Sextanten keine Zähne mehr vorhanden, so wird ein X notiert.

In der aktuellen fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (Jordan und Micheelis 2016) von 2016 wurde der von der WHO empfohlene Community Periodontal Index (CPI) zur parodontalen Diagnostik verwendet (Ainamo et al. 1982; Suda et al. 2004; WHO 2013). Hierbei werden die Indexzähne (17, 16, 11, 24, 26, 27, 37, 36, 31, 44, 46 und 47) zirkulär mit einer Parodontalsonde gemessen und der tiefste Wert in mm bestimmt. Die Codebezeichnung, und damit die Interpretation, ähnelt der des PSI, welcher einer Weiterentwicklung des CPI entspricht, der in Tabelle 1 dargestellt ist.

*Tabelle 1: Graduierung des CPI-Codes*

<b>Code 0</b>	keine Zahnfleischtasche, keine Plaque, gesundes Zahnfleisch
<b>Code 1</b>	leichte Sondierungsblutung und/oder etwas Plaqueansammlung, keine Zahnfleischtaschen, Gingivitis
<b>Code 2</b>	Sondierungstiefen bis 3,4 mm, supra- und/oder subgingivale Plaqueansammlung, Zahnstein, Gingivitis
<b>Code 3</b>	Sondierungstiefen zwischen 3,5 und 5,5 mm, Parodontitis
<b>Code 4</b>	Sondierungstiefen >5,5 mm, Parodontitis

## 4.4 Diabetologische Daten

Routinemäßige Untersuchungen im klinischen Alltag der ambulanten Diabetesbehandlung umfassen quartalsweise: Anamnese zu Hypoglykämien, Nüchtern-Blutglukose, HbA1c, Blutdruck und Gewicht. Diese Daten werden in der „Praxis am Posthof“ seit 2002 erhoben und standen zur Verfügung, wenn auch nur die Querschnittsdaten des dritten Quartals 2017 genutzt wurden.

## 4.5 Auswahl und Auswertung der Fragebögen

Insgesamt wurden für die Datenerhebung vier Fragebögen verwendet.

### 4.5.1 Fragebogen zum Parodontitisrisiko

Die Grundlage des dritten Fragebogens (FB 3, Anhang A6) ist der Fragebogen „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“, der von der American Academy of Periodontology (AAP) 2006 zusammengestellt wurde. Die Bundeszahnärztekammer hat den Fragebogen in Zusammenarbeit mit dem Institut der Deutschen Zahnärzte (BZÄK und IDZ 2008) 2008 übersetzt und anschließend übernommen. In der vorliegenden Studie wurde der Fragebogen modifiziert und anschließend für die Befragung genutzt. Inhalt sind zwölf Fragen zu Geschlecht, Alter und parodontalen Erscheinungen wie Zahnfleischbluten, Zahnlockerung und Zahnwanderung. Die Fragen sind mit „Ja“ oder „Nein“ zu beantworten. Die Antwortmöglichkeiten „Ja“, „Nein“ und „Weiß nicht“ sind jeweils mit einem Punktwert von 1 bis 3 hinterlegt. Durch die Addition der Punkte ergibt sich ein Risikoprofil, welches ausgewertet werden kann. Dieser Fragebogen wurde von Stier (2015) mit Untersuchungen an Patienten validiert. In diesem Fragebogen, der an dritter Stelle den Probanden ausgehändigt wurde, wurden die von Stier (2015) vorgeschlagenen Veränderungen berücksichtigt. Die Fragen, die dem Fragebogen der AAP entnommen wurden, beziehen sich auf Alter, Geschlecht, Raucheranamnese, das Datum des letzten Zahnarztbesuchs, Zahnfleischrückgang und Gesundheitsprobleme. Diese Informationen werden zum einen durch den vierten Fragebogen (s. Kapitel 4.5.2) ergänzt und ergeben sich zum anderen aus den Daten, die aus der „Praxis am Posthof“ vorliegen. Stier stellte in ihren Untersuchungen fest, dass der Zahnfleischrückgang eher unabhängig vom PA-Risiko ist und sich das Zahnfleisch im Verlauf des Alters oft auch ohne Taschentiefe zurückzieht (Löe et al. 1992; Stier 2015). Daher wurde die Frage nach dem Zahnfleischrückgang nicht berücksichtigt.



Die Auswertung des PA-Risikos wurde nach dem modifizierten Fragebogen der AAP durchgeführt. Jeder Antwortmöglichkeit ist ein bestimmter Summenwert zugeordnet. Diese Summenwerte werden addiert und daraus ergibt sich das PA-Risiko der Probanden (vgl. Tabelle 2). Es wurden nur Probanden gewertet, bei denen bei jeder Frage eine Information vorlag.

*Tabelle 2: Auswertung des Parodontitisrisikos nach dem Fragebogen der American Academy of Periodontology 2006 Deutsche Übersetzung: IDZ, 2008-10-14 überarbeitet durch BZÄK/Colgate, 2008*

Risikoprofil	Beschreibung
<b>12-15 Punkte</b> <b>PA-Risiko 0</b>	Sie haben allem Anschein nach ein normales Risiko für Zahnbetterkrankungen. Damit das so bleibt, besuchen Sie weiterhin regelmäßig einmal im Jahr den Zahnarzt zur Kontrolle und lassen Sie regelmäßig eine Professionelle Zahnreinigung (PZR) durchführen sowie alle zwei Jahre einen Parodontal-Screening-Index (PSI) erheben
<b>16-21 Punkte</b> <b>PA-Risiko 1</b>	Bei Ihnen könnte ein erhöhtes Parodontitisrisiko vorliegen. Gehen Sie unbedingt regelmäßig einmal im Jahr zum Zahnarzt. Lassen Sie sich über die Risikofaktoren für eine Parodontitis informieren und lassen Sie sich in der Praxis eine praktische Anleitung zur richtigen Mundhygiene geben. Lassen Sie regelmäßig eine PZR durchführen. Benutzen Sie zuhause regelmäßig Zahnseide oder Zahnzwischenraumbürsten.
<b>22-26 Punkte</b> <b>PA-Risiko 2</b>	Sie haben ein erhöhtes Parodontitisrisiko. Lassen Sie daher dringend eine Untersuchung Ihres Zahnfleischs durchführen und einen Parodontalstatus erheben. Ihr Zahnarzt wird mit Ihnen besprechen, welche weiteren Maßnahmen gegebenenfalls notwendig sind.
<b>&gt;26 Punkte</b> <b>PA-Risiko 3</b>	Bei Ihnen könnte eine Erkrankung des Zahnhalteapparates vorliegen. Sie sollten dies von einem Zahnarzt abklären lassen. Sollte sich der Verdacht bestätigen, wird er mit Ihnen die notwendige Behandlung besprechen. Nach Abschluss der Behandlung sollten Sie sich unbedingt an die Ratschläge zur Erhaltung des Behandlungsergebnisses halten.

#### 4.5.2 Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundhygiene

Der als vierter Stelle ausgegebene Fragebogen (FB 4, Anhang A7) befasst sich mit der allgemeinen Mundhygiene. Dabei wird konkret nach den Hilfsmitteln beim Zähneputzen, der Häufigkeit der Zahnarztbesuche und der Prophylaxe sowie dem Grund, weshalb der Patient nicht häufiger zum Zahnarzt geht, gefragt. Des Weiteren werden Nikotin- und Alkoholkonsum abgefragt. Die letzten fünf Fragen des vierten Fragebogens spiegeln die fünf Fragen des PAID-5 (erster Fragebogen) wider, diesmal mit einer „ja/nein“-Antwortmöglichkeit. Der Fragebogen ist in dieser Form noch nicht im Rahmen wissenschaftlicher Studien verwendet worden. Wie bei allen hier verwendeten Fragebögen umfasst auch dieser Fragebogen keine offenen Fragen mit Freitextangaben, sondern nur geschlossene Fragen.

### 4.5.3 Problem Areas in Diabetes (PAID)

Der erste Fragebogen (FB 1, Anhang A4) ist die Kurzform des Problem Areas in Diabetes-Fragebogens (PAID). Der PAID wurde in langer Version von Polonsky et al. im Jahr 1995 entwickelt (Polonsky et al. 1995). Mit ihm werden Problembereiche bei der diabetologischen Belastung herausgearbeitet. In einem Review mit zwölf Artikeln von Watkins und Connell bewerten die Autoren den PAID als gutes Instrument zur Erfassung der Lebensqualität bei DM (Watkins und Connell 2004). Die Ursprungsform umfasst 20 Fragen, die einzelne Faktoren der Belastung abfragen. Die jeweiligen Fragen werden mit einer 5-Punkte-Likert-Skala beantwortet. Die Einteilung geht von 0 (kein Problem) bis 4 (großes Problem). Die Kurzform des Fragebogens (PAID-5) wurde in der internationalen DAWN MIND Studie entwickelt (Ehrmann et al. 2010). Der Fragebogen beinhaltet fünf Fragen, die sich auf den persönlichen Umgang der Patienten mit Diabetes beziehen: Angst, depressive Gedanken, Probleme bei der Bewältigung von Folgeerkrankungen, Kraftlosigkeit im Alltag, Sorgen über die Zukunft. Die Antwortmöglichkeiten sind auch hier in einer 5-Punkte-Likert-Skala jeweils von 0 (kein Problem) bis 4 (großes Problem) vorgegeben.

Im Rahmen dieser Studie wurde die Kurzform gewählt, um die zeitliche Belastung der Probanden zu verringern. Mit der Kurzform des PAID-5 liegt ein Test zur Überprüfung vor, ob Patienten aufgrund ihrer DM-Erkrankung belastet sind. Er weist eine Sensitivität (erkrankte Probanden werden als erkrankt erkannt) von 94 % und eine Spezifität (Gesunde werden als gesund erkannt) von 89 % auf (McGuire et al. 2010; Hermanns et al. 2006).

Für die Auswertung werden die Punkte der einzelnen Fragen addiert, die höchstmögliche Gesamtpunktzahl sind 20 Punkte. Bei einem Gesamtwert  $\geq 8$  wird von psychometrischen Belastungen durch den Diabetes ausgegangen (Hermanns et al. 2011; McGuire et al. 2010).

#### 4.5.4 Die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität

Mundgesundheitsbezogene Lebensqualität (MLQ) beschreibt das Empfinden der Mundgesundheit durch die Probanden selbst, subjektiv und unabhängig vom tatsächlichen Gesundheitszustand. 1994 entwickelten Slade und Spencer einen Fragebogen dazu, der in seiner Langform 49 Fragen enthält (Slade und Spencer 1994). Dabei werden die Probanden zu sieben Kategorien ihrer MLQ im letzten Monat befragt: funktionelle Einschränkungen, Schmerzen, psychisches Unwohlsein, physische Beeinträchtigungen, psychische Beeinträchtigungen, soziale Beeinträchtigungen und Benachteiligungen (Preugschat 2015). 1997 wurde eine englischsprachige Kurzform mit 14 Fragen (OHIP-14), zwei aus jeder Kategorie, entwickelt (Slade 1997). Dieser wurde dann 2002 von John et al. ins Deutsche übersetzt und bei der PARADIES-Studie als zweiter Fragebogen (FB 2, Anhang A5) verwendet (John et al. 2002). Die Antwortmöglichkeiten auf einer Likert-Skala gehen von 0 (nie) bis 4 (sehr oft), die Maximalsumme liegt bei 56 Punkten. Dieser Fragebogen weist psychometrische Eigenschaften auf (Micheelis und Schiffner 2006; Locker 1995). Die subjektive Empfindung der eigenen Mundgesundheit ist neben den klinischen Daten ein wichtiger Marker bei der Begutachtung der Probanden.

Zur Auswertung werden die einzelnen Punkte aller Fragen zusammengezählt. Hierbei wird wissenschaftlich immer noch kontrovers diskutiert, wie die Auswertung skaliert gewertet wird. Eine relative Bewertung kann mit dem Vergleich von Normwerten hergestellt werden. Ein Behandlungsbedarf kann aus dem Ergebnis der MLQ jedoch nicht direkt abgeleitet werden, da es eine sehr subjektive Beurteilung ist (John et al. 2004). Der Fragebogen zur MLQ gewinnt vor allem im Längsschnittvergleich oder im Vergleich innerhalb einer Patientenkohorte an Bedeutung (John et al. 2004), stellt jedoch auch alleinstehend zur klinischen Forschung ein valides Instrument zur Messung der MLQ dar (Jones et al. 2004; John et al. 2006).

#### 4.6 Kontrollgruppe

Die Probanden der PARADIES-Studie sind allesamt Diabetiker, somit liegt keine Kontrollgruppe von Nichtdiabetikern vor. 2016 wurde die fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V) (Jordan und Micheelis 2016) herausgegeben, in welcher für die Altersgruppen der 12-Jährigen, der 35-44-Jährigen, der 65-74-Jährigen und der 75-100-Jährigen mundgesundheitsbezogene Daten deutschlandweit und quer durch die Gesellschaft erhoben wurden. Die Altersgruppenkategorisier-

rung sowie die Erhebung einiger Indizes wie Zahnzahl, DMFT, Zahnarztbesuche, Zahnputzhäufigkeit und CPI-Code der PARADIES-Studie wurde an die der DMS V angepasst. In der DMS V wurde teilweise in „gesamt Ost“ und „gesamt West“ unterschieden. In diesen Punkten wurde der Wert von „gesamt West“ verwendet, da die „Praxis am Posthof“ in Niedersachsen liegt und anzunehmen ist, dass ein Großteil der Probanden auch in Westdeutschland aufgewachsen ist. Auf diese Weise kann die DMS V im Ansatz als Kontrolle der Daten dieser Studie verwendet werden.

#### 4.7 Definition der Untersuchungsparameter

##### Mundhygiene

Die Mundhygiene wird anhand der Häufigkeit des Zähneputzens (FB 4.2) und der Verwendung von Hilfsmitteln zur Mundhygiene (FB 4.3) binär klassifiziert. Als *gute Mundhygiene* ist definiert, wenn mindestens zweimal am Tag Zähne geputzt werden und neben Zahnbürste und Zahnpasta dabei mindestens ein weiteres Hilfsmittel verwendet wird. Die gegenteilige Bezeichnung ist *schlechte Mundhygiene*.

##### Parodontitisrisiko

Das PA-Risiko wurde mit Hilfe des Fragebogens zum „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ von der American Academy of Periodontology (AAP) aus dem Jahr 2006 nach einer Modifizierung berechnet (s. Kapitel 4.5.1). Der PA-Risiko-Summenwert ergibt sich aus der Punktzahl ausgewählter Fragen in den Fragebögen 3 und 4 sowie zusätzlicher soziodemographischer Daten (Alter und Geschlecht). Je höher die Gesamtpunktzahl als Summe der Einzelkomponenten ist, desto höher ist das Risiko eines Patienten, an einer Parodontitis erkrankt zu sein. Die jeweiligen Summenwerte werden in 4 Gruppen eingeteilt: 12-15 Punkte ergibt ein normales Risiko (PA-Risiko 0), 16-21 Punkte ergibt ein mögliches erhöhtes Risiko (PA-Risiko 1), 22-26 Punkte ergibt ein erhöhtes Risiko (PA-Risiko 2) und bei >26 Punkten ist die Erkrankung bereits wahrscheinlich (PA-Risiko 3) (vgl. Tabelle 2). Bei 1192 Probanden lagen zu jeder Frage Informationen vor und konnten hier berücksichtigt werden.

### Zahnarztbesuche

*Häufig* zum Zahnarzt zu gehen, wird definiert mit mindestens einmal pro Jahr. In der DMS V wurde nach *beschwerdeorientiert* und *kontrollorientiert* unterteilt. Probanden der PARADIES-Studie, die im Fragebogen (FB 4.1) angaben, einmal im Jahr zum Zahnarzt zu gehen, wurden als *kontrollorientiert* definiert und diejenigen, die seltener zum Zahnarzt gehen als *beschwerdeorientiert*. Hier wurde in der DMS V nicht unter „gesamt Ost“ und „gesamt West“ unterschieden.

### Bewusstsein für Zähne

Das *Bewusstsein für Zähne* ist anhand dreier Variablen als binäre Variable definiert. Als vorhandenes Bewusstsein wird gezählt, wenn bei allen drei Variablen die jeweiligen Bedingungen für ein positives Bewusstsein erfüllt sind: 1.) mindestens zweimal tägliches Zähneputzen (FB 4.2); 2.) mindestens einmal jährlich ein Zahnarztbesuch (FB 4.1); 3.) Verwendung mindestens eines Hilfsmittels neben Zahnpasta und Zahnbürste (FB 4.3). Die gegenteilige Klassifizierung ist *kein Bewusstsein für Zähne*.

## 4.8 Biometrische Planung

Die erhobenen Daten wurden (abhängig vom Vorliegen der Normalverteilung) im Längsschnitt mittels gepaartem t-test, Mann-Whitney-Test und mittels Kruskal-Wallis-Test analysiert. Kategoriale Variablen wurden mittels Chi<sup>2</sup>-Test (ungepaart) untersucht. Korrelationen wurden bei Abwesenheit einer Normalverteilung mit der Spearman-Rangkorrelation gerechnet. Des Weiteren wurden Analysen mittels der ROC-Kurve aufgeführt. Die statistische Auswertung erfolgte unter der Aufsicht von Dr. S. Kabisch. Ergebnisse wurden als „statistisch signifikant“ bezeichnet, wenn die Überschreitungswahrscheinlichkeit (p-Wert) einen Wert von 0,05 (5 %) unterschritt.

Die statistischen Berechnungen und ein Teil der Grafiken wurden in „R“ durchgeführt und erstellt, der andere Teil der Grafiken wurde in „Microsoft Excel 365“ angefertigt.

---

## 5. Ergebnisse

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 1296 Probanden im Alter von 18-93 Jahren befragt. Alle Probanden erfüllten die Teilnahmebedingungen der Studie und nahmen freiwillig teil.

150 Probanden wurden im Rahmen ihrer Quartalsuntersuchung in der „Praxis am Posthof“ von der Zahnärztin O. Hedemann zahnärztlich untersucht. 895 Probanden hatten ihren Zahnarzt angegeben und bei 652 Probanden gab es einen Rücklauf des Zahnarztfragebogens durch den Zahnarzt (Anhang A9). Bei insgesamt 466 Probanden lag mindestens eine PSI-Messung vor, die entweder aus der Messung von O. Hedemann stammte (n=135) oder aus dem Rücklauf-Fragebogen der Zahnärzte ergänzt wurde, wenn es keine Messung von O. Hedemann gab (n=331). Davon lagen bei insgesamt 44 Probanden zwei Messungen vor, wobei in diesen Fällen die Messung von O. Hedemann bevorzugt verwendet wurde.

Insgesamt wurde zwischen dem reinen PA-Risiko und dem Vorhandensein einer Parodontitis in der Auswertung unterschieden, auch wenn teilweise ähnliche Daten herangezogen wurden.

Die hier dargestellten Ergebnisse werden explorativ beschrieben, um die Studienpopulation näher zu differenzieren und Wechselwirkungen zwischen der Psyche, dem Verhalten, der Stoffwechsellage und Parodontitis anzureißen.

## 5.1 Studienpopulation

### 5.1.1 Alters- und Geschlechterverteilung

Von den 1296 Probanden, die an der Studie teilgenommen haben, sind 708 Probanden männlich (54,6 %) und 588 Probanden weiblich (45,4 %).

Die Kategorisierung der Altersverteilung der Probanden wurde zur besseren Vergleichbarkeit an die Alterseinteilung der DMS V angelehnt und in Abbildung 4 dargestellt. Die Stufen sind wie folgt definiert: 18-34 Jahre (58 Probanden, 4,5 %), 35-44 Jahre (60 Probanden, 4,6 %), 45-64 Jahre (450 Probanden, 35,4 %), 65-74 Jahre (359 Probanden, 27,7 %) und 75-100 Jahre (360, 27,8 %). Das Durchschnittsalter aller Probanden liegt bei  $65 \pm 14$  Jahren. Das Durchschnittsalter der Diabetiker Typ 1 liegt bei  $48 \pm 6$  Jahren, das Durchschnittsalter der Diabetiker Typ 2 liegt bei  $67 \pm 12$  Jahren.

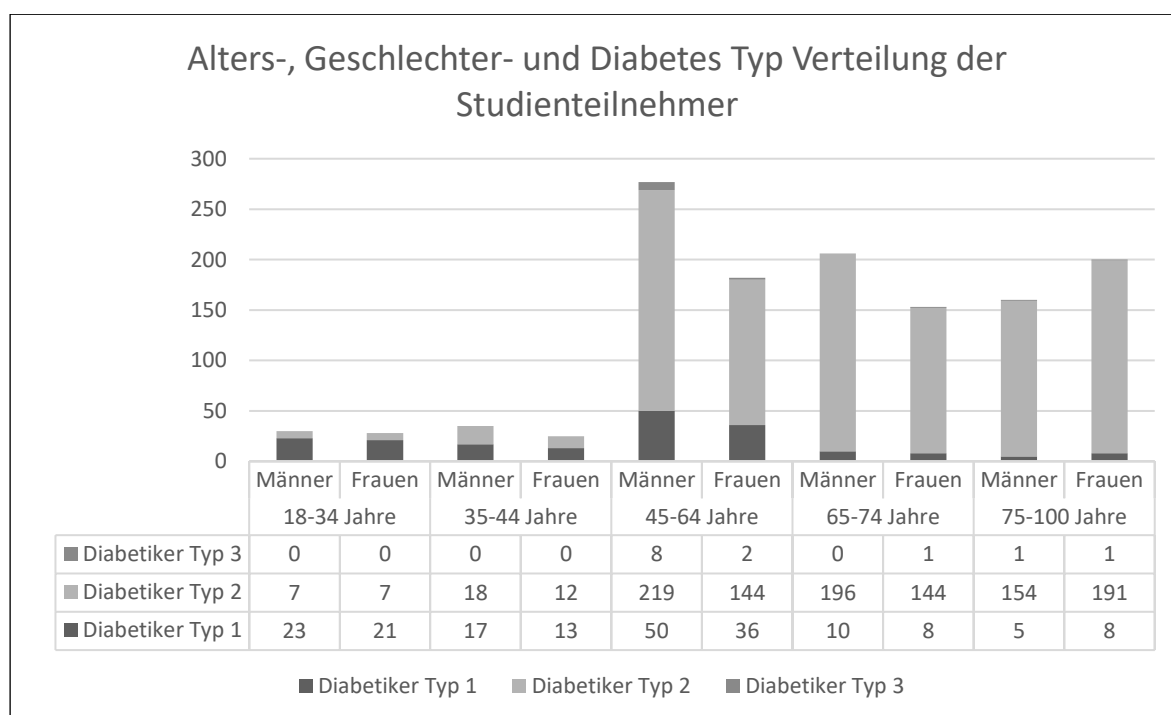


Abbildung 4: Alters-, Geschlechter- und Diabetes-Typ-Verteilung der Studienteilnehmer.

Die große Mehrheit der Probanden sind Diabetiker Typ 2: 1092 Diabetiker Typ 2 (84,3 %), 191 Diabetiker Typ 1 (14,7 %). Zudem nahmen 13 Diabetiker Typ 3 (1,0 %) als Probanden teil. Aufgrund der sehr geringen Anzahl wurden die Diabetiker Typ 3 in den folgenden Auswertungen bei der Differenzierung der Diabetestypen nicht berücksichtigt.

Bei den 375 Nichtteilnehmern liegen nur die Daten zu Alter, Geschlecht und Diabetestyp vor (vgl. Abbildung 5).

Das Durchschnittsalter der Nichtteilnehmer beträgt  $66 \pm 13$  Jahre. Das Durchschnittsalter der nichtteilnehmenden Diabetiker Typ 1 liegt bei  $51 \pm 12$  Jahren und das Alter der nichtteilnehmenden Diabetiker Typ 2 liegt bei  $68 \pm 12$  Jahren.

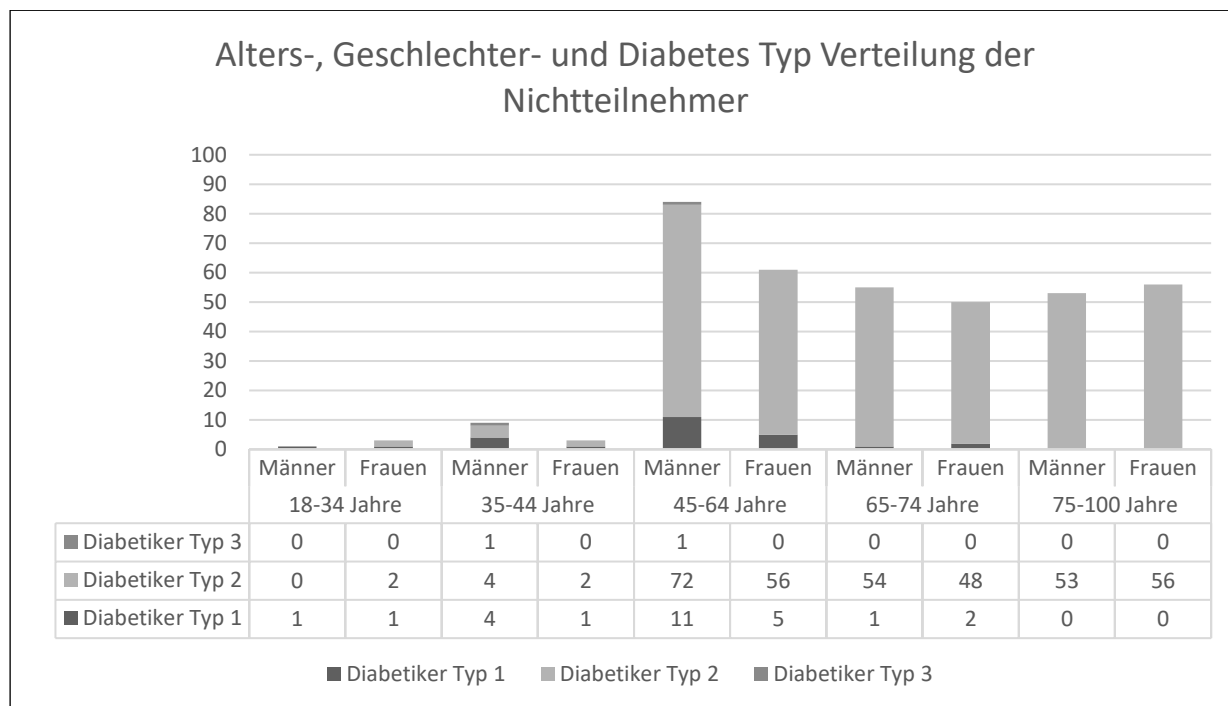


Abbildung 5: Alters-, Geschlechter- und Diabetes -Typ-Verteilung der Nichtteilnehmer.

Der Altersdurchschnitt bei den teilnehmenden Probanden und den Nichtteilnehmern weicht weder bei den Diabetikern Typ 1 ( $p=0,326$ ), noch bei den Diabetikern Typ 2 ( $p=0,118$ ) signifikant voneinander ab.

Werden die Anteile der teilnehmenden Diabetiker Typ 1 denen der nichtteilnehmenden Diabetiker Typ 1 gegenübergestellt, zeigt sich, dass der Anteil der Diabetiker Typ 1 bei den teilnehmenden Probanden mit 14,7 % signifikant größer ist als bei den Nichtteilnehmern mit 6,9 % ( $p<0,001$ ). Äquivalent lässt sich zeigen, dass der Anteil der Diabetiker Typ 2 bei den Nichtteilnehmern mit 92,5 % signifikant größer ist als bei den teilnehmenden Probanden mit 84,3 %. Die Geschlechterverhältnisse sind bei den Nichtteilnehmern nahezu gleich: Anteil der Frauen bei den Teilnehmern 45,4 % und bei den Nichtteilnehmern 45,9 %.



### 5.1.2 Verteilung der PAID-5 Antworten

Zur Erfassung der diabetesbezogenen Belastung wurde den Probanden unter anderem der PAID-5-Fragebogen (FB 1, Anhang A4) ausgehändigt. Insgesamt haben diesen 1241 Probanden vollständig ausgefüllt.

Nach der Auswertung von McGuire ergibt sich ein Cut-Off-Wert von 8 Punkten aus den 5 Fragen ab dem Patienten eine erhöhte psychische Belastung zugeschrieben werden kann durch DM. 25,5 % der Probanden der PARADIES-Studie haben demnach ein Risiko einer psychischen Belastung durch die Erkrankung an Diabetes (McGuire et al. 2010).

Bei der Auswertung der eindeutig zustimmenden Antworten (Antwortmöglichkeit 3 = eher größeres Problem; Antwortmöglichkeit 4 = großes Problem) zeigt sich die Frage nach den Sorgen über die Zukunft als eindeutig einschneidend bei den Probanden mit 18,3 % eindeutiger Zustimmung (vgl. Abbildung 6).

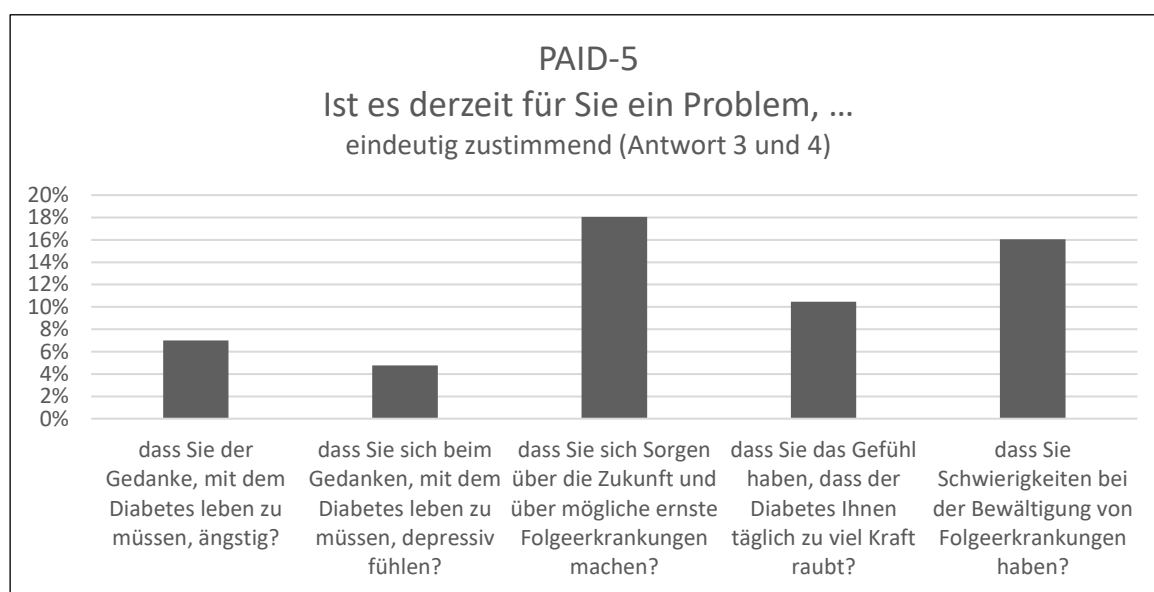


Abbildung 6: Darstellung der eindeutig zustimmenden Antworten des PAID-5 (Antwort 3 und 4).

Probanden mit Diabetes Typ 1 haben einen Durchschnitt von  $6 \pm 5$  Punkten bei der PAID-5-Summe. Diabetiker Typ 2 haben einen Durchschnittswert von  $5 \pm 4$  Punkten. Dies zeigt im t-test einen signifikanten Unterschied zwischen den Diabetes Typen ( $p=0,002$ ). Im Hinblick auf die Cut-Off-Wert-Verteilung  $\geq 8$  zeigt sich im t-test jedoch kein signifikanter Unterschied bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 ( $p=0,184$ ).

### 5.1.3 Verteilung der mikrovaskulären Spät komplikationen

Im Allgemeinen werden die drei häufigsten mikrovaskulären Spät komplikationen unterschieden: Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie. Der überwiegende Teil der Probanden (58,5 %) hat zum Zeitpunkt der Datenerhebung keine der drei mikrovaskulären Spät komplikationen. Wird nach den Diabetes Typen 1 und 2 unterschieden, so zeigt sich in der Verteilung mit oder ohne mikrovaskuläre Spät komplikation kein signifikanter Unterschied ( $p=0,128$ ) (vgl. Tabelle 3). Neuropathie und Nephropathie kommen signifikant häufiger bei den Diabetikern Typ 2 vor ( $p=0,006$ ;  $p=0,007$ ). Retinopathie hingegen tritt signifikant häufiger bei den Diabetikern Typ 1 auf ( $p=0,001$ ). Auch die Kombination aus Neuropathie und Nephropathie tritt bei den Diabetikern Typ 2 signifikant häufiger auf als bei den Diabetikern Typ 1 ( $p=0,011$ ). Die Kombination aus Neuropathie und Retinopathie tritt jedoch signifikant häufiger bei den Diabetikern Typ 1 auf ( $p=0,025$ ). Die Kombination aus Nephropathie und Retinopathie ist kombiniert bei beiden Diabetestypen vergleichbar vertreten ( $p=0,294$ ). Alle drei mikrovaskulären Spät komplikationen treten zusammen signifikant häufiger bei Diabetikern Typ 1 auf ( $p=0,008$ ).

Bei der Unterscheidung der Diabetes Typen 1 und 2 nach insgesamt einer oder insgesamt zwei mikrovaskulären Spät komplikationen kommt es zu keinen signifikanten Unterschieden ( $p=0,768$ ;  $p=1$ ).

Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung der mikrovaskulären Spät komplikationen der Probanden der PA-RADIES-Studie nach Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 getrennt

	Gesamt °	Diabetiker Typ 1	Diabetiker Typ 2	p-value von D Typ 1 zu D Typ 2
<b>Keine mikrovaskulären Spät komplikationen</b>	760/1296 (58,6 %)	122/191 (63,9 %)	630/1092 (57,7 %)	0,128
<b>Neuropathie</b>	234/1296 (18,1 %)	18/191 (9,4 %)	212/1092 (19,4 %)	<b>0,006 **</b>
<b>Nephropathie</b>	83/1296 (6,4 %)	3/191 (1,6 %)	80/1092 (7,3 %)	<b>0,007 **</b>
<b>Retinopathie</b>	57/1296 (4,4 %)	18/191 (9,4 %)	39/1092 (3,6 %)	<b>0,001 **</b>
<b>Neuropathie + Nephropathie</b>	67/1296 (5,2 %)	2/191 (1,0 %)	65/1092 (6,0 %)	<b>0,011 *</b>
<b>Neuropathie + Retinopathie</b>	52/1296 (4,0 %)	14/191 (7,3 %)	37/1092 (3,4 %)	<b>0,025 *</b>
<b>Nephropathie + Retinopathie</b>	14/1296 (1,1 %)	4/191 (2,1 %)	10/1092 (0,9 %)	0,294
<b>Neuropathie + Nephropathie + Retinopathie</b>	29/1296 (2,2 %)	10/191 (5,2 %)	19/1092 (1,7 %)	<b>0,008 **</b>

p-Wert des Signifikanzniveaus berechnet aus dem Chi<sup>2</sup>-Test. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ .

° hier werden zusätzlich die Diabetiker Typ 3 eingerechnet.

Bei den Diabetikern Typ 1 sind die mikrovaskulären Spät komplikationen Nephropathie und Retinopathie vom Alter abhängig und nehmen mit steigendem Alter im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant zu ( $p = 0,022$ ;  $p < 0,001$ ). Die mikrovaskuläre Spät komplikation Neuropathie ist jedoch nicht vom Alter abhängig ( $p = 0,070$ ). Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie nehmen im Laufe der Diabetesdauer der Diabetiker Typ 1 im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant zu ( $p < 0,001$ ;  $p = 0,002$ ;  $p < 0,001$ ).

Bei der Verteilung der mikrovaskulären Spät komplikationen über das Alter bei den Diabetikern Typ 2 zeigt sich im Chi<sup>2</sup>-Test eine statistisch signifikante Abhängigkeit vom Alter bei Neuropathie und Nephropathie ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ), die Retinopathie ist jedoch nicht signifikant vom Alter abhängig ( $p = 0,175$ ). Spät komplikationen Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie nehmen auch bei den Diabetikern Typ 2 im Chi<sup>2</sup>-Test statistisch signifikant über die Diabetesdauer zu ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ).

## 5.2 Zahnbezogene Daten

### 5.2.1 Zahnzahlangabe der Probanden

Die eigene Zahnzahl wird in Fragebogen 3 bei der Frage 9 (FB 3.9) abgefragt. Es werden vier Intervalle unterschieden: 0 Zähne, 1-7 Zähne, 8-31 Zähne und 32 Zähne. Diese Frage haben 1152 Probanden beantwortet. Die eigene Angabe wurde mit der Zählung von O. Hedemann (n=150) und, sofern diese nicht vorlag, mit der Angabe der Zahnärzte aus dem Rücklauf des Zahnarztfragebogens (n=620), verglichen. In Tabelle 4 sind die Durchschnittswerte der Zahnzahlen der Probanden in den Alterskategorien dargestellt. Erwartungsgemäß ist die durchschnittliche Zahnzahl bei den Jüngeren mit  $27\pm 3$  höher als bei den 75-100-Jährigen mit  $13\pm 10$  Zähnen.

*Tabelle 4: Durchschnittliche tatsächliche Zahnzahl in Alterskategorien mit Standardabweichung*

	Alter in Jahren				
	18-34	35-44	45-64	65-74	75-100
<b>Anzahl der Probanden mit Zahnzahl</b>	26	36	251	190	193
<b>Durchschnitts-Zahnzahl</b>	$27\pm 3$	$27\pm 3$	$21\pm 8$	$17\pm 9$	$13\pm 10$

Zur Plausibilitätsprüfung der Zahnzahlangabe der Probanden aus dem Fragebogen werden in Abbildung 7 die genauen Zahnzahlen in den angegebenen Intervallen dargestellt. Insgesamt zeigt sich jedoch, dass der jeweilige Median immer im Intervall liegt.

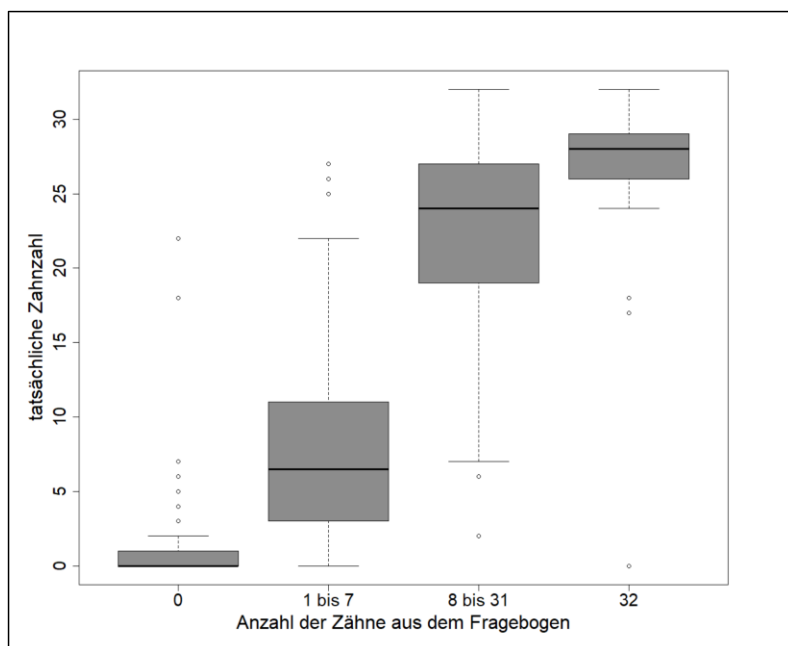


Abbildung 7: Tatsächliche Zahnzahl im angegebenen Intervall beim Antwortverhalten der Probanden im Fragebogen (FB 3.9).

### 5.2.2 DMFT-Werte

Bei 556 Probanden der PARADIES-Studie liegt ein DMFT-Wert vor (vgl. Tabelle 5). Der Wert wurde aus der Messung von O. Hedemann und, sofern diese nicht vorlag, aus dem Rücklauf der Zahnärzte entnommen. Ein Maximalwert von 28 ist erreichbar. Je höher der Wert ist, desto schlechter ist der Zahnstatus.

Die 18-34-Jährigen haben im Durchschnitt einen DMFT-Summenwert von  $10 \pm 8$ . Dieser steigt mit wachsendem Probandenalter immer weiter an. Die 75-100-Jährigen haben einen DMFT-Wert von  $21 \pm 8$  (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5: DMFT Durchschnittswerte der Alterskategorien mit Standardabweichung

	Alter in Jahren				
	18-34	35-44	45-64	65-74	75-100
<b>Anzahl der Probanden mit DMFT-Wert</b>	21	31	207	142	155
<b>Durchschnitts-DMFT-Wert</b>	$10 \pm 8$	$12 \pm 6$	$16 \pm 7$	$18 \pm 7$	$21 \pm 8$

### 5.2.3 Zahnpflege

Zähneputzen wurde in *häufig* und *selten* binär klassifiziert. Als *häufiges* Zähneputzen wurde gezählt, wer im Fragebogen (FB 4.2) angab, sich mindestens zweimal am Tag die Zähne zu putzen. Über die Alterskategorien zeigt sich, dass die jüngeren Probanden (18-34 Jahre) häufiger mindestens zweimal am Tag ihre Zähne putzen, dort liegt der Anteil bei 77,6 %. Die 45-64-Jährigen haben mit 66,8 % den geringsten Anteil an Probanden, die sich *häufig* die Zähne putzen.

### 5.2.4 Zahnarztbesuche

Für die Zahnarztbesuche liegen mehrere Daten vor. Zum einen die Angabe, die im zweiten Quartal 2016 in der „Praxis am Posthof“ bei der Quartalsuntersuchung von den Probanden mündlich gegeben wurde, zum anderen wird in Frage 1 des Fragebogens 4 zur Mundhygiene nach den Zahnarztbesuchen gefragt. Außerdem wurde auf dem Rücklauf-Fragebogen der Zahnärzte ebenso eine Angabe zu den Besuchen der Probanden gemacht. Die unterschiedlichen Angaben sind in Abbildung 8 dargestellt.

Werden die Probanden nach ihren Zahnarztbesuchen während der Quartalsuntersuchung vom behandelnden Arzt gefragt, so geben deutlich mehr Probanden an, *häufig* zum Zahnarzt zu gehen als im Fragebogen (FB 4.1). Auch weichen die Antworten der Probanden im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant von der Dokumentation der Zahnärzte selbst ab, sowohl aus den Jahren 2015/2016/2017 als auch aus den Jahren 2016/2017 ( $p < 0,001$ ;  $p = 0,029$ ). Dennoch wurden in dieser Studie bei den Auswertungen der Häufigkeit der Zahnarztbesuche die Daten aus dem Fragebogen genommen, da hier mehr als doppelt so viele Probanden mitberücksichtigt werden konnten und nur bei 72,7 % der Probanden, die ihren Zahnarzt angaben, dieser auch geantwortet hat. Diese Ergebnisse sind daher mit Einschränkung zu interpretieren.

*Gute Mundhygiene* und *häufige Zahnarztbesuche*, wie in der ersten Arbeitshypothese angenommen, hängen im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant zusammen ( $p < 0,001$ ). So haben 60,2 % der Probanden, die im Fragebogen angeben, häufig zum Zahnarzt zu gehen, eine *gute Mundhygiene*, wohingegen 39,8 % eine *schlechte Mundhygiene* haben. Von den Probanden, die angeben nicht regelmäßig zum Zahnarzt zu gehen, haben 36,4 % eine *gute Mundhygiene* und 63,6 % eine *schlechte Mundhygiene* (vgl. Abbildung 9).

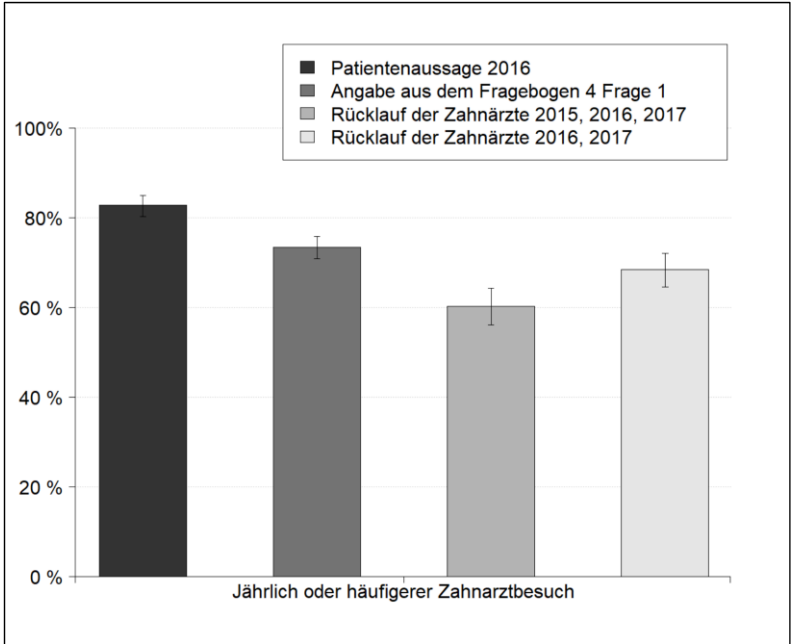


Abbildung 8: Angabe zu Zahnarztbesuchen. Es liegen signifikante Unterschiede zwischen den Daten im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,05$  vor.

