

Aus dem Charité Centrum 3 / Abteilung für zahnärztliche Prothetik,
Alterszahnmedizin und Funktionslehre
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

„Eine prospektive kontrollierte Studie über den Zusammen-
hang zwischen Ernährungszustand, Nährstoffzufuhr,
Zahnverlust und Zahnfraktur bei Patienten mit Osteoporose“

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Christakis Christoforou

Aus Nikosia / Zypern

Gutachter: 1. PD Dr. med. dent. Ingrid Peroz
2. Prof. Dr. med. dent. Klaus Böning
3. PD Dr. med. Matthias Pirlich

Datum der Promotion: 20. Nov. 2009

I. Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Problemstellung	10
2. Literaturüberblick	13
2.1 Osteoporose als Systemerkrankung – ein endogener Risikofaktor für Zahnfraktur und Zahnverlust.....	13
2.1.1 Mandibuläre radiometrische Indizes.....	15
2.1.2 Osteoporose und Zahnverlust.....	16
2.1.3 Osteoporose und Zahnfraktur.....	18
2.1.4 Einfluss von Rauchen auf Osteoporose und Zahnverlust.....	21
2.2 Ernährung / Mangelernährung.....	22
2.2.1 Ernährungszustand.....	22
2.2.2 Körperzusammensetzung.....	22
2.2.2.1 Modelle der Körperzusammensetzung.....	22
2.2.2.2 Körperzusammensetzung bei Osteoporose.....	23
2.2.3 Mastikatorische Funktion - Mundgesundheit und Ernährung.....	24
2.2.4 Einfluss der Nahrung auf die Mundgesundheit.....	25
2.2.4.1 Zucker, Stärke und Zucker-Stärke-Kombinationen.....	25
2.2.4.2 Fluoride.....	25
2.2.4.3 Weitere nicht-kariogene und antikariogene Nahrungsbestandteile.....	26
2.2.5 Ernährung und Nährstoffbedarf bei Osteoporose.....	26
2.2.5.1 Kalzium.....	26
2.2.5.2 Vitamin D.....	28
2.2.5.3 Vitamin D, Kalzium und Zahngesundheit.....	29
2.2.5.4 Vitamin K.....	29
3. Methodik	31
3.1 Studiendesign und Gruppeneinteilung.....	31
3.2 Ein- und Ausschlusskriterien.....	31
3.3 Die Stichprobe.....	32
3.3.1 Patienten mit Osteoporose.....	33
3.3.2 Kontrollgruppe.....	33
3.4 Methoden und Untersuchungsinstrumente.....	34
3.4.1 Dokumentation und Erhebungsbögen.....	34

3.4.1.1 Basisdokumentation.....	34
3.4.2 Allgemeine und zahnärztliche Anamnese.....	34
3.4.2.1 Zahnfraktur.....	34
3.4.3 Mundgesundheits: Zahnbefund.....	34
3.4.3.1 Mundhygiene-Indizes.....	35
3.4.3.2. Kariesprävalenz: DMFT-Index.....	36
3.4.3.3 Parodontal-Screening Index (PSI).....	37
3.4.3.4 Mobilität der Zähne: Zahnlockerung.....	39
3.4.3.5 Gebissklassifikation nach Eichner.....	39
3.4.4 Röntgenbefund.....	39
3.4.4.1 Mandibular Cortikal Index (MCI).....	39
3.4.5 Ernährungszustand.....	40
3.4.5.1 Body Mass Index (BMI).....	40
3.4.5.2 Subjective Global Assessment (SGA).....	41
3.4.5.3 Bioelektrische Impedanz Analyse (BIA).....	41
3.4.5.3.1 Berechnung der Körperzusammensetzung.....	42
3.4.5.3.2 Durchführung der BIA-Messungen.....	42
3.4.5.4 Anthropometrie.....	44
3.4.5.4.1 Durchführung der Anthropometrie-Messung.....	45
3.4.6 Ernährungsanamnese.....	45
3.4.6.1 Durchführung der Ernährungsanamnese.....	45
3.4.6.2 Berechnung der Energie- und Nährstoffzufuhr.....	45
3.4.7 Statistische Auswertung und Darstellung.....	46
4. Ergebnisse	48
4.1 Anamnestische Erhebungsbögen.....	48
4.1.1 Sozioökonomischer Status.....	48
4.1.2 Medikamentenanamnese / Bisphosphonat-Einnahme.....	50
4.2 Mundhygiene - Zahnmedizinische Untersuchungsergebnisse.....	51
4.2.1 Mundhygiene Indizes: Approximalraum Plaque Index (API) / Papillenblutungs Index (PBI).....	51
4.2.2 Kariesprävalenz : Decayed-Missing-Filled-Teeth-Index (DMFT-Index).....	52
4.2.3 Parodontalerkrankungen.....	55
4.2.3.1 Attachmentverlust (AL): Sondierungstiefe-(PD) Messung.....	55
4.2.3.1.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede.....	55

4.2.3.1.2 Parodontitis und Ernährungszustand.....	57
4.2.3.2 Parodontal Screening Index (PSI).....	58
4.2.3.2.1 Parodontalzustand: Geschlechtsspezifische Unterschiede.....	59
4.2.3.3 Zahnmobilität: Zahnlockerung.....	60
4.2.4 Zahnverlust / Gebissklassifikation nach Eichner.....	60
4.2.4.1 Zahnzahl.....	60
4.2.4.2 Topographie des (Lücken)gebisses und seiner Gegenbezahnung: Gebissklassifikation nach Eichner.....	63
4.2.5 Mandibular Cortical Index (MCI).....	65
4.2.6 Zahnfraktur.....	66
4.2.7 Rauchen.....	68
4.2.8 Mundhygiene: Zahnpflege.....	68
4.3 Ernährungszustand.....	70
4.3.1 Body Mass Index (BMI).....	70
4.3.2 Subjective Global Assessment (SGA).....	74
4.3.2.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede.....	74
4.3.3 Bioelektrische Impedanz Analyse (BIA).....	75
4.3.4 Anthropometrie.....	78
4.4 Ernährungsanamnese.....	80
4.4.1 Energie und Makronährstoffzufuhr.....	80
4.4.2 Vitaminzufuhr.....	80
4.4.3 Zufuhr von Mineralstoffen und Surenelementen.....	84
5.Diskussion	86
5.1 Mundgesundheit und orale Aspekte bei Patienten mit Osteoporose.....	86
5.1.1 Gerostomatologische Untersuchungen.....	86
5.1.1.1 Plaqueakkumulation und Kariesprävalenz bei Patienten mit Osteoporose	86
5.1.1.2 Einfluss der Osteoporose auf den Kieferknochen, die Parodontitis, den Zahnverlust sowie die Zahnfraktur.....	89
5.2 Ernährungszustand und Nährstoffzufuhr bei Osteoporose.....	93
5.2.1 Ernährungszustand.....	93
5.2.1.1 Body Mass Index (BMI).....	93
5.2.1.2 Subjective Global Assessment (SGA).....	95
5.2.1.3 Körperzusammensetzung: Bio-Impedanz-Analyse (BIA)-Messungen.....	96
5.2.1.4 Anthropometrie.....	97