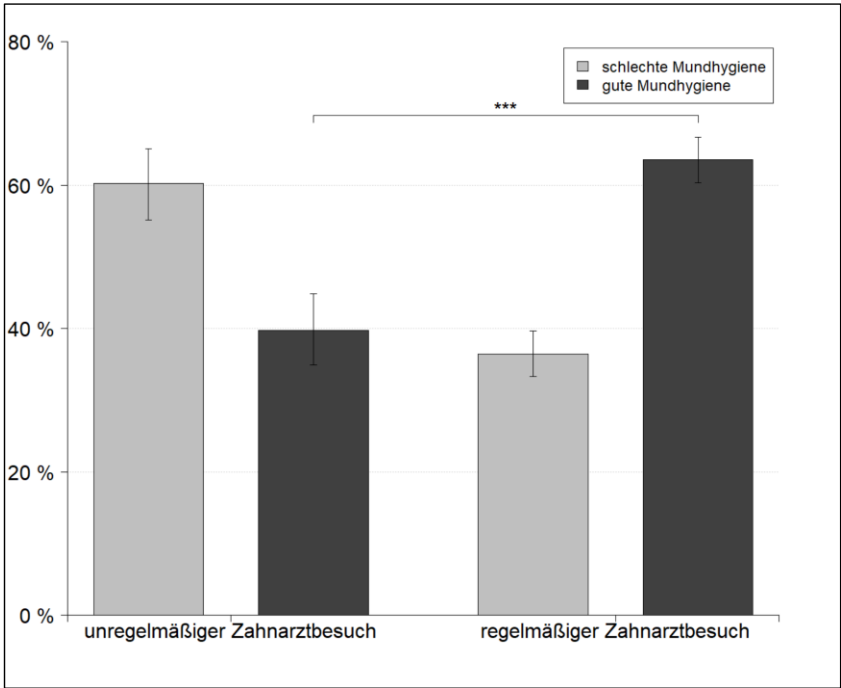


Abbildung 9: Verhältnis guter zu schlechter Mundhygiene bei regelmäßigen und unregelmäßigen Zahnarztbesuchen. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit  $*p < 0,05$ ;  $**p < 0,01$ ;  $***p < 0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

## 5.2.5 Bewusstsein für Zähne

### 5.2.5.1 Abhängigkeit des Bewusstseins für Zähne vom Diabetes Typ 1 und Typ 2

Ein Bewusstsein für Zähne haben demnach 43,8 % der Diabetiker Typ 1 und 37,5 % der Diabetiker Typ 2 (vgl. Abbildung 10). Auffällig ist, dass bei beiden Diabetestypen der Anteil der Probanden *ohne Bewusstsein für Zähne* höher ist als der Anteil derer mit einem *Bewusstsein für Zähne*.

Der Vergleich des *Bewusstseins für Zähne* der Diabetiker Typ 1 und der Diabetiker Typ 2 zeigt im Chi<sup>2</sup>-Test keine signifikanten Unterschiede ( $p=0,107$ ), so wie in der zweiten Arbeitshypothese angenommen.

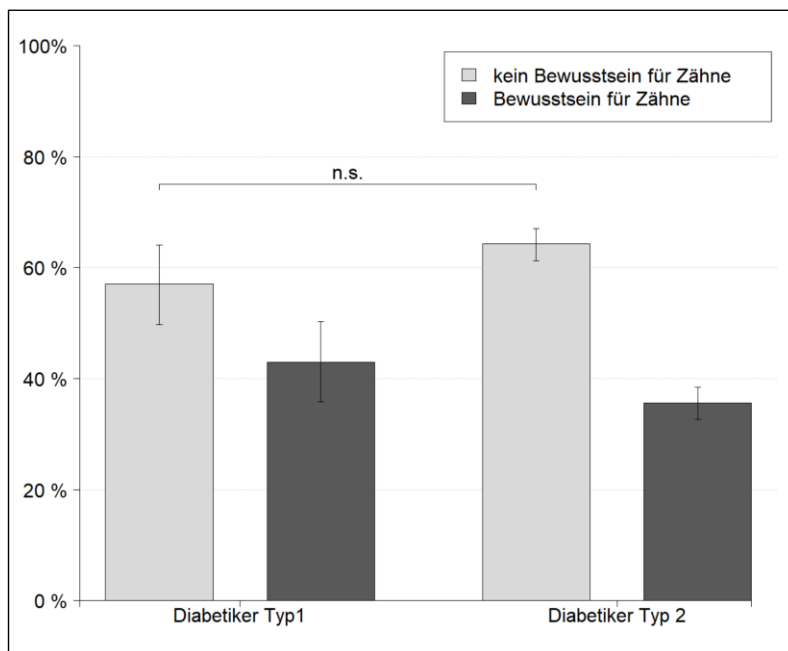


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung des Bewusstseins für Zähne bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,01$ ; \*\*\* $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.



### 5.2.5.2 Abhängigkeit des Bewusstseins für Zähne vom Alter

Probanden *ohne ein Bewusstsein für Zähne* sind mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren älter als die Probanden *mit einem Bewusstsein für Zähne*, die im Durchschnitt 62 Jahre alt sind. Dieser Unterschied ist im t-test statistisch signifikant ( $p=0,002$ ).

Beim Vergleich der Alterskategorien zeigt sich, dass in jeder einzelnen Alterskategorie die Probanden *ohne ein Bewusstsein für Zähne* prozentual überwiegen (vgl. Abbildung 11).

Eine leichte Tendenz zu abnehmendem *Bewusstsein für die Zähne* im Laufe des Alters deutet sich an. So ist das *Bewusstsein für Zähne* bei den 18-34-Jährigen noch mit 46,6 % am höchsten und nimmt kontinuierlich bis auf 31,7 % bei den 75-100-Jährigen ab.

Das *Bewusstsein für Zähne* ist über die Alterskategorien im Chi<sup>2</sup>-Test leicht signifikant ( $p=0,028$ ) unterschiedlich. Diese Signifikanz ist vor allem durch das besonders niedrige *Bewusstsein für Zähne* bei den 75-100-jährigen Probanden bestimmt, die gut ein Viertel aller Probanden ausmachen. Dies wurde in der zweiten Arbeitshypothese angenommen.

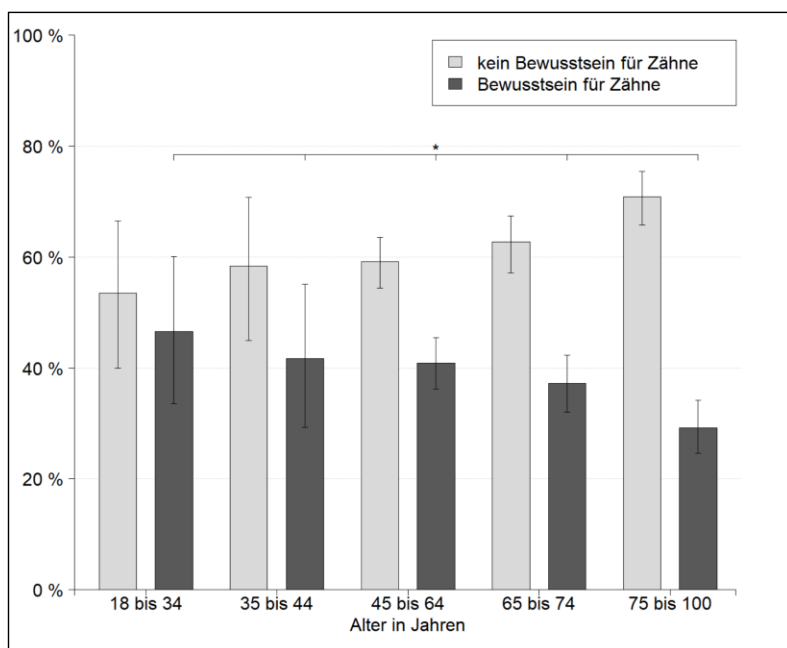


Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung des „Bewusstseins für die Zähne“ in Alterskategorien. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,01$ ; \*\*\* $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

### 5.2.6 Die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität (MLQ)

Die MLQ ergibt sich aus der Punktzahl des zweiten Fragebogens (FB 2 / OHIP-G14). Je höher die Summe aus der Beantwortung der Fragen ist, desto schlechter ist die MLQ bei den Probanden. Der niedrigste zu erreichende Summenwert ist 0, der höchste ist 56.

Insgesamt haben 1125 Probanden alle Fragen beantwortet. Nicht gewertet wurden Probanden, die mindestens eine Frage nicht beantwortet hatten.

Mit den Antwortmöglichkeiten der Likert-Skala 0 (nie), 1 (kaum), 2 (ab und zu), 3 (oft) und 4 (sehr oft) soll die Häufigkeit des Empfindens der einzelnen Problembereiche dargestellt werden. Am häufigsten wurden die einzelnen Fragen mit „nie“ beantwortet. Von genereller Zustimmung kann bei den Antworten mit 3 und 4 (oft und sehr oft) ausgegangen werden. Konkrete Problembereiche können also mit der Häufigkeit der zustimmenden Antworten (3 und 4) hervorgehoben werden (Preugschat 2015).

## 5.2.6.1 MLQ und Diabetes Typ 1 und Typ 2

Diabetiker Typ 1 haben einen durchschnittlichen MLQ-Summenwert von  $7 \pm 9$  und Diabetiker Typ 2 haben einen MLQ-Summenwert im Durchschnitt von  $8 \pm 9$  (vgl. Abbildung 12). Die statistische Auswertung mit dem t-test zeigt, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Diabetes Typen 1 und 2 hinsichtlich der MLQ gibt ( $p=0,35$ ), so wie in der zweiten Arbeitshypothese angenommen.

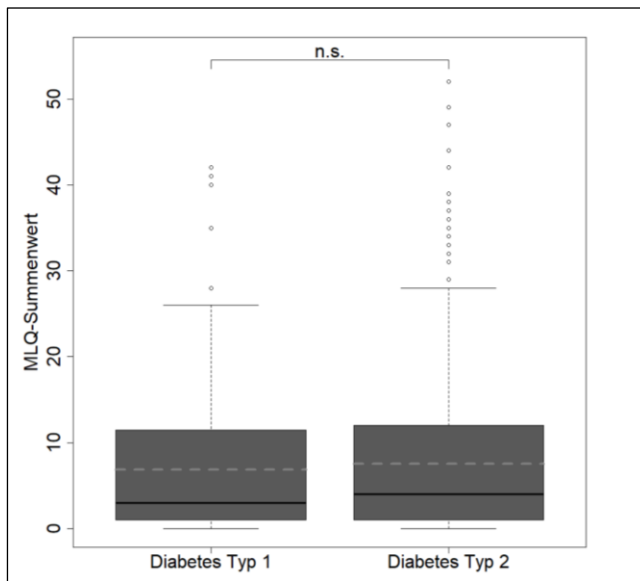


Abbildung 12: Darstellung der durchschnittlichen MLQ-Summenwerte der Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; t-test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Wird die Häufigkeit der Antworten „oft“ oder „sehr oft“ bezüglich der größeren Probleme bei der MLQ betrachtet, zeigt sich, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Diabetestypen 1 und 2 gibt (vgl. Tabelle 6). Insgesamt kam es bei der Frage nach den Schwierigkeiten zu entspannen bei den Diabetikern Typ 1 mit 11,4 % und bei den Diabetikern Typ 2 mit 10,7 % zur größten Problem-Prävalenz.

Tabelle 6: Antworthäufigkeiten „oft“ und „sehr oft“ unter Berücksichtigung des Diabetestyps

	n gesamt	Diabetiker Typ 1		Diabetiker Typ 2		p-Wert
		n	3/4	n	3/4	
<b>Funktionelle Schwierigkeiten</b>						
Schwierigkeiten bestimmte Worte auszusprechen	49	9	4,9 %	40	3,8 %	0,656
Geschmackssinn beeinträchtigt	45	4	2,2 %	41	4,0 %	0,325
<b>Schmerzen</b>						
Schmerzen im Mundbereich	74	13	7,1 %	61	5,9 %	0,665
Unangenehm bestimmte Nahrungsmittel zu essen	75	12	6,5 %	63	6,1 %	0,985
<b>Physisches Unwohlsein</b>						
Gefühl der Unsicherheit	81	15	8,1 %	66	6,5 %	0,536
Sich angespannt fühlen	69	13	7,1 %	56	5,5 %	0,490
<b>Physische Beeinträchtigung</b>						
Unbefriedigende Ernährung	59	7	3,8 %	52	5,1 %	0,569
Mahlzeiten unterbrechen	29	5	2,7 %	24	2,3 %	0,964
<b>Psychische Beeinträchtigung</b>						
Schwierigkeiten zu entspannen	131	21	11,4 %	110	10,7 %	0,861
Sich ein wenig verlegen fühlen	32	2	1,1 %	30	2,9 %	0,234
<b>Soziale Beeinträchtigung</b>						
Anderen Menschen gegenüber eher reizbar sein	44	7	3,8 %	37	3,6 %	1
Schwergefallen den alltäglichen Beschäftigungen nachzugehen	84	9	4,8 %	75	7,3 %	0,287
<b>Benachteiligung/Behinderung</b>						
Leben ganz allgemein weniger zufriedenstellend	81	10	5,5 %	71	6,9 %	0,585
Vollkommen unfähig, etwas zu tun	56	4	2,2 %	52	5,1 %	0,123

*p*-Wert des Signifikanzniveaus berechnet aus dem Chi<sup>2</sup>-Test. \**p*<0,05; \*\**p*<0,01; \*\*\**p*>0,001

## 5.2.6.2 MLQ und Alter

Hier wurden in Anlehnung an die DMS V die Alterskategorien 18-34, 35-44, 45-64, 65-74, 75-100 Jahre verwendet. Die Durchschnittswerte der Punktzahlen der einzelnen Alterskategorien reichen von  $5 \pm 8$  bei den 18-34-Jährigen ( $n=56$ ) bis  $9 \pm 10$  bei den 45-64-Jährigen ( $n=414$ ). Insgesamt hatten die 45-64-Jährigen die größten Einschnitte in der MLQ (vgl. Tabelle 7). Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test jedoch nicht signifikant unterschiedlich zu den übrigen Gruppen ( $p=0,099$ ). Somit hat das Alter keinen signifikanten Einfluss auf die MLQ der Probanden, anders als in der zweiten Arbeitshypothese angenommen.

*Tabelle 7: MLQ-Durchschnittswerte nach Alterskategorien*

	18-34	35-44	45-64	65-74	75-100
<b>Anzahl der Probanden</b>	56	54	414	312	289
<b>Durchschnitts-MLQ-Summe</b>	$5 \pm 8$	$7 \pm 9$	$9 \pm 10$	$7 \pm 8$	$7 \pm 9$

*Zwischen der Punktzahl der MLQ als stetige Variable und dem Alter in Jahren gibt es keinen signifikanten Zusammenhang bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 ( $p=0,131$ ;  $p=0,468$ ).*

Abbildung 13 stellt die Verteilung des MLQ-Summenwerts der Diabetiker Typ 1 über das Alter in Jahren dar. Ebenfalls zeigt die Abbildung die Verteilung des MLQ-Summenwerts der Diabetiker Typ 2 über das Alter in Jahren.

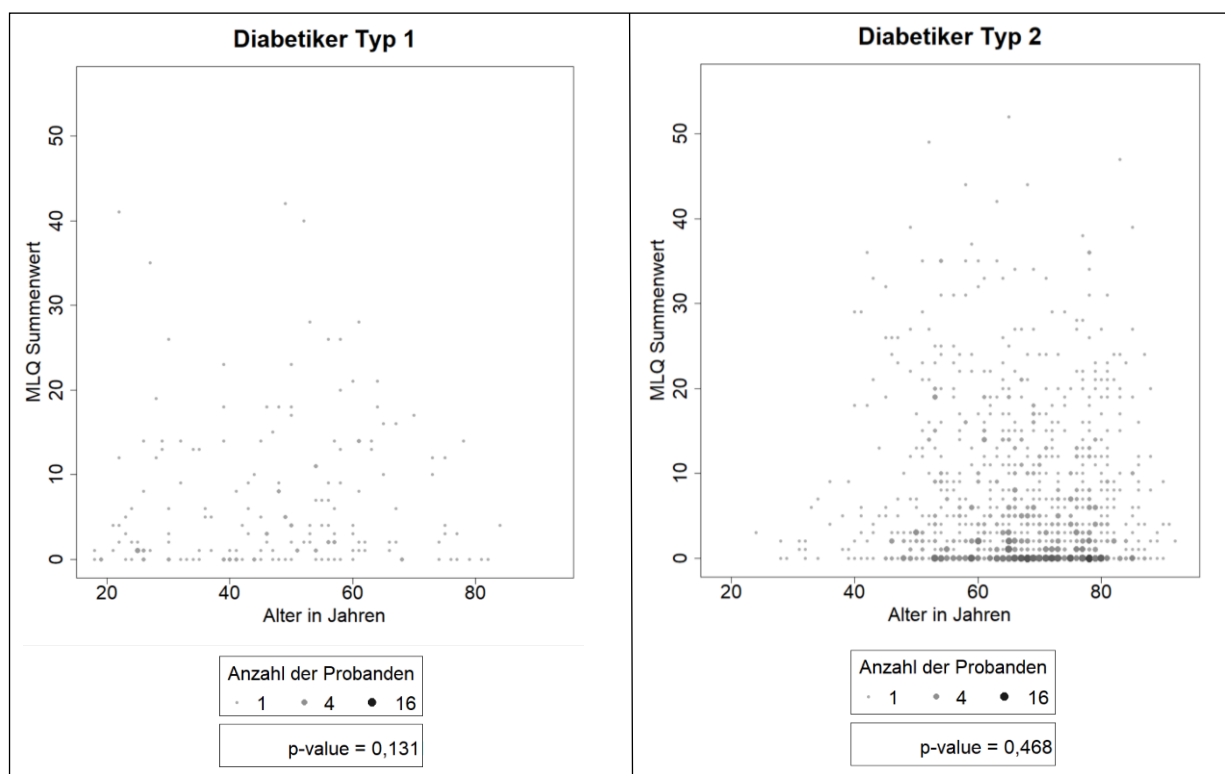


Abbildung 13: Darstellung der MLQ-Summe der Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2 in Korrelation mit dem Alter in Jahren.

Bei den jüngeren Probanden (18-34 Jahre) überwog in der Häufigkeit der zustimmenden Beantwortung die Frage nach den Schmerzen im Mundbereich (8,6 %). Bei den 35-44-Jährigen fand die Schwierigkeit zu entspannen mit 10,5 % eindeutige Zustimmung, gefolgt von dem Gefühl der Unsicherheit mit 10,3 %. Die 45-64-Jährigen gaben mit 15,9 % ebenfalls den Schwierigkeiten zu entspannen die häufigste Zustimmung, ebenso die 65-74-Jährigen mit 7,9 %. Die häufigste Zustimmung mit 8,8 % bei den 75-100-Jährigen fand die Aussage, dass das Leben ganz allgemein weniger zufriedenstellend ist, dicht gefolgt von der Zustimmung mit 8,5 % beim Schwerfallen der alltäglichen Beschäftigungen. Statistisch signifikante Unterschiede mit dem Chi<sup>2</sup>-Test, in Tabelle 8 dargestellt, gibt es bei den Fragen nach den Schwierigkeiten, bestimmte Worte auszusprechen ( $p=0,029$ ), bei der Beeinträchtigung des Geschmackssinnes ( $p<0,001$ ), bei Schmerzen im Mund ( $p=0,037$ ), bei dem Gefühl der Unsicherheit ( $p=0,008$ ), beim sich angespannt fühlen ( $p=0,026$ ), bei den Schwierigkeiten zu entspannen ( $p=0,001$ ), bei der Bewältigung von alltäglichen Beschäftigungen ( $p<0,001$ ) und bei vollkommener Unfähigkeit etwas zu tun ( $p<0,001$ ).

Tabelle 8: Antworthäufigkeiten „oft“ und „sehr oft“ mit Bezug auf Altersgruppen

	n gesamt	18-34		35-44		45-64		65-74		75+		p-Wert
		n	3/4	n	3/4	n	3/4	n	3/4	n	3/4	
<b>Funktionelle Schwierigkeiten</b>												
Schwierigkeiten bestimmte Worte auszusprechen	51	1	1,7%	1	1,7%	29	6,6%	11	3,2%	9	2,7%	<b>0,029*</b>
Geschmackssinn beeinträchtigt	47	1	1,7%	0	0,0%	27	6,1%	8	2,3%	11	3,3%	<b>&lt;0,001***</b>
<b>Schmerzen</b>												
Schmerzen im Mundbereich	76	5	8,6%	5	8,6%	38	8,6%	14	4,1%	14	4,3%	<b>0,037*</b>
Unangenehm bestimmte Nahrungsmittel zu essen	76	4	6,9%	1	1,7%	34	7,6%	14	4,1%	23	7,0%	0,152
<b>Physisches Unwohlsein</b>												
Gefühl der Unsicherheit	83	2	3,6%	6	10,3%	43	9,8%	12	3,6%	20	6,2%	<b>0,008**</b>
Sich angespannt fühlen	70	1	1,7%	3	5,3%	35	8,0%	10	2,9%	21	6,4%	<b>0,026*</b>
<b>Physische Beeinträchtigung</b>												
Unbefriedigende Ernährung	60	2	3,4%	3	5,2%	29	6,6%	9	2,6%	17	5,3%	0,155
Mahlzeiten unterbrechen	30	1	1,7%	1	1,7%	16	3,6%	6	1,8%	6	1,8%	0,410
<b>Psychische Beeinträchtigung</b>												
Schwierigkeiten zu entspannen	134	5	8,6%	6	10,5%	70	15,9%	27	7,9%	26	7,8%	<b>0,001**</b>
Sich ein wenig verlegen fühlen	33	1	1,7%	2	3,5%	17	3,8%	5	1,5%	8	2,5%	0,341
<b>Soziale Beeinträchtigung</b>												
Anderen Menschen gegenüber eher reizbar sein	44	3	5,2%	1	1,7%	20	4,5%	13	3,8%	7	2,1%	0,374
Schwergefallen den alltäglichen Beschäftigungen nachzugehen	86	3	5,2%	0	0,0%	38	8,6%	17	4,9%	28	8,5%	<b>&lt;0,001***</b>
<b>Benachteiligung/Behinderung</b>												
Leben ganz allgemein weniger zufriedenstellend	82	3	5,2%	3	5,2%	32	7,3%	15	4,4%	29	8,8%	0,217
Vollkommen unfähig, etwas zu tun	59	2	3,4%	0	0,0%	26	5,9%	10	2,9%	21	6,5%	<b>&lt;0,001***</b>

p-Wert des Signifikanzniveaus berechnet aus dem Chi<sup>2</sup>-Test: \*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001.

## 5.2.7 Vergleich mit der DMS V Studie

### 5.2.7.1 Vergleich der Zahnzahl mit der DMS V

Die DMS V Studie wurde in nur drei Alterskategorien durchgeführt. Zum Vergleich wurden Konfidenzintervalle der Testergebnisse der PARADIES-Studie ermittelt. Um zu testen, ob der Wert der DMS V in diesen Intervallen lag, wurde ein Einstichproben t-test durchgeführt. Bei den zu vergleichenden Altersgruppen fällt auf, dass die Probanden der PARADIES-Studie (nur Diabetiker) bei den Altersgruppen der 35-44-Jährigen und 65-74-Jährigen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Zahnzahl aufweisen ( $p=0,310$  und  $p=0,713$ ). Die 75-100-jährigen Probanden der PARADIES-Studie haben signifikant ( $p=0,003$ ) mehr Zähne als die der DMS V (vgl. Abbildung 14).

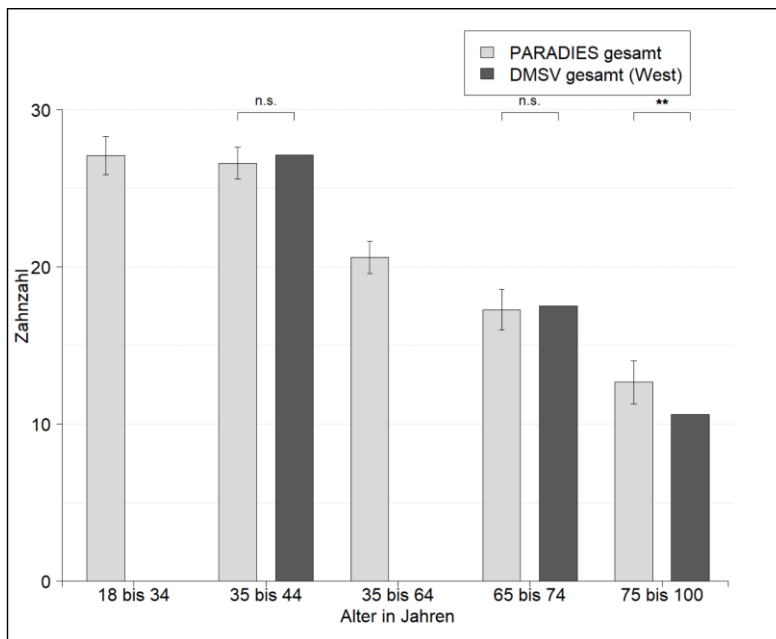


Abbildung 14: Vergleich der Zahnzahl der Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V in Alterskategorien. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,01$ ; \*\*\* $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.



## 5.2.7.2 Vergleich der DMFT-Werte mit der DMS V

Verglichen mit den Durchschnitts-DMFT-Werten der DMS V („gesamt West“) zeigen sich im t-test keine signifikanten Unterschiede zwischen den zu vergleichenden Altersklassen (vgl. Abbildung 15). Die 35-44-Jährigen der PARADIES-Studie haben einen durchschnittlichen DMFT-Wert von 12, die der DMS V von 11 ( $p=0,551$ ). Der Durchschnitts-DMFT-Wert der 65-75-Jährigen der PARADIES-Studie liegt bei  $18\pm 7$ , der der DMS V bei 18 ( $p=0,171$ ). Die 75-100-Jährigen der PARADIES-Studie haben einen durchschnittlichen DMFT-Wert von  $21\pm 8$  und die der DMS V von 22 ( $p=0,236$ ).

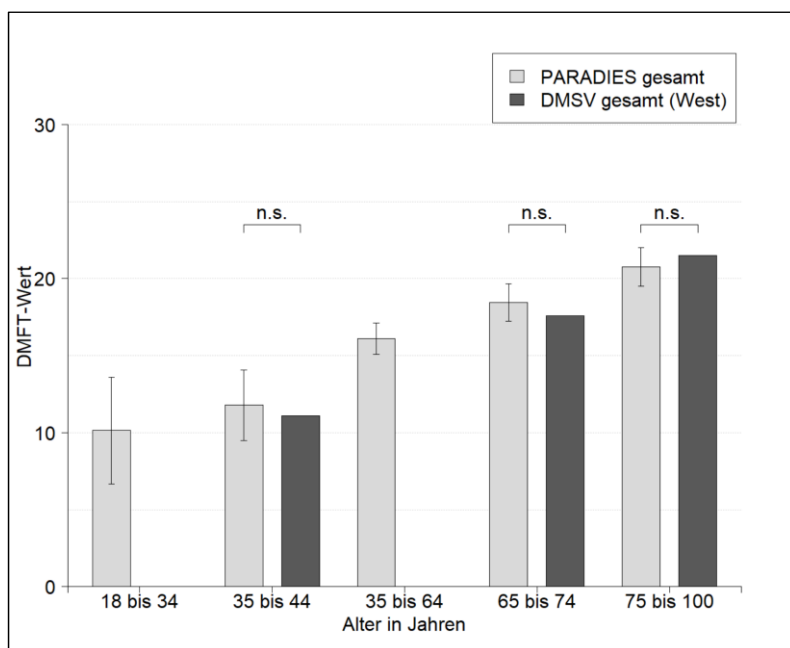


Abbildung 15: Vergleich der DMFT-Werte der Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V in Alterskategorien. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p<0,05$ ; \*\* $p<0,01$ ; \*\*\* $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

## 5.2.7.3 Vergleich des Zahnputzverhaltens mit der DMS V

Im Hinblick auf die Zahnputzhäufigkeit der Ergebnisse der DMS V lässt sich zeigen, dass in den drei zu vergleichenden Alterskategorien die Probanden der PARADIES-Studie weniger *häufig* ihre Zähne putzen (vgl. Abbildung 16). Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test bei den 35-44-Jährigen und bei den 75-100-Jährigen nicht statistisch signifikant ( $p=0,254$  und  $p=0,111$ ). Die 65-74-jährigen Probanden der PARADIES-Studie putzen jedoch signifikant weniger häufig mindestens zweimal täglich ihre Zähne ( $p<0,001$ ).

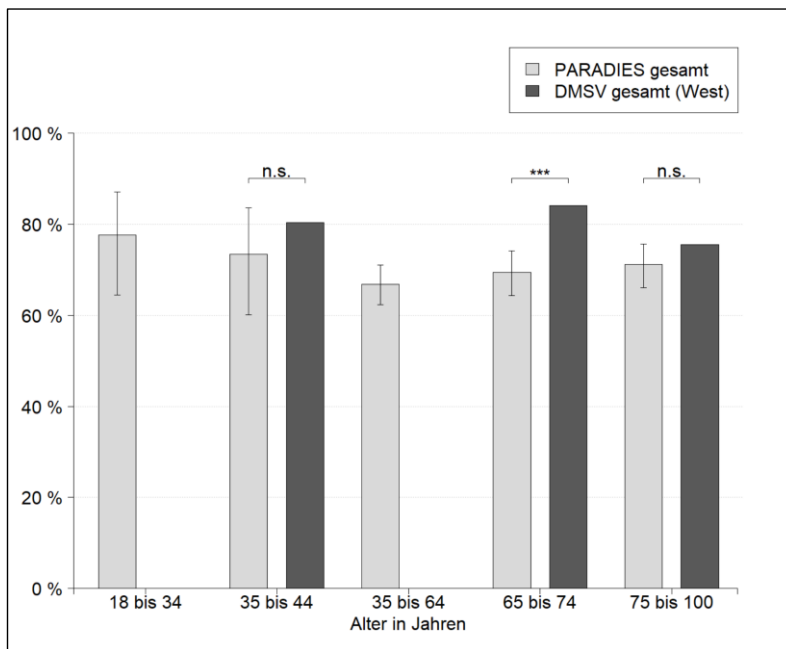


Abbildung 16: Vergleich der Anteile der Probanden die sich zweimal oder häufiger am Tag die Zähne putzen – PARADIES-Studie und DMS V. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit  $*p<0,05$ ;  $**p<0,01$ ;  $***p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

### 5.2.7.4 Vergleich der Zahnarztbesuche mit der DMS V

Es zeigt sich, in Abbildung 17 dargestellt, dass auch hier die 65-74-Jährigen der PARADIES-Studie herausfallen und im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant beschwerdeorientierter zum Zahnarzt gehen als die Probanden der DMS V ( $p < 0,001$ ). Die Werte der 35-44-Jährigen und der 75-100-Jährigen der PARADIES-Studie in Bezug auf einen kontrollorientierten Zahnarztbesuch hinsichtlich der zu vergleichenden Alterskategorien der DMS V sind im Chi<sup>2</sup>-Test statistisch nicht signifikant unterschiedlich ( $p = 0,290$  und  $p = 0,122$ ).

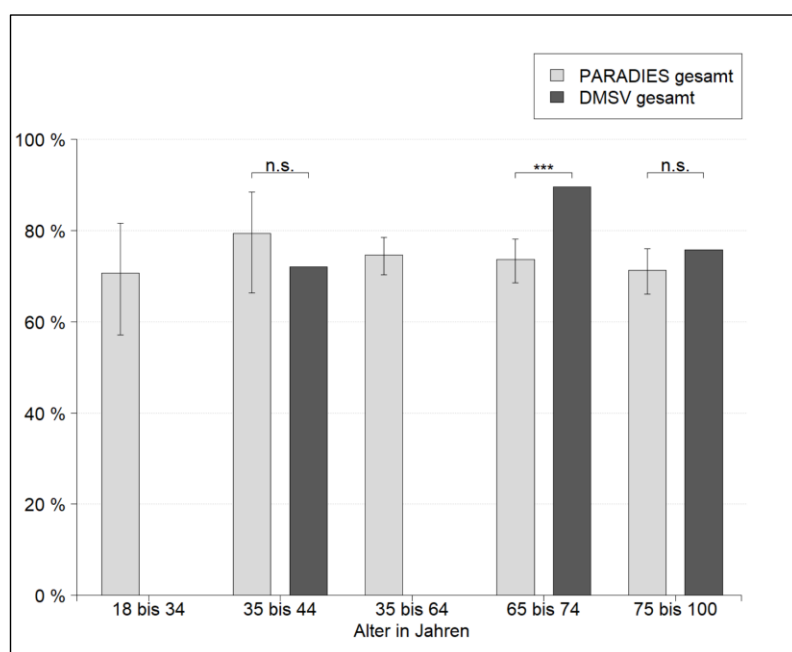


Abbildung 17: Vergleich der Anteile der kontrollorientierten Zahnarztbesuche der Probanden der PARADIES-Studie mit denen der DMS V. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

### 5.3 Prädiktoren für Parodontitis und dem Parodontitisrisiko

Parodontitis wird in dieser Studie ab einem CPI-Code von 3 definiert, welcher für eine Sondierungstiefe von 4-5 mm an mindestens einem Zahn steht. Insgesamt liegt bei 466 Probanden ein CPI-Wert vor. Davon haben 40,3 % ( $n = 188$ ) einen CPI-Code von 0, 1 oder 2 und somit keine Parodontitis. 59,7 % der Probanden ( $n = 278$ ) haben Parodontitis mit einem Code von 3 oder 4. Code 4 beschreibt eine schwere Parodontitis ab einer Taschentiefe von 5,5 mm an mindestens einem Zahn. Insgesamt haben 38,2 % aller Probanden eine gemäßigte Parodontitis und 21,5 % eine schwere Parodontitis. Parodontitis nach dem CPI-Code definiert wird fortan als *bestätigte* Parodontitis bezeichnet.

Das PA-Risiko konnte bei 1192 Probanden bestimmt werden. Dies bezieht sich streng genommen nur auf das reine Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken. Um diese Probanden im Kapitel der Parodontitis mit auswerten zu können, wurde mit Hilfe der ROC-Analyse mit der binären Variable CPI 0-2 zu 3-4 ein Cut-Off-Wert für das PA-Risiko ermittelt (vgl. Tabelle 9).

Beim Test mit den Variablen des CPI ergab sich eine Trennschärfe einer AUC von 0,606 (vgl. Abbildung 18). Auch dies ist im Mann-Whitney-U-Test deutlich signifikant unterschiedlich zu den 0,5 der Diagonalen ( $p < 0,001$ ). Probanden mit einem CPI-Code von 3 und 4 gelten als parodontal erkrankt. Bei ihnen sollte das PA-Risiko entsprechend erhöht sein.

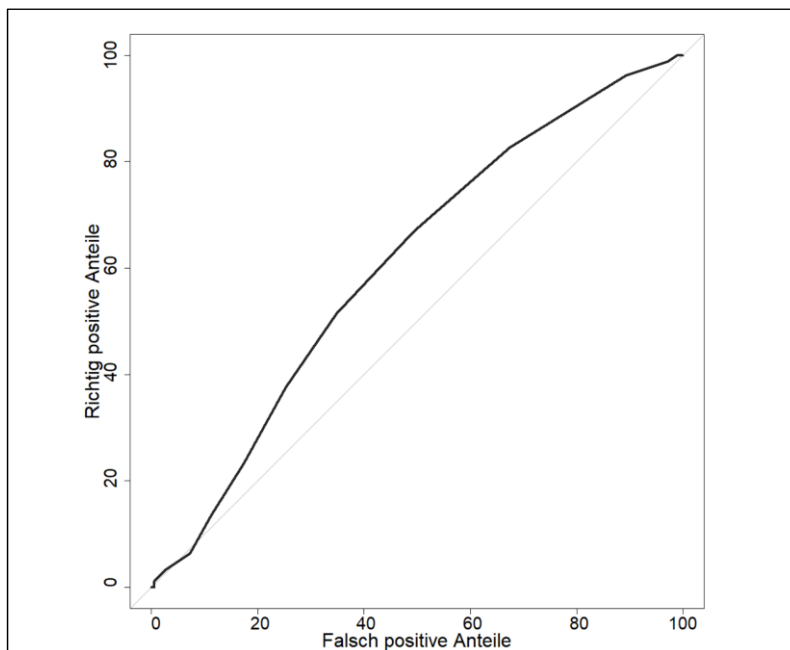


Abbildung 18: ROC-Kurve: Richtig-Positiv-Rate ist gegen die Falsch-Positiv-Rate des PA-Risikos zu CPI 0-2 zu 3-4 aufgetragen.

Tabelle 9: Auswertungstabelle der ROC-Analysen des PA-Risikos

ROC-Analyse des PA-Risiko-Summenwerts CPI 0-2 / 3+4	
<b>AUC</b>	0,606
<b>Sensitivität</b>	0,669
<b>1-Spezifität</b>	0,494
<b>Grenzwert</b>	21,5
<b>p-value</b>	<b>&lt;0,001***</b>

Signifikanzniveau  $p$  nach dem Mann-Whitney U-Test: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ .

Der Grenzwert, bei dem eine möglichst hohe Sensitivität und Spezifität vorliegen, ist bei 21,5. Hierbei finden sich eine Sensitivität von 66,9 % und eine Spezifität von 50,6 %. So ergibt sich ein Cut-Off-Wert von  $\geq 22$ .

Ein PA-Risiko-Summenwert bezüglich des Testergebnisses der ROC-Kurve von  $\leq 21$  wird als keine Parodontitis gewertet, eine Summe  $\geq 22$  wird als Vorhandensein einer Parodontitis gewertet. Die Parodontitishäufigkeit nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$  wurde binär zusätzlich ausgewertet. Nach dieser Einteilung hatte ein Drittel der Probanden ( $n=398$ ) keine Parodontitis, wohingegen 66,6 % der Probanden ( $n=794$ ) Parodontitis hatten. Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert ermittelt wird fortan als *angenommene Parodontitis* bezeichnet.

Bei 444 Probanden lag sowohl eine CPI-Messung als auch ein PA-Risiko-Cut-Off-Wert vor. Werden die Anteile der beiden Kategorisierungen von Parodontitis (CPI-Code und PA-Risiko-Cut-Off) paarweise verglichen, so zeigt der Chi<sup>2</sup>-Test keinen signifikanten Unterschied ( $p=0,867$ ) (vgl. Abbildung 19). Dies ist vor allem für die nachfolgenden Auswertungen von Bedeutung, da sich zeigt, dass alle Aussagen, die mit dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert getroffen werden, wahrscheinlich auch für die Parodontitis nach der CPI-Code Definition repräsentativ sind.

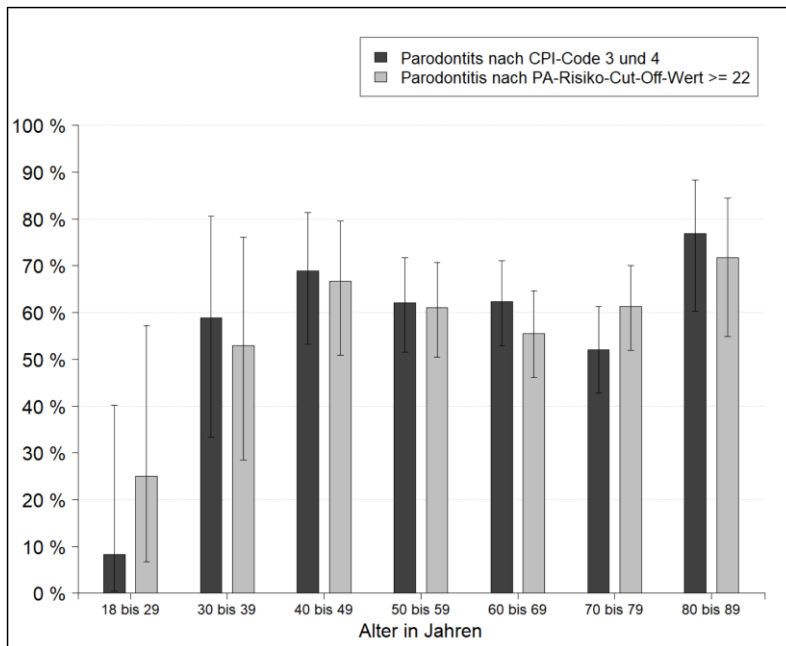


Abbildung 19: Paarweise Darstellung der Parodontitishäufigkeit definiert nach CPI-Code 3+4 und PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$  über das Alter. Es liegen keine signifikanten Unterschiede im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,05$  vor.

Der modifizierte Fragebogen der AAP ist in den Kriterien Geschlecht und Rauchen gewichtet: Männer erhalten durch ihr Geschlecht zwei Punkte und Frauen einen, Raucher bekommen drei Punkte hinzugerechnet, Nichtraucher nur einen. Hierbei wurde ebenfalls mit der ROC-Analyse jeweils ein neuer Cut-Off-Wert berechnet, bei dem einmal das Geschlecht und einmal das Rauchverhalten herausgerechnet wurde. Der PA-Risiko-Cut-Off-Wert ohne den Punkt „Geschlecht“ liegt bei  $\geq 20$  Punkten. Der PA-Risiko-Cut-Off-Wert ohne den Punkt „Rauchen“ liegt ebenfalls bei  $\geq 20$  Punkten.

## 5.3.1 Eigenschaften der Probanden ohne CPI-Code-Information

Bei 827 Probanden gab es keine CPI-Code-Angabe. Werden die Daten zu Probanden mit CPI-Code-Angabe verglichen (vgl. Tabelle 10), zeigen sich signifikante Unterschiede. Probanden ohne CPI-Code Angabe haben signifikant häufiger keine Zähne ( $p < 0,001$ ), höhere PA-Risiko-Summe ( $p = 0,019$ ), häufiger eine Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert ( $p < 0,001$ ) und höhere HbA1c-Durchschnittswerte ( $p = 0,013$ ). Außerdem putzen sich Probanden mit CPI-Code Angabe statistisch öfter *häufig* ihre Zähne ( $p < 0,001$ ), benutzen dabei häufiger Hilfsmittel ( $p < 0,001$ ), gehen öfter *häufig* zum Zahnarzt ( $p < 0,001$ ) und sind im Durchschnitt jünger ( $p = 0,009$ ).

Tabelle 10: Vergleiche der Probanden mit und ohne CPI-Code Angabe

	mit CPI n=466	ohne CPI n=827	p-Wert
<b>0 Zähne</b>	7/466 (1,5 %)	132/827 (16,0 %)	<b>&lt;0,001+++</b>
<b>PA-Risiko Durchschnitt</b>	22±2	22±2	<b>0,019*</b>
<b>PA nach PA-Risiko-Cut-Off</b>	266/466 (57,1 %)	528/827 (63,8 %)	<b>&lt;0,001+++</b>
<b>Durchschnitts HbA1c-Wert</b>	7,21±1,19 %	7,39±1,21 %	<b>0,013*</b>
<b>Häufiges Zähneputzen</b>	358/466 (76,8 %)	541/827 (65,4 %)	<b>&lt;0,001+++</b>
<b>Hilfsmittel ja</b>	316/466 (67,8 %)	422/827 (51,0 %)	<b>&lt;0,001+++</b>
<b>Mundhygiene gut</b>	264/466 (56,7 %)	320/827 (38,7 %)	<b>&lt;0,001+++</b>
<b>Häufiger ZA-Besuch</b>	392/466 (84,1 %)	514/827 (62,2 %)	<b>&lt;0,001+++</b>
<b>Zahnersatz ja</b>	382/466 (82,0 %)	669/827 (80,9 %)	0,687
<b>Typ 1°</b>	80/461 (17,4 %)	111/819 (13,6 %)	0,080
<b>Durchschnitts MLQ</b>	8±9	7±9	0,253
<b>PAID</b>	5±4	5±5	0,655
<b>PAID-Cut-Off-Wert</b>	119/466 (25,5 %)	197/827 (23,8 %)	0,534
<b>Mind. eine mikrovaskuläre Spätkomplikation</b>	179/466 (38,4 %)	357/827 (43,2 %)	0,108
<b>Durchschnitts Diabetesdauer</b>	14±11 Jahre	14±10 Jahre	0,616
<b>Durchschnittsalter</b>	63±14 Jahre	65±14 Jahre	<b>0,009**</b>
<b>Weiblich</b>	224/466 (48,1 %)	361/827 (43,7 %)	0,141
<b>Raucher</b>	75/466 (16,1 %)	153/827 (18,5 %)	0,311

Im t-test signifikant mit \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ; im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant mit + $p < 0,05$ ; ++ $p < 0,01$ ; +++ $p < 0,001$ .

°hierbei wurden die Diabetiker Typ 3 nicht mit eingerechnet, die Fallzahl verringert sich dadurch bei den Probanden mit CPI-Information auf 461 und bei denen ohne CPI-Information auf 819.

### 5.3.2 Vergleich der Parodontitishäufigkeit nach dem CPI-Code von Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V

Parodontitis wurde in der DMS V unter anderem über den CPI-Code ermittelt. Hierbei zeigt sich, dass die erste zu vergleichende Alterskategorie der 35-44-Jährigen der PARADIES-Studie und DMS V eine beinahe identische Parodontitishäufigkeitsverteilung aufweist ( $p=0,910$ ). Bei den anderen beiden Alterskategorien (65-74-Jährige und 75-100-Jährige) weichen die Daten der PARADIES-Studienprobanden stark von denen der DMS V ab ( $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ) (vgl. Abbildung 20). Demnach haben die Probanden der DMS V ab einem Alter von 65 Jahren häufiger eine Parodontitis.

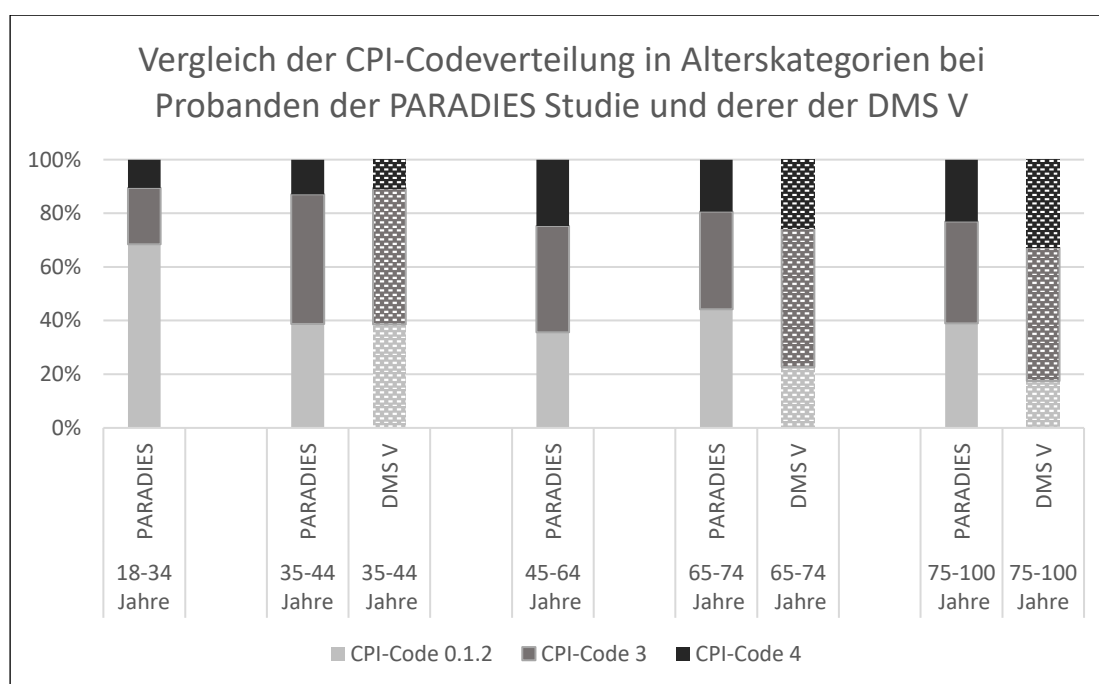


Abbildung 20: Vergleich der CPI-Code-Werte der Probanden der PARADIES-Studie mit Probanden der DMS V in Alterskategorien. Die Werte der DMS V Studie beziehen sich auf „gesamt West“.



## 5.3.3 Prädiktor Diabetestyp

Das Krankheitsbild der *bestätigten Parodontitis* verteilt sich gleichmäßig auf die Diabetiker Typ 1 und Typ 2 (vgl. Abbildung 21). So haben 60,0 % der Diabetiker Typ 1 und 59,8 % der Diabetiker Typ 2 eine bestätigte Parodontitis. Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant ( $p=1$ ). Auch das Verhältnis gemäßiger (CPI-Code 3) zu schwerer Parodontitis (CPI-Code 4) ist bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,892$ ). Hier wurden die Diabetiker Typ 3 nicht mit einbezogen, daher ist die Zahl der Probanden 461 und nicht wie sonst 466.

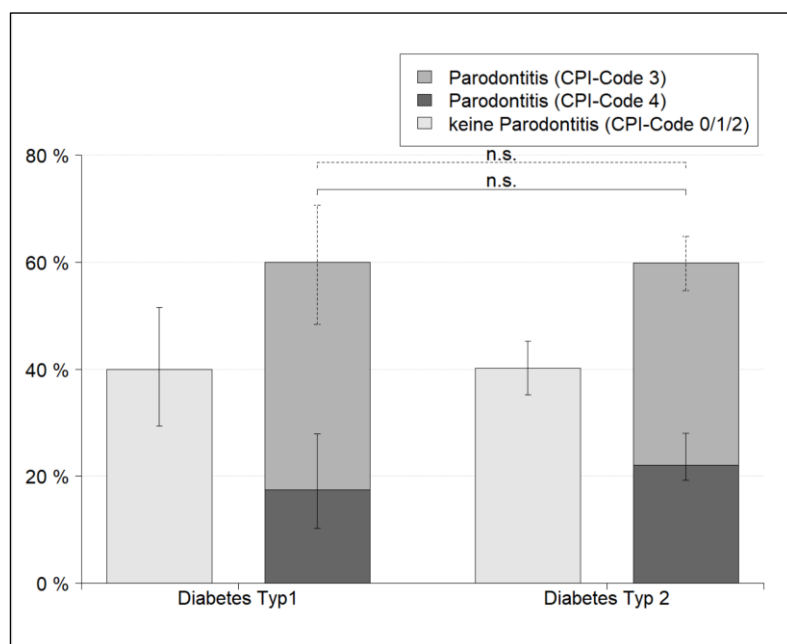


Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung von Parodontitis (definiert nach CPI-Code) bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\* $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Die Parodontitishäufigkeit der *angenommenen Parodontitis* (vgl. Abbildung 22) ist bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,082$ ). Diabetiker Typ 1 haben mit 62,7 % eine angenommene Parodontitis, wohingegen bei den Diabetikern Typ 2 67,3 % eine angenommene Parodontitis haben. 1180 Diabetiker Typ 1 und Typ 2 wurden hierbei berücksichtigt, da auch hier die Diabetiker Typ 3 nicht miteinbezogen wurden.

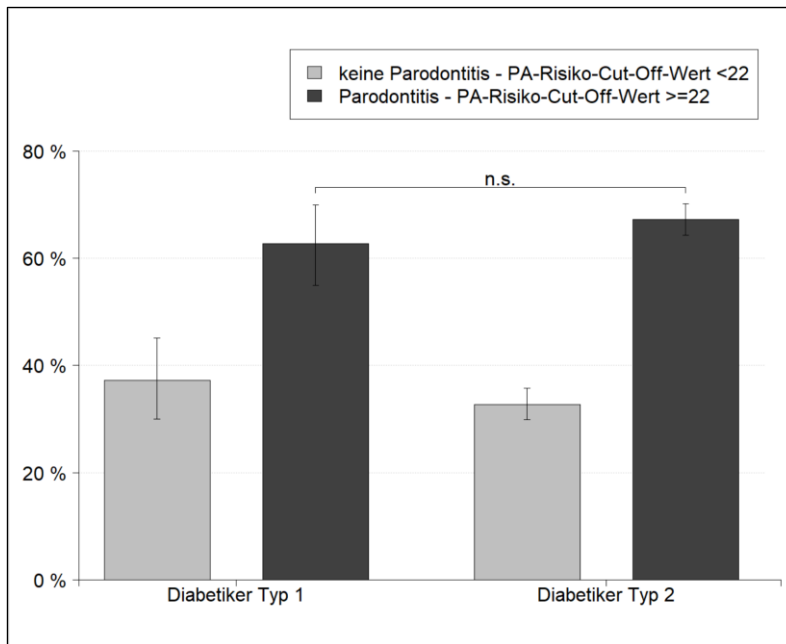


Abbildung 22: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$  bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Auffällig ist, dass kein Proband ein normales Risiko (PA-Risiko 0) hat. Ein erhöhtes Risiko für Parodontitis ist sowohl bei Diabetikern Typ 1 (47,6 %) als auch bei Diabetikern Typ 2 (55,3 %) am häufigsten vertreten. Bei 10 % der Diabetiker Typ 1 und Typ 2 ist die Erkrankung wahrscheinlich bereits eingetreten (vgl. Abbildung 23). Die statistische Auswertung der Risikowerte von Diabetikern Typ 1 und Typ 2 zeigt im Chi<sup>2</sup>-Test keinen signifikanten Unterschied der beiden Gruppen ( $p=0,351$ ). Die Diabetiker Typ 1 haben einen durchschnittlichen Summenwert von  $22 \pm 3$  Punkten beim PA-Risiko-Test und die Diabetiker Typ 2 kommen im Durchschnitt auf  $22 \pm 2$  Punkte. Das ist im t-test ebenso nicht statistisch signifikant unterschiedlich ( $p=0,142$ ). Dies wurde in der dritten Arbeitshypothese angenommen.

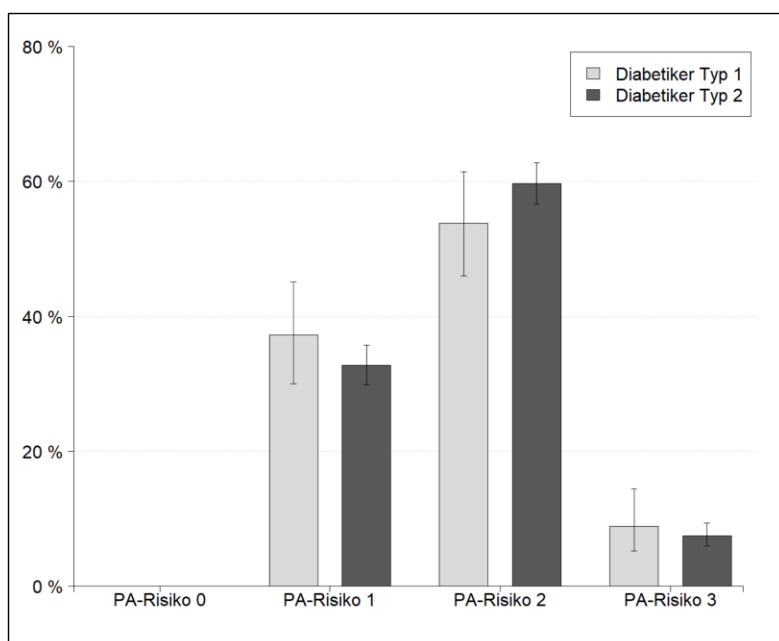


Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. Es liegen keine signifikanten Unterschiede im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,05$  vor.

#### 5.3.4 Prädiktor Geschlecht

Männer mit Diabetes Typ 2 haben mit 64,8 % im Chi<sup>2</sup>-Test leicht signifikant häufiger eine *bestätigte Parodontitis* als Frauen mit Diabetes Typ 2 mit 54,1 % ( $p=0,049$ ) (vgl. Abbildung 24). Der Unterschied bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 mit 66,7 % bestätigter Parodontitis bei den Männern und 53,7 % bei den Frauen ist nicht signifikant ( $p=0,338$ ). Der Anteil der schweren Parodontitis ist bei beiden Geschlechtern etwa ein Drittel. Liegt eine bestätigte Parodontitis vor, so ist diese bei Frauen mit Diabetes Typ 1 mit einem Anteil von 31,8 % schwer (Code 4) und bei Männern mit Diabetes Typ 1 mit einem Anteil von 26,9 %. Bei Frauen mit Diabetes Typ 2 ist eine bestätigte Parodontitis in 37,4 % der Fälle schwer, bei Männern mit Diabetes Typ 2 in 36,6 % der Fälle. Diese Unterschiede sind jedoch im Chi<sup>2</sup>-Test nicht statistisch signifikant ( $p=0,958$ ;  $p=0,994$ ).

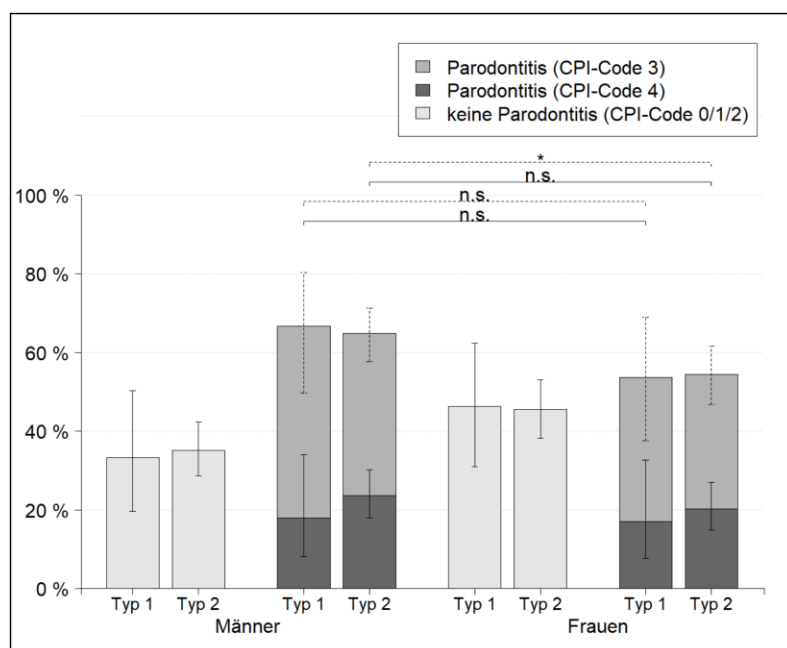


Abbildung 24: Parodontitishäufigkeit nach CPI-Code bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Abbildung 25 links zeigt die Parodontitishäufigkeit der *angenommenen Parodontitis* nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$ . Dabei haben Männer mit Diabetes Typ 1 mit 75,3 % im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant häufiger eine angenommene Parodontitis als Frauen mit Diabetes Typ 1 (49,3 %) ( $p < 0,001$ ). Männer mit Diabetes Typ 2 haben ebenfalls im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant häufiger eine angenommene Parodontitis als Frauen mit Diabetes Typ 2 (74,5 %, 58,4 %;  $p < 0,001$ ). Wird der modifizierte Fragebogen der AAP ohne das Geschlecht ausgewertet und ein neuer PA-Risiko-Cut-Off-Wert ermittelt, liegt dieser bei  $\geq 20$  Punkten. Mit diesem neuen Cut-Off-Wert entfällt im Chi<sup>2</sup>-Test der signifikante Unterschied der Parodontitis-Prävalenz der angenommenen Parodontitis zwischen den Geschlechtern sowohl bei Diabetikern Typ 1 als auch bei Diabetikern Typ 2 ( $p = 0,173$ ;  $p = 0,399$ ). Männer mit Diabetes Typ 1 haben nach der geänderten Berechnung zu 75,3 % eine angenommene Parodontitis und Frauen mit Diabetes Typ 1 zu 64,5 %. Männer mit Diabetes Typ 2 haben zu 74,5 % eine angenommene Parodontitis und Frauen mit Diabetes Typ 2 zu 73 % (Abbildung 25 rechts).

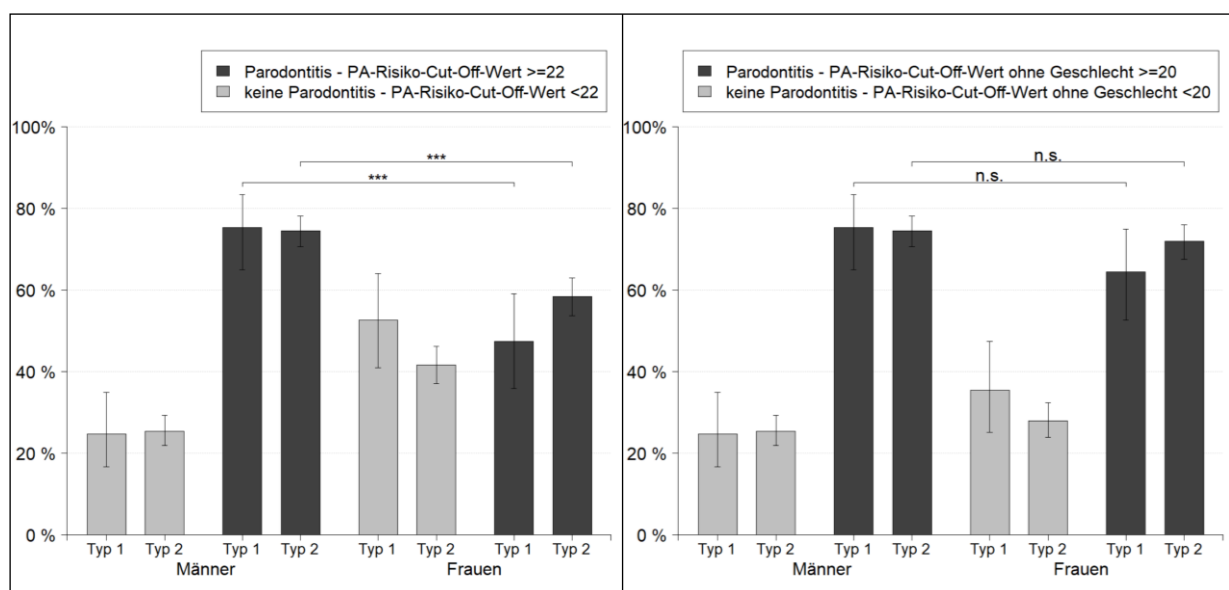


Abbildung 25: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$  und ohne die Kategorie „Geschlecht“ mit einem Cut-Off-Wert  $\geq 20$  bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Männer erreichen einen durchschnittlichen PA-Risiko-Summenwert von  $23 \pm 2$  Punkten, Frauen von  $22 \pm 2$  Punkten. Dies ist im t-test statistisch signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ) und zeigt, dass Männer ein erhöhtes Risiko besitzen, an Parodontitis zu erkranken. Wird das Kriterium „Geschlecht“ aus der PA-Risiko-Berechnung herausgerechnet, dann kommen die Männer auf einen Summenwert von  $21 \pm 2$  und die Frauen auf einen Durchschnittswert von  $21 \pm 2$ . Dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p = 0,116$ ). Ein erhöhtes PA-Risiko (PA-Risiko 2) ist bei beiden Geschlechtern am häufigsten vertreten, jedoch überwiegen die Männer unabhängig ihres Diabetes Typs sowohl beim erhöhten PA-Risiko (PA-Risiko 2) als auch bei bereits vorliegender Parodontitis (PA-Risiko 3) (vgl. Abbildung 26). Die jeweiligen Risikokategorien der Geschlechter sind im Chi<sup>2</sup>-Test stark signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ).

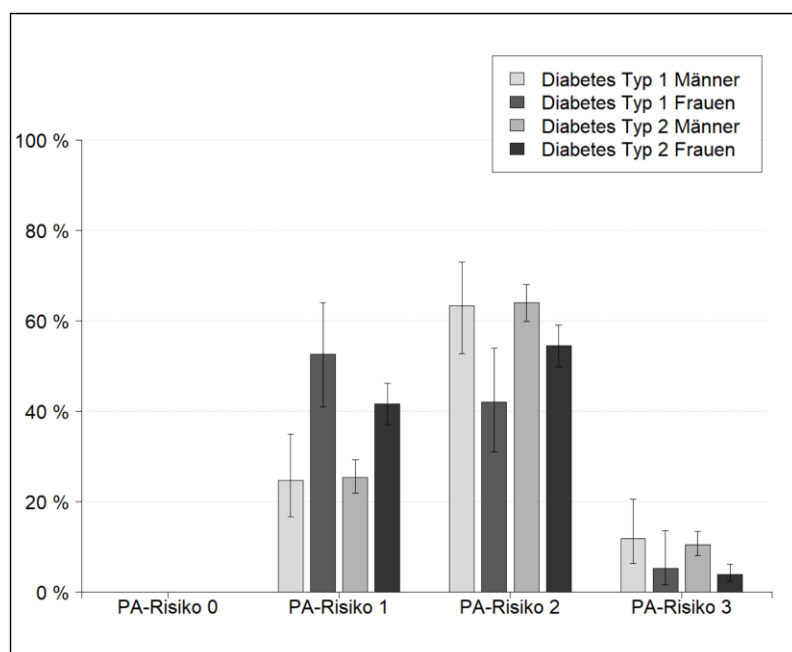


Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei Männern und Frauen mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2. Es liegen signifikante Unterschiede im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,001$  vor.

### 5.3.5 Prädiktor HbA1c-Wert

Im Durchschnitt haben Diabetiker Typ 1 mit *bestätigter Parodontitis* einen HbA1c-Wert von  $7,6 \pm 1,3$  %, ohne bestätigte Parodontitis liegt der HbA1c-Durchschnittswert bei  $7,6 \pm 1,0$  %. Diabetiker Typ 2 ohne bestätigte Parodontitis haben im Durchschnitt einen HbA1c-Wert von  $7,1 \pm 1,0$  %, mit bestätigter Parodontitis liegt der durchschnittliche HbA1c-Wert bei  $7,1 \pm 1,3$  %. Dies ist im t-test weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich ( $p=0,997$ ;  $p=0,551$ ). Werden die Schweregrade der Parodontitis verglichen, zeigt sich bei den Probanden mit Code 3 (gemäßigte Parodontitis) und Diabetes Typ 1 ein Durchschnittswert des HbA1c von  $7,6 \pm 1,4$  % und mit Diabetes Typ 2 von  $7,0 \pm 1,1$  %. Bei den Probanden mit Code 4 (schwere Parodontitis) und Diabetes Typ 1 liegt der durchschnittliche HbA1c-Wert bei  $7,9 \pm 1,2$  % und mit Diabetes Typ 2 bei  $7,3 \pm 1,5$  %. Dies ist im t-test jeweils nicht signifikant ( $p=0,442$ ;  $p=0,078$ ). Die Auswertung der Probanden ab einem HbA1c-Wert  $\geq 9$  % ergibt im Chi<sup>2</sup>-Test bei den Diabetikern Typ 1 keine signifikante Steigerung hinsichtlich der Parodontitisprävalenz der bestätigten Parodontitis ( $p=0,059$ ), bei den Diabetikern Typ 2 jedoch schon ( $p=0,003$ ). Bestätigte Parodontitis ist im Chi<sup>2</sup>-Test weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich über die kategorisierten HbA1c-Werte verteilt ( $p=0,163$ ;  $p=0,066$ ). Die Anteile einer schweren Parodontitis sind im Chi<sup>2</sup>-Test ebenfalls bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,174$ ;  $p=0,101$ ).

Der Durchschnitts HbA1c-Wert der Probanden ohne *angenommene Parodontitis* und Diabetes Typ 1 liegt bei  $7,8 \pm 1,3$  % und Diabetes Typ 2 liegt bei  $7,8 \pm 1,2$  %, bei denen mit angenommener Parodontitis und Diabetes Typ 1 bei  $7,1 \pm 1,1$  % und Diabetes Typ 2 bei  $7,3 \pm 1,2$  %. Dies ist im t-test statistisch bei den Diabetikern Typ 2 leicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,930$ ;  $p=0,041$ ) (vgl. Abbildung 27). Parodontitis, nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$  eingeteilt, ist im Chi<sup>2</sup>-Test weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich über die kategorisierten HbA1c-Werte verteilt ( $p=0,974$ ;  $p=0,151$ ). Bei den Diabetikern Typ 2 mit einem HbA1c-Wert  $\geq 9$  % ist die Prävalenz von angenommener Parodontitis signifikant erhöht ( $p<0,001$ ), bei den Diabetikern Typ 1 ist die Steigerung jedoch nicht signifikant ( $0,221$ ).

Die Korrelation zwischen dem PA-Risiko-Summenwert und dem HbA1c-Wert zeigt weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 einen signifikanten Einfluss des HbA1c-Werts auf die PA-Risiko-Summe ( $p=0,894$ ;  $p=0,254$ ) (vgl. Abbildung 28).

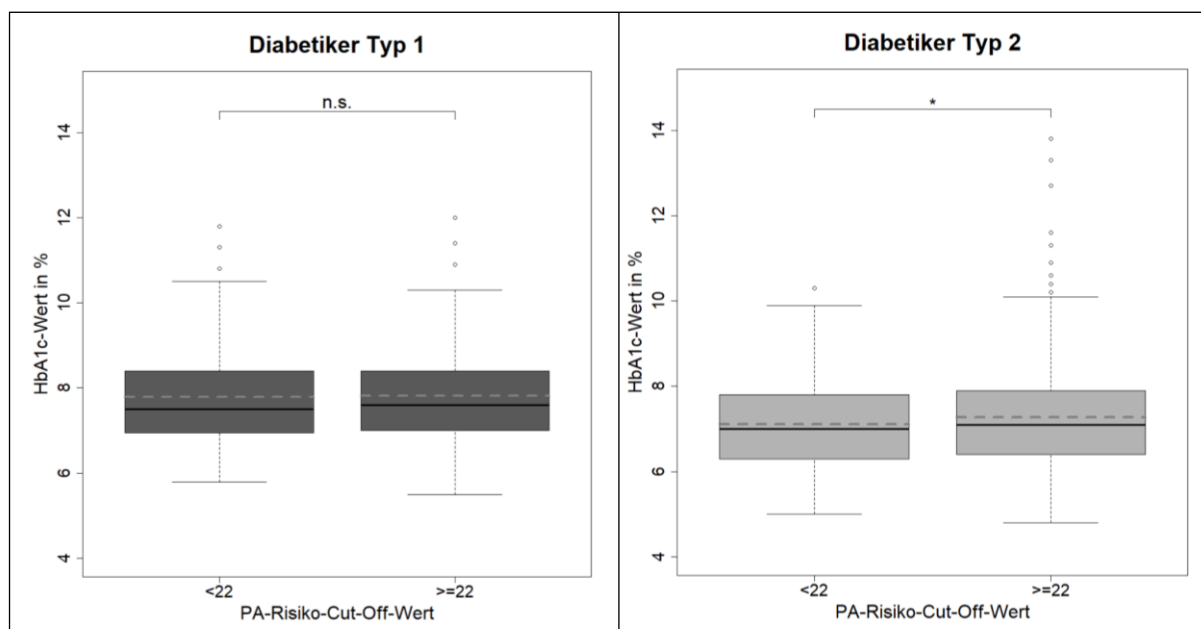


Abbildung 27: Darstellung der HbA1c-Wert-Verteilung in % innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; t-test ist signifikant mit \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\*  $p<0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

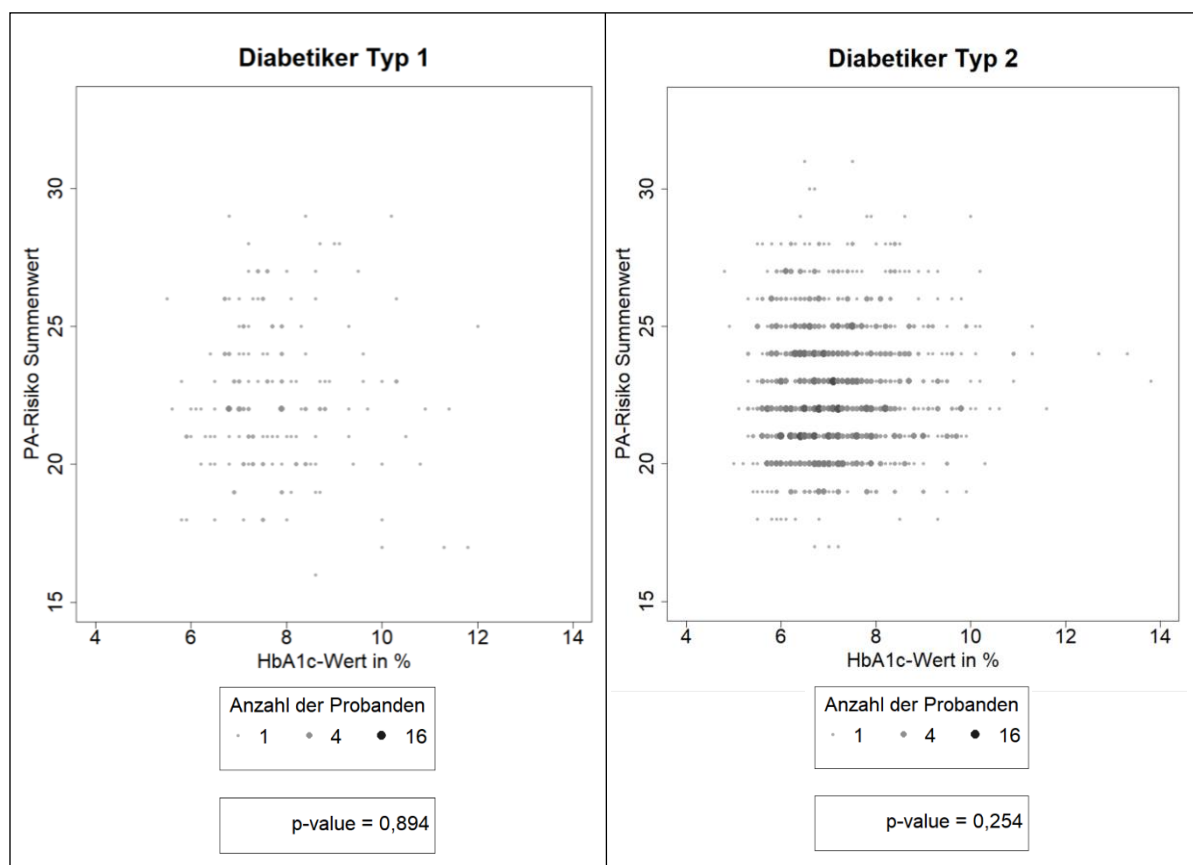


Abbildung 28: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem HbA1c-Wert in % bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2.

### 5.3.6 Prädiktor Alter

Der Kruskal-Wallis-Test zeigt keine signifikanten Unterschiede des Alters zwischen den CPI-Codes ( $p=0,933$ ) bezüglich der *bestätigten Parodontitis*. Das Verhältnis von gemäßigter Parodontitis (CPI-Code 3) zu schwerer Parodontitis (CPI-Code 4) ist im Chi<sup>2</sup>-Test ebenfalls nicht signifikant über die Alterskategorisierung verteilt ( $p=0,339$ ). Das Durchschnittsalter der Probanden mit einem CPI-Code von 0-2 (keiner Parodontitis) liegt mit  $62 \pm 15$  Jahren leicht unter dems bei einer Parodontitis (CPI-Code 3 und 4) von  $63 \pm 13$  Jahren. Diese Unterschiede sind im t-test nicht signifikant ( $p=0,320$ ). Die 45-64-Jährigen haben mit 64,4 % anteilig die meisten Probanden mit bestätigter Parodontitis. Auch der Anteil der Probanden mit einer schweren Parodontitis ist hier mit 24,7 % am größten. Werden die Diabetiker Typ 1 und Typ 2 im Kruskal-Wallis-Test getrennt voneinander betrachtet, so zeigt sich auch kein signifikanter Unterschied zwischen den Alterskategorien hinsichtlich einer bestätigten Parodontitis ( $p=0,175$ ;  $p=0,627$ ).



Wird der mögliche Einfluss des Alters mit dem Kruskal-Wallis-Test bei der *angenommenen Parodontitis* getestet, so ergibt sich ein signifikanter Unterschied ( $p < 0,001$ ). Werden hierbei bestätigte Parodontitis und keine Parodontitis bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 unterschieden, so zeigt sich, dass sowohl die Diabetiker Typ 1 als auch die Diabetiker Typ 2 einen signifikanten Unterschied des Durchschnittsalters hinsichtlich Parodontitis und keiner Parodontitis aufweisen ( $p < 0,001$ ;  $p = 0,010$ ) (vgl. Abbildung 29). Probanden mit angenommener Parodontitis sind im Schnitt  $65 \pm 14$  Jahre alt, Probanden ohne Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert sind im Schnitt  $62 \pm 15$  Jahre alt. Dies ist im t-test stark signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ).

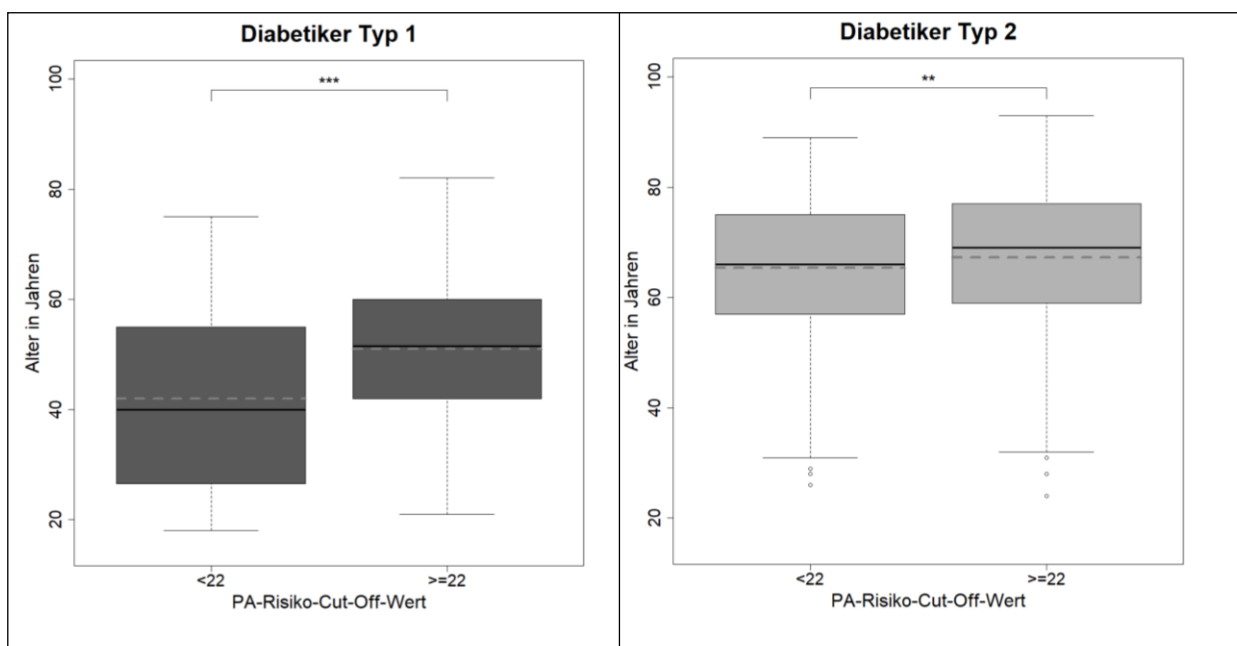


Abbildung 29: Darstellung der Alters-Verteilung in Jahren innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei den Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; Kruskal-Wallis-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Der PA-Risiko-Summenwert hängt bei den Diabetikern Typ 1 signifikant vom Alter ab ( $p < 0,001$ ). Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman ist bei 0,319 (vgl. Abbildung 30). Bei den Diabetikern Typ 2 ist der PA-Risiko-Summenwert nicht signifikant vom Alter abhängig ( $p = 0,093$ ).

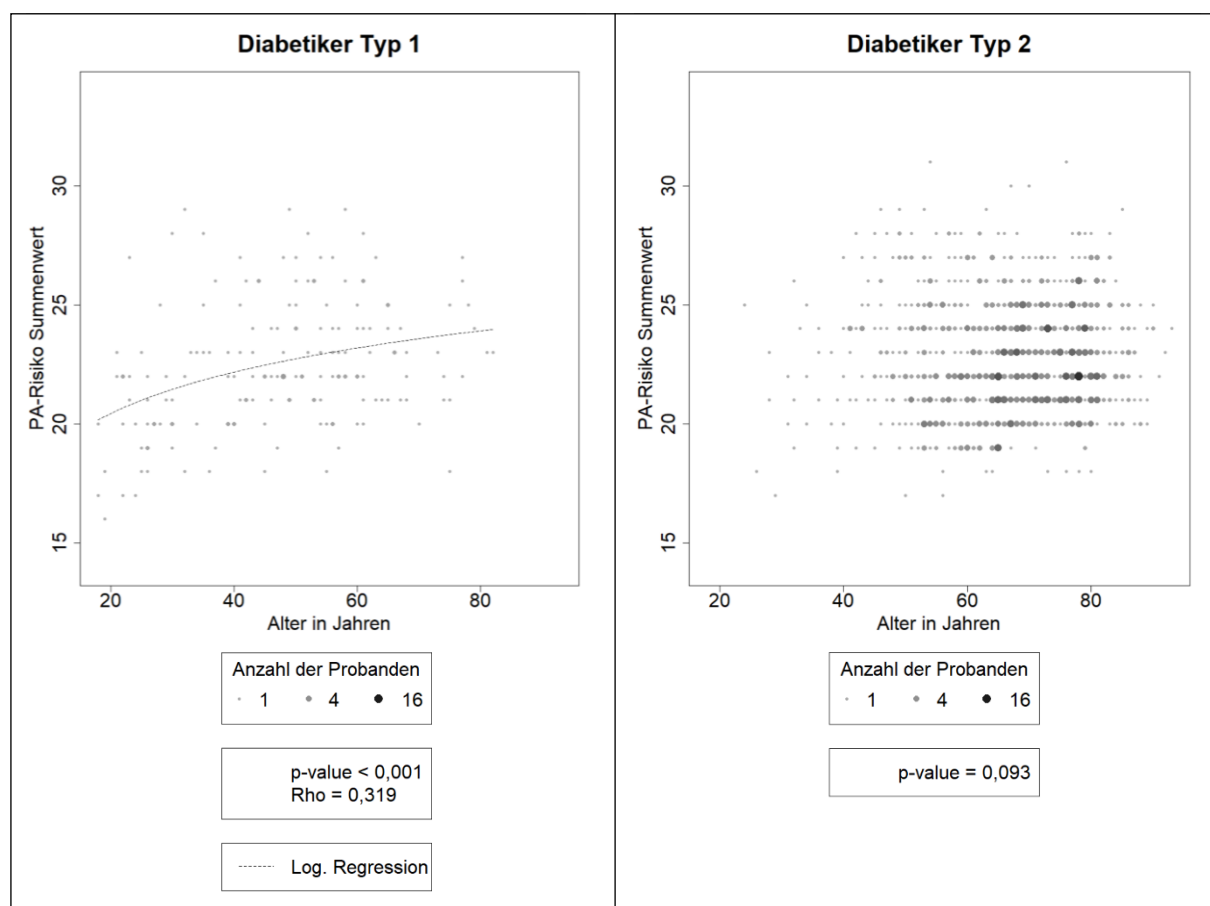


Abbildung 30: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem Alter in Jahren der Diabetiker Typ 1 und Diabetes Typ 2.

### 5.3.7 Prädiktor Diabetesdauer

Die Diabetesdauer ist nach Testung mittels Kruskal-Wallis-Test bei der Kategorisierung der *bestätigten Parodontitis* nach dem CPI-Code nicht signifikant unterschiedlich verteilt ( $p=0,113$ ). Auch bei der Unterscheidung bestätigter Parodontitis zu keiner Parodontitis bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 gibt es keine Unterschiede ( $p=0,142$ ;  $p=0,319$ ). Gleiches gilt für das Verhältnis von gemäßigter Parodontitis (CPI-Code 3) zu schwerer Parodontitis (CPI-Code 4), welches im Chi<sup>2</sup>-Test über die kategorisierte Diabetesdauer nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,729$ ) ist. Die mittlere Diabetesdauer von Probanden ohne bestätigte Parodontitis ( $15\pm 11$  Jahre) und Probanden mit bestätigter Parodontitis ( $13\pm 10$  Jahre) ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,116$ ).

Durch Testung mit dem Kruskal-Wallis-Test zeigen sich bei der Kategorisierung von *angenommener Parodontitis* keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Diabetesdauer ( $p=0,731$ ). Bei der getrennten Betrachtung des Diabetes Typ 1 und des Diabetes Typ 2 hinsichtlich angenommener Parodontitis und keiner Parodontitis zeigen sich keine signifikanten Unterschiede ( $p=0,903$ ;

$p=0,194$ ). Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off  $\geq 22$  ist über die Diabetesdauer im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich verteilt ( $p=0,699$ ). Die mittlere Diabetesdauer bei den Probanden ohne angenommene Parodontitis ( $13\pm 10$  Jahre) zu den Probanden mit angenommener Parodontitis ( $14\pm 10$  Jahre) ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,517$ ).

Der PA-Risiko-Summenwert der Diabetiker Typ 1 ist nicht signifikant abhängig von der Diabetesdauer in Jahren ( $p=0,394$ ) (vgl. Abbildung 31). Auch bei den Diabetikern Typ 2 kann kein signifikanter Zusammenhang des PA-Risiko-Summenwerts über die Dauer des Diabetes festgestellt werden ( $p=0,804$ ). In der Gesamtbetrachtung hat die Diabetesdauer, nach Testung mit dem Chi<sup>2</sup> Test, keinen signifikanten Einfluss auf das PA-Risiko ( $p=0,349$ ). Anders als in der dritten Arbeitshypothese angenommen, ist das PA-Risiko also nicht von der Dauer des Diabetes abhängig.

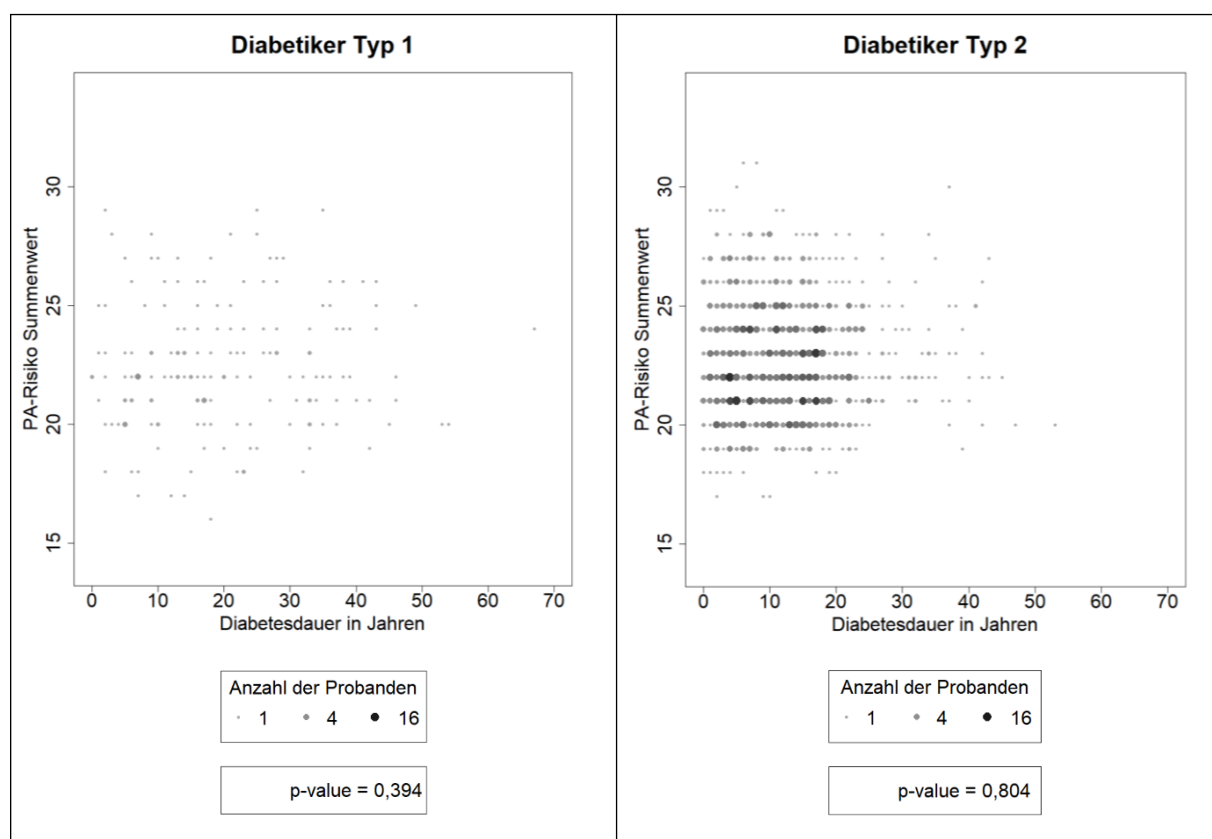


Abbildung 31: Darstellung des Summenwerts des PA-Risikos in Korrelation mit der Diabetesdauer in Jahren bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2

## 5.3.8 Prädiktor Age of Onset

Über das Age of Onset als stetige Variable getestet mit dem Kruskal-Wallis-Test ergibt sich bei der Kategorisierung der *bestätigten Parodontitis* kein signifikanter Unterschied ( $p=0,238$ ). Bei der Einzelbetrachtung der Diabetiker Typ 1 und Typ 2 zeigt sich bei den Diabetikern Typ 1 ein signifikanter Unterschied ( $p=0,049$ ). Die Signifikanz wird im Mann-Whitney-post-hoc-Test durch den Unterschied zwischen der Kohorte CPI-Code 0-2 und CPI-Code 4 bestimmt (vgl. Abbildung 32). Bei den Diabetikern Typ 2 tritt kein signifikanter Unterschied auf ( $p=0,381$ ).

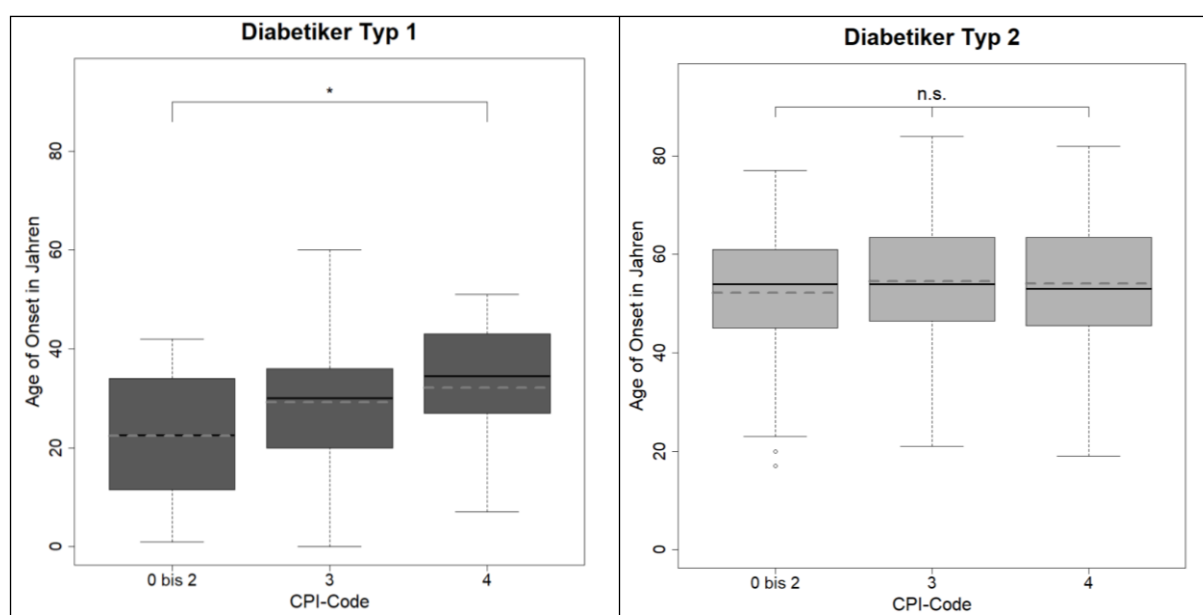


Abbildung 32: Darstellung der Age of Onset-Verteilung innerhalb der CPI-Codes bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2 in Jahren. --- = arithmetisches Mittel; Kruskal-Wallis-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Parodontitis, nach CPI-Code über die Age of Onset-Kategorien verteilt, ist im Chi<sup>2</sup>-Test nicht statistisch unterschiedlich ( $p=0,344$ ). Das Alter zum Zeitpunkt der Diabeteserkrankung scheint keinen Einfluss auf den Schweregrad der bestätigten Parodontitis zu haben. Das Verhältnis von Code 3 (gemäßigte Parodontitis) zu Code 4 (schwere Parodontitis) über das Age of Onset ist im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,127$ ). Im Mittel sind die Probanden mit Diabetes Typ 1 ohne Parodontitis mit  $22 \pm 13$  Jahren an Diabetes erkrankt und Diabetiker Typ 1 mit bestätigter Parodontitis sind mit  $30 \pm 14$  Jahren an Diabetes erkrankt. Dies ist im t-test signifikant abweichend ( $p=0,015$ ). Diabetiker Typ 2 ohne bestätigte Parodontitis sind im Mittel im Alter von  $52 \pm 12$  an Diabetes erkrankt, wohingegen Probanden mit Parodontitis nicht signifikant älter an Diabetes erkrankt ( $54 \pm 12$  Jahre) sind ( $p=0,09$ ).