5.2.2 Nährstoffzufuhr	99
5.2.2.1 Energie und Makronährstoffzufuhr.....	99
5.2.2.1.1 Energiezufuhr.....	99
5.2.2.1.2 Nährstoffrelationen.....	100
5.2.2.1.3 Proteine.....	101
5.2.2.1.4 Kohlenhydratzufuhr.....	102
5.2.2.1.4.1 Xylit.....	102
5.2.2.2 Mineralstoffe und Vitamine.....	103
5.2.2.2.1 Kalzium.....	103
5.2.2.2.2 Vitamin D.....	105
5.2.2.2.3 Vitamin K.....	106
5.3 Zahnstatus und Kaufunktion: Einfluss auf den Ernährungszustand.....	107
5.4 Schlussfolgerungen.....	108
6. Zusammenfassung _____	110
7. Literaturverzeichnis _____	112
8. Abbildungsverzeichnis _____	127
9. Tabellenverzeichnis _____	130
10. Danksagung _____	132
11. Lebenslauf _____	133
12. Erklärung _____	134
13. Publikationsliste _____	135

II. Abkürzungsverzeichnis

Kürzel	Begriff
α	Phasenwinkel
AFA	Armfettfläche
AL	Attachmentniveau
AMA	Armmuskelfläche
AMU	Oberarmmuskelumfang
API	Approximalraum-Plaque-Index
BCM	Körperzellmasse
BIA	Bioelektrische Impedanz Analyse
BIZ	Bizepshautfalte
BLS	Bundeslebensmittelschlüssel
BMC	Bone Mineral Content
BMD	Bone Mineral Density
BMI	Body Mass Index
CPITN-Index	Community periodontal index of treatment needs
CTS	Cracked Tooth Syndrome
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
DMFT-Index	Decay-Missing-Filled-Teeth-Index
DMS	Deutsche Mundgesundheits Studie
DXA	Dual X-ray Absorptiometry
EBIS	Ernährungsanamnese- Beratungs- und Informations- System
ECM	Extrazelluläre Masse
ERT	Östrogen Ersatz Therapie
FFM	Fettfreie Masse
FM	Körperfett
H	Körpergröße
H/ERT	Hormon / Östrogen Ersatz Therapie
HRT	Hormon Ersatz Therapie
ITFs	Incomplete Tooth Fracture

K	Kontrolle
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KH	Kohlenhydrate
LBM	Magermasse
ln	Logarithmus
MCI	Mandibular Cortical Index
MW	Mittelwert
N	Fallzahl
n.s.	nicht signifikant
NVS	Nationale Verzehrsstudie
OAU	Oberarmumfang
OPG	Orthopantomogramm
OS	Osteoporose
PBI	Papillenblutungsindex
PD	Sondierungstiefe
PSI	Parodontaler Screening Index
R	Resistenz
SD	Standardabweichung
SGA	Subjective Global Assessment
TBW	Ganzkörperwasser
TFs	Tooth Fracture
THF	Trizeps Hautfalte
UK	Unterkiefer
WHO	World Health Organisation
X	Mittelwert
Z	Impedanz

Meinen Eltern, meiner Frau Theodora und meinem Sohn Alexander gewidmet

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Der Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahnerkrankungen hat im Verlauf der jüngeren Geschichte zahlreiche Wandlungen erfahren. Am Ende des 19. Jahrhunderts wurde die chemisch-parasitäre Kariestheorie von Willoughby Dayton Miller entwickelt (73). Der Arzt und Zahnarzt Carl Röse beschäftigte sich schon 1907 mit dem Zusammenhang zwischen „Kalkzufuhr“ durch den Genuss von natürlichem Mineralwasser und Zahnkaries. In den Kriegsjahren (1914-1918) diente die Anpreisung des Roggenvollkornbrots und das von Carl Röse in den 1920er Jahren empfohlene "systematische Kauen" ("das Rösen") jedoch weniger den angenommenen kariespräventiven Zwecken. Vielmehr sollte das vormals eher belächelte "Rösen" während des Krieges ermöglichen, mit der Hälfte der gewohnten Nahrungsmenge satt zu werden und sich darüber hinaus gesund und kräftig zu fühlen (162). 1938 vertrat Hermann Euler die Auffassung, dass die Abkehr von einer "naturnahen und naturgemäßen Ernährung" als wichtigste zivilisationsbedingte Ursache von Zahnschäden zu betrachten sei. Für das Auftreten von Karies wie auch parodontaler Erkrankungen machte er dabei unter anderem die stärkere Verbreitung von "minderwertigem" Weißbrot und Weißmehl verantwortlich. Als eine der wichtigsten Forderungen zur Verbesserung der Mundgesundheit wurde die stärkere Verbreitung von Vollkornbrot aus möglichst naturbelassenem Getreide empfohlen (162). Diese Einschätzung stützte sich unter anderem auf die Erhebungen des Schweizer Adolph Ross (1997), der bessere Gebissverhältnisse antraf, je mehr die Bevölkerung auf eine Selbstversorgung mit hartem kauzwingendem Roggenbrot, Kartoffeln, Gemüse, Milch und Käse angewiesen war. In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde Mangelernährung, insbesondere Vitamin- und Mineralstoffmangel als eine der wichtigsten Ursachen für Zahnschäden angesehen (119).

Heute gelten Karies und Parodontitis als die Hauptursache des Zahnverlustes. Diese sind primär durch das Vorkommen bestimmter pathogener Keime und einer unzureichenden Mundhygiene bedingt (73). Systemerkrankungen, mehrere metabolische oder endokrine Störungen, wie Diabetes mellitus und chronische Erkrankungen, die zu Entzündungen, Durchblutungs-, Mineralisations- und Speichelbildungsstörungen im Mundbereich führen können, resultieren häufig in

Zahnverlust (3, 67, 91, 137, 139, 146). Das Zusammenwirken von exogenen Faktoren und Lebensstilfaktoren, wie das Rauchen (50, 150, 165) oder die Mangelernährung (171) einerseits und endogene Faktoren wie Erbfaktoren (29), Alter (2, 78) und postmenopausale Hormonveränderungen bei Frauen (13) andererseits, kann zusätzlich die Entstehung und die Manifestation von Zahnerkrankungen beeinflussen.

Vor dem Hintergrund der sich verändernden Altersstruktur unserer Gesellschaft ist es notwendig und wichtig, sich mit der aktuellen Situation und den Bedürfnissen älterer Menschen zu beschäftigen. Die zunehmende Zahl älterer Menschen, die zahnmedizinisch betreut werden müssen, verlangt Kenntnisse der normalen Alterserscheinungen in der Mundhöhle und deren Abgrenzung zu krankhaften Befunden. Auch das Wissen über die Auswirkungen von Systemerkrankungen auf das stomatognathe System und auf therapeutische Maßnahmen ist mit zu berücksichtigen.

Die Osteoporose ist die häufigste metabolische Knochenerkrankung. Die primäre Osteoporose als Folge des chronischen Östrogensmangels, bei der es zu einem übermäßigen Abbau der Knochensubstanz mit Störung der Mikroarchitektur des Knochens kommt (140), kann im Alveolarknochen als ein endogener Faktor einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung von Stomatopathien ausüben. Einige Studien zeigten eine enge Korrelation zwischen Osteoporose und Parodontalerkrankungen (93, 110, 123, 149, 178, 179).

Heute beträgt in Europa die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für morphometrisch nachweisbare Wirbelkörperverformungen bei 50-80-jährigen Frauen etwa 10%. Für Männer liegt sie bei etwa 6%. Die Inzidenzraten osteoporotischer Frakturen nehmen bei Frauen in der Menopause exponentiell zu und liegen zunächst um ein mehrfaches über denen der Männer. Dieser Geschlechtsunterschied verringert sich jedoch mit zunehmendem Alter (140). Es stellt sich jedoch die Frage, ob Patienten mit Osteoporose auch ein erhöhtes Zahnfrakturrisiko und Zahnverlust aufweisen. Aus diesen Aspekten lassen sich folgende Arbeitshypothesen herleiten:

1. Die Auswirkungen der Osteoporose auf die Oralenerkrankungen insbesondere auf Zahnfrakturen sind bis heute im europäischen und angloamerikanischen sowie im

asiatischen Sprachraum nur unzureichend untersucht worden. In vorangegangenen wissenschaftlichen Untersuchungen ist über das „cracked tooth syndrome“ (21, 23) berichtet worden, es wurde jedoch keine Verbindung zur Osteoporose hergestellt. Deshalb stellt sich die Frage, ob die osteoporotische Erkrankung als ein zusätzlicher endogener Faktor bei Frakturen im stomatognathen System und insbesondere bei der Zahnfraktur mitwirkt?

2. Mehr und mehr setzt sich die Erkenntnis durch, dass die Osteoporose ein Risikofaktor für Zahnverlust darstellt (149). Einige Studien zeigten, dass der Knochenmineralverlust im Skelett (88) insbesondere im Wirbelbereich (170) und im Oberschenkelhals (88) in enger Beziehung mit einem Zahnverlust steht (179). Begünstigt die Osteoporose den vorzeitigen Zahnverlust?

3. Epidemiologische Studien lassen eine lebenslang vorhandene Synergie zwischen Ernährung und der Integrität der Mundhöhle vermuten. Einige Studien zeigen sogar einen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Ernährungszustand (88). Kann eine Mangelernährung bei Osteoporosepatienten zu Parodontalerkrankungen führen?

4. In einigen Studien wird dem Zahnstatus ein Einfluss auf die Nährstoffzufuhr zugeschrieben (85, 129, 158). Eine Reduktion des Gebisses führt zu einer verminderten Aufnahme von Ballaststoffen, Kohlenhydraten, Vitaminen und Mineralstoffen durch die Nahrung (158). Es stellt sich die Frage, ob der Zahnstatus mit dem Ernährungsstatus verknüpft ist?

In der vorliegenden interdisziplinären Studie soll untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen Osteoporose und Mundgesundheit unter Berücksichtigung des Ernährungszustandes und des Alters gibt. Insbesondere wird überprüft, ob Osteoporose ein Risikofaktor für Zahnfraktur und Zahnverlust darstellt.

2. LITERATURÜBERBLICK

2.1 Osteoporose als Systemerkrankung - ein endogener Risikofaktor für Zahnfraktur und Zahnverlust?

Bei der Osteoporose führt die verminderte Knochenmasse zu einer Veränderung der Knochenfestigkeit (140). Die Einbuße der Festigkeit ist zum einem auf den Verlust an Masse zurückzuführen, zum anderen auf die damit verbundene Änderung der trabekulären Struktur und der verbleibenden Dicke der Kortikalis.

Für die Festigkeit des Knochens spielen sowohl die Masse als auch die Masseverteilung eine wesentliche Rolle. Im trabekulären Knochen kommt es durch den Massenverlust zum Abbau der horizontal verlaufenden Trabekel. Dadurch reduziert sich die sogenannte Knicklast erheblich und viel stärker, als dies durch den Verlust an Knochenmasse ausgedrückt wird. Sind diese Strukturen einmal ausgedünnt, reicht ein geringer Massenverlust aus und die Festigkeit des Knochens sinkt rapide ab (55).

Die Inzidenzraten osteoporotischer Frakturen nehmen bei Frauen in der Menopause exponentiell zu und liegen zunächst um ein mehrfaches über denen der Männer.

Dieser Geschlechtsunterschied verringert sich aber mit zunehmendem Alter (140).

20- 30 % der Patienten mit osteoporotischen Frakturen sind Männer.

Hochrechnungen der Ergebnisse prospektiver, epidemiologischer Studien in den USA zeigten, dass die Wahrscheinlichkeit für eine 50jährige Frau, im Laufe des ihr verbleibenden Lebens eine osteoporosebedingte Fraktur zu erleiden, bei 40% liegt

(140). Für Deutschland wurden jährliche Inzidenzen von etwa 130 000

Schenkelhalsfrakturen und 205 000 Wirbelkörperfrakturen errechnet. Die

Prävalenzen liegen bei etwa zwei Millionen Wirbelkörperfrakturen für Frauen und

800000 für Männer. Der Anteil der Männer mit hüftgelenksnaher Fraktur liegt im

Vergleich zu Frauen bei etwa 30%, wobei diese Frakturen bei Männern mit einer tendenziell höheren Morbidität und Mortalität einhergehen (140).

Die Messung der Knochendichte dient der präventiven und therapeutischen Osteoporose- und Osteopenie-Intervention. Eine niedrige Bone Mineral Density (BMD) im Wirbelbereich gilt als Risikofaktor für die Entstehung von Knochenfrakturen

(140). Als stoffwechselaktives Organ unterliegt das Knochengewebe einem ständigen Wechsel von Auf-, Ab- und Umbauprozessen. 90 % der maximalen Knochenmasse (peak bone mass) werden bis zum Ende der Adoleszenz aufgebaut. Anschließend dominieren die natürlichen Abbauprozesse, die aber nicht zwingend zu krankhaften Veränderungen führen müssen. In der Menopause kommt es zu einer verminderten Östrogenproduktion. Im Knochen bewirkt der Östrogenausfall einen Abfall von Interleukin-6 und anderen Zytokinen, was zu einer verstärkten Rekrutierung der Osteoklasten und Steigerung der Osteoklastenaktivität führt. Der Knochen wird zusätzlich empfindlicher für die resorptiven Effekte des Parathormons. Die Folge ist ein verstärkter Abbau des spongiösen Knochens mit entsprechender Frakturneigung. Der Östrogenmangel wirkt sich jedoch nicht nur nachteilig auf den Knochenmetabolismus aus. Aufgrund der fehlenden anabolen Wirkung auf die Muskulatur und der damit einhergehenden Abnahme der Muskelkraft erfolgt ein biomechanisch basierter Knochenabbau (133). Nach dem 40. Lebensjahr kommt es zu Verminderung der skelettalen BMD, so dass bis zum Alter von 65 Jahren etwa ein Drittel der BMD verloren geht (64). Zur altersbedingten Verminderung der Knochendichte können eine Verminderung der körperlichen Aktivität, ein Östrogenmangel, Ernährung, Abstammung und Vererbung eine wichtige Rolle spielen (98).