In der Auswertung mittels Kruskal-Wallis-Test zeigt sich eine signifikant unterschiedliche Verteilung des Age of Onset bei der *angenommenen Parodontitis* ( $p=0,018$ ). Bei der gesonderten Betrachtung der Diabetestypen zeigt sich dieser Unterschied sehr deutlich bei den Diabetikern Typ 1 ( $p<0,001$ ). Bei den Diabetikern Typ 2 hingegen gibt es keinen Unterschied hinsichtlich der Age of Onset-Verteilung bei der angenommenen Parodontitis ( $p=0,141$ ) (vgl. Abbildung 33). Im Mittel sind die Probanden mit Diabetes Typ 1 ohne Parodontitis mit  $22\pm 15$  Jahren an Diabetes erkrankt und Diabetiker Typ 1 mit angenommener Parodontitis sind mit  $31\pm 14$  Jahren an Diabetes erkrankt. Dies ist im t-test signifikant abweichend ( $p<0,001$ ). Diabetiker Typ 2 ohne angenommene Parodontitis sind im Mittel im Alter von  $53\pm 12$  an Diabetes erkrankt, Probanden mit Parodontitis sind nicht signifikant älter an Diabetes erkrankt ( $55\pm 12$  Jahre) ( $p=0,159$ ).

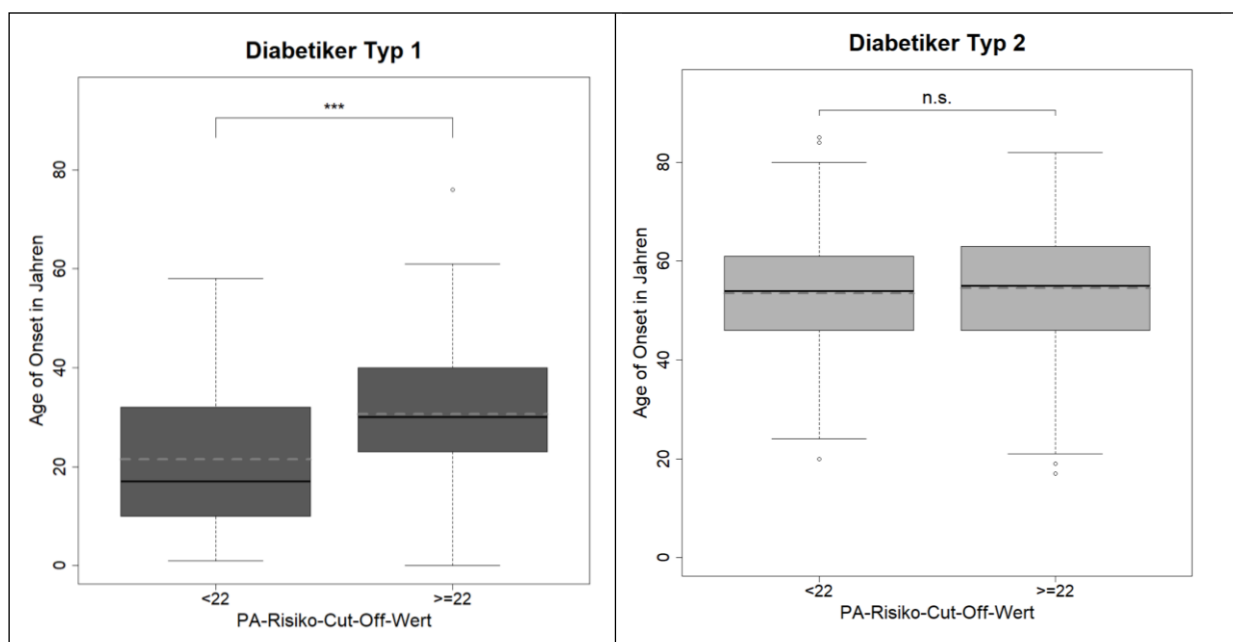


Abbildung 33: Darstellung der Age of Onset-Verteilung in Jahren innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; Kruskal-Wallis-Test ist signifikant mit \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\*  $p<0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Der PA-Risiko-Wert ist bei den Diabetikern Typ 1 statistisch signifikant vom Age of Onset abhängig und steigt mit ihm an ( $p < 0,001$ ;  $Rho = 0,301$ ). Bei den Diabetikern Typ 2 hat das Age of Onset keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den PA-Risiko-Summenwert ( $p = 0,189$ ) (vgl. Abbildung 34).

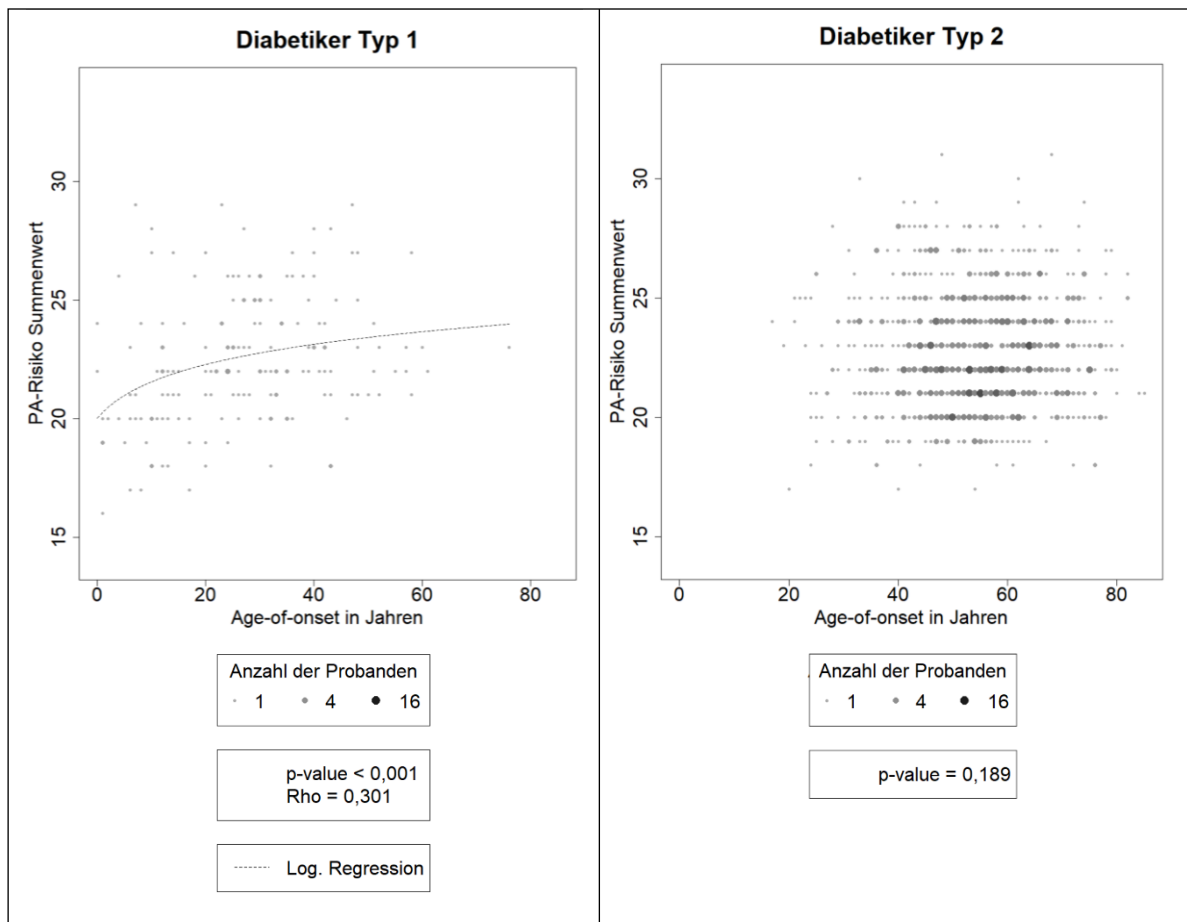


Abbildung 34: Darstellung des Summenwerts des PA-Risikos in Korrelation mit dem Age of Onset in Jahren bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2.

## 5.3.9 Prädiktor Rauchen

Nach der Definition der *bestätigten Parodontitis* nach dem CPI-Code ist die Parodontitis gleichmäßig über die Nichtraucher und Raucher verteilt. In dieser Studie haben 60,3 % der nichtrauchenden Diabetiker Typ 1 und 59,1 % der nichtrauchenden Diabetiker Typ 2 sowie 55,6 % der rauchenden Diabetiker Typ 1 und 65,4 % der rauchenden Diabetiker Typ 2 eine bestätigte Parodontitis (vgl. Abbildung 35). Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,931$ ;  $p=0,461$ ). Dementsprechend rauchen 22,2 % der Diabetiker Typ 1 mit bestätigter Parodontitis und 16,1 % der Diabetiker Typ 2. Die Verhältnisse gemäßigter Parodontitis (CPI-Code 3) zu schwerer Parodontitis (CPI-Code 4) sind bei den Nichtrauchern und Rauchern sowohl bei den Diabetiker Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=1$ ;  $p=0,103$ ).

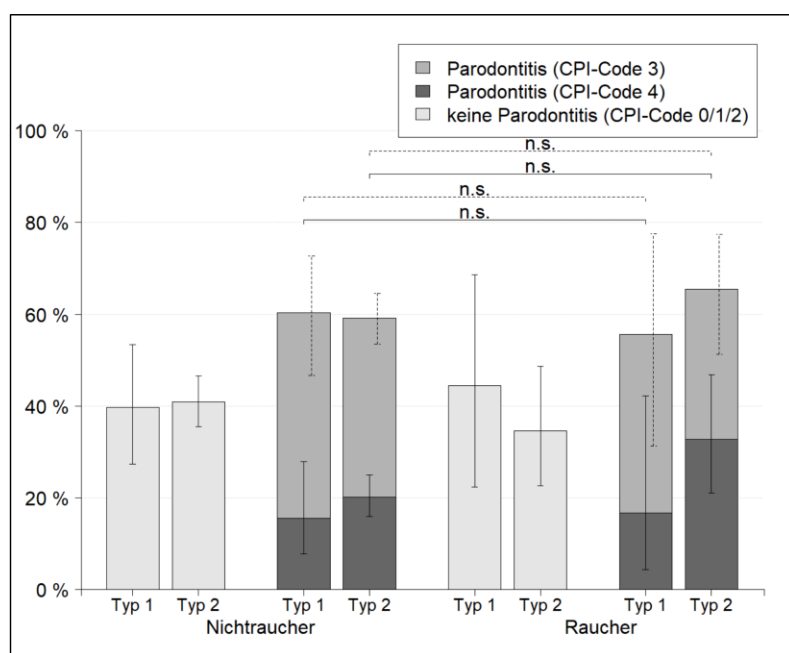


Abbildung 35: Parodontitishäufigkeit nach CPI-Code bei Nichtrauchern und Rauchern bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\* $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Die Parodontitishäufigkeit der *angenommenen Parodontitis* nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert  $\geq 22$  ist bei den Nichtrauchern und Rauchern bei den Diabetikern Typ 1 und den Diabetikern Typ 2 im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant unterschiedlich ( $p=0,001$ ;  $p<0,001$ ). Raucher haben mit Diabetes Typ 1 zu 83,7 % und Raucher mit Diabetes Typ 2 zu 92,7 % eine *angenommene Parodontitis*,

wohingegen die Nichtraucher mit Diabetes Typ 1 diese nur zu 54,2 % und Nichtraucher mit Diabetes Typ 2 nur zu 62,2 % haben. Dementsprechend rauchen 38,7 % der Diabetiker Typ 1 und 22,6 % der Diabetiker Typ 2 mit angenommener Parodontitis. Mit dem speziellen PA-Risiko-Cut-Off-Wert ohne den Punkt „Rauchen“ von  $\geq 20$  verfällt die signifikante Prävalenz von *angenommener Parodontitis* unter Rauchern sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 ( $p=0,679$ ;  $p=1$ ). Nach der neuen Berechnung haben 65,3 % der Raucher mit Diabetes Typ 1 und 80,1 % der Raucher mit Diabetes Typ 2 eine *angenommene Parodontitis* und 70 % der Nichtraucher mit Diabetes Typ 1 und 79,8 % der Nichtraucher mit Diabetes Typ 2 (vgl. Abbildung 36).

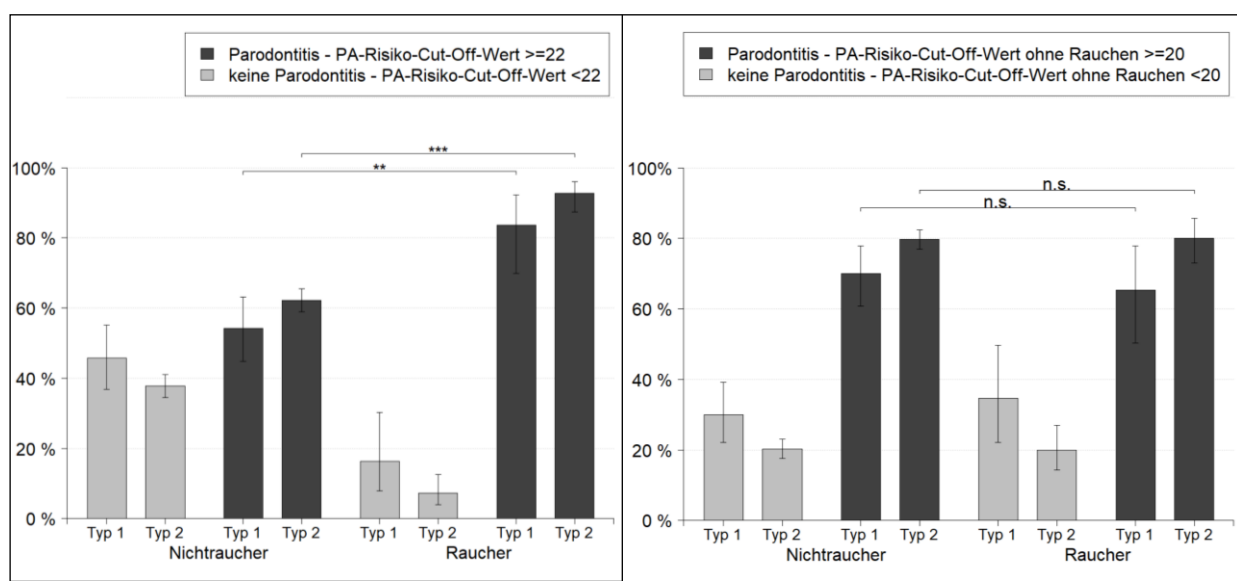


Abbildung 36: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off  $\geq 22$  mit und ohne die Kategorie „Rauchen“ mit einem Cut-Off-Wert  $\geq 20$  bei Nichtrauchern und Rauchern der Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Raucher haben einen durchschnittlichen PA-Risiko-Summenwert von  $24 \pm 2$  Punkten. Nichtraucher haben hingegen einen Summenwertdurschnitt des PA-Risikos von  $22 \pm 2$  Punkten. Diese sind im t-test signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ). Ebenso zeigt der Chi<sup>2</sup>-Test signifikante Unterschiede bei der Verteilung über die PA-Risiko-Einteilungen ( $p < 0,001$ ) (vgl. Abbildung 37). Hierbei gilt es, ebenso wie bei den Geschlechtern, zu beachten, dass Raucher im modifizierten Fragebogen der AAP mehr Punkte erhalten. Werden die Summenwerte erneut ohne die Punkte für „Rauchen“ gewertet, so haben sowohl die Raucher also auch die Nichtraucher einen Durchschnittswert von  $22 \pm 2$ . Dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p = 0,911$ ).



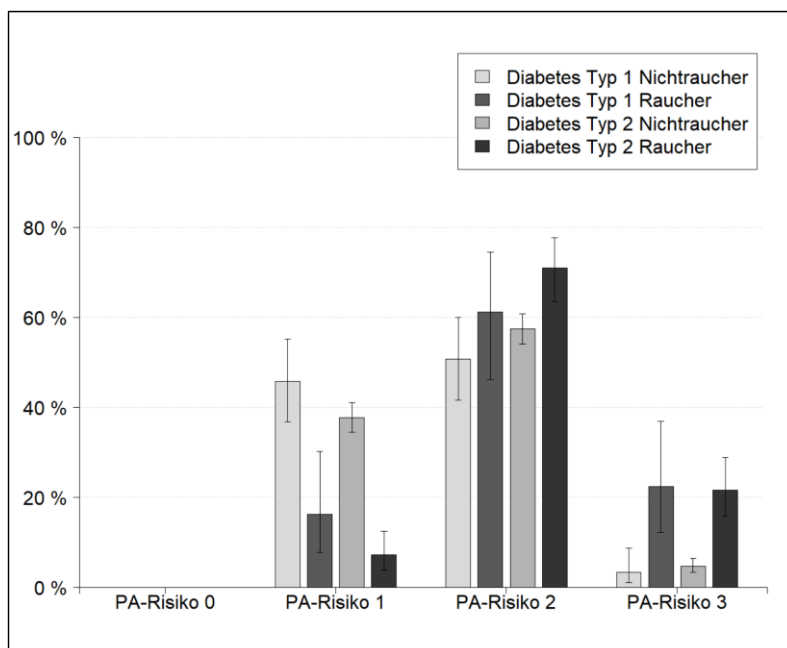


Abbildung 37: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei Rauchern und Nichtrauchern mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2. Es liegen signifikante Unterschiede im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,001$  vor.

### 5.3.10 Prädiktor mikrovaskuläre Spätkomplikationen

Bei der nach den Diabetestypen getrennten Auswertung der mikrovaskulären Spätkomplikationen sollte beachtet werden, dass nur 69 von 191 Diabetiker Typ 1 (36,1 %) mindestens eine mikrovaskuläre Spätkomplikation haben.

Probanden mit nach dem CPI-Code definierter *bestätigter Parodontitis* mit Diabetes Typ 1 haben zu 22,9 % zusätzlich eine Neuropathie, Probanden mit Diabetes Typ 2 haben zu 26,3 % zusätzlich eine Neuropathie. Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich ( $p=1$ ;  $p=0,431$ ). Probanden mit Diabetes Typ 1 haben zu 10,4 % zusätzlich zur bestätigten Parodontitis eine Nephropathie und Probanden mit Diabetes Typ 2 haben zu 16,2 % zusätzlich eine Nephropathie. Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test ebenfalls weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 unterschiedlich ( $p=0,436$ ;  $p=0,149$ ). Auch tritt Retinopathie zusätzlich zur bestätigten Parodontitis weder bei den Diabetikern Typ 1 mit 31,3 % noch bei den Diabetikern Typ 2 mit 7,9 % signifikant häufiger auf als bei Probanden ohne bestätigte Parodontitis ( $p=0,188$ ;  $p=0,867$ ). Hierbei kann es jeweils zu Mehrfachnennungen kommen.

Wird Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off definiert, zeigt sich für die Diabetiker Typ 2 eine Abhängigkeit zwischen *angenommener Parodontitis* und der Anzahl der Nebendiagnosen ( $p < 0,001$ ). Bei den Probanden mit Diabetes Typ 1 zeigt sich kein signifikanter Unterschied im

Chi<sup>2</sup>-Test ( $p=0,663$ ). Probanden ohne mikrovasculäre Spät komplikationen mit Diabetes Typ 1 haben zu 62,5 % und mit Diabetes Typ 2 zu 62,2 % eine angenommene Parodontitis, Probanden mit einer mikrovasculären Spät komplikation haben und Diabetes Typ 1 zu 57,6 % und mit Diabetes Typ 2 zu 71,4 % eine angenommene Parodontitis. Probanden mit zwei mikrovasculären Spät komplikationen und Diabetes Typ 1 haben zu 66,6 % und mit Diabetes Typ 2 zu 80,6 % eine angenommene Parodontitis. Und Probanden mit drei mikrovasculären Spät komplikationen und Diabetes Typ 1 haben zu 83,3 % und mit Diabetes Typ 2 ebenfalls zu 83,3 % eine angenommene Parodontitis (vgl. Abbildung 38).

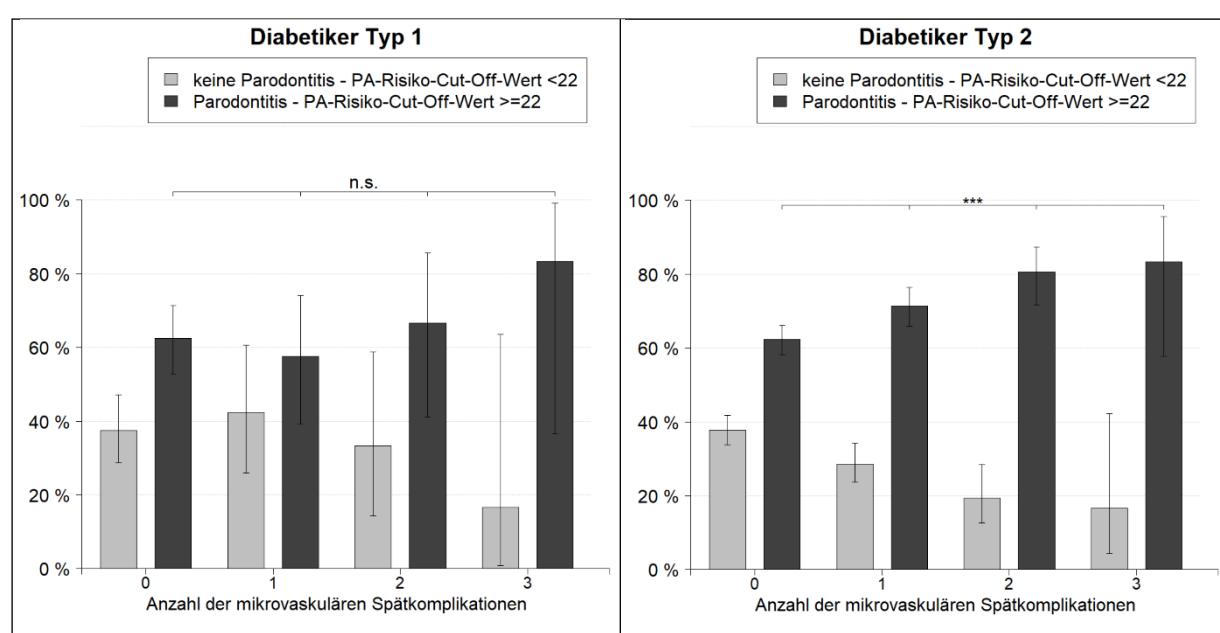


Abbildung 38: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off 22 bei Probanden mit mikrovasculären Spät komplikationen bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\*  $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Werden die einzelnen mikrovasculären Spät komplikationen betrachtet, haben bei den Diabetikern Typ 2 Neuropathie und Nephropathie im Chi<sup>2</sup>-Test einen signifikanten Zusammenhang ( $p<0,001$ ;  $p=0,006$ ) mit dem Auftreten einer angenommenen Parodontitis. Retinopathie scheint sich bei den Diabetikern Typ 2 unabhängig von der angenommenen Parodontitis zu entwickeln ( $p=0,161$ ). Bei Probanden mit Diabetes Typ 1 zeigt sich weder bei Neuropathie noch bei Nephropathie noch bei Retinopathie im Chi<sup>2</sup>-Test ein signifikanter Zusammenhang ( $p=0,544$ ;  $p=0,836$ ;  $p=0,988$ ). Hierbei kann es jeweils zu Mehrfachnennungen kommen (vgl. Abbildung 39). Demnach haben 34,4 % der Probanden mit Diabetes Typ 2 zusätzlich zur Neuropathie eine angenommene Parodontitis, wohingegen nur 22,1 % der Diabetiker Typ 2 ohne Parodontitis eine Neuropathie haben. 18,1 % der

Diabetiker Typ 2 haben zusätzlich zur Nephropathie eine Parodontitis, jedoch haben nur 9,4 % der Probanden ohne Nephropathie eine Parodontitis. Hierbei kann es jeweils zu Mehrfachnennungen kommen.

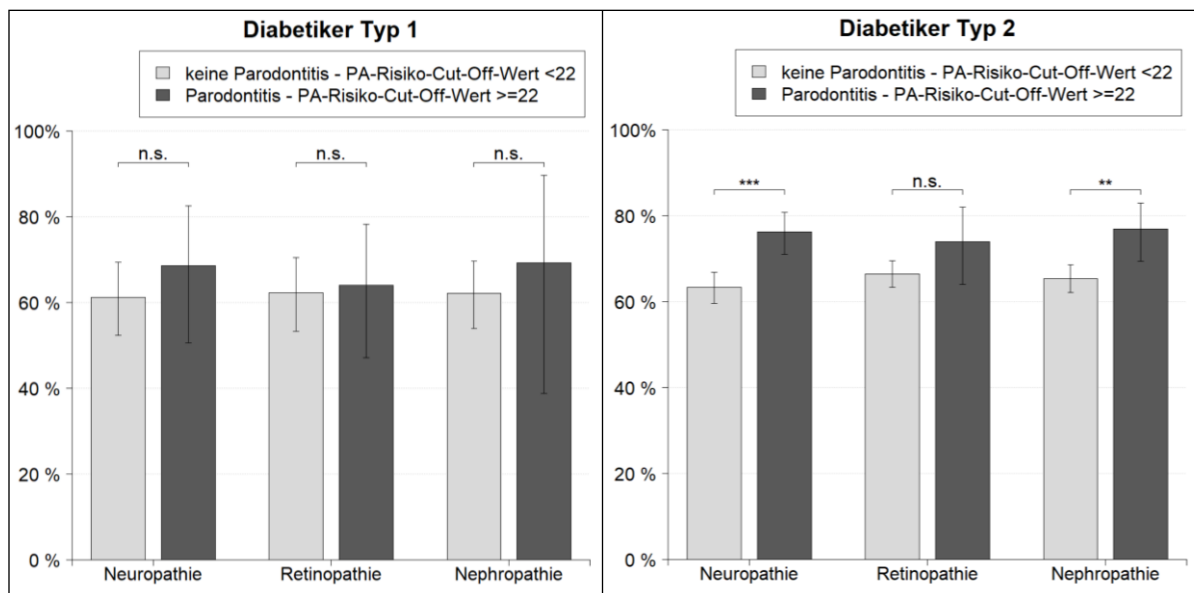


Abbildung 39: Anteilsverteilung von angenommener Parodontitis bei der Diagnose Neuropathie, Retinopathie und Nephropathie bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Wird die Anzahl der Probanden, die an angenommener Parodontitis erkrankt sind, über das Alter in 10-Jahresschritten aufgetragen, so ergibt sich für die Diabetiker Typ 1 und Typ 2, dass ab einem Alter von mehr als 30 Jahren über 50 % der Probanden an einer angenommenen Parodontitis erkrankt sind, und erfährt eine Steigerung ab 40 Jahren auf konstant um die 60 % (vgl. Abbildung 40). Werden die Probanden, die mindestens eine mikrovaskuläre Spätkomplikation haben, über das Alter dargestellt, so zeigt sich bei den Diabetikern Typ 2, dass der Anteil der an Parodontitis erkrankten ansteigt. Die Abweichungen der Kurve der Diabetiker Typ 1 sind der geringen Fallzahl der Probanden geschuldet. Beide Ausprägungen sind im Chi<sup>2</sup>-Test sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ).

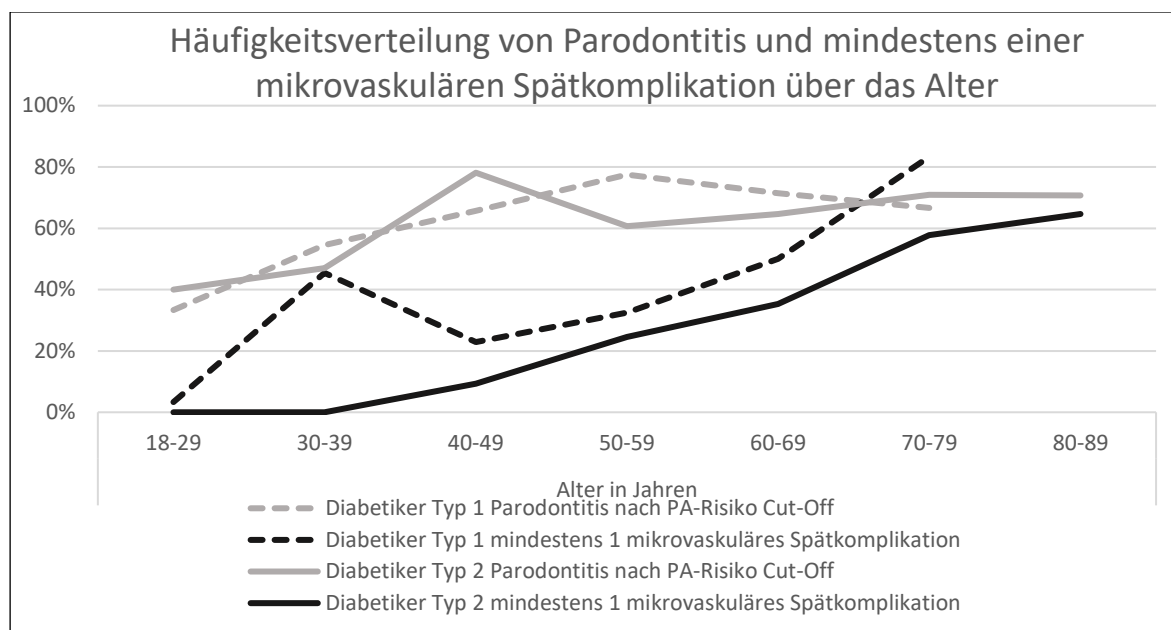


Abbildung 40: Häufigkeitsverteilung von Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert und Parodontitis bei Probanden mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation über das Alter bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2.

Wird die Anzahl der Probanden, die an Parodontitis erkrankt sind, über die Diabetesdauer dargestellt, so ergibt sich zumindest bei den Diabetikern Typ 2 eine annähernd waagerechte Gerade, die anzeigt, dass um 60-70 % unabhängig von der Diabetesdauer der Probanden an angenommener Parodontitis erkrankt sind. Aufgrund der geringeren Fallzahl der Diabetiker Typ 1 kommt es bei der Kurve zu deutlich größeren Schwankungen. Werden die Diabetiker Typ 2 mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation über die Diabetesdauer dargestellt, ergibt sich weitestgehend eine linear steigende Kurve. Ab einer Diabetesdauer von 10 Jahren haben mindestens 40 % der Probanden wenigstens eine mikrovaskuläre Spätkomplikation. Bei den Diabetikern Typ 1 stellt sich dieser Effekt erst ab einer Diabetesdauer von ungefähr 20 Jahren ein (vgl. Abbildung 41). Auch dieses ist sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ).

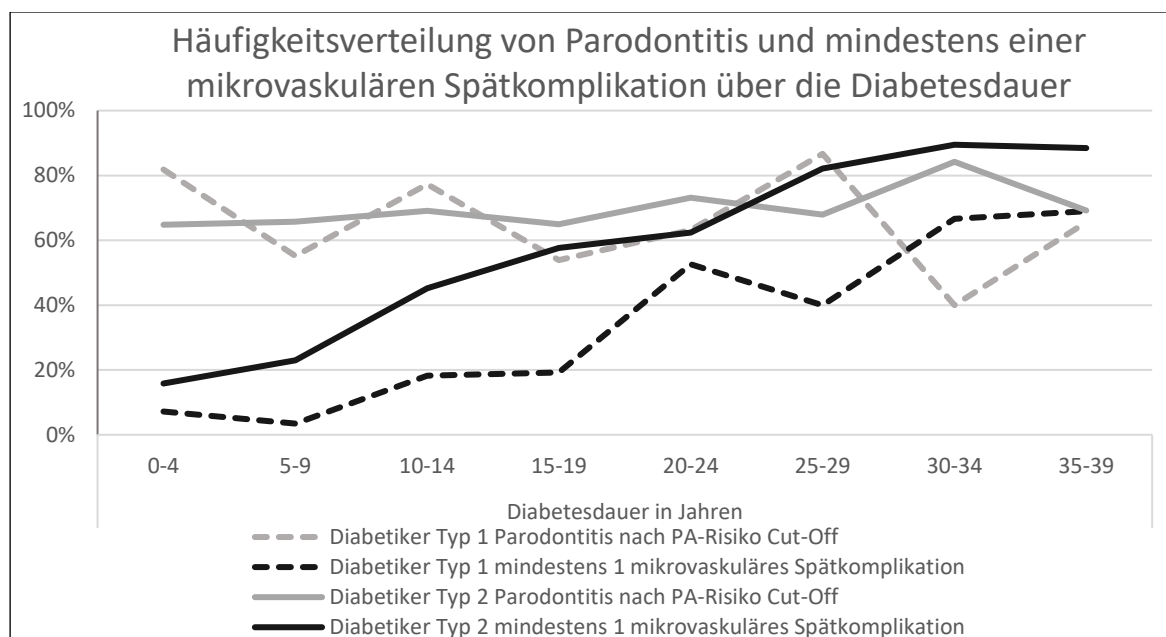


Abbildung 41: Häufigkeitsverteilung von Parodontitis und mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation über die Diabetesdauer bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2.

Dadurch, dass sich angenommene Parodontitis unabhängig von der Diabetesdauer verhält und ab einem Alter von 40 Jahren bei 60-70 % aller Probanden auftritt, kann vermutet werden, dass sich Parodontitis als erstes etablieren könnte. Statistisch belegbar ist es aufgrund der zu geringen Fallzahl mit unter 40 Probanden bei den 18-29-Jährigen allerdings nicht. Somit kann die vierte Arbeitshypothese, dass sich Parodontitis und mikrovaskuläre Spätkomplikationen unabhängig voneinander entwickeln, nicht ausreichend bestätigt werden. Der durchschnittliche HbA1c-Wert der Probanden mit einer angenommenen Parodontitis und Diabetes Typ 1 liegt bei  $7,8 \pm 1,2$  %, bei Diabetikern Typ 2 bei  $7,3 \pm 1,2$  %. Der HbA1c-Wert der Probanden ohne Parodontitis liegt bei den Diabetikern Typ 1 bei  $7,8 \pm 1,3$  % und bei Diabetikern Typ 2 bei  $7,1 \pm 1,1$  %. Diese Werte zeigen bei den Diabetikern Typ 1 im t-test keinen signifikanten Unterschied ( $p=0,93$ ), bei den Diabetikern Typ 2 zeigt sich ein signifikanter Unterschied ( $p=0,042$ ). Einen stark signifikanten Unterschied ( $p<0,001$ ) und somit eine Abhängigkeit zeigen im t-test die Durchschnitts-HbA1c-Werte der Diabetiker Typ 2 mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation ( $7,42 \pm 1,2$  %) und ohne eine mikrovaskuläre Spätkomplikation ( $7,09 \pm 1,1$  %). Diabetiker Typ 1 mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation haben keinen signifikant höheren Durchschnitts HbA1c-Wert als Diabetiker Typ 1 ohne eine mikrovaskuläre Spätkomplikation ( $p=0,39$ ). Hierbei kann es jeweils zu Mehrfachnennungen kommen.

Diabetiker Typ 1 ohne eine mikrovaskuläre Spätkomplikation haben einen PA-Risiko-Durchschnittswert von  $22 \pm 3$  Punkten, Diabetiker Typ 2 von  $23 \pm 3$  Punkten. Diabetiker Typ 1 mit einer mikrovaskulären Spätkomplikation haben einen PA-Risiko-Summenwert von  $22 \pm 3$  Punkten, Diabetiker Typ 2 von  $23 \pm 2$  Punkten. Diabetiker Typ 1 mit zwei mikrovaskulären Spätkomplikationen kommen im Durchschnitt auf einen PA-Risiko-Summenwert von  $23 \pm 3$  Punkten, Diabetiker Typ 2 von  $23 \pm 2$  Punkten. Bei allen 3 mikrovaskulären Spätkomplikationen liegt der Durchschnitt der PA-Risiko-Summe der Diabetiker Typ 1 und Typ 2 bei  $24 \pm 3$  Punkten. Diese sind bei den Diabetikern Typ 2 im Kruskal-Wallis-Test signifikant voneinander unterschiedlich ( $p=0,006$ ). Im post-hoc-Mann-Whitney-Test zeigt sich, dass die Signifikanz zur PA-Risiko-Verteilung durch die signifikante Abweichung zwischen keiner mikrovaskulären Spätkomplikation, zwei mikrovaskulären Spätkomplikationen und drei mikrovaskulären Spätkomplikationen bestimmt ist ( $p=0,005$ ;  $p=0,046$ ). Bei den Diabetikern Typ 1 kommt es zu keinen signifikanten Unterschieden (vgl. Abbildung 42).

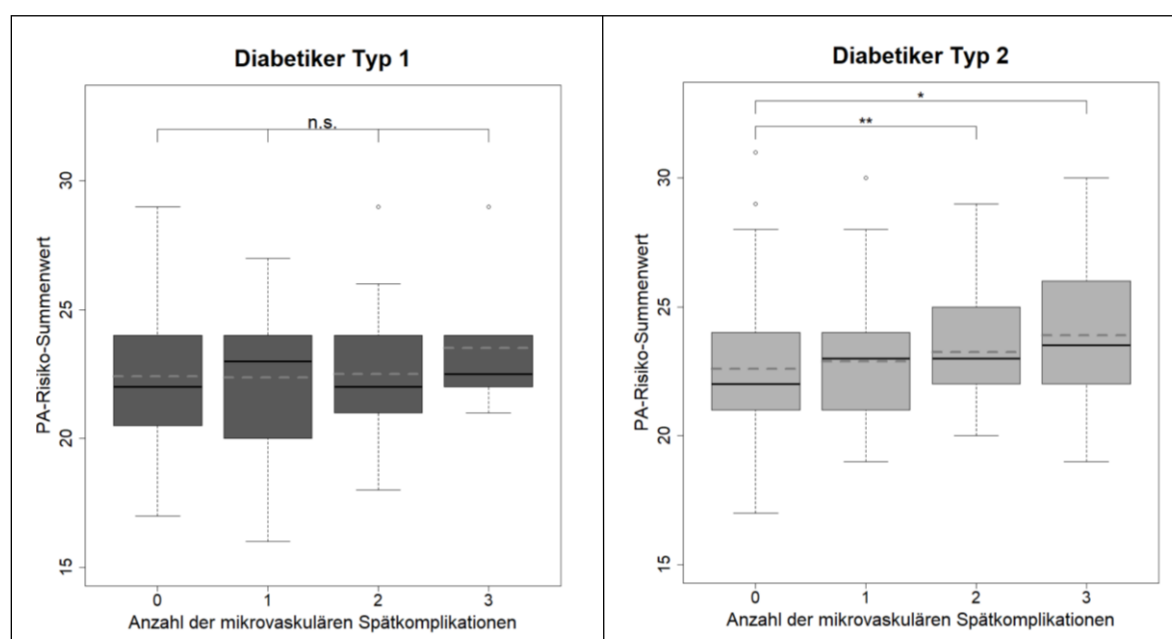


Abbildung 42: PA-Risiko-Summenwerte der Anzahl der mikrovaskulären Spätkomplikationen Nephropathie, Neuropathie und Retinopathie bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --= arithmetisches Mittel; Post-hoc-Mann-Whitney-Test ist signifikant mit  $*p<0,05$ ;  $**p<0,01$ ;  $***p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Bei der Differenzierung der einzelnen Spätkomplikationen kommen die Diabetiker Typ 1 mit Neuropathie auf  $23\pm 3$  Punkte und Diabetiker Typ 2 auf  $23\pm 2$  Punkte. Diabetiker Typ 1 mit Nephropathie kommen auf  $22\pm 2$  Punkte und Diabetiker Typ 2 auf  $23\pm 2$  Punkte. Diabetiker Typ 1 mit Retinopathie kommen auf  $22\pm 2$  Punkte und Diabetiker Typ 2 auf  $23\pm 2$  Punkte. Die Unterschiede sind weder bei den Diabetikern Typ 1 noch Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich (vgl. Abbildung 43).

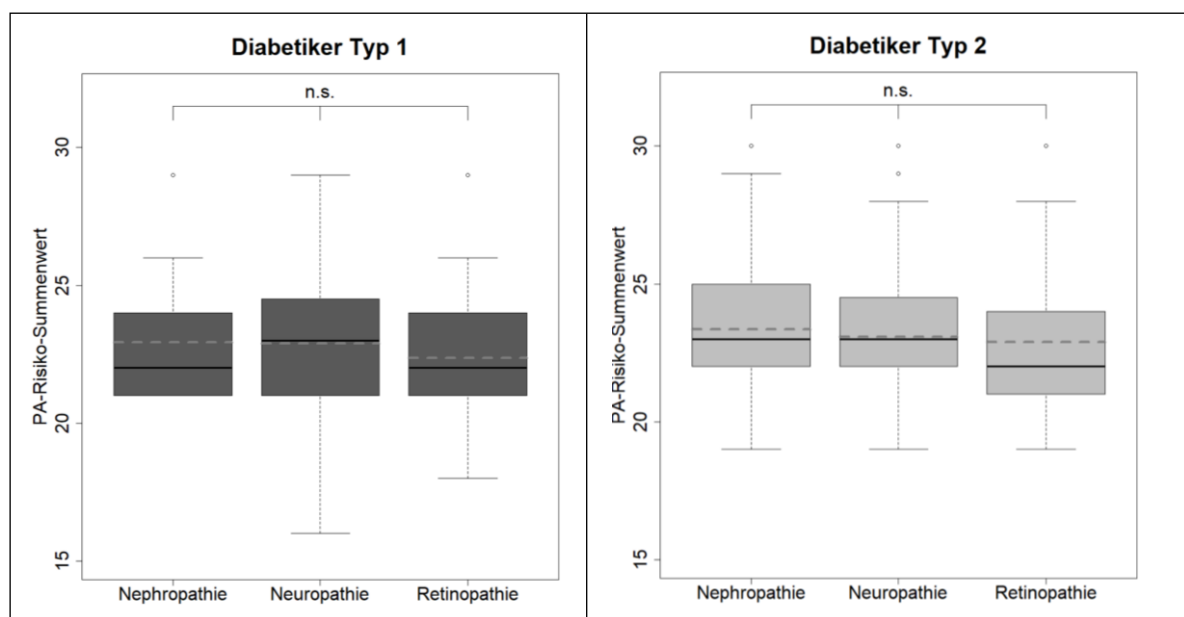


Abbildung 43: PA-Risiko-Summenwert der mikrovaskulären Spätkomplikationen Nephropathie, Neuropathie und Retinopathie der Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; Post-hoc-Mann-Whitney-Test ist signifikant mit  $*p < 0,05$ ;  $**p < 0,01$ ;  $***p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

## 5.3.11 Prädiktor Zahnzahl

Die durchschnittliche Zahnzahl Diabetiker Typ 1 mit *bestätigter Parodontitis* liegt bei  $23 \pm 7$  Zähnen. Ohne bestätigte Parodontitis haben Diabetiker Typ 1 der PARADIES-Studie  $24 \pm 7$  Zähne. Dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,563$ ). Diabetiker Typ 2 mit bestätigter Parodontitis haben im Durchschnitt  $19 \pm 8$  Zähne und ohne bestätigte Parodontitis  $20 \pm 8$  Zähne. Auch dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,888$ ).

Wird Parodontitis nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert definiert, so haben die Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2 im t-test jeweils signifikant mehr Zähne wenn keine *angenommene Parodontitis* vorliegt ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ). Diabetiker Typ 1 ohne angenommene Parodontitis haben im Durchschnitt  $26 \pm 4$  Zähne und mit angenommener Parodontitis  $20 \pm 9$  Zähne. Diabetiker Typ 2 haben im Durchschnitt  $20 \pm 9$  Zähne, wenn keine angenommene Parodontitis vorliegt, und  $17 \pm 9$  Zähne, wenn eine angenommene Parodontitis vorliegt (vgl. Abbildung 44).