Die Rolle der proinflammatorischen Zytokine Interleukin -1 (IL-1), Tumor Nekrose Faktor alpha (TNF- α), Interleukin 6 (IL-6) und des Rezeptor Aktivators von Nuklear Faktor Kappa β (RANK) / RANKL-Ligand /Osteoprotegerin-System scheinen bei Osteoporose und Parodontitis, wenn auch auf unterschiedlichen Wegen und Pathomechanismen, verantwortlich für die Osteoklastenformation zu sein, die zum Knochenabbau führt. Es werden zwei Mechanismen diskutiert:

1. Die Reduzierung der alveolären Knochenmasse als Folge der systemischen Osteoporose kann durch eine parodontale Entzündung progressiv verstärkt werden.
2. Bei Entzündungsprozessen entstehen Zytokine, die bei einem Mangel an Östrogenen im Knochengewebe den Knochenabbau steuern (110).

2.1.1 Mandibuläre radiometrische Indizes

Zur Identifikation von Individuen mit OS und damit zur OS-Früherkennung und Reduzierung der Inzidenzraten der osteoporotischen Fraktur wurden mit Hilfe von zahnärztlichen Panoramaaufnahmen (OPG) verschiedene mandibuläre radiometrische Indizes entwickelt (44, 47, 80, 138, 169, 172, 181). Die meisten basieren auf Messungen am mandibulären Knochen, die die Struktur, Dicke oder Höhe der Kortikalis an bestimmten Stellen bestimmen und beurteilen.

Die wichtigsten mandibulären Indizes sind:

- MCI (Mandibular Cortical Index) (90)
- MCT (Mandibular Cortical Thickness)
- MI (Mental Index)(109)
- AI (Antegonion Index)(109)
- GI (Gonion Index)(109)
- BQI (Knochen -Qualität-Index) (109)
- OSIRIS (Osteoporosis Index of Risk) (80, 87)
- PMI (Panoramic Mandibular Index)
- OST (Osteoporosis Self -Assessment Tool) (169)

Der MCI ist ein einfaches Verfahren zur Beurteilung von Veränderungen im Mandibularknochen (44, 79, 90, 138). Verschiedene Studien berichten, dass OPGs nützlich sein könnten, um Frauen mit geringer BMD oder Osteoporose (51, 168) zu ermitteln. Über die Aussagekraft dieser Indizes gibt es widersprüchliche Meldungen. Untersuchungen von Zlataric et al. zeigten, dass der MCI eine hohe Sensitivität zur Erkennung von Patienten mit niedriger BMD besitzt (188). Untersuchungen von Horner et al. 2007 fanden jedoch eine geringere Sensitivität des MCI gegenüber der OSIRIS. Delvin et al. (46) fanden heraus, dass nur der MI signifikant zur Diagnose einer niedrigen Knochendichte beitragen kann. Alle qualitativen Indizes (GI, MI, PMI, AI) zeigen eine signifikant negative Korrelation mit dem Alter (109), wobei die Bezahnung im Unterkiefer Einfluss auf diese Indizes ausübt (109). Horner et al. fanden heraus, dass MCT und PMI wichtige diagnostische Indikatoren für die mandibuläre BMD darstellen (79). Delvin et al. (45) bekräftigen in der OSTEODENT-Studie die positive Rolle der zahnärztlichen Radiologie zur Diagnose der Osteoporose.

2.1.2 Osteoporose und Zahnverlust

Im Hinblick auf Zahnverlust nimmt die dentale Plaque eine Schlüsselstellung bei der Entstehung von Karies- und Parodontalerkrankungen ein. Ätiologie und Pathogenese sind jedoch multifaktoriell und werden durch ein komplexes Zusammenspiel angeborener, erworbener und verhaltensbedingter Faktoren determiniert. Die möglichen ätiologischen Faktoren für einen Zahnverlust sind in der folgenden Tabelle 1 zusammengestellt.

Tab.1: Ätiologische Faktoren des Zahnverlustes

Endogene Faktoren	Exogene und bevölkerungsbezogene Einflüsse
Karies (73, 187)	Mundhygiene (187)
Parodontitis (3, 73, 122)	Rauchen (50, 66, 165)
Zahnfraktur (siehe: 2.1.3)	Fluoridieren (187)
Vererbung (29, 30)	Ernährungsgewohnheiten (12, 85)
Systemerkrankungen (65, 91, 139)	Soziale Faktoren (122)

Bei Osteoporose-Patienten wurden Veränderungen im alveolären trabekulären Knochen (181) sowie auch im Zytokingehalt (IL-6) im Speichel (164) beobachtet. Bei einer signifikanten Verschlechterung der mandibulären Knochendichte kommt es zu einer Reduzierung des mandibulären Knochenmineralgehaltes und der Quantität des Alveolarknochens. Einige Autoren vermuten eine enge Koppelung zwischen niedriger BMD im mandibulären Knochen und der BMD im Wirbelbereich sowie der BMD am distalen Radius (170).

Weiterhin kann eine Verminderung der Knochendichte im Wirbelbereich zum Verlust von interproximalem Alveolarknochen sowie auch zum klinischen Attachmentverlust (AL) (13, 179) auch unabhängig von Plaque-Indizes (123) führen. Lundstrom et al. fanden jedoch keine signifikanten parodontalen Unterschiede (Gingivablutungen, parodontale Taschentiefen, gingivale Rezessionen, marginaler Knochenverlust) zwischen 70-jährigen osteoporotischen Frauen und Frauen mit normalem BMD (112).

Ein Verlust des Alveolarknochens, insbesondere durch Knochenabbau im Bereich des Kieferkamms bei zahnlosen Kiefern stellt bei Älteren häufig ein ernstes klinisches Problem dar. Dies führt zu einer Verschlechterung der Retention und der Stabilität der prothetischen Versorgung. Der Knochenabbau im dentoalveolären Bereich gilt neben Karies als die Hauptursache für Zahnverlust. Damit stellt die osteoporotische Erkrankung einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung von Parodontitis dar (149).

Östrogenmangel bei Frauen führt zur Minderung der Alveolarknochendichte im krestalen und subkrestalen Bereich (135). Eine postmenopausale Hormontherapie zur Primärprophylaxe osteoporotischer Frakturen ist heute nicht generell indiziert. Nach der Veröffentlichung der Ergebnisse des ersten Studienteils der Women's Health Initiative (WHI), in der 8506 gesunde postmenopausale Frauen im Alter von 50-79 Jahren eine kombinierte Östrogen-Gestagen-Therapie erhielten, zeigten diese im Vergleich zur Placebo-Gruppe (n=8102) signifikant häufiger Thromboembolien und Schlaganfälle. Die postmenopausale Hormonsubstitutionstherapie (HRT) bei Frauen zeigte jedoch einen positiven Einfluss auf den Zahnverlust und reduzierte damit das Risiko der Zahnlosigkeit (92). Eine Östrogensatztherapie (ERT) scheint im Kieferbereich ähnlich wie auch in anderen Teilen des Knochensystems zu wirken (13).

In der Framingham Heart Study (1948-1995; n=488 Frauen im Alter von 72 bis 95 Jahren) wurde gezeigt, dass durch eine HRT pro Jahr Behandlungsdauer die Wahrscheinlichkeit der Zahnlosigkeit um 6% reduziert wurde. Während der Dauer der HRT zeigten die Patientinnen eine erhöhte Zahnretention im Molaren-, Prämolaren- und im Eckzahnbereich. Auch in der Leisure Word Cohort Study (n= 3921 Frauen im Alter von 52-109 Jahren) zeigte sich, dass Frauen, die postmenopausal Östrogene eingenommen hatten, eine höhere Anzahl an Zähnen aufwiesen als Frauen, die keine ERT erhalten hatten. Das Risiko, alle Zähne zu verlieren, war bei Frauen, die im Laufe des Lebens Östrogene (ERT) eingenommen hatten, um zwei Drittel niedriger als bei Frauen, die keine ERT bekamen (134). Je länger die Therapiedauer (>15 Jahre) war, desto mehr sank das Risiko des vollständigen Zahnverlustes. In Bezug auf die Kieferkammhöhe und die Knochenporosität im Kieferbereich zeigte jedoch eine HRT keinen sichtbaren Unterschied (134).

Die Verschlechterung der mastikatorischen Funktion bei parodontal gesunden Frauen kann einen Einfluss auf die osteoporotischen Veränderungen in skelettalen Knochen haben. Zahnlose neigen dazu, an Osteoporose zu erkranken (8).

Parodontal gesunde Frauen ($64,1 \pm 5,5$ Jahre) zeigten bei Untersuchungen von Bando et al. (8) sogar sechsmal höhere okklusale Kaukräfte sowie eine signifikant höhere BMD im Wirbelsäulebereich als Zahnlose.

2.1.3 Osteoporose und Zahnfraktur

Zahnfrakturen sind ein weit verbreitetes Problem in der zahnärztlichen Praxis. Zahnfrakturen können durch eine einfache dynamische Belastung oder als Ergebnis von Belastungen, die die Bruchgrenze der Zahnhartsubstanz oder der Restauration überschreiten, entstehen. Die Materialerschöpfung als kumulativer Prozess eines Defektes führt zu einer mechanischen Ermüdung der Restauration oder der Zahnhartsubstanz. Deren Folge ist die Frakturentstehung (4).

Bei der Entstehung von Zahnfrakturen ist das Zusammenwirken exogener, physikalischer und iatrogenen Faktoren einerseits und endogener morphologischer Faktoren (5, 62) andererseits entscheidend. Zahnfrakturen werden in komplette (TFs: tooth fractures) und inkomplette (ITFs; incomplete tooth fractures) unterschieden. Zähne mit kompletten Längsfrakturen werden stets extrahiert. Über die ITFs wurde zur Frage des Behandlungsbedarfs (32) häufiger in der Literatur berichtet (62, 113, 153). Im Laufe der Zeit entstanden verschiedene Terminologien über ITFs (54). Der Begriff „Cracked Tooth-Syndrome“ (CTS) wurde 1964 erstmals durch Cameron eingeführt, der eine Korrelation zwischen Größe der Zahnrestauration und dem Auftreten von CTS feststellte. Der Begriff Cracked Tooth-Syndrome (CTS) bezieht sich auf eine unvollständige Fraktur eines vitalen seitlichen Zahnes, welche sich bis ins Dentin erstreckt, jedoch ohne Zahnpulpabeteiligung (113).

Tabelle 2 zeigt die möglichen Ursachen von CTS. In der älteren Literatur wurden auch inkomplette Zahnfrakturen als "greenstick Frakturen" erwähnt. Die Prävalenz des CTS ist geschlechtsunspezifisch und betrifft Männer und Frauen gleichermaßen (173). Mehrflächige Zahnrestaurationen und insbesondere solche, die eine mesio-occlusal-distale Ausdehnung haben, wurden als wichtiger prädisponierender Faktor für die Entstehung einer Zahnfraktur identifiziert. Über die Frage, welche Zähne am

meisten frakturgefährdet sind, gibt es unterschiedliche Auffassungen. Zahnfrakturen treten am häufigsten bei Molaren auf, wobei die Unterkiefer (UK)-Molaren mehr als die Oberkiefer-Molaren und UK-Prämolaren gefährdet sind (62, 113). Roh et al. (153) stellten jedoch fest, dass Zähne ohne Restaurationen (60,4%) und Zähne mit Restaurationen der Klasse I (29,2%) häufig frakturieren und dass die oberen Molaren (33,8% erster Molar, 23,4% zweiter Molar) häufiger als die UK-Molaren (20,1% erster Molar, 16,2% zweiter Molar) frakturgefährdet sind.

Tab. 2: Die Ätiologie von Zahnfrakturen- „Cracked tooth Syndrome, CTS,, (Quelle: Lynch (113)).

Klassifikation	Faktor	Beispiele
Restaurative Maßnahmen:	Präparation: Stress-Konzentration:	1. Extreme Kavitätenpräparation 2. Unzureichender Höckerschutz bei Inlay / Onlay-Design 3. Ausgeprägtes Höcker-Fissuren-Relief 1. Anwendung von Stiften 2. Hydraulischer Druck beim Einsetzen von eng anliegenden gegossenen Restaurationen 3. Physikalische Kräfte während der Platzierung der Restaurierung, z.B. Amalgam oder Soft Gold-Inlays. 4. Zugspannung an den Kavitätswänden bei Komposit-Restaurationen 5. Drehmoment am Widerlager bei langspannigen Brücken /

Okklusions- Kräfte:	Mastikations- unfall: Horizontale Kräfte : Funktionelle okklusale Kräfte: Parafunktionen	Direktes Beißen und übermäßige Kraft beim Kauen auf einen festen Gegenstand Exentrische Kontakte und Störungen 1. Große unbehandelte kariöse Läsionen 2. Zyklische Kräfte, Bruxismus
Entwicklungs- biologie:	Unvollständige Verschmel- zung der Bereiche der Kalzifikation	Bei intakten Zähnen
Andere:	Thermische Reize: Fremdkörper, Dental- instrumente:	Schmelzfraktur Frakturen auf Grund von Beschleifen mit Schnellläufer bzw. Turbine

Das Zahnhartgewebe und das Knochengewebe und vor allem das Dentin sind biochemisch verwandte Gewebe. Es ist bis heute jedoch unklar, ob in einem mineralisierten Zahn nach der Eruption ein Stoffwechsel außerhalb der Zahnpulpa stattfindet. Man würde erwarten, dass Patienten mit Osteoporose durch einen vorzeitigen Zahnverlust ein indirektes erhöhtes Zahnfrakturrisiko durch eine Fehlbelastung der Zähne aufweisen könnten. In vorangegangenen wissenschaftlichen Untersuchungen wurde über TFs und IFTs berichtet, jedoch ohne dass eine Verbindung zur Osteoporose hergestellt wurde.