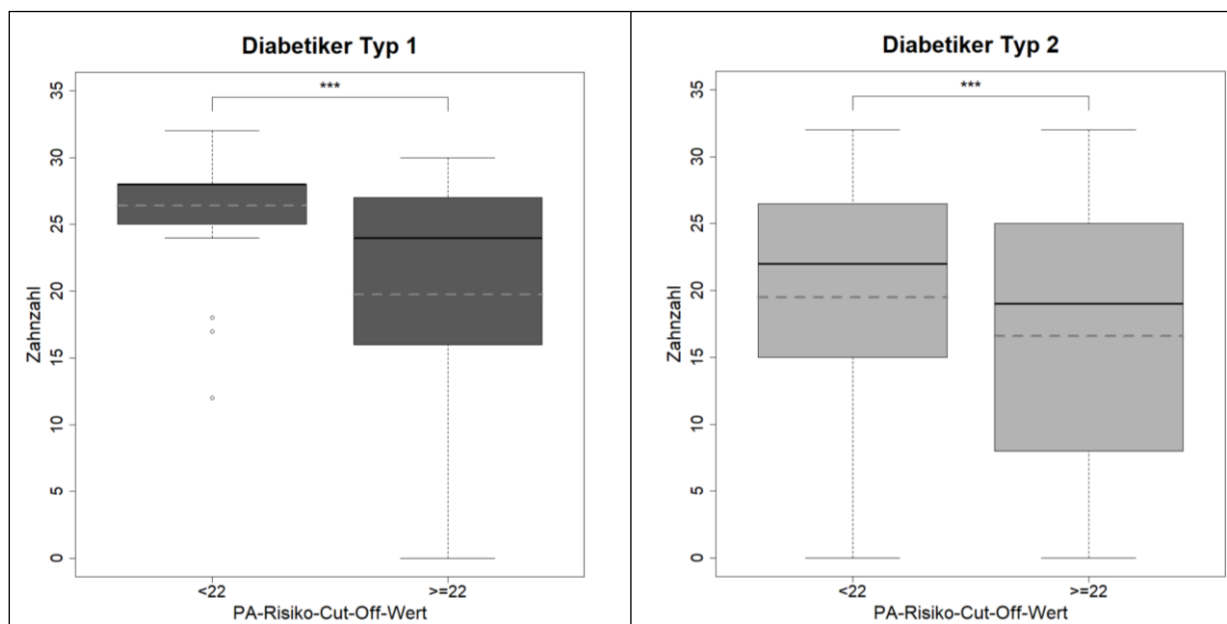


Abbildung 44: Darstellung der durchschnittlichen Zahnzahl innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; t-test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Das Parodontitisrisiko ist sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant durch die Zahnzahl bestimmt ( $p < 0,001$ ;  $p = 0,001$ ) (vgl. Abbildung 45). Je höher die



Zahnzahl der Probanden ist, desto niedriger ist das jeweilige Parodontitisrisiko. Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman liegt bei den Diabetikern Typ 1 bei  $-0,545$ . Bei den Diabetikern Typ 2 liegt der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman bei  $-0,135$ .

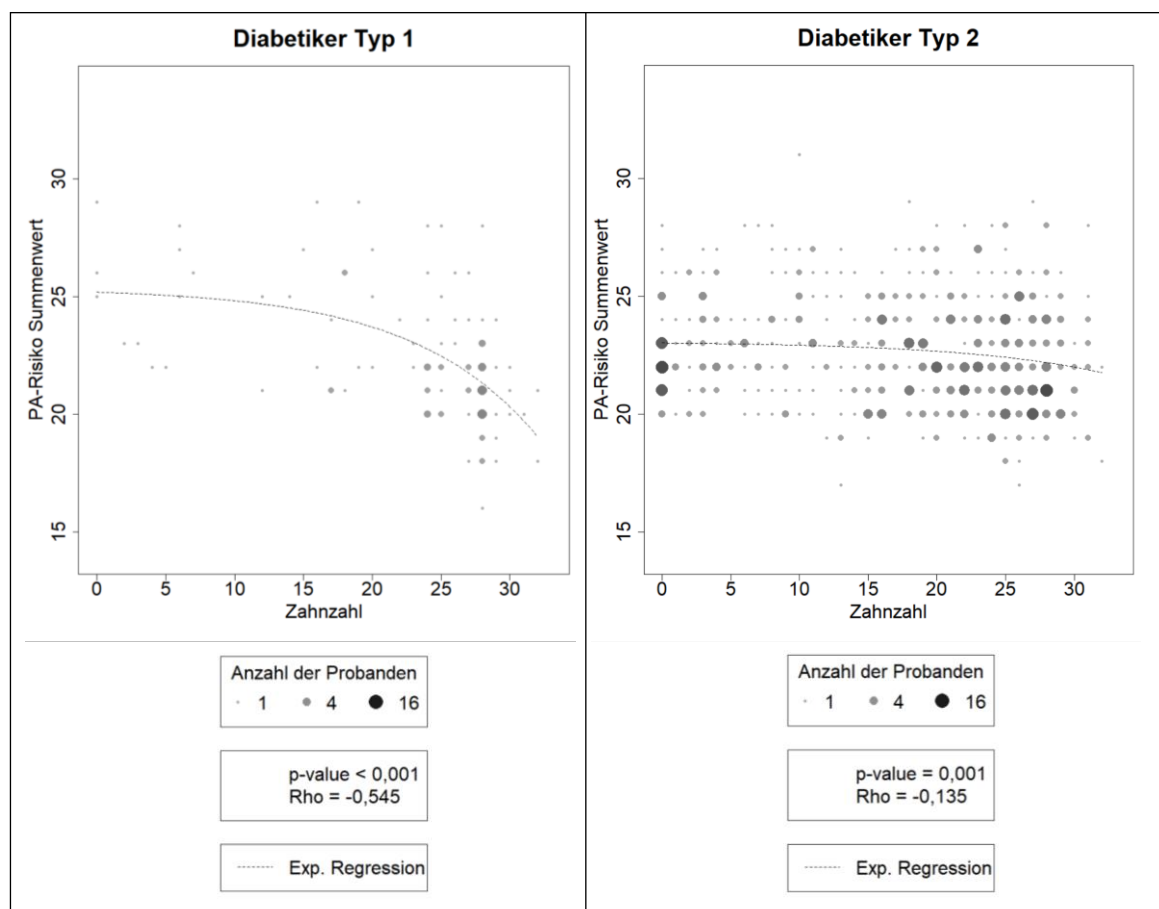


Abbildung 45: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit der Zahnzahl der Diabetiker Typ 1 und Diabetes Typ 2.

## 5.3.12 Prädiktor DMFT-Wert

Diabetiker Typ 1 mit einer nach dem CPI-Code definierten bestätigten Parodontitis, haben einen durchschnittlichen DMFT Wert von  $14 \pm 7$  Punkten und ohne *bestätigte Parodontitis* von  $15 \pm 3$  Punkten. Dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,747$ ). Diabetiker Typ 2 mit einer bestätigten Parodontitis haben im Durchschnitt einen DMFT-Wert von  $17 \pm 7$  Punkte und ohne bestätigte Parodontitis von  $18 \pm 8$  Punkten. Auch dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,941$ ).

Wird der DMFT-Wert zwischen *angenommener Parodontitis* und keiner Parodontitis unterschieden, so liegt bei den Diabetikern Typ 1 im Gegensatz zu Typ 2 ein signifikanter Unterschied im t-test vor ( $p=0,003$ ;  $p=0,123$ ) (vgl. Abbildung 46). Diabetiker Typ 1 mit einer angenommenen Parodontitis haben im Durchschnitt einen DMFT-Wert von  $17 \pm 8$  Zähnen und ohne Parodontitis von  $11 \pm 7$  Zähnen. Diabetiker Typ 2 mit einer angenommenen Parodontitis haben im Durchschnitt einen DMFT Wert von  $19 \pm 8$  und ohne Parodontitis von  $17 \pm 7$ .

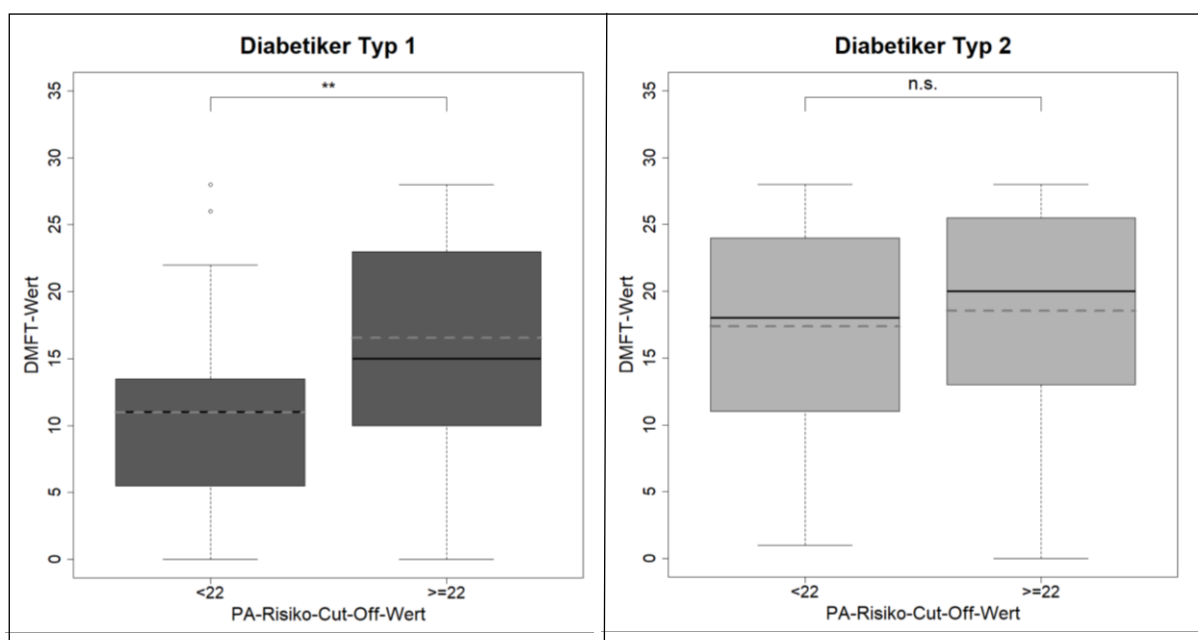


Abbildung 46: Darstellung der durchschnittlichen DMFT-Werte innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. --- = arithmetisches Mittel; t-test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Das Parodontitisrisiko korreliert bei den Diabetikern Typ 1 mit dem DMFT-Wert ( $p < 0,001$ ) (vgl. Abbildung 47). Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman ist bei den Diabetikern Typ 1 bei 0,377. Bei den Diabetikern Typ 2 liegt keine Abhängigkeit des Parodontitisrisikos vom DMFT-Wert vor ( $p = 0,137$ ).

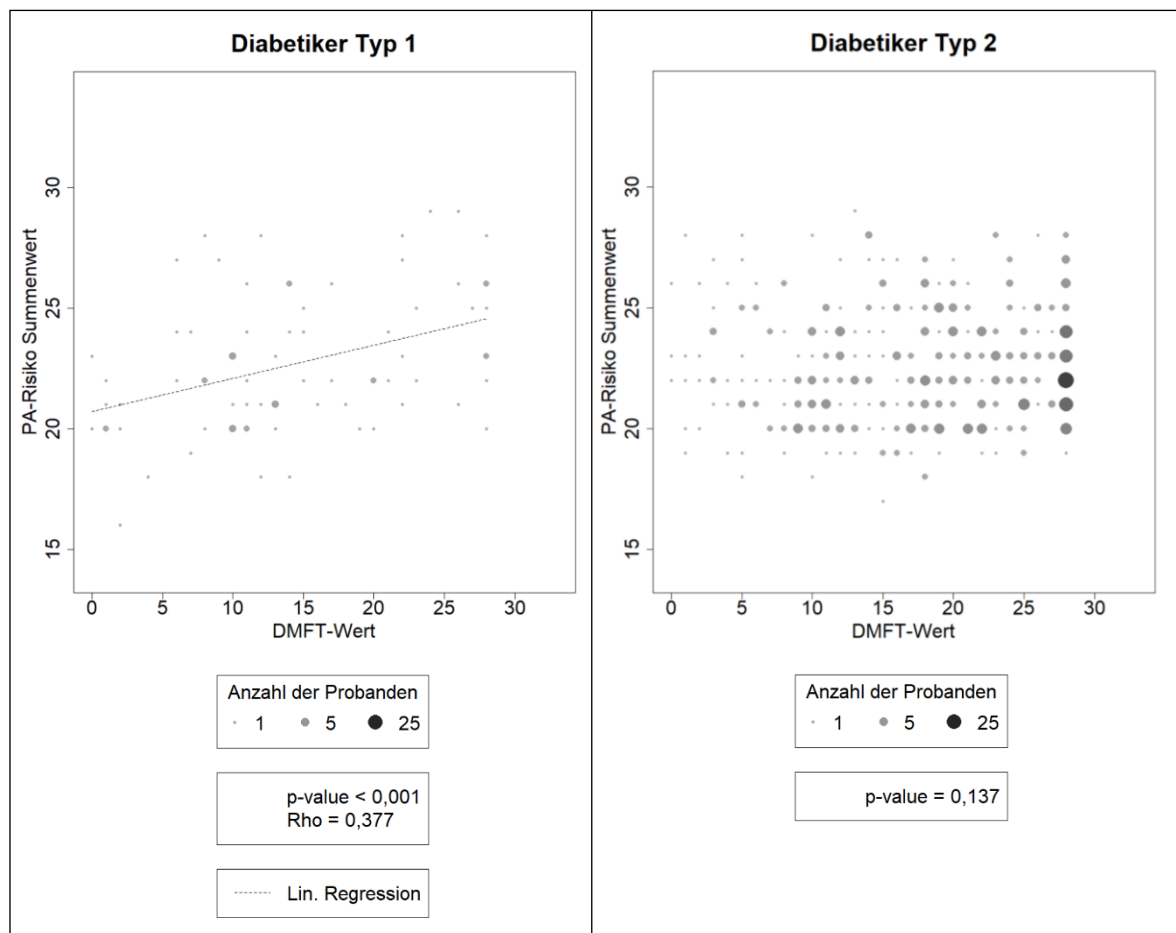


Abbildung 47: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem DMFT-Wert Diabetiker Typ 1 und Diabetes Typ 2.

## 5.3.13 Prädiktor Mundhygiene

Nach dem CPI-Code kategorisierte *bestätigte Parodontitis* ist im Chi<sup>2</sup>-Test weder bei den Diabetikern Typ 1, noch bei den Diabetikern Typ 2 statistisch unterschiedlich bei *schlechter* oder *guter* Mundhygiene ( $p=0,188$ ;  $p=0,947$ ). Das Verhältnis von gemäßigter Parodontitis (CPI-Code 3) zu schwerer Parodontitis (CPI-Code 4) ist im Chi<sup>2</sup>-Test ebenfalls weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich ( $p=0,549$ ;  $p=0,276$ ) (vgl. Abbildung 48).

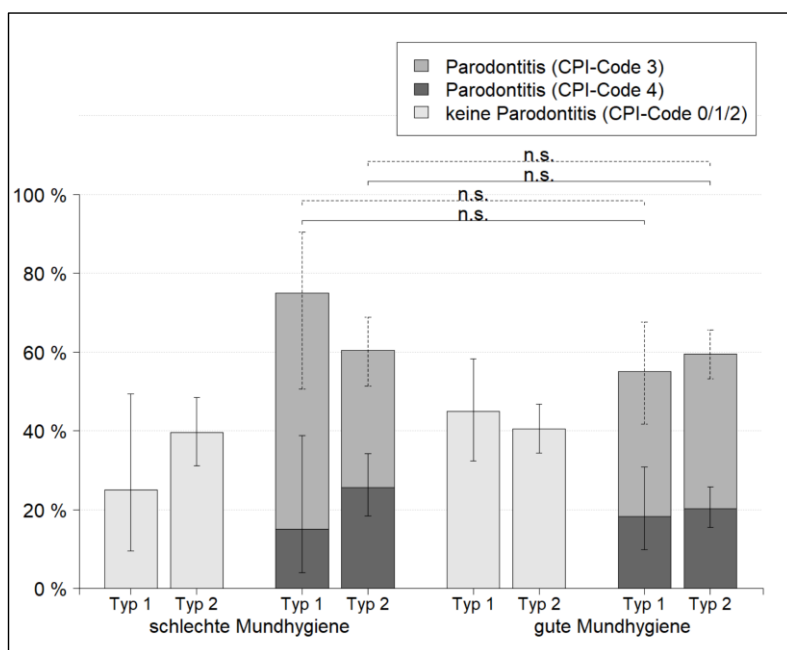


Abbildung 48: Parodontitishäufigkeit nach CPI-Code bei guter und schlechter Mundhygiene bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\*  $p<0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Wird Parodontitis jedoch nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert kategorisiert, liegt im Chi<sup>2</sup>-Test sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 eine stark signifikante Abhängigkeit ( $p < 0,001$ ) der Häufigkeit *angenommener Parodontitis* von *schlechter Mundhygiene* vor (vgl. Abbildung 49).

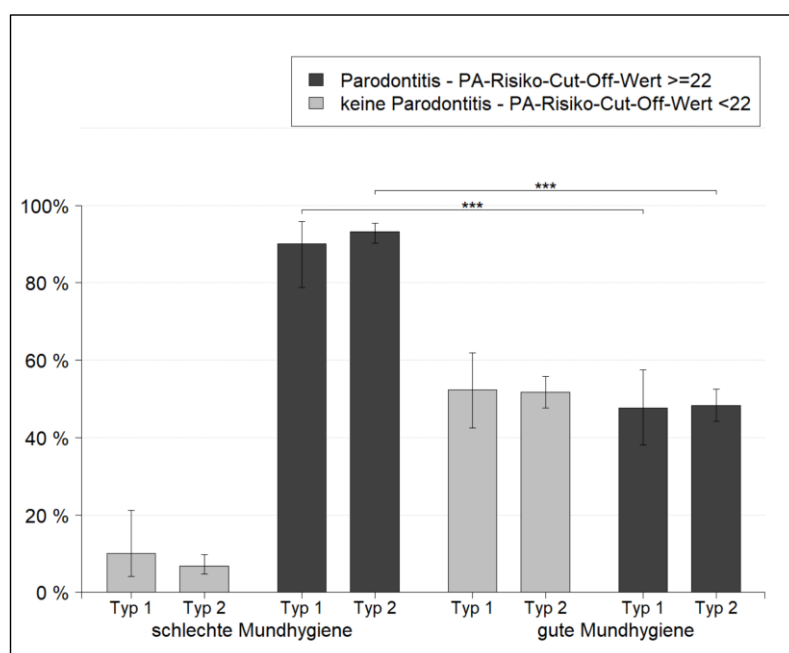


Abbildung 49: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off  $\geq 22$  bei guter und schlechter Mundhygiene bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Probanden mit *schlechter Mundhygiene* haben eine durchschnittliche Gesamtsumme im PA-Risiko-Test von  $24 \pm 2$  Punkten. Probanden mit *guter Mundhygiene* haben eine durchschnittliche Gesamtsumme von  $22 \pm 2$  Punkten. Dies ist im t-test signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ). Diabetiker Typ 1 mit *guter Mundhygiene* kommen im Durchschnitt auf eine Gesamtsumme von  $22 \pm 3$ , Diabetiker Typ 2 mit *guter Mundhygiene* kommen im Durchschnitt auf eine Summe von  $22 \pm 2$ . Hier liegt im t-test kein signifikanter Unterschied vor ( $p = 0,825$ ). Ebenso wenig wie im Vergleich der Durchschnittswerte des PA-Risiko-Tests bei *schlechter Mundhygiene* zwischen Diabetikern Typ 1 und Typ 2 (Durchschnittswerte für Diabetiker Typ 1 und Typ 2:  $24 \pm 2$ ;  $p = 0,179$ ).

Die Mundhygiene hat im Chi<sup>2</sup>-Test einen stark signifikanten Effekt auf das PA-Risiko ( $p < 0,001$ ). Dies gilt sowohl für Diabetiker Typ 1 als auch für Diabetiker Typ 2 (vgl. Abbildung 50). Ebenfalls wird in der Abbildung 50 veranschaulicht, dass das PA-Risiko unabhängig vom Diabetestyp ist, wie in der dritten Arbeitshypothese angenommen wurde. Die fünfte Arbeitshypothese kann ebenso

bestätigt werden, da bei *guter Mundhygiene* das PA-Risiko gering ist. Inwieweit das PA-Risiko mit *guter Mundhygiene* minimiert werden kann, kann mit dieser reinen Querschnittsstudie leider nicht gesondert gezeigt werden.

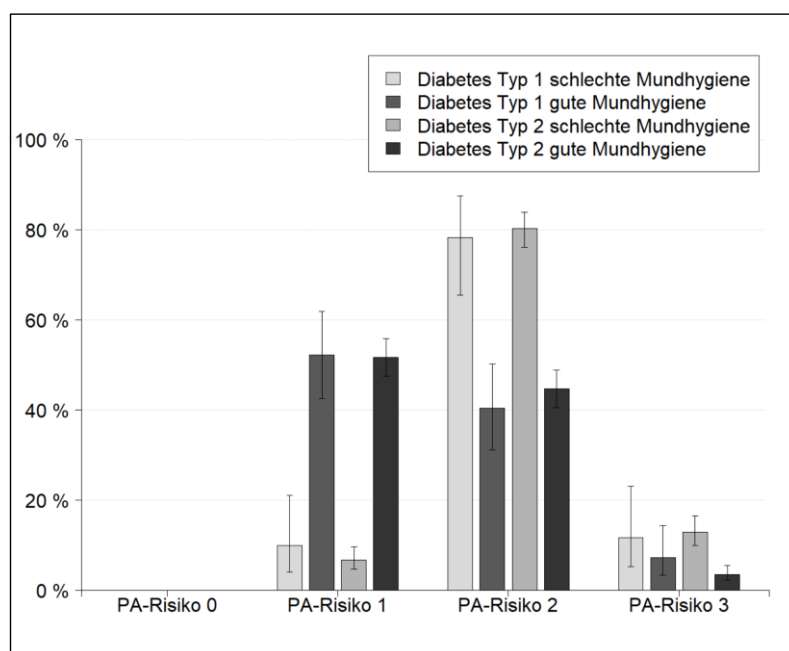


Abbildung 50: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei schlechter und guter Mundhygiene bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. Es liegen signifikante Unterschiede im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,001$  vor.

#### 5.3.14 Prädiktor unregelmäßige Zahnarztbesuche

Probanden, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen, haben zu 66,2 % eine *bestätigte Parodontitis* nach der Definition durch den CPI-Code. Probanden, die regelmäßig zum Zahnarzt gehen, haben zu 58,4 % eine bestätigte Parodontitis. Dies ist im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,261$ ). Diabetiker Typ 1, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen, haben zu 18,8 % eine Parodontitis, Diabetiker Typ 2 zu 17,5 %. Dies ist jeweils im Chi<sup>2</sup>-Test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,665$ ;  $p=0,393$ ).

Nach der Parodontitis Definition mit dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert haben Diabetiker Typ 1, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen, zu 80,5 % im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant häufiger eine *angenommene Parodontitis* als Diabetiker Typ 1, die regelmäßig zum Zahnarzt gehen (57,0 %) ( $p=0,012$ ). Auch bei Diabetikern Typ 2 ist der Unterschied von Probanden, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen und zu 78,8 % eine angenommene Parodontitis haben, im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant unterschiedlich zu denen, die regelmäßig zum Zahnarzt gehen (62,7 %;  $p < 0,001$ ) (vgl. Abbildung 51). Diabetiker Typ 1, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen, haben demnach zu 31,1 % eine angenommene

Parodontitis. Im Gegensatz dazu haben Diabetiker Typ 2, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen, zu 33,4 % eine angenommene Parodontitis.

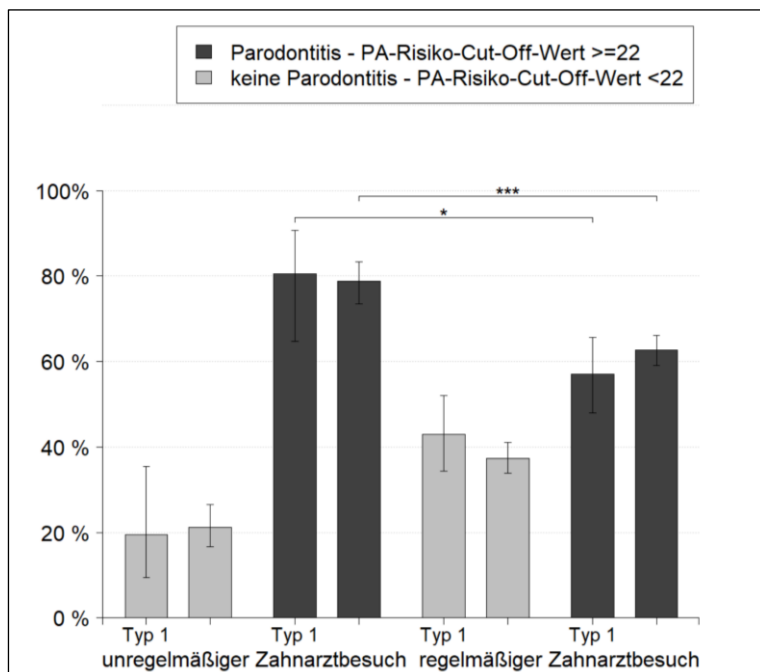


Abbildung 51: Parodontitishäufigkeit nach PA-Risiko-Cut-Off  $\geq 22$  bei regelmäßigem und unregelmäßigem Zahnarztbesuch bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. Chi<sup>2</sup>-Test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Bei der Verteilung des Parodontitisrisikos über PA-Risiko-Kategorien ist das PA-Risiko 1 unabhängig vom Diabetes Typ und vor allem durch Probanden, die regelmäßig zum Zahnarzt gehen, dominiert. Das PA-Risiko 3 wird dagegen durch Probanden dominiert, die unregelmäßig zum Zahnarzt gehen (vgl. Abbildung 52). Die jeweiligen Risikokategorien der Häufigkeit von Zahnarztbesuchen sind im Chi<sup>2</sup>-Test sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 stark signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ).

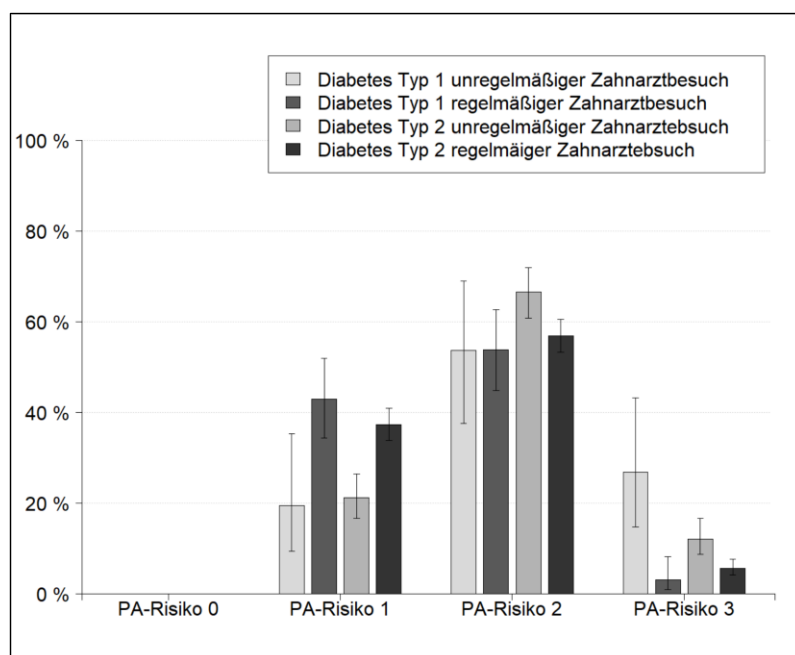


Abbildung 52: Häufigkeitsverteilung des PA-Risikos bei regelmäßigen und unregelmäßigen Zahnarztbesuchen bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2. Es liegen signifikante Unterschiede im Chi<sup>2</sup>-Test mit  $p < 0,001$  vor.

### 5.3.15 Prädiktor PAID-5

Diabetiker Typ 1 mit *bestätigter Parodontitis* haben einen PAID-5 Durchschnitts-Summenwert von  $6 \pm 5$  Punkten, ohne bestätigte Parodontitis von  $6 \pm 5$  Punkten. Dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,667$ ). Diabetiker Typ 2 mit bestätigter Parodontitis haben einen PAID-5 Durchschnitts-Summenwert von  $5 \pm 5$  Punkten und ohne bestätigte Parodontitis von  $5 \pm 5$  Punkten. Dies ist im t-test ebenfalls nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,384$ ).

Diabetiker Typ 1 mit *angenommener Parodontitis* haben im Durchschnitt einen PAID-5 Summenwert von  $7 \pm 5$  Punkten und ohne Parodontitis von  $5 \pm 4$  Punkten. Dies ist im t-test signifikant niedriger ( $p=0,003$ ) (vgl. Abbildung 53). Diabetiker Typ 2 mit angenommener Parodontitis haben einen durchschnittlichen PAID-5 Summenwert von  $5 \pm 4$  Punkten und ohne Parodontitis von  $5 \pm 5$  Punkten. Dies ist im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,958$ ).



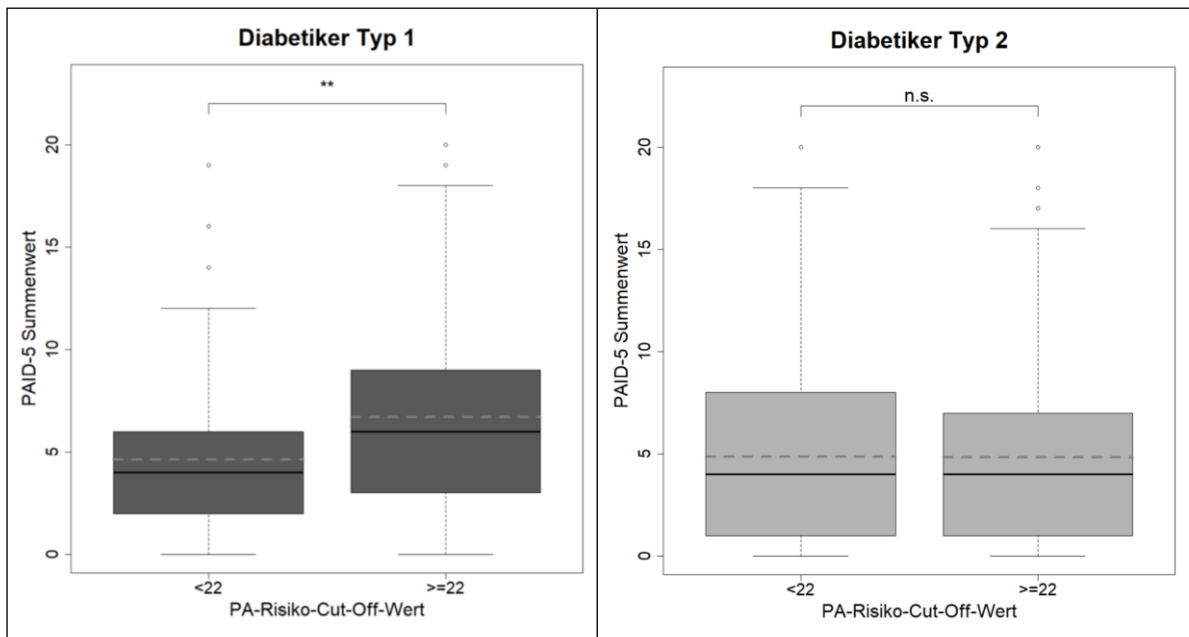


Abbildung 53: Darstellung der durchschnittlichen PAID-5 Summenwerte innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2. t-test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s. = nicht signifikant.

Bei der Korrelation, aufgeteilt nach Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2, zwischen dem PA-Risiko-Summenwert und dem PAID-5-Summenwert gibt es einen signifikanten Zusammenhang bei den Diabetikern Typ 1 ( $p = 0,03$ ); nicht jedoch bei den Diabetikern Typ 2 ( $p = 0,339$ ). Der Rangkorrelationskoeffizient bei den Diabetikern Typ 1 nach Spearman liegt bei  $-0,167$  (vgl. Abbildung 54).

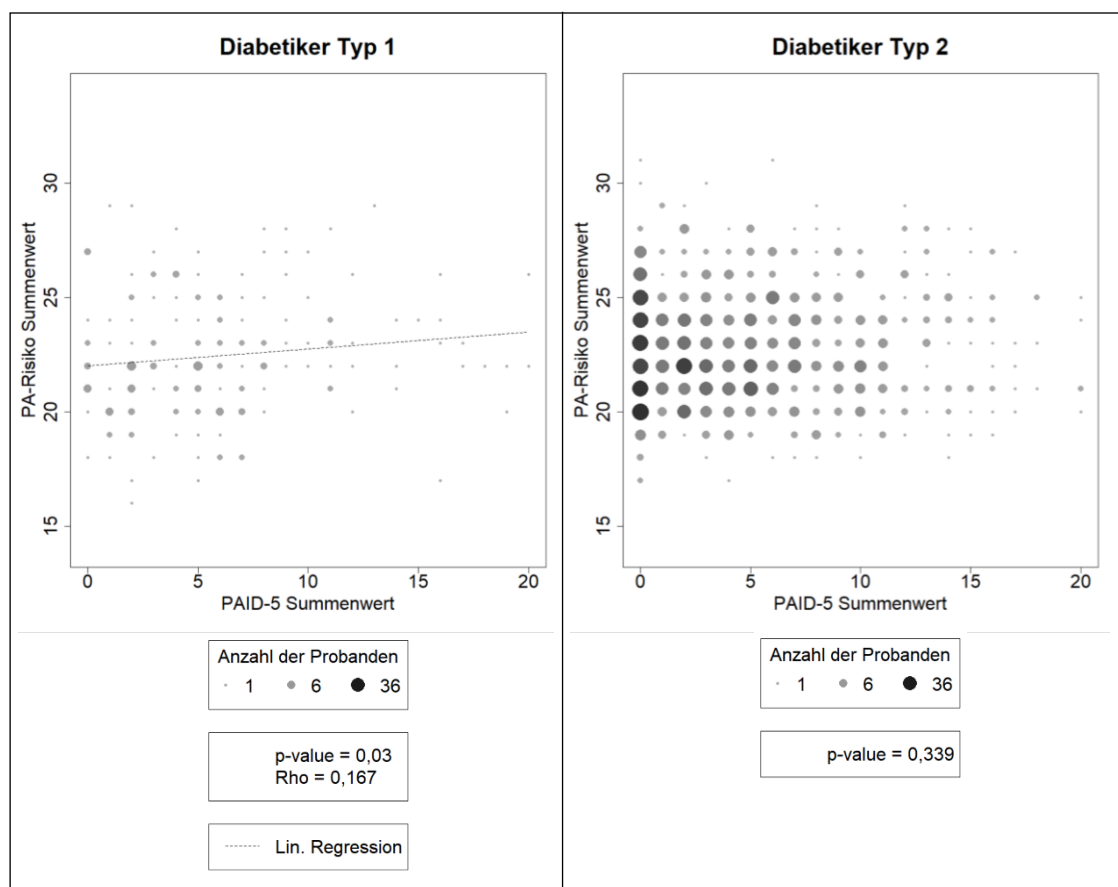


Abbildung 54: Darstellung des PA-Risiko-Summenwerts in Korrelation mit dem PAID-5-Summenwert bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2.

### 5.3.16 Prädiktor MLQ

Diabetiker Typ 1 mit *bestätigter Parodontitis* haben im Durchschnitt eine MLQ-Summe von  $7 \pm 10$ . Diabetiker Typ 1 ohne bestätigte Parodontitis haben mit  $9 \pm 9$  einen im t-test nicht signifikant höheren durchschnittlichen MLQ-Summenwert ( $p=0,275$ ). Auch bei den Diabetikern Typ 2 ist der Unterschied der Probanden mit bestätigter Parodontitis im t-test nicht signifikant unterschiedlich ( $p=0,793$ ). Diabetiker Typ 2 mit einer bestätigten Parodontitis haben einen durchschnittlichen MLQ-Summenwert von  $8 \pm 9$  Punkten, ohne Parodontitis von  $8 \pm 8$  Punkten.

Probanden mit Diabetes Typ 1 haben im t-test eine signifikant schlechtere MLQ, wenn sie zusätzlich an einer *angenommenen Parodontitis* erkrankt sind ( $p=0,002$ ) (vgl. Abbildung 55). Sie kommen auf  $8 \pm 10$  Punkte im Gegensatz zu  $4 \pm 7$  Punkte, wenn keine angenommene Parodontitis vorliegt. Probanden mit Diabetes Typ 2 haben ebenfalls eine im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant schlechtere

MLQ, wenn eine angenommene Parodontitis vorliegt ( $p < 0,001$ ). Diabetiker Typ 2 mit angenommener Parodontitis kommen auf  $8 \pm 10$  Punkte, ohne angenommene Parodontitis nur auf  $6 \pm 7$  Punkte.

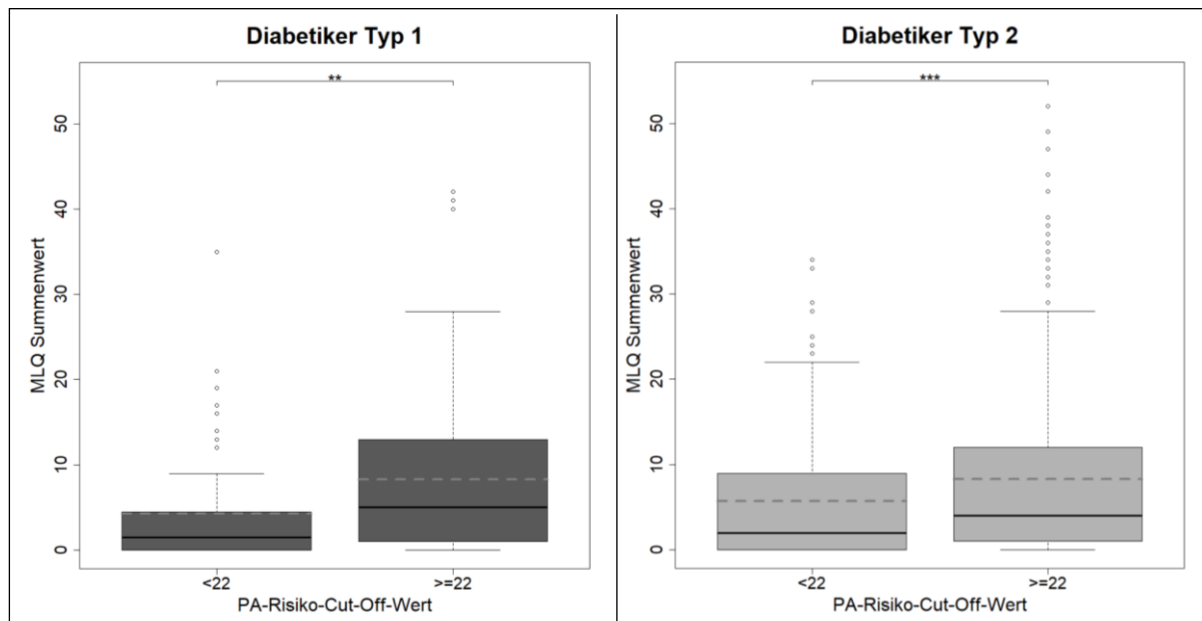


Abbildung 55: Darstellung der durchschnittlichen MLQ-Summenwerte innerhalb der PA-Risiko-Cut-Off-Werte bei Diabetikern Typ 1 und Diabetiker Typ 2. t-test ist signifikant mit \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ; n.s.=nicht signifikant.

Die MLQ-Summe korreliert sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant mit dem PA-Risiko ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ). Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman bei den Diabetikern Typ 1 beträgt 0,335 (vgl. Abbildung 56). Bei den Diabetikern Typ 2 beträgt der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman 0,173.

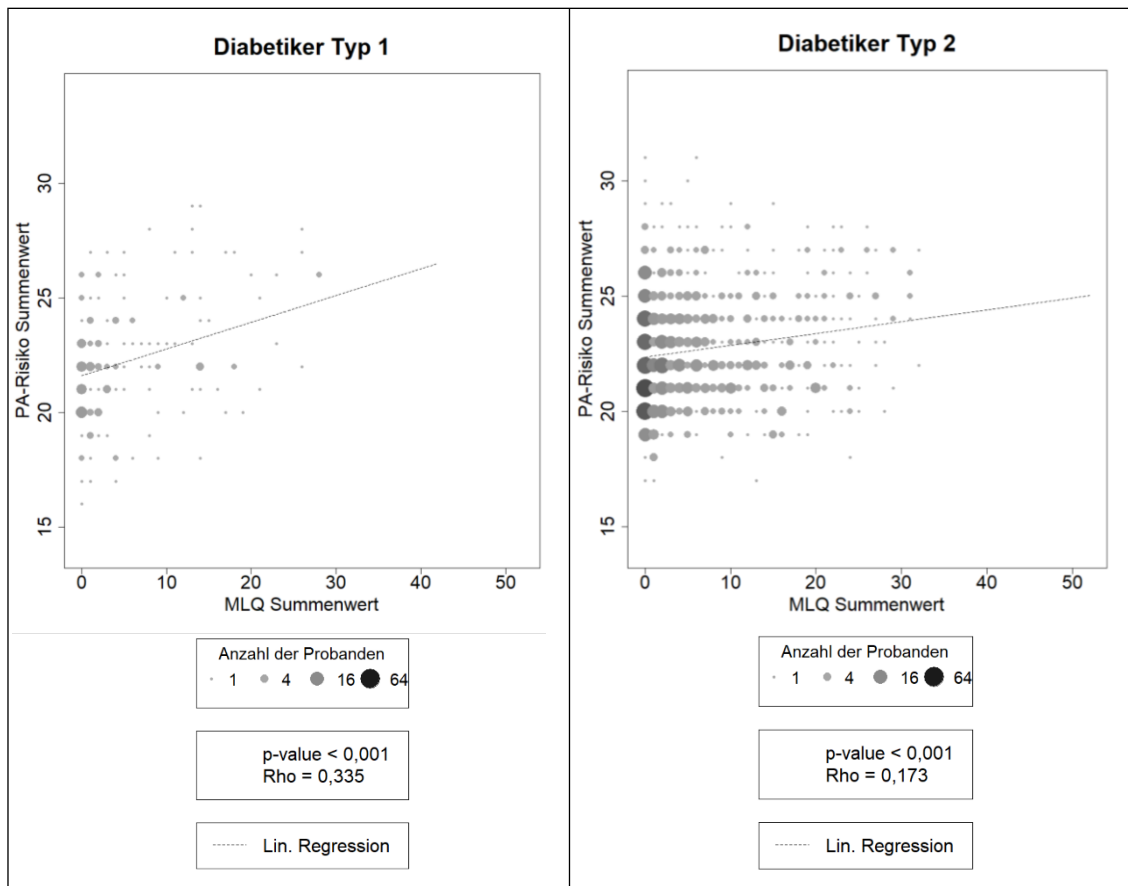


Abbildung 56: Darstellung der MLQ-Summe in Korrelation mit dem PA-Risiko der Diabetiker Typ 1 und der Diabetiker Typ 2.

---

### 5.3.17 Ergebnisübersicht der Prädiktoren

In Tabelle 11 sind die Ergebnisse der Prädiktoren für Parodontitis nochmals zusammenfassend dargestellt. Männer mit Diabetes Typ 2 haben signifikant häufiger eine bestätigte und angenommene Parodontitis als Frauen mit Diabetes Typ 2 ( $p=0,049$ ;  $p<0,001$ ). Der HbA1c-Wert ist nur bei den Diabetikern Typ 2 hinsichtlich der angenommenen Parodontitis signifikant höher. Das Alter der Probanden ist hinsichtlich der angenommenen Parodontitis bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 signifikant höher ( $p<0,001$ ;  $p=0,017$ ). Bei den Diabetikern Typ 1 ist die bestätigte und angenommene Parodontitis signifikant höher ( $p=0,015$ ;  $p<0,001$ ). Probanden mit Diabetes Typ 2 und angenommener Parodontitis haben signifikant häufiger Neuropathie und Nephropathie ( $p<0,001$ ;  $p=0,006$ ). Rauchen (T1DM  $p=0,001$ ; T2DM  $p<0,001$ ), schlechte Mundhygiene (T1DM und T2DM  $p<0,001$ ) und unregelmäßige Zahnarztbesuche (T1DM  $p=0,012$ ; T2DM  $p<0,001$ ) treten bei den Probanden mit angenommener Parodontitis signifikant häufiger auf als bei denen ohne angenommene Parodontitis - unabhängig vom Diabetestyp. Ebenso ist die Zahnzahl der Probanden mit angenommener Parodontitis signifikant niedriger als ohne (T1DM und T2DM  $p<0,001$ ). Auch ist die MLQ signifikant schlechter bei Probanden mit angenommener Parodontitis (T1DM  $p=0,002$ ; T2DM  $p<0,001$ ). Der DMFT-Wert ist nur bei den Diabetikern Typ 1 mit angenommener Parodontitis signifikant höher ( $p=0,003$ ), ebenso der Durchschnitts PAID-5-Wert ( $p=0,003$ ). Beim Geschlecht und bei den Rauchern wurden die Werte der angenommenen Parodontitis ohne die Neuberechnung der jeweiligen Kategorie verwendet.