2.1.4 Einfluss von Rauchen auf Osteoporose und Zahnverlust

Nikotinkonsum gilt als ein mäßiger Risikofaktor für die osteoporotische Fraktur (86).

Die Bestimmung eines graduellen Risikos in Abhängigkeit von der Anzahl der Zigaretten ist noch ungenau (140).

Das Rauchen stellt jedoch wissenschaftlich unumstritten ein Risikofaktor für das Entstehen von Parodontitis (50) sowie für die Pathogenese von oralen Präkanzerosen und Karzinomen dar (151). Der National Health and Nutrition Examination Survey I (NAHNES I) und die anschließenden Studien zeigten nach Matching des Alters, der Herkunft, des Bildungsstandes und der Oralhygiene einen Zusammenhang zwischen Rauchen und Parodontitis. Auch in der Erie County Studie (186), ein Survey über die Risikofaktoren der Parodontalerkrankungen, erwies sich das Rauchen als starker Prädiktor für Attachment- und Alveolarknochenverlust (66). Die Effekte einer Parodontaltherapie auf die Regeneration des Parodontiums sind bei Rauchern geringer als bei Nichtrauchern, so dass die Reduzierung der Anzahl bestimmter parodontal pathogener Keime wie des Bakteroides Forsythus und des Porphyromonas gingivalis bei Rauchern nachweislich kleiner bleibt als bei Nichtrauchern. Zudem ist die Plaqueakkumulation und -adhäsion durch den Tabakkonsum mit der Folge der Gingivitis bei Rauchern höher (66). Der Grund dafür liegt in der Inhibition durch Nikotin in den Proliferationsmechanismen von Fibroblasten und Makrophagen (24). Der Hauptmetabolit von Nikotin, Kotinin, befindet sich bei Rauchern im Serum und im Speichel wie auch in der Sulkusflüssigkeit. Der Serumspiegel von Kotinin korreliert mit dem Attachmentverlust bei Rauchern (34). Tabakkonsum gilt auch als ein signifikanter Risikofaktor für die zahnärztliche Implantatologie sowie für Augmentationsverfahren (165).

In Segmentationsanalysen wurde deutlich, dass ein hohes Parodontitisrisiko bei der Erwachsenenkohorte vor allem mit den Merkmalen „Tabakkonsum“ und „einfache Schulbildung“ assoziiert war (122). Das Relative Risiko (RR) war in der vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV) um den Faktor 3,3 erhöht, wenn die beiden oben genannten Merkmale kombiniert auftraten (122).

2.2 Ernährung / Mangelernährung

2.2.1 Ernährungszustand

Der Ernährungszustand wird bestimmt durch

- die Ernährung eines Menschen, Art der Nahrungs- bzw. Nährstoffzufuhr und deren Resorption im Gastrointestinaltrakt,
- die Ernährungsgewohnheiten, die in enger Abhängigkeit von Alter, Ernährungsinteresse, Einkaufsmöglichkeiten, Angebot, Lebenssituation, Wissen, Gesundheitsbewusstsein, Vorlieben und Abneigungen, körperlicher Aktivität, Behinderungen, Gesundheit und Zahnstatus stehen,
- den individuellen Bedarf an Energie und Nährstoffen.

Der Ernährungszustand als globale Größe wird von den Teildimensionen Körperzusammensetzung, Gewebefunktion und Energiebilanz bestimmt.

2.2.2 Körperzusammensetzung

Unter Körperzusammensetzung versteht man die Aufteilung der Körpermasse in mehreren Kompartimente (z.B. Körperzellmasse, Extrazellulärmasse, Fettmasse). Bei Fehlernährung ändert sich der Anteil der Kompartimente am Körpergewicht stark. Die Messung der Körperzusammensetzung erlaubt eine differenzierte Erfassung des Ernährungszustandes.

2.2.2.1 Modelle der Körperzusammensetzung

Es existiert eine große Zahl an Methoden bzw. Modellen zu Erfassung der Körperzusammensetzung. Die Modelle sind dabei aufgrund unterschiedlicher Formeln nur bedingt miteinander vergleichbar. Es existieren aber teilweise weitgehende Überschneidungen.

Das Drei-Kompartimenten-Modell unterteilt den Körper in Fettmasse (FM) und fettfreie Masse (FFM) bzw. lean body mass (LBM). Die FFM wird dann in die Körperzellmasse (BCM) und Extrazellulärmasse (ECM) unterteilt (siehe Tab 3). Die Erfassung der Größe der einzelnen Körperkompartimente erfolgt heute klinisch durch drei Methoden: Anthropometrie, bioelektrische Impedanz Analyse (BIA) und Kreatinindex. Die Gleichungen zur Berechnung der Körperzusammensetzung beruhen auf Validierungsstudien gegen aufwändige Referenzmethoden (125).

Tab. 3: Das Drei-Kompartimenten-Modell und die Terminologie der Körperzusammensetzung (125).

Körpergewicht (KG): Masse des gesamten Organismus		
Fettfreie Masse (FFM): Magermasse „Lean body mass“ (LBM) + Nichtfettanteile des Fettgewebes		Körperfettmasse (FM): Menge der Triglyzeride im Körper
Körperzellmasse (BCM): Virtuelles, durch biochemische Funktionen definiertes Kompartiment, stoffwechselaktive Zellen inklusive des intrazellulären Wassers (LBM – (ECW + ECS))	Extrazelluläre Masse (ECM): Extrazelluläres Wasser (ECW) + feste extrazelluläre Bestandteile (ECS)	Körperfettmasse (FM): Menge der Triglyzeride im Körper

2.2.2.2 Körperzusammensetzung bei Osteoporose.

Bei der Pathogenese der Osteoporose stellt auch das Körpergewicht einen wichtigen Faktor dar. Die Körperzusammensetzung bei Patienten mit Osteoporose ist durch einen Verlust an Körperzellmasse, Knochen und Muskelmasse bei oft normalem Körpergewicht gekennzeichnet (177).

Zwischen Knochenmineralgehalt und BMI besteht grundsätzlich ein positiver Zusammenhang. Entsprechend ist ein BMI $<22\text{--}24\text{ kg/m}^2$ assoziiert mit einer geringeren Knochendichte als ein BMI $>26\text{--}28\text{ kg/m}^2$. Dieser positive Effekt von Übergewicht auf den Knochenmineralgehalt ist darauf zurückzuführen, dass die vermehrte Belastung des Knochens den Knochenaufbau stimuliert. Hinsichtlich der Osteoporoseprävention ist ein BMI bis zu $27\text{--}28\text{ kg/m}^2$ (mäßiges Übergewicht von ca. 3–5 kg) bei älteren Frauen akzeptabel, unter der Voraussetzung, dass keine weiteren Risikofaktoren (z. B. Hypertonie, erhöhter Harnsäurewert) vorliegen (140).

2.2.3 Mastikatorische Funktion- Mundgesundheit und Ernährung

Der Ernährung wird ein hoher Stellenwert zur Förderung von Gesundheit und Lebensqualität beigemessen. Die American Dietetic Association (ADA) bezeichnet sogar die Ernährung als Integralkomponente der Mundgesundheit. Studien lassen eine lebenslange Synergie zwischen Ernährung und der Integrität der Mundhöhle sowohl bei der Gesunderhaltung als auch bei der Krankheitsentstehung vermuten (171).

Inwieweit der Zahnstatus die Nährstoffaufnahme beeinflusst, ist unklar. Einige Studien zeigten, dass die mastikatorische Dysfunktion den Allgemeingesundheitszustand negativ beeinflusst, was sich in einer Restriktion der Lebensmittelauswahl zeigt, die anschließend zu einer niedrigeren Nährstoffaufnahme führt (129, 130, 147, 158).

Andere Studien zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen Ernährungsgewohnheiten bzw. Ernährungszustand und Zahnverlust und prothetischer Versorgung. Moyninan zeigte in ihren Untersuchungen, dass Patienten mit ähnlichen Zahnverhältnissen eine vergleichbare Nährstoffzufuhr aufweisen (124).

Zum Verhältnis zwischen mastikatorischer Kraft und Zahnverlust gibt es ebenfalls widersprüchliche Studienergebnisse. Eine prothetische Versorgung reduziert die mastikatorische Kraft, hat aber keinen entscheidenden Einfluss auf die Nährstoffzufuhr (12). Ältere Menschen mit Restbezaehlung haben oft die Tendenz, leicht kaubare Nahrung zu konsumieren (130). Mit steigender Zahnanzahl wird mehr Obst und Gemüse aufgenommen (36). Patienten mit Prothesen vermeiden den Genuss von Fleisch und Nüssen, weil diese schwierig zu zerkauen sind, sowie auch den Verzehr von Tomaten, Gurken, Erdbeeren und Lebensmitteln, die Kerne enthalten, weil sich diese unter der Prothese einlagern könnten. Totalprothesenträger nehmen weniger faserreiche Kost zu sich, sowie weniger Vitamin A und Vitamin C, und haben eine reduzierte Zufuhr an Kalzium und Vitamin B2 (129, 130).

Ältere zahnlose Patienten ohne prothetische Versorgung weisen eine niedrigere Zufuhr an Gesamtenergie, Kohlenhydraten und den Vitaminen B6, B1 und C, sowie an Ballaststoffen, Kalzium und Eisen auf (158).

2.2.4 Einfluss der Nahrung auf die Mundgesundheit

Die Beantwortung der Frage, welche Nährstoffe und Darreichungsformen von Nahrungs- und Genussmitteln der Mundgesundheit abträglich oder förderlich sind, hat im Verlauf der jüngeren Geschichte viele Wandlungen erfahren (162).

Zahlreiche Untersuchungen und Übersichtsarbeiten haben sich mit dem Einfluss der Ernährung auf die Mundgesundheit befasst (22, 182-184). Danach stehen potentiell schädigende Substanzen und Nahrungsmittel wie Zucker oder Säuren den protektiven Substanzen wie Fluoriden gegenüber.

2.2.4.1 Zucker, Stärke und Zucker-Stärke-Kombinationen

Die ausschlaggebende Rolle von Zucker und anderen fermentierbaren Kohlenhydraten bei der Kariesentstehung ist wissenschaftlich sehr gut abgesichert (26, 187). Möglich erscheint auch ein synergistischer Effekt zwischen verbesserter Mundhygiene und der Fluoridanwendung. Dennoch ist auch in Zeiten der Fluoridanwendung ein enger Zusammenhang zwischen Zucker- / Zwischenmahlzeiten und Karies nachweisbar (162). In Tier- und Laborexperimenten, epidemiologischen Untersuchungen und Beobachtungs- und experimentellen Studien wurde die mögliche Kariogenität von stärkehaltigen Lebensmitteln untersucht. Danach hat Stärke zwar eine "kariogene Potenz"; es ist allerdings nicht ganz klar, inwieweit diese tatsächlich zum Tragen kommt.

2.2.4.2 Fluoride

Neben der kariesfördernden Wirkung von Zucker wurde zunehmend der kariesprotektiven Wirkung von Fluoriden Gewicht beigemessen. Obwohl schon in den 1940er Jahren kariespräventive Erfolge mit Fluoridierungsmaßnahmen epidemiologisch nachgewiesen worden waren, fanden diese Erkenntnisse Marthalers zufolge bis in die frühen 1950er Jahre nur wenig Aufmerksamkeit (116). Systemische Fluoridierung (zum Beispiel über das Trinkwasser oder fluoridiertes Speisesalz) und lokale Fluoridierung (zum Beispiel über Zahnpasten) werden heute stark gefördert. Ein adäquates Fluoridangebot ist als wichtigster Eckpfeiler der Kariesprophylaxe inzwischen unbestritten (116, 187).

2.2.4.3 Weitere nicht-kariogene und antikariogene Nahrungsbestandteile

Fette können protektiv für die Zahnhartsubstanzen wirken, da sie sich als Schutzfilm um die Zähne und andere Nahrungsbestandteile legen (162). Ähnliche Eigenschaften werden einigen Käsesorten zugesprochen. Milch und Käse können den schädigenden Einfluss der Plaquesäuren reduzieren und die Remineralisation fördern (162).

2.2.5 Ernährung und Nährstoffbedarf bei Osteoporose

2.2.5.1 Kalzium

Kalzium, eines der wichtigen Mineralien für den Knochenstoffwechsel, wird häufig in zu geringen Mengen mit der Nahrung zugeführt (155). Die durchschnittliche Kalziumzufuhr bei Erwachsenen in Deutschland beträgt 850 mg pro Tag (49). Als optimal wird heute jedoch bei Erwachsenen eine Kalziumzufuhr von 1000 mg täglich angesehen (43, 140). Für die optimale Höhe der Kalziumzufuhr existiert ein altersabhängiger Schwellenwert. Wird dieser überschritten, hat das keine zusätzliche positive Wirkung auf die Kalziumbilanz oder den Knochenmineralgehalt. Vielmehr wird dieser Überschuss mit dem Stuhl und in geringen Mengen mit dem Harn ausgeschieden (43).

Kalzium wird seit langem mit der Prävention von OS in Verbindung gebracht worden (140). Die Ergebnisse von epidemiologischen Studien zum Einfluss einer Kalziumzufuhr auf die Osteoporoseentstehung sind jedoch sehr widersprüchlich. Kontrollierte Interventionsstudien haben gezeigt, dass eine lebenslange ausreichende Zufuhr von Kalzium das OS-Risiko reduziert (34, 72).