Tabelle 11: Ergebnisübersicht zu bestätigter und angenommener Parodontitis bei Diabetikern Typ 1 (T1DM) und Diabetikern Typ 2 (T2DM)

	Bestätigte PA		Keine bestätigte PA		Bestätigte PA		Keine bestätigte PA		Angenommene PA		Keine angenommene PA	
	T1DM	T2DM	T1DM	T2DM	T1DM	T2DM	T1DM	T2DM	T1DM	T2DM	T1DM	T2DM
<b>Geschlecht männl.</b>	26/39 (66,7 %)	129/199 (64,8 %) +	13/39 (33,3 %)	70/199 (35,2 %) +	70/93 (75,3 %) +++	41/106 (38,7 %) ++	23/93 (24,7 %) +++	8/63 (12,6 %) ++	413/554 (74,5 %) +++	154/680 (22,6 %) +++	23/93 (24,7 %) +++	141/554 (25,5 %) +++
<b>HbA1c-Wert in %</b>	7,6±1,3	7,1±1,3	7,6±0,9	7,1±1,0	7,8±1,2	7,8±1,2	7,8±1,3	7,8±1,3	7,3±1,2 *	7,3±1,2 *	7,8±1,3	7,1±1,1 *
<b>Alter in Jahren</b>	50±11	66±12	48±18	65±13	51±15 ***	51±15 ***	42±17 ***	42±17 ***	67±12 *	67±12 *	65±12 *	65±12 *
<b>Diabetesdauer in Jahren</b>	20±14	12±9	26±13	13±9	20±13	20±13	20±14	20±14	13±9	13±9	12±8	12±8
<b>Age of Onset in Jahren</b>	30±14 *	54±12	22±13 *	52±12	31±14 ***	31±14 ***	22±15 ***	22±15 ***	55±12	55±12	53±12	53±12
<b>Rauchen</b>	10/45 (22,2 %)	36/224 (16,1 %)	8/31 (25,8 %)	19/149 (12,8 %)	41/106 (38,7 %) ++	41/106 (38,7 %) ++	8/63 (12,6 %) ++	8/63 (12,6 %) ++	154/680 (22,6 %) +++	154/680 (22,6 %) +++	12/331 (3,6 %) +++	12/331 (3,6 %) +++
<b>Neuropathie</b>	11/48 (22,9 %)	37/228 (26,3 %)	8/32 (25,0 %)	34/153 (22,2 %)	24/106 (22,6 %)	24/106 (22,6 %)	11/63 (17,5 %)	11/63 (17,5 %)	234/680 (34,4 %) +++	234/680 (34,4 %) +++	73/331 (22,1 %) +++	73/331 (22,1 %) +++
<b>Nephropathie</b>	5/48 (10,4 %)	37/288 (16,2 %)	1/32 (3,1 %)	16/153 (10,5 %)	9/106 (8,5 %)	9/106 (8,5 %)	4/63 (6,3 %)	4/63 (6,3 %)	123/680 (18,1 %) ++	123/680 (18,1 %) ++	37/331 (11,2 %) ++	37/331 (11,2 %) ++
<b>Retinopathie</b>	15/48 (31,3 %)	18/228 (7,9 %)	5/32 (15,6 %)	14/153 (9,2 %)	25/106 (23,6 %)	25/106 (23,6 %)	14/63 (22,2 %)	14/63 (22,2 %)	74/680 (10,9 %)	74/680 (10,9 %)	26/331 (7,9 %)	26/331 (7,9 %)
<b>Zahnzahl</b>	23±7	19±8	24±7	20±8	20±9 ***	20±9 ***	26±4 ***	26±4 ***	17±9 ***	17±9 ***	20±9 ***	20±9 ***
<b>DMFT-Wert</b>	14±7	17±7	15±8	18±8	17±8 **	17±8 **	11±7 **	11±7 **	19±8	19±8	17±7	17±7
<b>Schlechte Mundhygiene</b>	15/48 (31,3 %)	78/228 (34,2 %)	5/32 (15,6 %)	51/153 (33,3 %)	54/106 (50,9 %) +++	54/106 (50,9 %) +++	6/63 (9,5 %) +++	6/63 (9,5 %) +++	398/680 (58,5 %) +++	398/680 (58,5 %) +++	29/331 (8,8 %) +++	29/331 (8,8 %) +++
<b>Unregelmäßiger Zahnarztbesuch</b>	9/48 (18,8 %)	40/228 (17,5 %)	4/32 (12,5 %)	21/153 (13,7 %)	33/106 (31,1 %) +	33/106 (31,1 %) +	8/63 (12,7 %) +	8/63 (12,7 %) +	227/680 (33,4 %) +++	227/680 (33,4 %) +++	61/331 (18,4 %) +++	61/331 (18,4 %) +++
<b>PAID-5</b>	6±5	5±5	6±5	5±4	7±5 **	7±5 **	5±4 **	5±4 **	5±4	5±4	5±5	5±5
<b>MLQ</b>	7±10	8±9	9±9	8±8	8±10 **	8±10 **	4±7 **	4±7 **	8±10 ***	8±10 ***	6±7 ***	6±7 ***

Im t-test signifikant mit \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ; im  $\chi^2$ -Test signifikant mit + $p < 0,05$ ; ++ $p < 0,01$ ; +++ $p < 0,001$ .

#### 5.4 Die Compliance bei der Vorsorge

Die Compliance bei der Vorsorge wird als *gut* definiert, wenn der Proband im Fragebogen 4 angab, mindestens einmal im Jahr zum Zahnarzt zu gehen (FB 4.1) und wenn mindestens ein Augenarztbesuch seit 2011 dokumentiert war. Hierbei gilt es zu beachten, dass die Teilnahme an der Studie ein Erscheinen bei der diabetologischen Quartalsuntersuchung mit Kontrolle der diabetologischen Daten voraussetzte und dieses Kriterium bei allen Probanden zutrifft.

Demnach haben die Probanden, die eine *schlechte Mundhygiene* haben, zu 57,4 % eine *gute Compliance bei der Vorsorge* und zu 42,6 % eine *schlechte Compliance bei der Vorsorge*. Die Probanden mit einer *guten Mundhygiene* haben zu 72,8 % eine *gute Compliance bei der Vorsorge* und zu 27,2 % eine *schlechte Compliance bei der Vorsorge* (vgl. Abbildung 57).

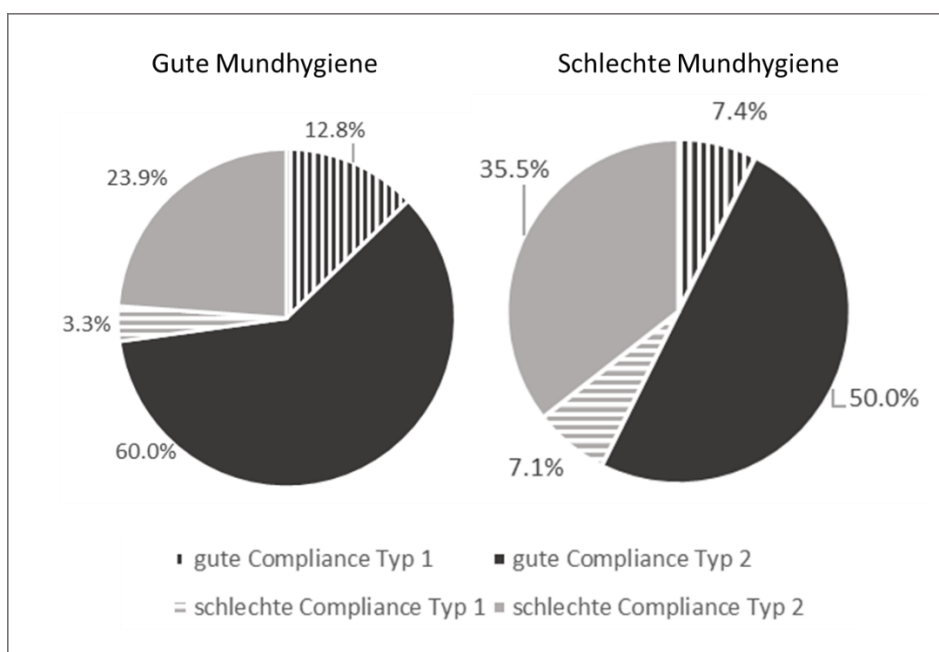


Abbildung 57: Verhältnis von guter und schlechter Compliance bei der Vorsorge bei guter und schlechter Mundhygiene von Diabetikern Typ 1 und Typ 2.

Probanden mit einer *guten Compliance bei der Vorsorge* und einer *guten Mundhygiene* haben einen Durchschnitts-HbA1c-Wert von  $7,2 \pm 1,2$  %. Probanden mit einer *schlechten Compliance bei der Vorsorge* und einer *schlechten Mundhygiene* haben einen Durchschnitts-HbA1c-Wert von  $7,5 \pm 1,2$  %. Der Unterschied ist im t-test stark signifikant ( $p=0,003$ ). Hiermit kann die sechste Arbeitshypothese bestätigt werden. Wird bei dem Vergleich der Compliance zu der Mundhygiene auch der Diabetes Typ 1 und Typ 2 hinzugezogen, zeigt sich, dass die Anteile der Probanden mit *guter Mundhygiene* bei der *schlechten Compliance bei der Vorsorge* stark abfallen im Vergleich

zu denen bei *guter Compliance bei der Vorsorge*. Der Vergleich der Anteile *guter* zu *schlechter Mundhygiene* bei Diabetikern Typ 1 ist im Chi<sup>2</sup>-Test stark signifikant unterschiedlich ( $p < 0,001$ ). Der Vergleich der Anteile *guter* zu *schlechter Mundhygiene* bei Diabetikern Typ 2 ist im Chi<sup>2</sup>-Test ebenfalls stark signifikant unterschiedlich im Hinblick auf die *Compliance bei der Vorsorge* ( $p < 0,001$ ).

Feststellbar ist, dass eine *gute Mundhygiene* mit einer *guten Compliance bei der Vorsorge* zusammenhängt.



## **6. Diskussion**

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden Diabetiker Typ 1 und Typ 2 aus der „Praxis am Posthof“ in Hameln / Niedersachsen über ihre Zahngesundheit und ihren persönlichen Umgang mit Diabetes befragt. Es handelt sich um eine deskriptive Querschnittsstudie. Die Untersuchungen und Erhebungen wurden einmalig durchgeführt. Eine Entwicklung oder ein Verlauf wurde nicht dokumentiert.

### **6.1 Diskussion der Studienpopulation**

In der „Praxis am Posthof“ in Hameln wurden im 3. Quartal 2017 1671 Patienten mit DM behandelt. 208 Patienten lehnten die Teilnahme ab, bei weiteren 167 Patienten ist weder eine Teilnahme noch eine Ablehnung registriert worden. Insgesamt nahmen 1296 Probanden an der Studie teil.

Die Gründe einer Nichtteilnahme waren zum einen das direkte Ablehnen, aber auch Gründe wie die Abwesenheit einer Brille oder Sprachunsicherheiten bei Patienten internationaler Herkunft. Im Verlauf des Quartals wurden Lesebrillen gekauft.

Alle 1296 Teilnehmer sind an DM erkrankt und kamen zur diabetologischen Kontrolluntersuchung in die „Praxis am Posthof“; 191 mit Diabetes Typ 1, 1092 mit Diabetes Typ 2, 13 mit Diabetes Typ 3. Die 13 Probanden mit Diabetes Typ 3 wurden bei den folgenden Auswertungen bezüglich der Differenzierung der Diabetes Typen 1 und 2 nicht berücksichtigt, da die Fallzahl für eine eigene Differenzierung zu gering war. Das Geschlechterverhältnis war 54,6 % Männer zu 45,4 % Frauen.

Daten zu Bildung, zum sozialen und finanziellen Status wurden nicht erhoben, auch wenn diese interessant für den allgemeinen Blick auf die Kohorte der Probanden gewesen wären, da sie nach Paulander et al. und Borrell et al. im Zusammenhang mit der Mundgesundheit stehen (Paulander et al. 2003; Borrell et al. 2008).

Die Teilnahmebereitschaft war unter den Diabetikern Typ 1 signifikant höher als bei den Diabetikern Typ 2. So machten die Diabetiker Typ 1 in der Teilnehmerkohorte 14,7 % aus und bei den Nichtteilnehmern 6,9 %. Die Diabetiker Typ 1 sind demnach schwach überrepräsentiert in dieser Studie. Dieses Ergebnis fand jedoch keine gesonderte Gewichtung in der Arbeit, da die Diabetes Typen in der Auswertung meist getrennt voneinander betrachtet wurden.

Bei 1241 Probanden (95,8 % der Teilnehmer) konnte der PAID-5 ausgewertet werden. Vor allem die Frage nach der Zukunft und den möglichen Folgeerkrankungen bereitet den Probanden die meisten Probleme. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von Delahanty et al. für die Diabetiker Typ 2 (Delahanty et al. 2007). Im Hinblick auf den PAID-5-Cut-Off-Wert zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen Probanden mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2.

Die meisten Probanden (58,5 %) der PARADIES-Studie hatten zum Zeitpunkt der Datenerhebung unabhängig vom Diabetestyp keine mikrovaskulären Spätkomplikationen des DM wie Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie. Allgemein zeigt sich bei der PARADIES-Studie, dass Neuropathie und Nephropathie signifikant häufiger bei Diabetikern Typ 2 vorkommen, Retinopathie kommt hingegen signifikant häufiger bei den Diabetikern Typ 1 vor. Die von Hammes et al. beschriebene höhere Prävalenz von Retinopathie bei Diabetikern Typ 1 zeigt sich demnach auch in der PARADIES-Studie (Hammes et al. 2021). Die Häufigkeit des Auftretens aller drei hier berücksichtigten mikrovaskulären Spätkomplikationen zusammen ist ebenfalls vom Diabetestyp abhängig. So haben Diabetiker Typ 1 der PARADIES-Studie signifikant häufiger alle mikrovaskulären Spätkomplikationen vereint.

Mit steigendem Alter der Diabetiker Typ 1 der PARADIES-Studie nehmen die mikrovaskulären Spätkomplikationen Neuropathie und Retinopathie signifikant zu, Nephropathie hingegen nicht. Bei den Diabetikern Typ 2 ist Neuropathie und Nephropathie im Alter steigend, nicht jedoch die Retinopathie. Über die Dauer der Diabeteserkrankung nehmen die mikrovaskulären Spätkomplikationen bei den Diabetikern Typ 1 und den Diabetikern Typ 2 zu. Zoungas et al. untersuchten diese Entwicklung ausschließlich bei Diabetikern Typ 2 und kommen dabei ebenfalls zu diesem Ergebnis (Zoungas et al. 2014).

## 6.2 Diskussion der Untersuchungsmethoden

Die für die Studie verwendeten Daten setzen sich aus dem Datensatz der Probanden der „Praxis am Posthof“, aus den vier Fragebögen, die an die Probanden ausgeteilt wurden, aus einer klinischen Untersuchung eines Teils der Probanden und dem Rücklauf der Zahnarztfragebögen der Probanden zusammen.

### 6.2.1 Diskussion der klinischen Befunde

Die klinische Befundaufnahme wurde allein von einer Ärztin mit immer gleicher Methodik und Messtechnik aufgenommen. Somit können individuelle Bewertungen verschiedener Behandler bei der klinischen Untersuchung der 150 Probanden in den Räumen der „Praxis am Posthof“ ausgeschlossen werden.

Es wurden weder Röntgenbilder angefertigt, noch wurden vorhandene verwendet. Dadurch könnten die Angaben zu kariösen Zähnen, die sich im DMFT wiederfinden, durch beispielsweise nicht entdeckte Approximalkaries verfälscht worden sein (Heinrich-Weltzien et al. 2008; deVries et al. 1990).

Des Weiteren ist in Bezug auf den DMFT-Wert die Anzahl der gefüllten Zähne kritisch zu betrachten. Diese wurden allesamt unabhängig vom Grund der Füllung gezählt. Eine Füllung kann zum einen den Defekt von Karies decken, zum anderen finden sich häufig am Zahnhals Füllungen, welche bedingt sind durch Erosionen bzw. Abfraktionen und damit einhergehenden Sensibilitätsstörungen und ästhetischen Missempfindungen (Hierse 2015). Dieser Ungenauigkeit unterliegt jede DMFT-Erhebung, sodass zwar die Bewertung der kariösen Zähne verzerrt sein kann, der Vergleich von DMFT-Werten jedoch möglich ist.

Die Sondierungstiefen zur Ermittlung des PSI-Werts wurden mit Hilfe einer WHO-Parodontalsonde durchgeführt. Bei der exakten Bestimmung der Taschentiefe ist der Druck, mit dem die Sonde in den Sulkus eingeführt wird, von Bedeutung und sollte 0,25 N betragen (Karayiannis et al. 1992). Eine exakte Einhaltung und Konstanz bei jedem einzelnen Probanden ist jedoch schwer durchführbar. Auch hier kann es zu kleinen Abweichungen kommen. Die Sondierungstiefe allein gibt jedoch nicht ausreichend Aufschluss über die Prognose und den Verlauf der Erkrankung. Pro Messung hätte der Attachmentverlust inklusive der Rezessionen erhoben werden können. Die Erhebung dieser Daten wird in den Zahnarztpraxen nur bei der Vorbereitung zu einer Parodontalbehandlung durchgeführt und sie liegen daher nicht bei allen Probanden vor. Daher wurde auch in

der klinischen Untersuchung der 150 Probanden bei der Quartalsuntersuchung davon abgesehen. Außerdem wurden gekürzte Untersuchungsprotokolle verwendet. So wurden die Messwerte nur in Sextanten und nicht an allen Seiten der Zähne gemessen. Dadurch muss mit Verzerrungen gerechnet werden.

### 6.2.2 Diskussion der Auswahl der Fragebögen

Bei Befragungen hat Einfluss, ob die Probanden den Fragebogen selbst oder mit Unterstützung von Begleitern oder dem Praxisteam ausfüllen. In der vorliegenden Studie wurden Unterstützungen nicht systematisch auf den jeweiligen Fragebogen notiert. Im Nachhinein lässt sich jedoch nicht feststellen, welcher Fragebogen mit welcher Unterstützung ausgefüllt wurde und welchen möglichen Einfluss diese gehabt hat (Meyer et al. 2006).

Einige Fragen wurden ausgelassen, manche Probanden ließen ganze Seiten aus. Hier stellt sich die Frage, ob dieses absichtlich getan wurde oder die Probanden durch Unachtsamkeit einige Stellen ausließen bzw. überblättern. Bei den ersten beiden validierten Fragebögen wurden die Ergebnisse nicht in die Analyse einbezogen, sofern Probanden mindestens eine Frage nicht beantwortet hatten, da sich die Auswertung und Beurteilung dieser Fragebögen auf die Gesamtsumme beziehen. Bei den Fragebögen zur Mundgesundheit (FB 3) und Mundhygiene (FB 4) wurden die Fragen einzeln ausgewertet und alle beantworteten Fragen berücksichtigt.

Der verwendete PAID-5 zu Diabetes als Belastung und der OHIP-14-Fragebogen bezüglich der MLQ sind validierte Fragebögen, die aus der Literatur ausgesucht und eingesetzt wurden (Watkins und Connell 2004; McGuire et al. 2010; John et al. 2002; John et al. 2004).

Der Fragebogen 3 zur Mundgesundheit wurde nach der Dissertation von Stier im Jahr 2015 zusammengestellt und durch den Fragebogen 4 zur Mundhygiene ergänzt (Stier 2015). Die Fragebögen waren nicht validiert und wurden nicht als Ganzes ausgewertet. Aus den beiden Fragebögen wurden, zusammen mit dem Alter und Geschlecht der Probanden aus dem Praxisdatensatz, der modifizierte „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ von der AAP zusammengesetzt (s. Kapitel 4.5.1).

### 6.2.3 Diskussion der Fragebögen aus dem Rücklauf der Zahnärzte

Insgesamt 895 Probanden (69,1 %) gaben ihren Zahnarzt an und entbanden diesen gegenüber der Studienleitung von der zahnärztlichen Schweigepflicht. Der Rücklauf der Zahnärzterfragebögen bei 651 Probanden entspricht mit 72,7 % den Erwartungen des Rücklaufs von Umfragedaten nach Schnaudt et al. (Schnaudt et al. 2016).

Die Fragebögen wurden in den Praxen der Hauszahnärzte mit dem vorhandenen Datensatz ausgefüllt. Es liegen keine Datumangaben zur Zahnzahl, zum DMFT-Wert und zum PSI-Wert vor. Die Angaben aus den Fragebögen lassen sich schwer verifizieren und wurden in der Studie in den Fällen verwendet, in denen keine Angaben aus der Messung in der „Praxis am Posthof“ von O. Hedemann vorlagen. Unstimmige Werte, wie z.B. eine DMFT-Angabe größer als 28, wurden nicht gewertet. Auch der Vorteil, der in Kapitel 6.2.1 beschrieben wurde, dass bei nur einer Ärztin die Messunterschiede minimiert werden, ist bei den Werten der 115 Zahnärzte nicht mehr vorhanden.

Es überrascht der geringe Anteil der parodontalen Daten aus dem Rücklauf der Zahnärzte. Nur bei gut der Hälfte der Probanden (n=375) wurde eine PSI-Messung angegeben, welche Grundlage parodontaler Diagnostik ist. Zudem wurde nur bei 134 Probanden (35,7 %) angegeben, dass bisher eine parodontale Behandlung stattgefunden hat. Nach der Auswertung der Daten dieser Studie hätte der Anteil der Probanden, die einen Zahnarzt angaben und von denen ein PSI-Wert vorlag, zu 57,5 % eine Parodontalbehandlung bekommen haben können.

Dies zeigt, dass trotz des großen Schwerpunkts, der seit Jahren in der universitären Ausbildung auf die parodontalen Erkrankungen gelegt wird, diese Problematik von niedergelassenen Zahnärzten nicht ausreichend berücksichtigt wird. Da das Alter der Zahnärzte fernab von Großstädten relativ hoch ist (Auschra 2018) und die Entwicklung des Stellenwerts der parodontalen Behandlungen bisher keine große Rolle gespielt hat, kann es jedoch auch eine demographische Ursache haben. Des Weiteren könnte die Begründung auch darin liegen, dass der Gebührenkatalog für Parodontalbehandlungen seit Jahren nicht dem dazugewonnen Erkenntnisstand angepasst wurde.

Die Entwicklung eines DM geht der Diagnose oft um einige Zeit voraus. Bei persistierender Gingivitis trotz ausreichender Mundhygiene oder bei persistierender starker Parodontitis trotz Parodontalbehandlung sowie bei einer ausgeprägten, schnell fortschreitenden, aggressiven Parodontitis und bei häufig rezidivierenden Parodontalabszessen sollte an die Möglichkeit eines nicht erkannten DM bei dem Patienten gedacht werden (Hirsch 2004). Diskussionen, ob Zahnarztpraxen mit Blutzuckermessgeräten ausgerüstet werden sollten, sind zum jetzigen Zeitpunkt zu früh, da das

---

Potential der Schärfung des Bewusstseins auf Parodontitis allgemein noch nicht ausgeschöpft ist (Engström et al. 2013; Bossart et al. 2016).

### 6.3 Diskussion der zahnbezogenen Daten und Vergleichbarkeit mit der DMS V Studie

#### 6.3.1 Zahnzahl und DMFT

Für die Auswertung der Zahnzahl wurden die Werte von den 150 Probanden, die in der Studie von der Studienärztin persönlich untersucht wurden, mit der angegebenen Zahnzahl aus dem Zahnarztfragebogen der Zahnärzte zusammengebracht. Aus dem Rücklauf-Fragebogen der Zahnärzte liegt eine Zahnzahl bei 620 Probanden vor. Es gab dabei 74 Überschneidungen mit der Untersuchung in der „Praxis am Posthof“. Insgesamt konnte bei 696 Probanden die genaue Zahnzahl angegeben werden.

Die Zahnzahl der Probanden der PARADIES-Studie lässt sich in den einzelnen Altersklassen mit den Ergebnissen der Fünften Deutschen-Mundgesundheits-Studie (DMS V) vergleichen. Die Zahnzahlen der Probanden der PARADIES-Studie weichen weder bei den 35-44-Jährigen noch bei den 65-74-Jährigen signifikant ab. Die 75-100-Jährigen der PARADIES-Studie haben allerdings signifikant mehr Zähne. Damit haben die Probanden der PARADIES-Studie unabhängig von ihrer Diabeteserkrankung, ihrem Diabetestyp oder der Diabetesdauer im Schnitt vergleichbar viele Zähne wie die Probanden der DMS V. Der Anteil der Diabetiker der DMS V liegt bei den 35-44-Jährigen bei 2,1 % und bei den 65-74-Jährigen bei 14,3 %. Zahlreiche Studien beschreiben, dass Diabetiker deutlich weniger Zähne haben (Fontana et al. 1999; Loe 1993). Dies lässt sich mit dieser Studie und dem Vergleich zur DMS V nicht bestätigen.

Die DMFT-Werte der PARADIES-Studie lassen sich in allen drei zu vergleichenden Altersklassifikationen mit der DMS V vergleichen und weichen statistisch nicht voneinander ab. Diabetiker haben demnach keine schlechteren Zähne als der Durchschnitt der Bevölkerung. Zu diesem Ergebnis kommen auch Reddy et al. (Reddy et al. 2011). Die von der Arbeitsgruppe Casanova et al. beschriebene Mundtrockenheit scheint zumindest bei den Diabetikern der „Praxis am Posthof“ keinen ausschlaggebenden Effekt zu haben, der sich im DMFT-Wert niederschlagen müsste (Casanova et al. 2014).

### 6.3.2 Zahnpflege und Zahnarztbesuche

Jüngere Probanden (18-34 Jahre) der PARADIES-Studie machen den größten Anteil der Probanden aus, die sich *häufig*, mindestens zweimal am Tag, die Zähne putzen. Bei den drei zu vergleichenden Altersklassifikationen zeigen sich bei den 35-44-Jährigen und bei den 75-100-Jährigen keine signifikanten Unterschiede zur DMS V in Bezug auf die Zahnputzfrequenz. Nur die 65-75-jährigen Probanden der PARADIES-Studie putzen sich signifikant weniger *häufig* die Zähne. Das allgemeine Abnehmen der Zahnpflegehäufigkeit mit zunehmendem Alter lässt sich durch die ansteigende Häufigkeit der zahnlosen Probanden erklären.

Bei der Auswertung der Zahnarztbesuche, nach dem Antwortverhalten aus dem Fragebogen FB 4.1, zeigt sich ebenfalls, dass die 65-74-Jährigen der PARADIES-Studie ein statistisch anderes Verhalten haben als die Probanden der DMS V. Demnach gehen sie *beschwerdeorientierter*, daher unregelmäßig, zum Zahnarzt. Die Vergleiche der 35-44-Jährigen sowie der 75-100-Jährigen zeigen keine signifikanten Unterschiede zu den Probanden der DMS V. Bei der Auswertung wurde die Entscheidung für die Quelle aus dem vierten Fragebogen getroffen, auch wenn die Vergleiche der Angaben zu den Zahnarztbesuchen (Abfrage in der Praxis, Fragebogen, Informationen aus dem Rücklauf der Zahnärzte) sich alle signifikant unterschieden. Die Frage nach der Zahnarztbesuchsfrequenz wurde mit 1233 Antworten von den meisten Probanden beantwortet.

Probanden der PARADIES-Studie, die häufiger zum Zahnarzt gehen, haben auch eine *gute Mundhygiene*. Dies ist insofern naheliegend, als Probanden, die in ihrer Zahngesundheit motiviert sind, häufiger zweimal am Tag ihre Zähne putzen und kontrollorientierter zum Zahnarzt gehen. Dies wurde so auch schon in der ersten Arbeitshypothese angenommen.

Interessant ist, dass trotz statistischer Unterschiede bei der Zahnpflege und der Zahnarztbesuche der 65-74-Jährigen weder die Zahnzahl noch der DMFT-Wert statistisch von der DMS V abweichen. Es konnte nicht gezeigt werden, dass die Diabetiker, die sich ihres PA-Risikos aufgrund ihrer Diabeteserkrankung bewusst sein sollten, häufiger als die Probanden der DMS V zum Zahnarzt gehen und motivierter in ihrer Mundhygiene sind, konnte nicht gezeigt werden. Zu diesem Ergebnis, dass das Wissen über Mundgesundheit bei Diabetikern noch ausbaufähig ist, kommen auch Jansson et al. (Jansson et al. 2006). Nach dem Bewusstsein für ein höheres Risiko bezüglich Zahnerkrankungen wurde nicht explizit gefragt, doch zeigt diese Auswertung, dass anscheinend kein besonderer Fokus der Probanden auf ihren Zähnen liegt. Insgesamt zeigt sich, dass sich die erhobenen Daten der PARADIES-Studie gut mit der DMS V decken und somit als repräsentativ gelten können.

Das *Bewusstsein für Zähne* wurde definiert für Probanden, die sich mindestens zweimal täglich die Zähne putzen, dabei mindestens ein Hilfsmittel neben Zahnbürste und Zahnpasta verwenden und mindestens einmal jährlich zum Zahnarzt gehen. Das *Bewusstsein für Zähne* ist nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Probanden mit Diabetes Typ 1 und Typ 2. Hier fällt auf, dass sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2 der Anteil derer, die *kein Bewusstsein für Zähne* haben, größer ist. Das *Bewusstsein für Zähne* ist vom Alter abhängig und nimmt bei den 75-100-Jährigen signifikant ab, so wie auch in der zweiten Arbeitshypothese angenommen. Je älter die Probanden sind, desto seltener lassen sie sich zu *guter Mundhygiene* und kontrollorientierten Zahnarztbesuchen motivieren. Auch dies kann mit der Häufigkeit der zahnlosen Probanden im höheren Alter erklärt werden, wohingegen auch bei Totalprothesenträgern ein regelmäßiger Zahnarztbesuch sehr empfohlen ist.

### 6.3.3 Mundgesundheitsbezogene Lebensqualität

Der Fragebogen zur MLQ (OHIP-G14) war als zweiter Fragebogen nach dem PAID-5-Fragebogen zu beantworten und konnte bei 1125 Probanden ausgewertet werden. Der PAID-5 bezieht sich auf das allgemeine Befinden. Die MLQ bezieht sich nur auf das Befinden im Mundbereich. So ist beispielsweise der Unterblock zwei des Fragebogens mit der Überschrift beschrieben: „Ist es im vergangenen Monat aufgrund von Problemen mit Ihren Zähnen, im Mundbereich oder mit Ihrem Zahnersatz vorgekommen,...“ und dann folgen einzelne Aussagen wie „... dass Sie sich angespannt fühlen“ oder „... dass Sie anderen Menschen gegenüber eher reizbar gewesen sind“. Es ist davon auszugehen, dass die Probanden die Fragen zum Teil auf den ganzen Körper übertragen und dementsprechend anders antworteten. Dass jedoch auch bei der Beantwortung der Fragen im engeren Sinn eine schlechtere MLQ oft mit einem allgemein belasteten Befinden durch die Diabeteserkrankung zusammenkommt, ist naheliegend.

Insgesamt kann jedoch von dem Gesamtsummenwert nicht auf einzelne Probleme geschlossen werden, da eine generelle, aber schwache Beeinträchtigung mehrerer Probleme auf einen gleichen Summenwert kommen kann wie häufige Einschränkungen bei weniger Problemen. Daher wurden die eindeutig zustimmenden Antworten der einzelnen Fragen gesondert ausgewertet, um die Qualität der Beeinträchtigungen bewerten zu können. In der Gesamtkohorte stach vor allem hervor, dass viele Probanden Schwierigkeiten haben, sich zu entspannen. Bei der Differenzierung der Diabetiker Typ 1 und Typ 2 gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der MLQ. Auch in der Qualität der Beeinträchtigungen kommt es zu keinen signifikanten Unterschieden. Das Alter



der Probanden wirkt sich weder bei den Diabetikern Typ 1 noch bei den Diabetikern Typ 2 signifikant unterschiedlich auf die MLQ aus. Von Jain et al. dagegen wurde beobachtet, dass die MLQ im Alter deutlich abnimmt, so wie auch anfangs in der zweiten Arbeitshypothese angenommen (Jain et al. 2012). In der PARADIES-Studie zeigt sich, dass vor allem die 45-64-Jährigen Probleme mit ihrer MLQ haben. Im Qualitätsvergleich der einzelnen Beeinträchtigungen durch die Antworthäufigkeiten von „oft“ und „sehr oft“ zeigt sich, dass die 45-64-Jährigen signifikant häufiger Schwierigkeiten haben, bestimmte Worte auszusprechen, der Geschmackssinn beeinträchtigt ist, sie sich angespannt fühlen und sie Schwierigkeiten haben sich zu entspannen. Von den 35-44-Jährigen stimmte niemand der Aussage zu, Schwierigkeiten bei alltäglichen Beschäftigungen zu haben oder sogar vollkommen unfähig zu sein, etwas zu tun. In der DMS IV (Micheelis und Schiffner 2006) wurden die Altersgruppen der 35-44-Jährigen und die der 65-74-Jährigen verglichen und ein identisches Strukturmuster bei der Prävalenz von einzelnen Problemen herausgefunden. Danach haben die 35-44-Jährigen und die 65-74-Jährigen jeweils die größte Prävalenz bei den Aussagen „unangenehm, bestimmte Nahrungsmittel zu essen“ und „Schmerzen im Mundbereich“ mit insgesamt 4-5 % zustimmendem Anteil. So haben die 35-44-Jährigen mit einer Prävalenz von 10,5 % Schwierigkeiten zu entspannen sowie das Gefühl von Unsicherheit mit 10,3 %. Die 65-74-Jährigen haben die stärkste Prävalenz bei den Schwierigkeiten zu entspannen mit 7,9 %, gefolgt von der Aussage „Schwerfallen den alltäglichen Beschäftigungen nachzugehen“ mit 4,9 %.

#### 6.4 Diskussion der Prädiktoren von Parodontitis und des Parodontitisrisikos

In der PARADIES-Studie wurden bei der klinischen Untersuchung in der „Praxis am Posthof“ die Daten der Sondierungstiefen bei einem Teil der Probanden (n=150) mittels PSI erhoben. Die PSI-Werte der Probanden wurden in den CPI-Code umgewandelt, um eine Vergleichbarkeit mit der DMS V herstellen zu können. Bei der PSI-Erhebung werden alle Zähne des Sextanten gemessen, bei dem CPI-Code hingegen nur insgesamt sechs, einer pro Sextanten. Für eine exakte Kategorisierung der Parodontitis ist der CPI-Code leider nur sehr ungenau. Dennoch wurde der CPI-Code in der vorliegenden Arbeit genutzt, um eine möglichst große Datenbasis zu erreichen. Zwar beinhaltet die Beurteilung der Parodontitis nach dem PSI/CPI-Code auch die Blutungsneigung oder den vorhandenen Zahnstein, jedoch wird eine Maximalwertbetrachtung zugrunde gelegt. Dies bedeutet, dass der Schweregrad einer Parodontitis tendenziell eher überschätzt wird und schon eine Taschentiefe von 4-5 mm an einem Zahn als Parodontitis gewertet wird (Micheelis, W. Hoffmann,

T. et al. 2008; Bruckmann 2013). Des Weiteren werden wichtige Informationen wie der Attachmentverlust nicht mit einbezogen. Informationen zu Zahnverlust, Zahnbeweglichkeit sowie Zahnfleischbluten sind in der PARADIES-Studie im dritten Fragebogen erfasst. Diese Aussagen sind jedoch sehr subjektiv und in der Einzelauswertung nach Gilbert und Nuttall nicht von Bedeutung, da Veränderungen zu selten registriert werden (Gilbert und Nuttall 1999).

Die Parodontitishäufigkeit in der vorliegenden Studie wurde nach zwei Kategorisierungen ermittelt.

Zum einen, wie in der DMS V, nach dem CPI-Code. Hierbei lagen Daten von 466 Probanden vor. Da hierbei tatsächliche Messungen zu Grunde liegen, wird ab einem CPI-Code von 3 oder 4 von einer bestätigten Parodontitis gesprochen.

Zum anderen wurde die Parodontitishäufigkeit nach dem über die ROC-Kurve ermittelten Cut-Off-Wert von  $\geq 22$  des PA-Risiko-Summenwerts ermittelt. Da sich die Berechnung hierbei auf die Risikoauswertung stützt, wird Parodontitis nach diesem Verfahren als angenommene Parodontitis bezeichnet. Das PA-Risiko wurde nach dem modifizierten „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ von der AAP berechnet. Die Fragen dazu wurden aus dem Datensatz der „Praxis am Posthof“ (Alter und Geschlecht) sowie aus dem dritten und vierten Fragebogen zusammengesetzt. Die im Originaltest gestellte Frage „Ist Ihr Zahnfleisch zurückgegangen oder sehen Ihre Zähne länger aus?“ fand sich so nicht in den Fragebögen der PARADIES-Studie. Stattdessen wurde die Frage „Haben Sie das Gefühl, Ihre Zähne würden wandern/sich verschieben (z.B. Ihre Frontzähne)?“ gestellt und ausgewertet. Die Gewichtung der Antwort wurde der Originalfrage gleich empfunden (ja=3 Punkte, nein= 1 Punkt, weiß nicht=2 Punkte). So änderte sich nichts an der Gesamtpunktzahl. Dies verzerrt jedoch möglicherweise das Ergebnis des PA-Risikos in einem vertretbaren Ausmaß. Hierbei konnten insgesamt 1192 Probanden berücksichtigt werden. Bei der Auswertung der Prädiktoren der angenommenen Parodontitis sollte beachtet werden, dass die obengenannten Punkte wie Informationen zu Geschlecht, Rauchverhalten, Alter, Zahnzahl, Zahnarztbesuch und Hilfsmittel bei der Mundhygiene einfließen. In der folgenden Prädiktoren-Auswertung wurden nur für das Geschlecht und das Rauchverhalten exemplarisch ein neuer PA-Risiko-Cut-Off-Wert errechnet, bei dem die Kategorie Geschlecht, bzw. Rauchverhalten heraus gerechnet wurde und so ein neuer PA-Risiko-Cut-Off-Wert ermittelt. Bei dem Alter, der Zahnzahl, dem Zahnarztbesuchsverhalten und der Mundhygiene geschah dies jedoch nicht, da sich das Heranziehen dieser Punkte allgemein auf wissenschaftliche Erkenntnisse bezieht.

Auffällig ist, dass sich die Kohorten, bei der ein CPI vorliegt, besonders in den zahnbezogenen Kategorien (Zahnlos, PA-Risiko, PA-Risiko-Cut-Off, Zahnputzhäufigkeit, Hilfsmittel beim Zähneputzen, Zahnarztbesuchshäufigkeit) signifikant von denen ohne CPI-Angabe unterscheiden und jeweils günstigere Werte haben. Dies gilt auch für die HbA1c-Durchschnittswerte, die bei den Probanden mit einem CPI-Wert signifikant niedriger sind. Auch ist das Durchschnittsalter der Probanden mit CPI-Wert signifikant niedriger. So lässt sich vermuten, dass die Probanden, zu denen eine CPI-Angabe vorlag, selbst motivierter sind in Bezug auf ihre Zahngesundheit und sie zusätzlich durch ihren Zahnarzt motiviert werden.

Die 65-74-jährigen und die 75-100-jährigen Probanden der PARADIES-Studie haben im Vergleich zu denen der DMS V statistisch signifikant deutlich öfter einen CPI-Code von 0-2, welcher als keine bis milde Parodontitis gewertet wird. Lediglich die Probanden der Gruppe der 35-44-Jährigen stimmen fast exakt in ihrer CPI-Code-Verteilung mit denen der DMS V überein. Werden die Anteile der Probanden mit CPI-Code 0-3 und CPI-Code 4, also einer schweren Parodontitis, verglichen, liegen nur bei den 75-100-Jährigen signifikante Unterschiede zwischen den Studien vor, die Probanden der PARADIES-Studie haben seltener eine schwere Parodontitis mit einem Code von 4. Dies zeigt, dass die Diabetiker nicht signifikant gravierendere Parodontiserkrankungen aufweisen. Internationale Studien zeigen ein ähnliches Ergebnis (Persson et al. 2003; Sjödin et al. 2011). Zusätzlich beschreiben Khader et al., dass sich die Diabetiker Typ 1 und Typ 2 im Erkrankungsmaß der Parodontitis nicht von Stoffwechselgesunden unterscheiden, wie auch in der PARADIES-Studie (Khader et al. 2006). Hierbei muss beachtet werden, dass eine Information zum PSI/CPI-Code zu 80 % aus dem Rücklauf der Zahnärzte kam. Dies bedeutet, dass die Probanden mit einem PSI/CPI-Code eher diejenigen sind, die regelmäßig zum Zahnarzt gehen und deren Zahnarzt ein parodontales Screening bei der Kontrolle durchführt, wie oben beschrieben. 401 Probanden gaben keinen Zahnarzt an. Der Verdacht liegt nahe, dass diese auch keinen Hauszahnarzt haben und bei ihnen eine Parodontitis eher unentdeckt bliebe. Dies könnte das unerwartet positive Ergebnis bezüglich der Parodontitis Prävalenz der Probanden der PARADIES-Studie erklären. Nach der Parodontitis-Kategorisierung nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert haben diese Probanden statistisch öfter eine Parodontitis. 70 davon wurden von der Studienärztin untersucht. Bei ihnen ist die Prävalenz von Parodontitis nach der Kategorisierung durch den CPI-Code nicht erhöht. Die Untersuchung war jedoch freiwillig, sodass sich möglicherweise vornehmlich die Mundhygiene-Motivierten mit weniger Zahnproblemen zur Untersuchung zur Verfügung stellten. Dies sollte bei dem Vergleich der Daten mit der DMS V berücksichtigt werden und erklärt möglicherweise die signifikanten Unterschiede.

Das Vorhandensein von Parodontitis ist bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 nicht signifikant unterschiedlich, auch wenn andere Studien wie die von Kaur et al. den Diabetikern Typ 1 eine höhere Prävalenz zusagen oder wie die von Prancheviciene et al. Diabetikern Typ 2 eine nach Ausbruch signifikant schwerere Parodontitis zuschreiben (Kaur et al. 2009; Prancheviciene et al. 2014). Beides konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Auch hat das PA-Risiko bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 keinen statistisch signifikanten Unterschied, wie schon in der dritten Arbeitshypothese angenommen. Demnach ist es nicht relevant, welcher Diabetestyp bei den Probanden vorliegt.

Das Geschlecht zeigt bei der Parodontitis-Definition nach dem CPI-Code eine Signifikanz bei dem Vergleich der Probanden mit und ohne Parodontitis bei den Diabetikern Typ 2. Nach der Parodontitis-Definition nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert liegt bei den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 eine Signifikanz beim Vergleich der Probanden mit und ohne Parodontitis vor. Dem Vergleich der Geschlechter bei der bestätigten Parodontitis liegt eine deutlich geringere Fallzahl zugrunde, weshalb sich die Signifikanzniveaus unterscheiden, numerisch sind die Ergebnisse jedoch vergleichbar. Die Erkenntnis, dass Männer häufiger an Parodontitis erkranken, teilen auch Shiau und Reynolds (Shiau und Reynolds 2010). Bei der sehr starken Signifikanz für die höhere Häufigkeit der angenommenen Parodontitis bei Männern im Gegensatz zu Frauen, unabhängig des Diabetes Typs, muss jedoch die spezielle Gewichtung der Geschlechter des modifizierten Fragebogens der AAP betrachtet werden. Wird der PA-Risiko-Cut-Off-Wert neu berechnet und die Kategorie der Geschlechter-Gewichtung herausgerechnet, dann entfällt der signifikante Unterschied der Geschlechter hinsichtlich der angenommenen Parodontitis-Prävalenz sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2. Dennoch ist auch der Vergleich von Männern und Frauen bei der Parodontitishäufigkeit nach dem CPI-Code bei den Diabetikern Typ 2 zumindest leicht signifikant unterschiedlich und dadurch die stärkere Gewichtung bei der Auswertung des modifizierten Fragebogens der AAP gerechtfertigt. Männer haben auch nach der reinen Risikoberechnung des modifizierten Fragebogens der AAP ein signifikant höheres Risiko, an Parodontitis zu erkranken, als Frauen. Das männliche Geschlecht wird im modifizierten Parodontitis-Selbsttest der AAP mit zwei Punkten gezählt, wohingegen das weibliche Geschlecht nur mit einem Punkt gezählt wird. Wird diese Kategorie aus dem PA-Risiko herausgerechnet, entfällt der Unterschied zwischen Männern und Frauen. Dennoch sollte beachtet werden, dass sich die Gewichtung des männlichen Geschlechts mit zwei Punkten bei der Auswertung des modifizierten Fragebogens der AAP auf wissenschaftliche Erfahrungen stützt (Shiau und Reynolds 2010). Jedoch ist interessant, dass diese Erfahrungen in der vorliegenden Studie der angenommenen Parodontitis der einzige Grund sind, weshalb Männer zunächst ein höheres Risiko haben.

Die Beobachtungen von Chen et al., dass der Schweregrad der Parodontitis mit steigenden HbA1c-Werten zunimmt, kann mit dieser Studie ebenfalls nicht grundsätzlich bestätigt werden (Chen et al. 2010). Lediglich bei der Gegenüberstellung der HbA1c-Durchschnittswerte mit und ohne angenommene Parodontitis kommt es bei den Diabetikern Typ 2 zu einem schwach signifikanten Anstieg. 43 % der Probanden der PARADIES-Studie sind mit einem HbA1c-Wert  $< 7$  % gut eingestellt und zeigen demnach nach Tsai et al. kaum einen Unterschied zu den Nichtdiabetikern (Lanker et al. 2009; Tsai et al. 2002). Auch Casanova et al. wiesen darauf hin, dass der HbA1c-Wert, bei guter Einstellung, kaum Auswirkungen auf die Wechselwirkungen zwischen Diabetes und Parodontitis hat (Casanova et al. 2014). Mealey and Oates beschreiben, dass ab einem HbA1c-Wert  $> 8$  % die Spiegel von IL-1 $\beta$  die Entzündungen befeuern und den Knochenverlust vorantreiben und im Sulkus um die Zähne herum fast doppelt so hoch waren wie bei Diabetikern mit einem HbA1c-Wert  $< 8$  % (Mealey und Oates 2006). Bei der Auswertung der bestätigten und der angenommenen Parodontitis kann ein vermehrtes Auftreten von Parodontitis bei Diabetikern Typ 2 ab einem HbA1c-Wert  $\geq 9$  % bestätigt werden. Bei den Diabetikern Typ 1 war kein signifikanter Unterschied zu verzeichnen. Zu diesem Schluss kommt auch die Arbeitsgruppe von Sastrowijoto und von Shinjo, die keine Unterschiede von parodontalen Parametern bei Probanden mit gut und schlecht eingestelltem Blutzucker bei Diabetikern Typ 1 feststellen konnte oder auch Tervonen und Oliver, die feststellten, dass bei guter Mundhygiene die Blutzuckereinstellung vernachlässigt werden kann (Sastrowijoto et al. 1989; Tervonen und Oliver 1993; Shinjo et al. 2019). Inwieweit der HbA1c-Wert nach einer Parodontitisbehandlung bei den Probanden gesenkt werden könnte, wie unter anderem Dağ et al. beschreiben, lässt sich aus den Querschnittsdaten nicht erheben (Dağ et al. 2009). Ebenso wenig können hier die Ergebnisse unter anderem von Hungund und Panseriya zeigen, dass sich eine bestehende Parodontitis abmildern lässt durch eine bessere Einstellung des HbA1c-Werts der Patienten (Hungund und Panseriya 2012). Auch hat der HbA1c-Wert keine Auswirkung auf die PA-Risiko-Verteilung der Probanden unabhängig ihres Diabetestyps, obwohl Preshaw et al. beim HbA1c-Wert und dem damit verbundenen Glucoselevel einen entscheidenden Risikofaktor sehen (Preshaw et al. 2012).

Moore et al. beobachteten, dass Parodontitis im Alter zunimmt (Moore et al. 1999). Dies kann mit den zugrundeliegenden Daten der PARADIES-Studie nicht direkt bestätigt werden. Die bestätigte Parodontitis ist nicht vom Alter abhängig, die angenommene Parodontitis, der eine deutlich größere Fallzahl zugrunde liegt, jedoch schon. Dennoch ist der Altersdurchschnitt der Probanden mit angenommener Parodontitis signifikant höher. Auch bei der bestätigten Parodontitis ist der Altersdurchschnitt bei Probanden mit Parodontitis höher als ohne. Parodontitis im Endstadium liegt vor,

wenn sich der Zahnhalteapparat so weit aufgelöst hat, dass die Zähne nicht mehr vorhanden sind. So kann die Zahnzahl indirekt also auch für die Parodontitis-Prävalenz stehen. Die Anzahl der zahnlosen Probanden oder derer, die weniger Zähne haben, nimmt in der Studie im Alter zu. Nun können die Gründe für den Zahnverlust vielfältig sein. In einer Studie von Reich und Hiller wird beschrieben, dass parodontale Schädigungen sehr oft der Grund für eine Zahnentfernung sind, ausgenommen der Weisheitszähne (Reich und Hiller 1993). Karies, apikale Entzündungsprozesse, kieferorthopädische Planungen, Nichtanlagen, prothetische Planungen und Traumata können auch Gründe für das Fehlen von Zähnen sein. Keiner dieser anderen Gründe hat jedoch einen direkten Bezug zum Diabetes, sodass tatsächlich die Parodontitis der einzige Faktor ist, der durch Diabetes verstärkt beeinflusst wird. Dadurch, dass aber die Zahnzahl der Probanden in den Alterskategorien nicht von der DMS V abweicht, wird der Eindruck, dass Diabetiker nicht zwingend häufiger und gravierender an einer Parodontitis erkranken, verstärkt. Das Alter korreliert signifikant mit dem PA-Risiko. Die Bedeutung des Alters begründet sich auch hier maßgeblich durch die 18-34-Jährigen. Sie haben wahrscheinlich aus diesem Grund ein signifikant niedrigeres PA-Risiko. Diese haben mehrheitlich Diabetes Typ 1 und daher hat das Alter auch nur bei den Diabetikern Typ 1 einen signifikanten Effekt, anders bei den Diabetikern Typ 2.

Thorstensson und Hugoson sowie Sharma et al. beschrieben den Einfluss einer langen Diabetesdauer bei Diabetikern Typ 1 und Diabetikern Typ 2 (Thorstensson und Hugoson 1993; Sharma et al. 2016). Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe Sastrowijoto et al. deuten hingegen auf keinen Effekt einer langen Diabetesdauer auf die Parodontitis-Prävalenz hin (Sastrowijoto et al. 1989). Dies kann mit den Daten der PARADIES-Studie zur bestätigten und angenommenen Parodontitis bestätigt werden. Das PA-Risiko ist, anders als in der dritten Arbeitshypothese angenommen, nicht von der Diabetesdauer abhängig, auch wenn Taylor und Borgnakke noch einmal speziell auf das Risiko der Diabetesdauer hinweisen (Taylor und Borgnakke 2008).

Das Age of Onset hat nur bei den Diabetikern Typ 1 einen möglichen Einfluss auf das Vorhandensein einer Parodontitis. Gleiches gilt für die Korrelation mit dem PA-Risiko. Dies lässt sich wieder durch das Alter der Probanden begründen. Die Probanden, die im Alter von 0-17 Jahren an Diabetes erkrankt sind, haben einen Altersdurchschnitt von  $36 \pm 13$  Jahren, also unterhalb des Alters, ab dem sich Parodontitis häufig manifestiert (Koshi et al. 2012).

Ein weiterer bekannter Faktor, der die Parodontitis maßgeblich beeinflusst, ist das Rauchen (Tomar und Asma 2000). In der vorliegenden Studie liegen die Probanden, eventuell durch die zusätzliche Erkrankung an DM, mit 22,2 % Rauchern und 14,0 % Raucherinnen unter dem gesellschaftlichen Durchschnitt in Deutschland mit 37,6 % Rauchern und 28,8 % Raucherinnen (Völzke

et al. 2006). Dies kann erklären, weshalb es insgesamt bei der bestätigten Parodontitis zu keinem signifikanten Unterschied hinsichtlich der Parodontitishäufigkeit kommt. Bei der Auswertung der Parodontitishäufigkeit nach dem PA-Risiko-Cut-Off-Wert haben die Raucher mit Diabetes Typ 1 und Typ 2 statistisch signifikant deutlich häufiger eine angenommene Parodontitis. Auch das Rauchen wird bei dem modifizierten Fragebogen der AAP gesondert, mit drei Punkten für Raucher zu einem Punkt für Nichtraucher, gewichtet. Wird der PA-Risiko-Summenwert jedoch ohne die Kategorie „Rauchen“ gebildet, dann verschwindet der signifikante Unterschied bei dem neuen PA-Risiko-Cut-Off-Wert, sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2. Der Einfluss des Rauchens kann demnach in dieser Studie nicht eindeutig und ohne gesonderte Gewichtung nachgewiesen werden. Raucher haben ein deutlich höheres Risiko, an Parodontitis zu erkranken, als Nichtraucher. Auch diese Gewichtung stützt sich auf wissenschaftliche Erfahrungen (Zambon et al. 1996; Haber et al. 1993). Wird die Kategorie „Rauchen“ in der Auswertung nicht beachtet, dann gleicht sich das Risiko für Parodontitis der Probanden an. Raucher haben demnach keine anderen Faktoren, die in der Auswertung des modifizierten Fragebogens der AAP berücksichtigt werden, die ihnen das höhere Risiko zuschreiben.

Die Parodontitishäufigkeit steigt bei den Diabetikern Typ 2 mit zunehmender Anzahl von mikrovaskulären Spätkomplikationen. Dieses Ergebnis bestätigt auch die Studie von Nitta et al. (Nitta et al. 2017). Bei den Diabetikern Typ 1 liegt kein signifikanter Anstieg der Parodontitishäufigkeit vor, dies kann jedoch unter anderem mit der sehr geringen Fallzahl an Diabetikern Typ 1 mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation liegen. Anteilig ist zumindest die angenommene Parodontitis signifikant häufiger bei Diabetikern Typ 2 mit Neuropathie oder Nephropathie vertreten, nicht jedoch bei Retinopathie. Diese Tendenz zeigt sich numerisch auch bei der bestätigten Parodontitis bei Diabetikern Typ 2 mit Neuropathie und Nephropathie. Dass Retinopathie im Zusammenhang mit Parodontitis nicht im Fokus steht, beschrieben auch Tervonen und Karjalainen (Tervonen und Karjalainen 1997). Parodontitis liegt bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 unabhängig vom Alter und der Diabetesdauer vor, Probanden mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation nehmen jedoch im Alter und mit steigender Diabetesdauer zu (Zoungas et al. 2014). Der Zeitpunkt der Parodontitiserkrankung ist bei den Probanden nicht erfasst, daher lässt sich schwer belegen, ob zuerst eine Parodontitis bei den Probanden vorlag oder der DM, bzw. in welcher Reihenfolge die mikrovaskulären Spätkomplikationen im Verhältnis zur Parodontitis auftraten. Infolgedessen ist eine Aussage über das mögliche Hervorrufen der Erkrankungen untereinander aus den Daten der PARADIES-Studie nicht zu treffen. Es zeigt sich, wie in Kapitel 5.2.7.1 besprochen, dass die Probanden dieser Studie, allesamt Diabetiker, auch im hohen Alter nicht weniger Zähne

haben als die der DMS V. Dies stützt die Annahme, dass sich die Parodontitis unabhängig von der Diabeteserkrankung und auch unabhängig von anderen mikrovaskulären Spätkomplikationen entwickelt. Die Auswertung der HbA1c-Werte der PARADIES-Studie zeigt, dass die Diabetiker Typ 2 mit mindestens einer mikrovaskulären Spätkomplikation unabhängig von der Parodontitis signifikant höhere HbA1c-Werte haben als Probanden mit Parodontitis unabhängig von mikrovaskulären Spätkomplikationen. Dies zeigt, wie auch Chawla et al. für die Diabetiker Typ 2 beschreiben, dass die mikrovaskulären Spätkomplikationen an über längeren Zeitraum erhöhte Glukoselevel der Patienten, die durch höhere HbA1c-Werte charakterisiert sind, geknüpft sind (Chawla et al. 2016). Es lässt auch darauf schließen, dass sich die Erkrankungen vor allem bei den Diabetikern Typ 2 unabhängig voneinander entwickeln. Für die Diabetiker Typ 1 konnte kein signifikanter Anstieg des HbA1c-Werts im Zusammenhang mit mikrovaskulären Spätkomplikationen festgestellt werden, welches die Arbeitsgruppe von Kilpatrick et al. bestätigen. Nach ihren Beobachtungen entwickeln sich die mikrovaskulären Spätkomplikationen bei Diabetikern Typ 1 unabhängig des Blutzuckerspiegels (Kilpatrick et al. 2006). Die vierte Arbeitshypothese, „Parodontitis tritt als mikrovaskuläre Spätkomplikation unabhängig von den anderen mikrovaskulären Spätkomplikation auf und ist eine der ersten, die sich etablieren“, kann daher nicht vollständig bestätigt werden. Die Anzahl der mikrovaskulären Spätkomplikationen Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie hat bei den Diabetikern Typ 2 einen Effekt auf das PA-Risiko, bestimmt durch den signifikanten Unterschied von keiner mikrovaskulären Spätkomplikation zu zwei mikrovaskulären Spätkomplikationen. Bei der Differenzierung der mikrovaskulären Spätkomplikationen zeigt sich, dass Nephropathie einen möglichen größeren Einfluss auf die PA-Risiko-Verteilung hat als Retinopathie. Die besondere Bedeutung von Nephropathie wurde auch schon von Shultis et al. für Diabetiker Typ 2 beschrieben (Shultis et al. 2007).

Der Zahnstatus kann über die reine Zahnzahl oder den DMFT-Wert ebenfalls als Prädiktor in Bezug auf die Parodontitis hinzugezogen werden. Dies ist naheliegend, da eine fortgeschrittene über einen langen Zeitraum bestehende Parodontitis zu Zahnverlust führt (Ramseier et al. 2017). Bei der angenommenen Parodontitis unterscheiden sich jeweils die Diabetiker Typ 1 und Diabetiker Typ 2 nicht voneinander. Die Tendenz, dass die Probanden ohne Parodontitis mehr Zähne haben, fiel auch bei der Auswertung mit der bestätigten Parodontitis auf. Zusätzlich ist in der Literatur beschrieben, dass es durch Parodontitis vermehrt zu Rezessionen an Zähnen kommen kann (Bäumer und Kretschmar 2017). Diese werden in der Praxis zum Teil mit Zahnhalsfüllungen versorgt, was sich dann zusätzlich auf den DMFT-Wert auswirkten. Dieses Phänomen tritt bei Paro-



dentitis verstärkt auf, hat jedoch insgesamt mehrere Ursachen, die sich vor allem bei älteren Patienten kumulieren (Joshipura et al. 1994). So ist es nicht verwunderlich, dass bei den Diabetikern Typ 1, in dieser Studie allgemein jüngeren Probanden, der DMFT-Wert in Bezug auf die Prävalenz der angenommenen Parodontitis signifikant erhöht ist. Hier überlagern sich die verschiedenen Ursachen für Rezessionen noch nicht. Dies lässt sich auch bei der Betrachtung des Effekts des DMFT-Werts auf das PA-Risiko feststellen. Bei der bestätigten Parodontitis lässt sich diese Tendenz jedoch nicht zeigen.

Bei der PARADIES-Studie ist die Mundhygiene unabhängig vom Diabetestyp enorm mit dem Vorhandensein einer angenommenen Parodontitis assoziiert. Diesen Hauptfaktor beobachteten auch Abdellatif und Burt (Abdellatif und Burt 2016). Bei der Kategorisierung der Parodontitis nach dem CPI-Code kommt es zu keinem signifikanten Unterschied in der Prävalenz der bestätigten Parodontitis bei *schlechter Mundhygiene*, sowohl bei Diabetikern Typ 1 als auch bei Diabetikern Typ 2. Dies hängt zum einen mit der deutlich kleineren Probandenauswahl zusammen, bei denen ein CPI-Code vorliegt. Zum anderen liegt die Variable CPI-Code nur bei den Probanden vor, die einen Zahnarzt angegeben haben, der auch geantwortet hat. Dass dies allgemein die Probanden sind, die eine bessere Mundhygiene haben, ist naheliegend und zeigt auch die Auswertung der Probanden mit CPI-Angabe und ohne CPI-Angabe in Kapitel 5.3.1. Unabhängig von diesem systematisch bedingten Einflussfaktor lässt sich die numerische Tendenz erkennen. Wie in der fünften Arbeitshypothese angenommen ist auch das PA-Risiko signifikant von der Mundhygiene abhängig. Bei *guter Mundhygiene* ist das PA-Risiko minimiert. Die in der Arbeit vorgestellte Studie basiert auf einmaligen Erhebungen und erlaubt keine Beurteilung eines Verlaufs über die Zeit. Aus der Datenlage lässt sich daher nicht belegen, dass das PA-Risiko durch *gute Mundhygiene* minimiert werden kann. Die Mundhygiene ist bei den Diabetestypen nicht signifikant unterschiedlich.

Entsprechend zur Mundhygiene wirken sich auch unregelmäßige Zahnarztbesuche auf die Parodontitisprävalenz bei Diabetikern Typ 1 und Typ 2 aus. Ein signifikanter Unterschied lässt sich, wie auch bei der Mundhygiene, nicht bei der Begutachtung der bestätigten Parodontitis hinsichtlich der Zahnarztbesuchsfrequenz feststellen. Eine Tendenz, dass Probanden mit Parodontitis seltener zum Zahnarzt gehen, zeigt sich hingegen auch bei der bestätigten Parodontitis und ist bei der angenommenen Parodontitis signifikant. Die wesentliche Rolle der regelmäßigen Zahnarztbesuche im Zusammenhang mit reduzierter Prävalenz von Parodontitis wurde unter anderem von Kirkevang und Wenzel beschrieben (Kirkevang und Wenzel 2003). Dies zeigt sich auch in der

PARADIES-Studie deutlich, sowohl bei den Diabetikern Typ 1 als auch bei den Diabetikern Typ 2.

Parodontitis beeinflusst unter anderem das psychosoziale Wohlbefinden der Probanden (Ide et al. 2006). Dies lässt sich exemplarisch im Ergebnis des PAID-5 Fragebogens erfassen (Reddy et al. 2013). Interessant ist, dass nur bei den Diabetikern Typ 1 der Anstieg der Probanden mit angenommener Parodontitis signifikant ist, welches unter anderem an der größeren Fallzahl bei der Auswertung der angenommenen Parodontitis liegen könnte. Durch Zahnlockerung bis hin zu Zahnverlust vermindert Parodontitis die MLQ (Bernabé und Marcenes 2010; Jansson et al. 2014). Diesen Effekt zeigen die Daten der PARADIES-Studie im Zusammenhang mit der Prävalenz der angenommenen Parodontitis und dem Parodontitisrisiko in Bezug auf die MLQ sehr eindrücklich, nicht jedoch bei der bestätigten Parodontitis. Dieses könnte wie oben beschrieben auch allgemein an der besseren Zahnarztbetreuung liegen, die sich unabhängig vom Diabetestyp auf eine gleichmäßigere MLQ auswirkt.

Wird nach der CPI-Code Klassifikation Code 3 als gemäßigte Parodontitis und Code 4 als schwere Parodontitis definiert, lassen sich Aussagen zur Beeinflussung des Schweregrads der Parodontitis zumindest vereinfacht andeuten. Im Juni 2018 wurden auf dem 9. Europäischen Kongress der Parodontologie und Implantologie (EuroPerio 9) neue Klassifikationen für Parodontitis vorgestellt (Hahner und Gaßmann 2018). Als parodontal erkrankt ist nun definiert, wer an zwei nicht benachbarten Zähnen approximal einen Attachmentverlust hat, oder buccal/oral der Zähne einen Attachmentverlust von  $\geq 3$  mm aufweist oder Sondierungstiefen von  $\geq 3$  mm. Der Schweregrad von Parodontitis wird in vier Stadien eingeteilt, bei denen Sondierungstiefen, klinischer Attachmentverlust, röntgenologischer Knochenabbau, Furkationsbefunde, Mobilitätsbefunde und durch Parodontitis verursachter Zahnverlust berücksichtigt werden. Für Schlussfolgerungen bei der Therapie, der Prognose und den Wechselwirkungen wurde ein Grading eingeführt. Hierbei wird in langsame Progression, moderate Progression und schnelle Progression unterschieden. Mit einbezogen werden Attachmentverlust aus longitudinalen Daten, prozentualer Knochenverlust durchs Alter geteilt, der Phänotyp des Falls in Bezug auf das Verhältnis von Biofilm und parodontalem Abbau, das Rauchverhalten, Diabetes und der high sensitivity CRP-Wert (Tonetti et al. 2018). Dieser Vielzahl an Unterscheidungen und Klassifizierungen wurden nicht erhoben, allerdings lassen sich Tendenzen und Verhältnisse nachweisen. In dieser Studie haben Geschlecht, Diabetestyp, HbA1c-Wert, Alter, Diabetesdauer, Age of Onset, Mundhygiene und Rauchen keinen möglichen Einfluss auf das Verhältnis einer gemäßigten Parodontitis zur schweren Parodontitis nach der CPI-Kategorisierung.

In dem modifizierten Fragebogen der AAP wird die Frage nach systemischen Erkrankungen wie Diabetes miteingeschlossen und mit zwei Punkten gewichtet. Bei dem deutlich kürzeren Parodontitis-Risikoscore-Selbsttest, der aktuell von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) empfohlen wird, taucht eine Frage dazu nicht mehr auf. Stattdessen wird gefragt, ob der Proband mehr oder weniger als 10 Jahre zur Schule gegangen ist. Inwieweit die Bildung eine Rolle spielt, wurde in dieser Studie nicht untersucht. Eine Fokussierung auf die Diabeteserkrankung bei der Parodontitiseinteilung ist auch nach der PARADIES-Studie nicht zwingend erforderlich, da der Einfluss, nach den vorliegenden Ergebnissen, begrenzt ist.

### 6.5 Diskussion der Compliance bei der Vorsorge

Es gibt verschiedene Definitionen zu Compliance. Für die vorliegende Arbeit wurde die folgende Definition verwendet: Compliance ist Bereitschaft des Patienten, die Empfehlungen der Ärzte hinsichtlich Medikamenteneinnahme, Ernährungsformen und des Wahrnehmens von Arztterminen zu befolgen (Lutfey und Wishner 1999; Chatterjee 2006). Gerade bei der Diabetestherapie ist eine gute Compliance wichtig, da der Großteil der Therapie von den Patienten zu Hause durchgeführt wird (Funnell und Anderson 2000). Um Compliance zu messen, gibt es direkte und indirekte Methoden (Lafleur und Oderda 2004). In dieser Studie wurde die Compliance bei Vorsorge mit der indirekten Methode als gut definiert, wenn die Probanden Arzttermine zur Vorsorge und Kontrolle regelmäßig wahrnahmen, um den Verlauf der Diabeteserkrankung möglichst ohne Komplikationen zu gestalten. Zur Quartalsuntersuchung in der diabetologischen Schwerpunktpraxis sind alle Probanden erschienen. Zur Beurteilung der Compliance flossen daher nur die Angaben zum Zahnarztbesuch sowie die Dokumentation von Augenarztbesuchen seit 2011 ein. Nicht verwunderlich ist, dass Probanden, die sich regelmäßig beim Zahnarzt vorstellen und einen Augenarztbesuch seit 2011 nachweisen können, auch die sind, die sich *häufiger* am Tag die Zähne putzen. Bei ihnen ist auch der Durchschnitts-HbA1c-Wert signifikant niedriger als bei den Probanden, denen, nach der Definition, eine schlechte Compliance zugeschrieben wird. Demnach ist die sechste Arbeitshypothese, „Die Compliance bei Vorsorge des Patienten und ein gut eingestellter Glukosewert sind äquivalent gut, wenn die Mundhygiene gut ist“, zutreffend. Es gibt keinen Unterschied zwischen den Diabetikern Typ 1 und Typ 2 bezüglich der Compliance. Jeweils 65 % der Diabetiker Typ 1 und Typ 2 kann eine gute Compliance zugeschrieben werden.

## 6.6 Limitation und Stärken

Die PARADIES-Studie ist eine reine Querschnittsstudie, daher lassen sich keine Aussagen über Verläufe oder zeitliche Zusammenhänge bei einzelnen Probanden treffen. Auch können keine Kausalitäten der beleuchteten Aspekte der Studie beurteilt werden. Gerade bei den mikrovaskulären Spätkomplikationen kann die Assoziation bidirektional sein.

Der derzeitige Standard zur klinischen Untersuchung bei Parodontitis-Patienten ist die 6-Stellen-Messung pro Zahn an allen Zähnen, ausgenommen der Weisheitszähne (Holtfreter et al. 2015). Es wird empfohlen, bei einer epidemiologischen Studie, wie der PARADIES-Studie, einheitliche Messverfahren zu verwenden (Holtfreter et al. 2015). Dieses konnte jedoch im Design der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt werden. Durch die PSI-Werte, die zu einem großen Teil aus dem Rücklauf der Zahnärzte stammen und die ein zentraler Punkt in der Einteilung der Parodontitis-Stadien sind, kann nicht von einer einheitlichen Messung und damit von einer Verzerrung des Ergebnisses ausgegangen werden. Der Schwerpunkt dieser Studie wurde auf einen großen Probandenpool gelegt. Um dies zu erreichen, fiel die Entscheidung im Vorfeld auf den PSI. Dies hat jedoch zur Folge, dass die Ergebnisse vorsichtig betrachtet und in den richtigen Kontext gebracht werden müssen. Wie bereits beschrieben wird die Parodontitislast der Probanden bei der CPI-Erhebung etwas überbewertet, da bereits ein Zahn den Wert des Sextanten bestimmt. Bei den Daten aus dem Rücklauf-Fragebogen der Zahnärzte wurde kein Datum der Erhebung mitgeteilt. Dies mindert die Vergleichbarkeit mit den Daten der Untersuchung von O. Hedemann im Zusammenhang mit der Studie, da sich Parodontitis über die Zeit entwickelt und auch die Zahnzahl nicht mehr übereinstimmen kann. Im Kapitel „Prädiktoren für Parodontitis“, Kapitel 5.3, kommt es bei Probanden mit einem CPI-Code und deren Einteilung über die Diabetesdauer und das Age of Onset zu sehr kleinen Untergruppen, die die statistische Auswertung erschweren. Gleiches gilt für die Differenzierung der einzelnen mikrovaskulären Spätkomplikationen bei Diabetikern Typ 1. Diese Ergebnisse sollten ebenfalls mit Vorsicht betrachtet werden.

Die Parodontitisprävalenz wurde für einen Großteil der Probanden über den errechneten PA-Risiko-Cut-Off-Wert ermittelt. Dieser stützt sich, wie oben beschrieben, auf den modifizierten „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ von der AAP. Bei dem Fragebogen werden unter anderem Informationen zu Geschlecht, Rauchverhalten, Alter, Zahnzahl, Zahnarztbesuch und Hilfsmittel bei der Mundhygiene eingeholt. Diese Punkte beziehen sich auf wissenschaftliche Erkenntnisse und daher wurde in dieser Studie nur exemplarisch für das

---

Geschlecht und das Rauchverhalten ein neuer PA-Risiko-Cut-Off-Wert ermittelt. Dies könnte dennoch das Ergebnis in den Fällen verzerren.

Wie schon in den vorherigen Kapiteln beschrieben, sind die Teilnehmer in Bezug auf das Geschlecht repräsentativ für die Patienten der „Praxis am Posthof“. Diabetiker Typ 1 sind knapp überrepräsentiert in der Studienkohorte. Der Sozial- und Finanzielle Status wurde ebenso wenig wie der Bildungsstatus erhoben, auch wenn dies weitere Interessante Ergebnisse gegeben hätte.

Bisher gibt es kaum Studien zum Zusammenhang zwischen Diabetes und Parodontitis, die eine ähnlich große Anzahl von Diabetikern als Grundlage haben. Hier seien stellvertretend die von Tervonen und Oliver, die von Kaur et al. und die von Pinho et al. genannt (Tervonen und Oliver 1993; Kaur et al. 2009; Pinho et al. 2012). Die Tatsache, dass die Probanden bei der diabetologischen Quartalsuntersuchung in der „Praxis am Posthof“ befragt wurden, ist im Vergleich zu anderen Studien ein großer Vorteil, da auch Probanden eingeschlossen werden, die selten oder nie zum Zahnarzt gehen. Die meisten Studien, wie beispielsweise von Dietrich et al. und Levin et al., zum Thema Parodontitis und Diabetes wurden in Zahnarztpraxen durchgeführt (Dietrich et al. 2007; Levin et al. 2006). Auch lagen durch die lange Dokumentation in der „Praxis am Posthof“ Labor- und Informationen über die Medikation über Jahre vor, sofern die Probanden so lange schon in der Praxis waren, sodass eine breite Phänotypisierung möglich war. Außerdem wurden Alkohol und Nikotinkonsum über Jahre dokumentiert.

Durch die Verwendung von validierten Fragebögen wurden alle Probanden einheitlich befragt. Damit ist ein Vergleich zu anderen Studien und eine Einordnung der Studienpopulation gut möglich. Dennoch sollte beachtet werden, dass die Probanden, vor allem beim Ausfüllen der Fragebögen mit Unterstützung von einer anderen Person, eher geneigt sind im Sinne der sozialen Erwünschtheit anzukreuzen, was das Ergebnis verzerren könnte und in der vorliegenden Studie nicht gesondert erfasst wurde.

## 6.7 Fazit

Das Ergebnis dieser Studie weist darauf hin, dass die Angabe zu häufigen und regelmäßigen Zahnarztbesuchen mit einer guten Mundhygiene einhergeht. Des Weiteren ist das Bewusstsein für Zähne abhängig vom Alter, jedoch nicht abhängig von der Diabetesdauer. Außerdem lässt sich zeigen, dass weder die Höhe des Parodontitisrisikos noch die Parodontitis selbst vom Diabetestyp oder der Diabetesdauer, sondern vor allem von der Mundhygiene abhängig sind. Inwiefern sich Parodontitis unabhängig von den mikrovaskulären Spätkomplikationen wie Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie entwickelt, lässt sich aus den Querschnittsdaten nicht genau ermitteln. Den Probanden, die einen gut eingestellten HbA1c-Wert haben und eine gute Mundhygiene aufweisen, kann eine gute Compliance bei der Vorsorge zugeschrieben werden. Die Einzelbetrachtung der Diabetiker Typ 1 und Typ 2 zeigt, dass sich die beiden Diabetestypen in der PARADIES-Studie vor allem durch den möglichen Effekt des HbA1c-Werts, des Age-of-Onset, der mikrovaskulären Spätkomplikationen und des DMFT-Werts auf das Vorhandensein einer Parodontitis unterscheiden. Besonders eindeutig lässt sich mit dieser groß angelegten Studie zeigen, dass die Zahnzahl der Diabetiker durchaus mit der Kontrollgruppe der DMS V vergleichbar ist und die für die vorliegende Arbeit untersuchten Diabetiker demnach nicht signifikant weniger Zähne und nicht signifikant häufiger Parodontitis haben. Besonders häufiges Zähneputzen oder häufige Zahnarztbesuche lassen sich bei den Probanden der PARADIES-Studie nicht finden, auch wenn dies aufgrund ihrer Diabeteserkrankung hinsichtlich der gesteigerten Risiken bei der Mundgesundheit wünschenswert wäre. Auch ist der Teil der Probanden, der bereits eine Parodontaltherapie erhielt, gering. Die Anzahl der Probanden mit PSI-Angabe war gering, obwohl zusätzlich zu den von der Studienärztin erhobenen Daten die PSI-Angaben der Zahnarzttrückläufe zugerechnet wurden. Dies deutet darauf hin, dass auch die Zahnärzte noch Potential bei den zahnärztlichen Kontrolluntersuchungen von Diabetikern haben. Die Erweiterung des Bewusstseins für die Mundgesundheit bei Patienten mit Diabetes sollte im Fokus der Aufklärung auf Seiten der Zahnärzte, Diabetologen und Patienten stehen. Insgesamt zeigt sich, dass diverse Risikofaktoren wie Alter, Rauchen, Geschlecht, HbA1c und unregelmäßige Zahnarztbesuche einen Einfluss auf die Entwicklung von Parodontitis haben. Eine Studie mit ähnlichem Design aber unter Nichtdiabetikern ist notwendig, um die Ergebnisse weiter einordnen und vergleichen zu können.

## 7. Literaturverzeichnis

- Abdellatif, H. M.; Burt, B. A. (2016): An Epidemiological Investigation into the Relative Importance of Age and Oral Hygiene Status as Determinants of Periodontitis. In: *Journal of dental research* 66 (1), S. 13–18. DOI: 10.1177/00220345870660010201.
- Ainamo, J.; Barmes, D.; Beagrie, G.; Cutress, T.; Martin, J.; Sardo-Infirri, J. (1982): Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). In: *International dental journal* 32 (3), S. 281–291.
- Albandar, J. M. (2011): Underestimation of periodontitis in NHANES surveys. In: *Journal of periodontology* 82 (3), S. 337–341. DOI: 10.1902/jop.2011.100638.
- Albandar, J. M.; Susin, C.; Hughes, F. J. (2018): Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus. Case definitions and diagnostic considerations. In: *Journal of clinical periodontology* 45 Suppl 20, S171-S189. DOI: 10.1111/jcpe.12947.
- American Diabetes Association (2010): Diagnosis and classification of diabetes mellitus. In: *Diabetes care* 33 Suppl 1, S62-9. DOI: 10.2337/dc10-S062.
- Araya, A. V.; Pavez, V.; Perez, C.; Gonzalez, F.; Columbo, A.; Aguirre, A.; Schiattino, I.; Aguillón, J. C. (2003): Ex vivo lipopolysaccharide (LPS)-induced TNF-alpha, IL-1beta, IL-6 and PGE2 secretion in whole blood from Type 1 diabetes mellitus patients with or without aggressive periodontitis. In: *European cytokine network* 14 (3), S. 128–133.
- Auschra, R. (2018): Plattes Land sucht Zahnärzte. In: *Der Freie Zahnarzt* 62 (9), S. 14–17. DOI: 10.1007/s12614-018-7434-3.
- Bäumer, M.; Kretschmar, S. (2017): Schwere chronische Parodontitis. In: *Der Freie Zahnarzt* 61 (5), S. 83–95. DOI: 10.1007/s12614-017-6763-y.
- Belibasakis, G. N.; Bostanci, N. (2012): The RANKL-OPG system in clinical periodontology. In: *Journal of clinical periodontology* 39 (3), S. 239–248. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2011.01810.x.
- Belting, C. M.; Hiniker, J. J.; Dummett, C. O. (1964): Influence of Diabetes Mellitus on the Severity of Periodontal Disease. In: *Journal of periodontology* 35 (6), S. 476–480. DOI: 10.1902/jop.1964.35.6.476.
- Bernabé, E.; Marcenes, W. (2010): Periodontal disease and quality of life in British adults. In: *Journal of clinical periodontology* 37 (11), S. 968–972. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01627.x.
- Borrell, L. N.; Burt, B. A.; Neighbors, H. W.; Taylor, G. W. (2008): Social factors and periodontitis in an older population. In: *American journal of public health* 98 (9 Suppl), S95-101. DOI: 10.2105/ajph.98.supplement\_1.s95.
- Borrell, L. N.; Papapanou, P. N. (2005): Analytical epidemiology of periodontitis. In: *Journal of clinical periodontology* 32 Suppl 6, S. 132–158. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2005.00799.x.
- Bossart, M.; Calley, K. H.; Gurenlian, J. R.; Mason, B.; Ferguson, R. E.; Peterson, T. (2016): A pilot study of an HbA1c chairside screening protocol for diabetes in patients with chronic periodontitis: the dental hygienist's role. In: *International journal of dental hygiene* 14 (2), S. 98–107. DOI: 10.1111/idh.12140.

- Bruckmann, C. (2013): Epidemiologie parodontaler Erkrankungen. In: *Stomatologie* 110 (1-2), S. 9–14. DOI: 10.1007/s00715-012-0197-6.
- BZÄK und IDZ (2008): Parodontitis. Vorbeugung - Früherkennung und Behandlung. The American Academy of Periodontology 2006 Deutsche Übersetzung: IDZ, 2008-10-14 Überarbeitet durch BZÄK/Colgate 2008 - Selbsttest: Wie hoch ist Ihr Risiko, an Parodontitis zu erkranken? Unter Mitarbeit von Referat Prophylaxe, Alterszahnmedizin, Behindertenzahnmedizin der Bayerische Landes Zahnärztekammer (BLZK), S.18.
- Casanova, L.; Hughes, F. J.; Preshaw, P. M. (2014): Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. In: *British dental journal* 217 (8), S. 433–437. DOI: 10.1038/sj.bdj.2014.907.
- Chatterjee, J. S. (2006): From compliance to concordance in diabetes. In: *Journal of medical ethics* 32 (9), S. 507–510. DOI: 10.1136/jme.2005.012138.
- Chawla, A.; Chawla, R.; Jaggi, S. (2016): Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? In: *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 20 (4), S. 546–551. DOI: 10.4103/2230-8210.183480.
- Chee, B.; Park, B.; Bartold, P. M. (2013): Periodontitis and type II diabetes. A two-way relationship. In: *International journal of evidence-based healthcare* 11 (4), S. 317–329. DOI: 10.1111/1744-1609.12038.
- Chen, L.; Wei, B.; Li, J.; Liu, F.; Xuan, D.; Xie, B.; Zhang, J. (2010): Association of Periodontal Parameters With Metabolic Level and Systemic Inflammatory Markers in Patients With Type 2 Diabetes. In: *Journal of periodontology* 81 (3), S. 364–371. DOI: 10.1902/jop.2009.090544.
- Dağ, A.; Firat, E. T.; Arikan, S.; Kadiroğlu, A. K.; Kaplan, A. (2009): The effect of periodontal therapy on serum TNF-alpha and HbA1c levels in type 2 diabetic patients. In: *Australian dental journal* 54 (1), S. 17–22. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2008.01083.x.
- Dandona, P. (2004): Inflammation. The link between insulin resistance, obesity and diabetes. In: *Trends in Immunology* 25 (1), S. 4–7. DOI: 10.1016/j.it.2003.10.013.
- Darré, L.; Vergnes, J-N; Gourdy, P.; Sixou, M. (2008): Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients. A meta-analysis of interventional studies. In: *Diabetes & metabolism* 34 (5), S. 497–506. DOI: 10.1016/j.diabet.2008.03.006.
- Darveau, R. P. (2010): Periodontitis. A polymicrobial disruption of host homeostasis. In: *Nature reviews. Microbiology* 8 (7), S. 481–490. DOI: 10.1038/nrmicro2337.
- Delahanty, L. M.; Grant, R. W.; Wittenberg, E.; Bosch, J. L.; Wexler, D. J.; Cagliero, E.; Meigs, J. B. (2007): Association of diabetes-related emotional distress with diabetes treatment in primary care patients with Type 2 diabetes. In: *Diabetic Medicine* 24 (1), S. 48–54. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2007.02028.x.
- Demmer, R. T.; Papapanou, P. N. (2010): Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. In: *Periodontology 2000* 53, S. 28–44. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2009.00326.x.
- Deschner, J.; Haak, T.; Jepsen, S.; Kocher, T.; Mehnert, H.; Meyle, J.; Schumm-Draeger, P.-M.; Tschöpe, D. (2011): Diabetes mellitus und Parodontitis. In: *Der Internist* 52 (4), S. 466. DOI: 10.1007/s00108-011-2835-2.



- deVries, H.C.B. de; Ruiken, H.M.H.M.; König, K. G.; van 't Hof, M. A. (1990): Radiographic versus Clinical Diagnosis of Approximal Carious Lesions. In: *Caries Research* 24 (5), S. 364–370. DOI: 10.1159/000261297.
- DGP: Der Parodontitis Risikoscore - ein Selbsttest, <https://www.dgparo.de/media/download-5a1fbed30aef0>, zuletzt geprüft am 14.04.2021.
- Dietrich, T.; Stosch, U.; Dietrich, D.; Kaiser, W.; Bernimoulin, J.-P.; Joshipura, K. (2007): Prediction of Periodontal Disease From Multiple Self-Reported Items in a German Practice-Based Sample. In: *Journal of periodontology* 78 (7s), S. 1421–1428. DOI: 10.1902/jop.2007.060212.
- Dye, B. A. (2012): Global periodontal disease epidemiology. In: *Periodontology 2000* 58 (1), S. 10–25. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x.
- Ehrmann, D.; Hermanns, N.; Kulzer, B.; Krichbaum, M.; Mahr, M.; Haak, T. (2010): Kurzform des PAID-Fragebogens zur Erfassung diabetesbezogener Belastungen. In: *Diabetologie und Stoffwechsel* 5 (S 01). DOI: 10.1055/s-0030-1253742.
- Engbretson, S. P.; Hyman, L. G.; Michalowicz, B. S.; Schoenfeld, E. R.; Gelato, M. C.; Hou, W.; Seaquist, E. R.; Reddy, M. S.; Lewis, C. E.; Oates, T. W.; Tripathy, D.; Katancik, J. A.; Orlander, P. R.; Paquette, D. W.; Hanson, N. Q.; Tsai, M. Y. (2013): The effect of nonsurgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis. A randomized clinical trial. In: *JAMA* 310 (23), S. 2523–2532. DOI: 10.1001/jama.2013.282431.
- Engström, S.; Berne, C.; Gahnberg, L.; Svärdsudd, K. (2013): Effectiveness of screening for diabetes mellitus in dental health care. In: *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association* 30 (2), S. 239–245. DOI: 10.1111/dme.12009.
- Fernández-Real, J. M.; Ricart, W. (2003): Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. In: *Endocrine reviews* 24 (3), S. 278–301. DOI: 10.1210/er.2002-0010.
- Fontana, G.; Lapolla, A.; Sanzari, M.; Piva, E.; Mussap, M.; Toni, S. de; Plebani, M.; Fusetti, F.; Fedele, D. (1999): An Immunological Evaluation of Type II Diabetic Patients with Periodontal Disease. In: *Journal of Diabetes and its Complications* 13 (1), S. 23–30. DOI: 10.1016/S1056-8727(98)00021-X.
- Funnell, M. M.; Anderson, R. M. (2000): The Problem With Compliance in Diabetes. In: *JAMA* 284 (13), S. 1709. DOI: 10.1001/jama.284.13.1709-JMS1004-6-1.
- Gilbert, A. D.; Nuttall, N. M. (1999): periodontology. Self-reporting of periodontal health status. In: *British dental journal* 186 (5), S. 241–244. DOI: 10.1038/sj.bdj.4800075.
- Gurav, A.; Jadhav, V. (2011): Periodontitis and risk of diabetes mellitus. In: *Journal of Diabetes* 3 (1), S. 21–28. DOI: 10.1111/j.1753-0407.2010.00098.x.
- Haber, J.; Wattles, J.; Crowley, M.; Mandell, R.; Joshipura, K.; Kent, R. L. (1993): Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. In: *Journal of periodontology* 64 (1), S. 16–23. DOI: 10.1902/jop.1993.64.1.16.
- Hahner, P.; Gaßmann, G. (2018): Die neue Klassifikation der parodontalen Erkrankungen. Spitta Verlag GmbH & amp; KG, Co. Online verfügbar unter [https://www.zmk-aktuell.de/fachgebiete/parodontologie/story/die-neue-klassifikation-der-parodontalen-erkrankungen\\_\\_7027.html](https://www.zmk-aktuell.de/fachgebiete/parodontologie/story/die-neue-klassifikation-der-parodontalen-erkrankungen__7027.html), zuletzt aktualisiert am 14.04.2021, zuletzt geprüft am 14.04.2021.

- Hammes, H.-P.; Lemmen, K. D.; Bertram, B. (2021): Diabetische Retinopathie und Makulopathie. In: *Diabetologe*. DOI: 10.1007/s11428-021-00724-0.
- Haubek, D.; Ennibi, O.-K.; Poulsen, K.; Væth, M.; Poulsen, S.; Kilian, M. (2008): Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco. A prospective longitudinal cohort study. In: *The Lancet* 371 (9608), S. 237–242. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60135-X.
- Hedemann, M. (1988): Zahn- und Kieferbefunde an Schädeln des frühmittelalterlichen Gräberfeldes Schwanenstadt/Oberösterreich. Dissertation. Marburg.
- Heidemann, C.; Du, Y.; Scheidt-Nave, C. (2011): Diabetes mellitus in Deutschland. GBE kompakt 2 (3): [www.rki.de/gbe-kompakt](http://www.rki.de/gbe-kompakt) (Stand: 06.05.2011). Online verfügbar unter <https://e-doc.rki.de/bitstream/handle/176904/3094/8.pdf?sequence=1>, zuletzt geprüft am 14.04.2021.
- Heidemann, C.; Kuhnert, R.; Born, S.; Scheidt-Nave, C.: 12-Monats-Prävalenz des bekannten Diabetes mellitus in Deutschland. In: *Journal of Health Monitoring*. DOI: 10.17886/RKI-GBE-2017-008.
- Heidemann, C.; Scheidt-Nave, C. (2017): Prävalenz, Inzidenz und Mortalität von Diabetes mellitus bei Erwachsenen in Deutschland – Bestandsaufnahme zur Diabetes-Surveillance. In: *Journal of Health Monitoring*. DOI: 10.17886/RKI-GBE-2017-050.
- Heinrich-Weltzien, R.; Haak, R.; Buchalla, W.; Kühnisch, J. (2008): Kariesdiagnostik - Eine Herausforderung für den Zahnarzt? In: *ZWR* 117 (4), S. 160–168. DOI: 10.1055/s-2008-1076780.
- Hermanns, N.; Kulzer, B.; Krichbaum, M. (2011): Depressionen bei Diabetes mellitus – Ein Update. In: *Diabetes aktuell* 9 (04), S. 163–169. DOI: 10.1055/s-0031-1283247.
- Hermanns, N.; Kulzer, B.; Krichbaum, M.; Kubiak, T.; Haak, T. (2006): How to screen for depression and emotional problems in patients with diabetes. Comparison of screening characteristics of depression questionnaires, measurement of diabetes-specific emotional problems and standard clinical assessment. In: *Diabetologia* 49 (3), S. 469–477. DOI: 10.1007/s00125-005-0094-2.
- Hierse, L. (2015): Restaurative Zahnheilkunde — von Ästhetik bis Langlebigkeit. In: *der junge Zahnarzt* 6 (3), S. 6–7. DOI: 10.1007/s13279-015-5155-4.
- Hirsch, R. (2004): Diabetes and periodontitis. In: *Australian Prescriber* 27 (2), S. 36–38. DOI: 10.18773/austprescr.2004.035.
- Holtfreter, B.; Albandar, J. M.; Dietrich, T.; Dye, B. A.; Eaton, K. A.; Eke, P. I.; Papapanou, P. N.; Kocher, T. (2015): Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies. Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. In: *Journal of clinical periodontology* 42 (5), S. 407–412. DOI: 10.1111/jcpe.12392.
- Hujoel, P. P.; White, B. A.; Garcia, R. I.; Listgarten, M. A. (2001): The dentogingival epithelial surface area revisited. In: *Journal of periodontal research* 36 (1), S. 48–55. DOI: 10.1034/j.1600-0765.2001.00011.x.
- Hungund, S.; Panseriya, B. J. (2012): Reduction in HbA1c levels following non-surgical periodontal therapy in type-2 diabetic patients with chronic generalized periodontitis: A periodontist's role. In: *Journal of Indian Society of Periodontology* 16 (1), S. 16–21. DOI: 10.4103/0972-124X.94598.

- Ide, R.; Hoshuyama, T.; Wilson, D.; Takahashi, K.; Higashi, T. (2006): Association of psychological well-being with oral conditions in Japanese workers. In: *Journal of occupational health* 48 (6), S. 487–493. DOI: 10.1539/joh.48.487.
- Ide, R.; Hoshuyama, T.; Wilson, D.; Takahashi, K.; Higashi, T. (2011): Periodontal disease and incident diabetes. A seven-year study. In: *Journal of dental research* 90 (1), S. 41–46. DOI: 10.1177/0022034510381902.
- Jain, M.; Kaira, L. S.; Sikka, G.; Singh, Sk; Gupta, A.; Sharma, R.; Sawla, L.; Mathur, A. (2012): How do age and tooth loss affect oral health impacts and quality of life? A study comparing two state samples of gujarat and rajasthan. In: *Journal of Dentistry* 9 (2), S. 135–144.
- Jansson, H.; Lindholm, E.; Lindh, C.; Groop, L.; Bratthall, G. (2006): Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. In: *Journal of clinical periodontology* 33 (6), S. 408–414. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2006.00929.x.
- Jansson, H.; Wahlin, Å.; Johansson, V.; Åkerman, S.; Lundegren, N.; Isberg, P.-E.; Norderyd, O. (2014): Impact of periodontal disease experience on oral health-related quality of life. In: *Journal of periodontology* 85 (3), S. 438–445. DOI: 10.1902/jop.2013.130188.
- Jepsen, S.; Caton, J. G.; Albandar, J. M.; Bissada, N. F.; Bouchard, P.; Cortellini, P.; Demirel, K.; Sanctis, M. de; Ercoli, C.; Fan, J.; Geurs, N. C.; Hughes, F. J.; Jin, L.; Kantarci, A.; Lalla, E.; Madianos, P. N.; Matthews, D.; McGuire, M. K.; Mills, M. P.; Preshaw, P. M.; Reynolds, M. A.; Sculean, A.; Susin, C.; West, N. X.; Yamazaki, K. (2018): Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions. Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. In: *Journal of clinical periodontology* 45 Suppl 20, S219-S229. DOI: 10.1111/jcpe.12951.
- John, M. T.; Micheelis, W.; Biffar, R. (2004): Normwerte mundgesundheitsbezogener Lebensqualität für Kurzversionen des Oral Health Impact Profile. In: *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* 114 (8), S. 784–791.
- John, M. T.; Miglioretti, D. L.; LeResche, L.; Koepsell, T. D.; Hujoel, P.; Micheelis, W. (2006): German short forms of the Oral Health Impact Profile. In: *Commun Dent Oral Epidemiol* 34 (4), S. 277–288. DOI: 10.1111/j.1600-0528.2006.00279.x.
- John, M. T.; Patrick, D. L.; Slade G. D. (2002): The German version of the Oral Health Impact Profile - translation and psychometric properties. In: *European Journal of Oral Sciences* 110 (6), S. 425–433. DOI: 10.1034/j.1600-0722.2002.21363.x.
- Jones, J. A.; Kressin, N. R.; Miller, D. R.; Orner, M. B.; Garcia, R. I.; Spiro, A. (2004): Comparison of patient-based oral health outcome measures. In: *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation* 13 (5), S. 975–985. DOI: 10.1023/B:QURE.0000025596.05281.d6.
- Jordan, A. R.; Micheelis, W. (2016): DMS V. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Unter Mitarbeit von C. Cholmakow-Bodechtel, E. Füßl-Grünig, S. Geyer, K. Hertrampf, T. Hoffmann, B. Holtfreter, T. Kocher, I. Nitschke, S. Noffz, L. Scharf, U. Schiffner, S. Schützhold, H. Stark und S. Zimmer. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV (Materialienreihe, Band 35).
- Joshiyura, K. J.; Kent, R. L.; DePaola, P. F. (1994): Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. In: *Journal of periodontology* 65 (9), S. 864–871. DOI: 10.1902/jop.1994.65.9.864.

- Jowett, A. K.; Orr, M. T. S.; Rawlinson, A.; Robinson, P. G. (2009): Psychosocial impact of periodontal disease and its treatment with 24-h root surface debridement. In: *Journal of clinical periodontology* 36 (5), S. 413–418. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01384.x.
- Kalscheuer, H.; Serfling, G.; Schmid, S.; Lehnert, H. (2017): Diabetologische Notfälle : Hypoglykämie, ketoazidotisches und hyperglykämisches Koma. In: *Der Internist* 58 (10), S. 1020–1028. DOI: 10.1007/s00108-017-0317-x.
- Karayiannis, A.; Lang, N. P.; Joss, A.; Nyman, S. (1992): Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. In: *Journal of clinical periodontology* 19 (7), S. 471–475. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1992.tb01159.x.
- Kaur, G.; Holtfreter, B.; Rathmann, W. G.; Schwahn, C.; Wallaschofski, H.; Schipf, S.; Nauck, M.; Kocher, T. (2009): Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. In: *Journal of clinical periodontology* 36 (9), S. 765–774. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01445.x.
- Kebschull, M.; Demmer, R. T.; Papapanou, P. N. (2010): "Gum bug, leave my heart alone!"--epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis. In: *Journal of dental research* 89 (9), S. 879–902. DOI: 10.1177/0022034510375281.
- Kerner, W.; Brückel, J. (2010): Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. In: *Diabetologie und Stoffwechsel* 5 (S 02), S109-S112. DOI: 10.1055/s-0030-1262614.
- Khader, Y. S.; Dauod, A. S.; El-Qaderi, S. S.; Alkafajei, A.; Batayha, W. Q. (2006): Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics. A meta-analysis. In: *Journal of Diabetes and its Complications* 20 (1), S. 59–68. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2005.05.006.
- Kilpatrick, E. S.; Rigby, A. S.; Atkin, S. L. (2006): The effect of glucose variability on the risk of microvascular complications in type 1 diabetes. In: *Diabetes care* 29 (7), S. 1486–1490. DOI: 10.2337/dc06-0293.
- Kirkevang, L.-L.; Wenzel, A. (2003): Risk indicators for apical periodontitis. In: *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 31 (1), S. 59–67. DOI: 10.1034/j.1600-0528.2003.00032.x.
- Klein, H.; Palmer, C. E.; Knutson, J. W. (1938): Studies on Dental Caries. I. Dental Status and Dental Needs of Elementary School Children. In: *Public Health Reports (1896-1970)* 53 (19), S. 751. DOI: 10.2307/4582532.
- Koshi, E.; Rajesh, S.; Koshi, P.; Arunima, P. R. (2012): Risk assessment for periodontal disease. In: *Journal of Indian Society of Periodontology* 16 (3), S. 324. DOI: 10.4103/0972-124X.100905.
- Kuzmanova, D.; Jepsen, S.; Dommisch, H. (2016): Parodontitis und Diabetes. In: *wissen kompakt* 10 (3), S. 103–120. DOI: 10.1007/s11838-016-0026-7.
- Lafleur, J.; Oderda, G. M. (2004): Methods to Measure Patient Compliance with Medication Regimens. In: *Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy* 18 (3), S. 81–87. DOI: 10.1080/J354v18n03\_09.
- Lago, R. M.; Singh, P. P.; Nesto, R. W. (2007): Diabetes and hypertension. In: *Nature clinical practice. Endocrinology & metabolism* 3 (10), S. 667. DOI: 10.1038/ncpendmet0638.

- Lalla, E.; Papapanou, P. N. (2011): Diabetes mellitus and periodontitis. A tale of two common interrelated diseases. In: *Nature reviews. Endocrinology* 7 (12), S. 738–748. DOI: 10.1038/nrendo.2011.106.
- Lanker, A.; Müller, B.; Diem, P. (2009): Insulin und Diabetes mellitus Typ 2. In: *Therapeutische Umschau* 66 (10), S. 685–693. DOI: 10.1024/0040-5930.66.10.685.
- Levin, L.; Baev, V.; Lev, R.; Stabholz, A.; Ashkenazi, M. (2006): Aggressive Periodontitis Among Young Israeli Army Personnel. In: *Journal of periodontology* 77 (8), S. 1392–1396. DOI: 10.1902/jop.2006.050323.
- Locker, D. (1995): Health outcomes of oral disorders. In: *International journal of epidemiology* 24 Suppl 1, S85-9. DOI: 10.1093/ije/24.supplement\_1.s85.
- Loe, H. (1993): Periodontal Disease. The sixth complication of diabetes mellitus. In: *Diabetes care* 16 (1), S. 329–334. DOI: 10.2337/diacare.16.1.329.
- Löe, H.; Anerud, A.; Boysen, H. (1992): The natural history of periodontal disease in man. Prevalence, severity, and extent of gingival recession. In: *Journal of periodontology* 63 (6), S. 489–495. DOI: 10.1902/jop.1992.63.6.489.
- Lu, H.; Raptis, M.; Black, E.; Stan, M.; Amar, S.; Graves, D. T. (2004): Influence of diabetes on the exacerbation of an inflammatory response in cardiovascular tissue. In: *Endocrinology* 145 (11), S. 4934–4939. DOI: 10.1210/en.2004-0737.
- Lutfey, K. E.; Wishner, W. J. (1999): Beyond "compliance" is "adherence". Improving the prospect of diabetes care. In: *Diabetes care* 22 (4), S. 635–639. DOI: 10.2337/diacare.22.4.635.
- Martin, M.; Gröber, U.; Ploss, O. (2007): Komplementäre Verfahren in der Diabetologie. Labordiagnostik, Mikronährstoffe, Phytotherapie: Georg Thieme Verlag.
- McGuire, B. E.; Morrison, T. G.; Hermanns, N.; Skovlund, S.; Eldrup, E.; Gagliardino, J.; Koszka, A.; Matthews, D.; Pibernik-Okanović, M.; Rodríguez-Saldaña, J.; Wit, M. de; Snoek, F. J. (2010): Short-form measures of diabetes-related emotional distress. The Problem Areas in Diabetes Scale (PAID)-5 and PAID-1. In: *Diabetologia* 53 (1), S. 66–69. DOI: 10.1007/s00125-009-1559-5.
- Mealey, Brian L.; Oates, Thomas W. (2006): Diabetes mellitus and periodontal diseases. In: *Journal of periodontology* 77 (8), S. 1289–1303. DOI: 10.1902/jop.2006.050459.
- Mealey, Brian L.; Rose, Louis F. (2008): Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. In: *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity* 15 (2), S. 135–141. DOI: 10.1097/MED.0b013e3282f824b7.
- Meyer, T.; Deck, R.; Raspe, H. (2006): Gültigkeit von Fragebogenangaben in der Rehabilitationsforschung: Unter welchen Bedingungen füllen Patienten Fragebogen aus? In: *Die Rehabilitation* 45 (2), S. 118–127. DOI: 10.1055/s-2005-867045.
- Michaelis, D.; Jutzi, E.; Albrecht, G. (1987): Prevalence and incidence trends of non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) in the population of the GDR. In: *Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten* 47 (6), S. 301–310.
- Micheelis, W.; Schiffner, U. (2006): DMS IV. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Unter Mitarbeit von T. Hoffmann, M. T. John, T. Kerschbaum, P. Potthoff, E. Reich, U. Reis, F. Reiter und E. Schroeder. Band 31. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV.

- Micheelis, W. Hoffmann, T.; Holtfreter, B.; Kocher, T.; Schroeder, E. (2008): Zur epidemiologischen Einschätzung der Parodontitislast in Deutschland – Versuch einer Bilanzierung. In: *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 63 (7), S. 464–472.
- Moore, P. A.; Weyant, R. J.; Mongelluzzo, M. B.; Myers, D. E.; Rossie, K.; Guggenheimer, J.; Block, H. M.; Huber, H.; Orchard, T. (1999): Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health. Assessment of Periodontal Disease. In: *Journal of periodontology* 70 (4), S. 409–417. DOI: 10.1902/jop.1999.70.4.409.
- Nassar, H.; Kantarci, A.; van Dyke, T. E. (2007): Diabetic periodontitis. A model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation. In: *Periodontology 2000* 43, S. 233–244. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2006.00168.x.
- Needleman, I.; McGrath, C.; Floyd, P.; Biddle, A. (2004): Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. In: *Journal of clinical periodontology* 31 (6), S. 454–457. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00498.x.
- Nitta, H.; Katagiri, S.; Nagasawa, T.; Izumi, Y.; Ishikawa, I.; Izumiyama, H.; Uchimura, I.; Kanazawa, M.; Chiba, H.; Matsuo, A.; Utsunomiya, K.; Tanabe, H.; Takei, I.; Asanami, S.; Kajio, H.; Ono, T.; Hayashi, Y.; Ueki, K.; Tsuji, M.; Kurachi, Y.; Yamanouchi, T.; Ichinokawa, Y.; Inokuchi, T.; Fukui, A.; Miyazaki, S.; Miyauchi, T.; Kawahara, R.; Ogiuchi, H.; Yoshioka, N.; Negishi, J.; Mori, M.; Mogi, K.; Saito, Y.; Tanzawa, H.; Nishikawa, T.; Takada, N.; Nanjo, K.; Morita, N.; Nakamura, N.; Kanamura, N.; Makino, H.; Nishimura, F.; Kobayashi, K.; Higuchi, Y.; Sakata, T.; Yanagisawa, S.; Tei, C.; Ando, Y.; Hanada, N.; Inoue, S. (2017): The number of microvascular complications is associated with an increased risk for severity of periodontitis in type 2 diabetes patients: Results of a multicenter hospital-based cross-sectional study. In: *Journal of diabetes investigation* 8 (5), S. 677–686. DOI: 10.1111/jdi.12633.
- O'Dowd, L. K.; Durham, J.; McCracken, G. I.; Preshaw, P. M. (2010): Patients' experiences of the impact of periodontal disease. In: *Journal of clinical periodontology* 37 (4), S. 334–339. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01545.x.
- Paulander, J.; Axelsson, P.; Lindhe, J. (2003): Association between level of education and oral health status in 35-, 50-, 65- and 75-year-olds. In: *Journal of clinical periodontology* 30 (8), S. 697–704. DOI: 10.1034/j.1600-051X.2003.00357.x.
- Persson, R. E.; Hollender, L. G.; MacEntee, M. I.; Wyatt, C. C. L.; Kiyak, H. A.; Persson, G. R. (2003): Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. Focus on diabetes mellitus. In: *Journal of clinical periodontology* 30 (3), S. 207–213. DOI: 10.1034/j.1600-051X.2003.00237.x.
- Pihlstrom, B. L.; Michalowicz, B. S.; Johnson, N. W. (2005): Periodontal diseases. In: *Lancet (London, England)* 366 (9499), S. 1809–1820. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67728-8.
- Pinho, A. M. Silva de; Borges, C. M.; Abreu, M. H. N. Guimarães de; E Ferreira, E. F.; Vargas, A. M. D. (2012): Impact of periodontal disease on the quality of life of diabetics based on different clinical diagnostic criteria. In: *International journal of dentistry* 2012, S. 986412. DOI: 10.1155/2012/986412.
- Polonsky, W. H.; Anderson, B. J.; Lohrer, P. A.; Welch, G.; Jacobson, A. M.; Aponte, J. E.; Schwartz, C. E. (1995): Assessment of Diabetes-Related Distress. In: *Diabetes care* 18 (6), S. 754–760. DOI: 10.2337/diacare.18.6.754.

- Pranckeviciene, A.; Siudikiene, J.; Ostrauskas, R.; Machiulskiene, V. (2014): Severity of periodontal disease in adult patients with diabetes mellitus in relation to the type of diabetes. *Biomedical Papers*, 158(1), 117-123. In: *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia* 158 (1), S. 117–123. DOI: 10.5507/BP.2013.098.
- Preshaw, P. M.; Alba, A. L.; Herrera, D.; Jepsen, S.; Konstantinidis, A.; Makrilakis, K.; Taylor, R. (2012): Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. In: *Diabetologia* 55 (1), S. 21–31. DOI: 10.1007/s00125-011-2342-y.
- Preshaw, P. M.; Taylor, J. J. (2011): How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis? In: *Journal of clinical periodontology* 38 Suppl 11, S. 60–84. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01671.x.
- Preugschat, K. (2015): Mundgesundheitsbezogene Lebensqualität von Bewohnern von Hamburger Alten- und Altenpflegeheimen. Dissertation. Online verfügbar unter <https://ediss.sub.uni-hamburg.de/volltexte/2015/7627/pdf/dissertation.pdf>, zuletzt geprüft am 14.04.2021.
- Ramseier, C. A.; Anerud, A.; Dulac, M.; Lulic, M.; Cullinan, M. P.; Seymour, G. J.; Faddy, M. J.; Bürgin, W.; Schätzle, M.; Lang, N. P. (2017): Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. In: *Journal of clinical periodontology* 44 (12), S. 1182–1191. DOI: 10.1111/jcpe.12782.
- Reddy, J.; Wilhelm, K.; Campbell, L. (2013): Putting PAID to diabetes-related distress. The potential utility of the problem areas in diabetes (PAID) scale in patients with diabetes. In: *Psychosomatics* 54 (1), S. 44–51. DOI: 10.1016/j.psych.2012.08.004.
- Reddy, V. C.; Kesavan, R.; Ingle, N. (2011): Dentition Status and Treatment Needs among Type II Diabetic and Non-Diabetic Individuals in Chennai City – A Comparative Study. In: *Journal of oral Health and Community Dentistry* 5 (2), S. 79–85. DOI: 10.5005/johcd-5-2-79.
- Reich, E.; Hiller, K.-A. (1993): Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. In: *Commun Dent Oral Epidemiol* 21 (6), S. 379–383. DOI: 10.1111/j.1600-0528.1993.tb01103.x.
- Sacks, D. B. (2013): Hemoglobin A1c in diabetes: panacea or pointless? In: *Diabetes* 62 (1), S. 41–43. DOI: 10.2337/db12-1485.
- Salvi, G. E.; Yalda, B.; Collins, J. G.; Jones, B. H.; Smith, F. W.; Arnold, R. R.; Offenbacher, S. (1997): Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. In: *Journal of periodontology* 68 (2), S. 127–135. DOI: 10.1902/jop.1997.68.2.127.
- Santos, V. R.; Lima, J. A.; Gonçalves, T. E. D.; Bastos, M. F.; Figueiredo, L. C.; Shibli, J. A.; Duarte, P. M. (2010): Receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand/osteoprotegerin ratio in sites of chronic periodontitis of subjects with poorly and well-controlled type 2 diabetes. In: *Journal of periodontology* 81 (10), S. 1455–1465. DOI: 10.1902/jop.2010.100125.
- Sastrowijoto, S. H.; Hilleman, P.; Steenbergen, T. J. M.; Abraham-Inpijn, L.; Graaff, J. (1989): Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. In: *Journal of clinical periodontology* 16 (5), S. 316–322. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1989.tb01662.x.
- Schnaudt, C.; Weinhardt, M.; Liebig, S. (2016): (Um-)Fragen über (Um-)Fragen: die Entstehung von Umfragedaten am Beispiel des European Social Survey (ESS). In: *GWP - Gesellschaft. Wirtschaft. Politik* 65 (2), S. 189–198. Online verfügbar unter

- [https://www.ssoar.info/ssoar/bitstream/document/61907/1/ssoar-gwp-2016-2-schnaudt\\_et\\_al-Um-Fragen\\_uber\\_Um-Fragen\\_die\\_Entstehung.pdf](https://www.ssoar.info/ssoar/bitstream/document/61907/1/ssoar-gwp-2016-2-schnaudt_et_al-Um-Fragen_uber_Um-Fragen_die_Entstehung.pdf), zuletzt geprüft am 14.04.2021.
- Seppälä, B.; Sorsa, T.; Ainamo, J. (1997): Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes. In: *Journal of periodontology* 68 (12), S. 1237–1245. DOI: 10.1902/jop.1997.68.12.1237.
- Sharma, M.; Jindal, R.; Siddiqui, M. A.; Wangnoo, S. K. (2016): Diabetes and Periodontitis. A medical perspective. In: *J Int Clin Dent Res Organ* 8 (1), S. 3. DOI: 10.4103/2231-0754.176244.
- Shiau, H. J.; Reynolds, M. A. (2010): Sex Differences in Destructive Periodontal Disease. A Systematic Review. In: *Journal of periodontology* 81 (10), S. 1379–1389. DOI: 10.1902/jop.2010.100044.
- Shinjo, T.; Ishikado, A.; Hasturk, H.; Pober, D. M.; Paniagua, S. M.; Shah, H.; Wu, I-H.; Tinsley, L. J.; Matsumoto, M.; Keenan, H. A.; van Dyke, T. E.; Genco, R. J.; King, G. L. (2019): Characterization of periodontitis in people with type 1 diabetes of 50 years or longer duration. In: *Journal of periodontology* 90 (6), S. 565–575. DOI: 10.1002/JPER.18-0735.
- Shultis, W. A.; Weil, E. J.; Looker, H. C.; Curtis, J. M.; Shlossman, M.; Genco, R. J.; Knowler, W. C.; Nelson, R. G. (2007): Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. In: *Diabetes care* 30 (2), S. 306–311. DOI: 10.2337/dc06-1184.
- Sjödin, B.; Edblad, E.; Sondell, K.; Dahlén, G. (2011): Minor manifestations of periodontal diseases in young adults with type 1 diabetes mellitus. Periodontal and microbiological findings. In: *Acta Odontologica Scandinavica* 70 (6), S. 589–596. DOI: 10.3109/00016357.2011.640288.
- Slade, G. D. (1997): Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. In: *Commun Dent Oral Epidemiol* 25 (4), S. 284–290. DOI: 10.1111/j.1600-0528.1997.tb00941.x.
- Slade, G. D.; Spencer, A. J. (1994): Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. In: *Community dental health* 11 (1), S. 3–11.
- Slots, J. (2017): Periodontitis: facts, fallacies and the future. In: *Periodontology 2000* 75 (1), S. 7–23. DOI: 10.1111/prd.12221.
- Soskolne, W. A.; Klinger, A. (2001): The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. In: *Annals of periodontology* 6 (1), S. 91–98. DOI: 10.1902/annals.2001.6.1.91.
- Stier, C. (2015): Validierung eines Fragebogens zur Selbsteinschätzung des Parodontitisrisikos. Dissertation. Online verfügbar unter [https://www.db-thueringen.de/receive/dbt\\_mods\\_00026405](https://www.db-thueringen.de/receive/dbt_mods_00026405), zuletzt geprüft am 14.04.2021.
- Stratton, I. M. (2000): Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35). Prospective observational study. In: *BMJ* 321 (7258), S. 405–412. DOI: 10.1136/bmj.321.7258.405.
- Suda, R.; Kobayashi, M.; Nanba, R.; Iwamaru, M.; Hayashi, Y.; Lai, C.-H.; Hasegawa, K. (2004): Possible Periodontal Pathogens Associated With Clinical Symptoms of Periodontal Disease in Japanese High School Students. In: *Journal of periodontology* 75 (8), S. 1084–1089. DOI: 10.1902/jop.2004.75.8.1084.
- Tanner, A.; Maiden, M. F.; Macuch, P. J.; Murray, L. L.; Kent, R. L. (1998): Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. In: *Journal of clinical periodontology* 25 (2), S. 85–98. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02414.x.




- Taylor, G. W.; Borgnakke, W. S. (2008): Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. In: *Oral diseases* 14 (3), S. 191–203. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2008.01442.x.
- Taylor, J. J.; Preshaw, P. M.; Lalla, E. (2013): A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. In: *Journal of clinical periodontology* 40 Suppl 14, S113-34. DOI: 10.1111/jcpe.12059.
- Tervonen, T.; Karjalainen, K. (1997): Periodontal disease related to diabetic status. A Pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. In: *Journal of clinical periodontology* 24 (7), S. 505–510. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1997.tb00219.x.
- Tervonen, T.; Oliver, R. C. (1993): Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. In: *Journal of clinical periodontology* 20 (6), S. 431–435. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1993.tb00384.x.
- Thorstensson, H.; Hugoson, A. (1993): Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. In: *Journal of clinical periodontology* 20 (5), S. 352–358.
- Tomar, S. L.; Asma, S. (2000): Smoking-Attributable Periodontitis in the United States. Findings From NHANES III. In: *Journal of periodontology* 71 (5), S. 743–751. DOI: 10.1902/jop.2000.71.5.743.
- Tonetti, M. S.; Greenwell, H.; Kornman, K. S. (2018): Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. In: *Journal of periodontology* 89 Suppl 1, S159-S172. DOI: 10.1002/JPER.18-0006.
- Tsai, C.; Hayes, C.; Taylor, G. W. (2002): Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. In: *Commun Dent Oral Epidemiol* 30 (3), S. 182–192. DOI: 10.1034/j.1600-0528.2002.300304.x.
- Tsai, C.; Hong, Y. C.; Chen, C. C.; Wu, Y. M. (1998): Measurement of prostaglandin E2 and leukotriene B4 in the gingival crevicular fluid. In: *Journal of Dentistry* 26 (2), S. 97–103. DOI: 10.1016/S0300-5712(96)00084-X.
- Völzke, H.; Neuhauser, H.; Moebus, S.; Baumert, J.; Berger, K.; Stang, A.; Ellert, U.; Werner, A.; Döring, A. (2006): Rauchen: Regionale Unterschiede in Deutschland. Robert Koch-Institut.
- Warnakulasuriya, S.; Dietrich, T.; Bornstein, M. M.; Casals Peidró, E.; Preshaw, P. M.; Walter, C.; Wennström, J. L.; Bergström, J. (2010): Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. In: *International dental journal* 60 (1), S. 7–30.
- Watkins, K.; Connell, C. M. (2004): Measurement of health-related QOL in diabetes mellitus. In: *Pharmaco Economics* 22 (17), S. 1109–1126. DOI: 10.2165/00019053-200422170-00002.
- WHO (2013): Oral Health Surveys. Basic Methods. 5th ed. Geneva: World Health Organization (Nonserial Publications).
- Zambon, J. J.; Grossi, S. G.; Machtei, E. E.; Ho, A. W.; Dunford, R.; Genco, R. J. (1996): Cigarette Smoking Increases the Risk for Subgingival Infection With Periodontal Pathogens. In: *Journal of periodontology* 67 (10s), S. 1050–1054. DOI: 10.1902/jop.1996.67.10s.1050.
- Zoungas, S.; Woodward, M.; Li, Q.; Cooper, M. E.; Hamet, P.; Harrap, S.; Heller, S.; Marre, M.; Patel, A.; Poulter, N.; Williams, B.; Chalmers, J. (2014): Impact of age, age at diagnosis and duration of diabetes on the risk of macrovascular and microvascular complications and death in type 2 diabetes. In: *Diabetologia* 57 (12), S. 2465–2474. DOI: 10.1007/s00125-014-3369-7.

## **8. Anhang**

- A1 Ethikvotum
- A2 Brief für Patienten
- A3 Einwilligung für Probanden
- A4 Fragebogen PAID-5
- A5 Fragebogen zur mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität
- A6 Fragebogen zur Mundgesundheit
- A7 Fragebogen zum Parodontitisrisiko
- A8 Anschreiben an die Zahnärzte
- A9 Rücklaufbogen der Zahnärzte

## A1 Ethikvotum



<p>Charité   10117 Berlin          Herrn          Prof. A.F.H. Pfeiffer          Abt. für Endokrinologie, Diabetes und          Ernährungsmedizin          CBF</p> <p>Cc: Stefan.Kabisch@charite.de</p>	<p><b>Ethikkommission</b>  <b>Ethikausschuss 4 am Campus Benjamin Franklin</b>  <b>Vorsitzender: Prof. Dr. Ralf Stahlmann</b></p> <p>Geschäftsführung: Dr. med. Katja Orzechowski          ethikkommission@charite.de</p> <p>Korrespondenzadresse: Charitéplatz 1, 10117 Berlin          Tel.: 030/450-517222          Fax: 030/450-517952          http://ethikkommission.charite.de</p>
---	---

Datum: 25.04.2017

Parodontitis-Diabetes-Studie (PARADIES)  
**Antragsnummer: EA4/040/17**  
 Vorgang vom 10.04.2017, Eingang am 19.04.2017, per E-Mail am 19.04.2017

Sehr geehrter Herr Professor Pfeiffer,

hiermit bestätigen wir den Eingang Ihres Schreibens vom 10.04.2017 mit folgenden Anlagen:

- Ethikantrag (undatiert)
- Informationsblatt für Patienten, Version 2/2017 vom 10.04.2017
- Einwilligung für Probanden, Version 2/2017 vom 10.04.2017
- Fragebogen Problembereich Diabetes, Version 2/2017 vom 10.04.2017
- Fragebogen Lebensqualität Mundgesundheit, Version 2/2017 vom 10.04.2017
- Fragebogen Mundgesundheit(1) , Version 2/2017 vom 10.04.2017
- Fragebogen Mundhygiene und allg. , Version 2/2017 vom 10.04.2017
- Brief für Patienten vom 16.12.2016

Die Auflagen laut Votum vom 31.03.2017 sind somit erfüllt. Wir wünschen viel Erfolg bei der Durchführung o.g. Studie.

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. R. Stahlmann  
 -Vorsitzender-

CHARITÉ - UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN  
 Schumannstr. 20/21 | 10098 Berlin | Telefon +49 30 450-0 | www.charite.de  
 Bankinstitut | BLZ Bankleitzahl | Konto Kontonummer

## A2 Brief für Patienten

 <p><b>PRAXIS AM POSTHOF</b>  <b>Diabetologie</b>  <b>Dr. Markus Hedemann</b>  <b>Dr. Axel Rojczyk</b>  <b>Dr. Mathias Bammel</b></p> <p>Am Posthof 1  D-31785 Hameln  Tel: +49 (0) 5151926262</p>	 <p>Charité Centrum 10  Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin  Direktor: Prof. Dr. A.F.H. Pfeiffer  Studienambulanz / Deutsches Institut für Ernährungsforschung  Hindenburgdamm 30  12203 Berlin</p> <p>Tel. (030) 450 514 429  Tel. (030) 450 514 439 (AB)  Tel. (030) 450 514 428  Fax (030) 450 514 992</p>		
16.12.2016			
<p>Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,</p> <p>Sie haben einen bekannten Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit). Zwischen Diabetes und möglichen Zahnfleisch-/Zahnbettkrankungen kann ein Zusammenhang bestehen. Um diesen Zusammenhang weiter zu ergründen und zu dokumentieren, würden wir uns über Ihre Mitarbeit und Hilfe bei einer wissenschaftlichen Studie freuen.</p> <p>Ziel dieser Studie ist es, zu untersuchen, welche Rahmenbedingungen zu einer starken Zahnbettkrankung bei Diabetikern führen können. Hierzu gehören Fragen zu ihrer Mundhygiene, ihrer Mundgesundheit, Ihrem Diabetes und der damit verbundenen Lebensqualität. Ihre Daten aus der Dokumentation der „Praxis am Posthof“ werden verwendet. Zusätzlich erfolgt gegebenenfalls eine kurze zahnärztliche Kontrolle bei Frau Hedemann ebenfalls in der „Praxis am Posthof“.</p> <p>Beigefügt sind mehrere Fragebögen, die Sie bitte ausfüllen und dann in den beigelegten Umschlag stecken.</p> <p>Bei Fragen und Unklarheiten helfen wir Ihnen gerne weiter.</p> <p>Wir freuen uns auf Ihre Teilnahme an der PARADIES-Studie.  Herzlichen Dank, viele Grüße</p>			
Prof. Dr. med. A. F. H. Pfeiffer Direktor der Klinik	Dr. med. St. Kabisch Studienarzt	Dr. med. M. Hedemann Diabetologe	Oda Hedemann Zahnärztin

A3 Einwilligung für Probanden

PRAXIS AM POSTHOF  
Diabetologie  
Dr. Markus Hedemann  
Dr. Axel Rojczyk  
Dr. Mathias Bammel

Am Posthof 1  
D-31785 Hameln  
Tel: +49 (0) 5151926262



Charité Universitätsmedizin Berlin –  
Campus Benjamin Franklin  
Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und  
Ernährungsmedizin  
Direktor: Prof. Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer

Hindenburgdamm 30  
D-12203 Berlin  
Tel. +49 (0) 30 450 514 422

### Parodontitis-Diabetes-Studie (PARADIES)

Ich erkläre mich hiermit freiwillig bereit, in der „Praxis am Posthof“ an der Studie zum Zusammenhang von Diabetes und der Mundgesundheit teilzunehmen.

Ich wurde über die Einzelheiten unterrichtet und hatte die Möglichkeit, Fragen zum Hintergrund der Studie und zum voraussichtlichen Nutzen zu stellen.

Mir ist bekannt, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne nachteilige Folgen für mich zurückziehen und einer Weiterverarbeitung meiner Daten jederzeit widersprechen und ihre Löschung verlangen kann.

Ich habe das Recht, jederzeit Einblick in meine Daten zu erhalten, und wenn gerechtfertigt, Korrekturen anbringen zu lassen.

**Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten/Angaben über meine Gesundheit verschlüsselt (pseudonymisiert) und auf elektronischen Datenträgern aufgezeichnet verarbeitet und die anonymisierten Studienergebnisse veröffentlicht werden.**

#### Zahnärztliche Daten:

Ich wurde über die Möglichkeit aufgeklärt, durch die Angabe meines Zahnarztes/meiner Zahnärztin eine genauere und vollständigere Auswertung der Daten im Zusammenhang von Diabetes mellitus und meiner Mundgesundheit zu ermöglichen.

Hierzu entbinde ich den Zahnarzt/die Zahnärztin von der Schweigepflicht gegenüber der Studienärztin und gestatte diese Art der Datenerhebung für Daten auch aus der Zeit vor meiner Studienteilnahme.

Ich stimme der Kontaktaufnahme mit meinem Zahnarzt/meiner Zahnärztin zu diesem Zweck zu und teile den Namen mit.

Name des Zahnarztes/ der Zahnärztin \_\_\_\_\_

Proband: (Name, Geburtsdatum) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
(Datum und Unterschrift Arzt/Ärztin)

\_\_\_\_\_  
(Datum und Unterschrift Patient)

## A4 Fragebogen PAID-5



Proband ID

### Fragebogen zu Problembereichen bei Diabetes

Sehr geehrte/r Studienteilnehmer/in,

herzlichen Dank, dass Sie sich dazu entschieden haben, an dieser Untersuchung und Befragung teil zu nehmen. Bitte füllen Sie diesen Fragebogen aus.

1. Ist es derzeit für Sie ein Problem, ...	kein Problem	eher geringes Problem	mittleres Problem	eher größeres Problem	großes Problem
dass Sie der Gedanke, mit dem Diabetes leben zu müssen, ängstigt?.....	0	1	2	3	4
dass Sie sich beim Gedanken, mit dem Diabetes leben zu müssen, depressiv fühlen?.....	0	1	2	3	4
dass Sie sich Sorgen über die Zukunft und über mögliche ernste Folgeerkrankungen machen?.....	0	1	2	3	4
dass Sie das Gefühl haben, dass der Diabetes Ihnen täglich zu viel geistige/körperliche Kraft raubt?.....	0	1	2	3	4
dass Sie Schwierigkeiten bei der Bewältigung von Folgeerkrankungen haben?.....	0	1	2	3	4

Herzlichen Dank!

Version 2/2017, 10.04.2017

## A5 Fragebogen zur mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität



Proband ID

### Fragebogen zur Mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität

Bitte nur EINE Antwort deutlich ankreuzen.



1. Hatten Sie im vergangenen Monat aufgrund von Problemen mit Ihren Zähnen, im Mundbereich oder mit Ihrem Zahnersatz ...	sehr oft	oft	ab und zu	kaum	nie
Schwierigkeiten bestimmte Worte auszusprechen?.....	4	3	2	1	0
das Gefühl, Ihr Geschmackssinn wäre beeinträchtigt?.....	4	3	2	1	0
den Eindruck, dass Ihr Leben ganz allgemein weniger zufriedenstellend war?.....	4	3	2	1	0
Schwierigkeiten zu entspannen?.....	4	3	2	1	0

2. Ist es im vergangenen Monat aufgrund von Problemen mit Ihren Zähnen, im Mundbereich oder mit Ihrem Zahnersatz vorgekommen, ...	sehr oft	oft	ab und zu	kaum	nie
dass Sie sich angespannt gefühlt haben?.....	4	3	2	1	0
dass Sie Ihre Mahlzeiten unterbrechen mussten? .....	4	3	2	1	0
dass es Ihnen unangenehm war, bestimmte Nahrungsmittel zu essen? .....	4	3	2	1	0
dass Sie anderen Menschen gegenüber eher reizbar gewesen sind? .....	4	3	2	1	0
dass es Ihnen schwergefallen ist, Ihren alltäglichen Beschäftigungen nachzugehen? .....	4	3	2	1	0
dass Sie vollkommen unfähig waren, etwas zu tun? .....	4	3	2	1	0
dass Sie sich ein wenig verlegen gefühlt haben? .....	4	3	2	1	0
dass Ihre Ernährung unbefriedigend gewesen ist? .....	4	3	2	1	0

3. Hatten Sie im vergangenen Monat ...	sehr oft	oft	ab und zu	kaum	nie
Schmerzen im Mundbereich?.....	4	3	2	1	0
ein Gefühl der Unsicherheit in Zusammenhang mit Ihren Zähnen, Ihrem Mund oder Ihrem Zahnersatz?.....	4	3	2	1	0

Version 2/2017, 10.04.2017

## A6 Fragebogen zum Parodontitisrisiko

Proband ID

### Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundgesundheit

Sehr geehrte/r Studienteilnehmer/in,

herzlichen Dank, dass Sie sich dazu entschieden haben, an dieser Untersuchung und Befragung teilzunehmen. Bitte füllen Sie diesen Fragebogen aus, indem sie jeweils, soweit nicht anders beschrieben, nur EINE Antwort deutlich ankreuzen.

1. Blutet ihr Zahnfleisch gelegentlich nach dem Zähneputzen?
 

Ja	Nein	Weiß nicht
----	------	------------
2. Hat jemand aus Ihrer Familie eine Zahnfleisch- oder Zahnbetterkrankung?
 

Ja	Nein	Weiß nicht
----	------	------------
3. Wurde Ihnen schon mal von einem Zahnarzt gesagt, dass Sie Zahnfleischprobleme haben, oder dass eine Zahnfleischartzündung vorliegt?
 

Ja	Nein	Weiß nicht
----	------	------------
4. Haben Sie das Gefühl Ihre Zähne würden wandern/sich verschieben (z.B. Ihre Frontzähne)?
 

Ja	Nein	Weiß nicht
----	------	------------
5. Haben Sie das Gefühl Ihre Zähne seien lockerer geworden?
 

Ja	Nein	Weiß nicht
----	------	------------
6. Wurden Ihnen jemals Zähne gezogen (nicht gemeint sind Milchzähne)?
 

Ja	Nein	
----	------	--
7. Haben sie eine Vollprothese im Ober- und Unterkiefer?
 

Ja	Nein	
----	------	--
8. Haben sie einen Zahnersatz? Kronen, Brücken, Implantate, Teilprothesen?
 

Ja	Nein	
----	------	--
9. Wie viele Zähne haben Sie?
 

0	1-7	8-31	32
---	-----	------	----

Version 2/2017, 10.04.2017



A7 Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundhygiene 1

Probanden ID

### Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundhygiene

Sehr geehrte/r Studienteilnehmer/in,

herzlichen Dank, dass Sie sich dazu entschieden haben, an dieser Untersuchung und Befragung teilzunehmen. Bitte füllen Sie diesen Fragebogen aus, indem Sie jeweils, soweit nicht anders beschrieben, nur EINE Antwort deutlich ankreuzen.

1. Wie oft waren Sie in den letzten 2 Jahren beim Zahnarzt
  - a. Mehr als 2 mal (weiter ab Frage 2)
  - b. 2 mal (weiter ab Frage 2)
  - c. 1 mal
  - d. Gar nicht
  - e. Weiß nicht
  
- 1a. Warum gehen Sie nicht öfter zum Zahnarzt? (Mehrfachnennungen möglich)
  - a. Ich habe keine Probleme
  - b. Der Weg ist zu weit
  - c. Ich habe zu selten Zeit
  - d. Zu große Angst
  - e. Schlechte Erfahrung
  - f. Ich schäme mich für meine Zähne
  - g. Es lohnt sich nicht mehr
  
2. Wie oft putzen Sie ihre Zähne?
  - a. Mehr 2x am Tag
  - b. 2x am Tag
  - c. 1x am Tag
  - d. Ca. 1x in der Woche
  - e. Nie
  
3. Welche Hilfsmittel benutzen Sie beim Zähneputzen (Mehrfachnennungen möglich)
  - a. Zahnbürste
  - b. Zahnpasta
  - c. Zahnseide
  - d. Interdentalbürstchen
  - e. Zungenschaber
  - f. Mundspülung

Version 2/2017, 10.04.2017

Fragebogen zur Selbsteinschätzung der Mundhygiene Seite 2

4. Wurde bei Ihnen im letzten Jahr eine professionelle Zahnreinigung beim Zahnarzt (Entfernung von Zahnstein und Politur der Zähne) durchgeführt?
- a. Ja
  - b. Nein
  - c. Weiß nicht
5. Rauchen Sie?
- a. Ja                      Zigaretten pro Tag: \_\_\_\_\_
  - b. Nein
6. Trinken Sie regelmäßig Alkohol?
- a. Ja
    - I. 1-mal im Monat
    - II. 2-3-mal im Monat
    - III. 2-3-mal pro Woche
    - IV. 4-mal oder öfter pro Woche
  - b. Nein
7. Ängstigt Sie der Gedanke mit Diabetes leben zu müssen?
- a. Ja
  - b. Nein
8. Fühlen Sie sich, bei dem Gedanken mit Diabetes leben zu müssen, depressiv?
- a. Ja
  - b. Nein
9. Machen Sie sich Sorgen über Folgeerkrankungen des Diabetes?
- a. Ja
  - b. Nein
10. Haben Sie das Gefühl, dass der Diabetes Ihnen täglich geistige und körperliche Kraft raubt?
- a. Ja
  - b. Nein
11. Haben Sie Schwierigkeiten bei der Bewältigung von Folgeerkrankungen des Diabetes?
- a. Ja
  - b. Nein

Herzlichen Dank!

Version 2/2017, 10.04.2017

A8 Anschreiben an die Zahnärzte

PRAXIS AM POSTHOF  
**Diabetologie**  
 Dr. Markus Hedemann  
 Dr. Axel Rojczyk  
 Dr. Mathias Bammel

Am Posthof 1  
 D-31785 Hameln  
 Tel: +49 (0) 5151926262



Charité Centrum 10  
 Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin  
 Direktor: Prof. Dr. A.F.H. Pfeiffer  
 Studienambulanz / Deutsches Institut für Ernährungsforschung  
 Hindenburgdamm 50  
 12203 Berlin

Tel. (030) 450 514 429  
 Tel. (030) 450 514 439 (AB)  
 Tel. (030) 450 514 428  
 Fax (030) 450 514 992

01.06.2017

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

Der Zusammenhang von Parodontitis und Diabetes ist in der Literatur schon mehrfach beschrieben worden, dennoch hat das Thema nicht an Aktualität verloren.

Die PARADIES-Studie (Parodontitis-Diabetes-Studie) ist eine Kooperationsstudie der Praxis am Posthof in Hameln und der Charité Berlin mit dem Ziel genaue Komplikationsbereiche im Zusammenhang von Parodontitis und Diabetes herauszuarbeiten.

Die Probanden unserer PARADIES-Studie sind Diabetiker aus der Praxis am Posthof. Sie haben sich bei ihrer letzten Quartalsuntersuchung für die Teilnahmen an der Studie bereit erklärt und Fragebögen unter anderem bezüglich ihrer Mundgesundheit beantwortet.

Für eine genauere Auswertung der Daten wäre es hilfreich einige zusätzliche zahnärztliche Informationen der Patientin / des Patienten zu erhalten.

Wir bitten Sie daher, den beiliegenden Bogen auszufüllen und an die Praxis am Posthof zurück zu senden.

Wir danken Ihnen herzlich für die Unterstützung

Herzlichen Dank, viele Grüße

Prof. Dr. med. A. F. H. Pfeiffer	Dr. med. St. Kabisch	Dr. med. M. Hedemann	Oda Hedemann
Direktor der Klinik	Studienarzt	Diabetologe	Zahnärztin

## A9 Rücklaufbogen der Zahnärzte



## Parodontitis-Diabetes-Studie (PARADIES)

## Proband

## Anzahl zahnärztliche Kontrollen

2015:   
2016:   
2017:   

## Anzahl Prophylaxe-Termine

2015:   
2016:   
2017:   

Zahnzahl: (inklusive Weisheitszähne) \_\_\_\_\_

DMFT: (ohne Weisheitszähne) \_\_\_\_\_

## Aktuellster PSI

S1	S2	S3
S6	S5	S4

## Parodontalbehandlung

Zuletzt im Jahr: \_\_\_\_\_

Bisher noch gar nicht:

## **9. Eidesstattliche Versicherung**

„Ich, Oda Sophia Hedemann, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Parodontitis-Diabetes-Studie (PARADIES) – Erhebungen aus einer diabetologischen Schwerpunktpraxis in Hameln/Niedersachsen“ / „Periodontitis and Diabetes survey (PARADIES) – Exaltations from a specialized medical office in Hamelin / Lower Saxony“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Erstbetreuer angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; [www.icmje.org](http://www.icmje.org)) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

## **10. Lebenslauf**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.



## **11.Danksagung**

Bedanken möchte ich mich bei allen, die mich beim Fertigstellen der Dissertation unterstützt haben.

Bei Herrn Prof. Dr. Pfeiffer möchte ich mich für die Möglichkeit zur Durchführung meiner Arbeit herzlich bedanken.

Ein ganz besonderer Dank gilt Dr. Stefan Kabisch für die unendliche Geduld, Motivationen, hilfreichen Anregungen, tatkräftige Unterstützung und exzellente Betreuung dieser Arbeit, ich konnte mich stets auf schnelle und konstruktive Antworten verlassen.

Dr. Markus Hedemann danke ich sehr für die Bereitstellung seiner Praxis zur Durchführung der Studierenerhebung sowie die Unterstützung. Ebenso danke ich dem gesamt Praxisteam der „Praxis am Posthof“. Namentlich möchte ich an dieser Stelle Friederike Barchfeld, Elena Blome, Seda Yanılmaz und Edda Gennrich hervorheben, ihr Einsatz war nicht selbstverständlich. Doris Hedemann und Dr. Lina Hedemann danke ich ausdrücklich für die Organisation der Rücklaufzettel an die Hauszahnärzte der Probanden.

Lars Hedemann gilt ein besonderer Dank für die Unterstützung in der statistischen Auswertung sowie die kontinuierliche Motivation.

Weiterhin bedanke ich mich bei allen Probanden, die an der Studie teilgenommen haben, sowie bei den zahnärztlichen Kollegen, die mit ihren zahlreichen Antworten meine Erwartungen übertroffen haben.