Shea et al. (157) fanden in einer Metaanalyse über die Prävention postmenopausaler Osteoporose heraus, dass durch Kalziumsupplementierung das relative Risiko (RR) für Wirbelfrakturen auf 0,77 und bei nonvertebralen Frakturen auf 0,86 gesenkt werden kann (157). Eine Kalziumsupplementierung allein hat somit einen relativ kleinen, aber dennoch wichtigen, positiven Effekt auf die Knochendichte, insbesondere bei nonvertebralen Frakturen. Die Autoren der Women's Health Initiative (WHI) berichten jedoch, dass die Vitamin D- und Kalziumsupplementierung kaum Schutz vor Osteoporose bei Frauen in der Menopause bietet (82).

In der Ernährung sind Milch und Milchprodukte geeignete Kalziumlieferanten. Das Kalzium in der Milch ist an das Milcheiweiß und nicht an das Fett gebunden und wird leicht aufgenommen. Mit einer täglichen Verzehrsmenge von z.B. 2 Scheiben Edamer (50 g), 1 Becher fettarmen Joghurt (150 g), 1 Glas fettarmer Milch (150 g), 1 Portion Brokkoli (200 g) und 0,5 Liter kalziumhaltigem Mineralwasser kann die empfohlene Zufuhr von 1000 mg Kalzium für den gesunden Erwachsenen erreicht werden (48).

Bei Patienten mit Laktoseintoleranz (LCT) wird das Enzym Laktase, auch β -Galactosidase genannt, welches im Bürstensaum der Dünndarmzotten gebildet wird, nur unzureichend oder überhaupt nicht produziert. Der LCT (T/C-13910) – Polymorphismus ist mit der subjektiven Milchintoleranz assoziiert und führt zu einer Reduzierung der Kalziumaufnahme durch Milch. Patienten mit LCT zeigen auch eine Verminderung der BMD am Femur und am lumbalen Bereich der Wirbelsäule und sind prädisponiert für die Entwicklung von Frakturen (131).

Kalzium ist auch in pflanzlichen Lebensmitteln enthalten (Tab. 4), allerdings wird es wegen der Bindung an Ballaststoffe nicht gut aufgenommen (48).

Tab.4: Kalziumgehalte in Lebensmitteln

Milchprodukt	Kalziumgehalt in mg/100g	Gemüse	Kalziumgehalt in mg/100 g
Vollmilch	120	Kohlrabi	68
Buttermilch	123	Bleichsellerie	80
Vollmilch-Joghurt	120	Lauch	87
Frischkäse	80 - 120	Fenchel (Knolle)	100
Weichkäse	230 - 700	Brokkoli	105
Schnittkäse	700 - 900	Petersilie	145
Hartkäse	800 - 1200	Grünkohl	212

2.2.5.2 Vitamin D

Vitamin D₂ (Ergokalziferol) und Vitamin D₃ (Cholekalziferol) entstehen aus ihren Provitaminen Ergosterol bzw. 7-Dehydrocholesterin durch die UV-Strahlung des Sonnenlichts. Nach der Hydroxylierung von Cholekalziferol in der Leber entsteht das 1,25-Dihydroxycholekalziferol, welches die biologisch aktive Form des Vitamin D darstellt. Vitamin D Rezeptoren befinden sich ausschließlich in Osteoblasten. Kalziferole induzieren die Wirkung von Proteinen wie Osteocalcin, Matrix-Gla-Protein, Osteopontin und Kollagen Typ I, die am Aufbau der Knochenmatrix und deren Kalzifizierung beteiligt sind (24).

Überwiegend wird der Vitamin D Bedarf unter den Einfluss von Sonnenlicht durch Eigensynthese in der Haut gedeckt. Um einen ausgeglichenen Vitamin D Status aufrechtzuerhalten, ist jedoch eine tägliche Eigensynthese oder eine nutritive Zufuhr von 5 mg Vitamin D bei 65jährigen und 10 mg bei > 65jährigen notwendig.

Vitamin D ist in nur wenigen Lebensmitteln erhalten. Seefische, wie Hering und Makrele, enthalten hohe Mengen an Vitamin D. Eier, Pilze und Milch enthalten geringere Mengen an Vitamin D.

Ältere Menschen leiden häufig an einer D-Hypovitaminose (176). Dabei spielt Vitamin D neben der Knochengesundheit zusätzlich eine wichtige Rolle für die neuromuskuläre Funktion (140). Auf diesem Wege kann ein Mangel an Vitamin D als ein Risikofaktor bei der Entstehung von Zahnfrakturen bei Älteren gelten. Eine Kalzium Supplementierung sollte erfolgen, wenn die entsprechende Zufuhr über die Nahrung nicht möglich ist (140). Ältere Menschen können allerdings nur noch wenig Vitamin D in der Haut bilden, deshalb wird die Supplementierung von Vitamin D-Tabletten (1500 IE/Tag) empfohlen (140).

Bei der Osteoporosetherapie wird eine Supplementierung durch Kombination von Vitamin D mit Kalzium empfohlen. Eine Supplementierung von bis zu 1500 mg Kalzium und 400-800 IE Cholecalciferol täglich wird nur bei stark in ihrer Mobilität eingeschränkten Frauen über 65 Jahren empfohlen (140).

Viele Studien zeigen einen positiven Effekt von Vitamin D auf die Knochendichte (111, 157). Evidenzbasierte prospektive Interventionsstudien ergaben, dass Vitamin D in Kombination mit Kalzium die extravertebralen Frakturraten bei älteren Frauen senken kann (15, 16).

2.2.5.3 Vitamin D , Kalzium und Zahngesundheit

Das Potenzial zur Verminderung des Kieferknochenverlustes durch Kalzium- und Vitamin D-Supplementierung wurde untersucht. Eine Supplementierung führte zu einer Verringerung der Knochenverlusten. In einer randomisierten und Placebo-kontrollierten Studie über 3 Jahre wurde bei 145 gesunden Individuen im Alter ab 65 Jahren der Effekt einer Supplementierung mit Kalzium (500 mg/Tag) und Vitamin D (700 IU/Tag) auf den Zahnverlust und Knochenverlust im Femur untersucht. Die Probanden wurden nach Ablauf von 3 Jahren in einer Folgestudie für weitere 2 Jahre untersucht. Während dieser Zeit wurde die Supplementierung auf 1000 mg Kalzium gesteigert. Während der ersten 3 Jahre hatten 13 % der Probanden in der Interventionsgruppe ein oder mehrere Zähne verloren im Vergleich zu 27% der Probanden in der Placebogruppe. In den folgenden beiden Jahren hatten 40% der Probanden mit der höheren Dosierung einen oder mehrere Zähne verloren verglichen mit 59% der Probanden mit der niedrigeren Dosierung. Es wurde eine Reduktion des Zahnverlustrisikos von 50-60% bei Probanden mit einer höheren Kalzium- und Vitamin D –Supplementierung beobachtet (94).

2.2.5.4. Vitamin K

Vitamin K ist bei der Protein-Biosynthese im Knochen, unter anderem an der Osteocalcinbildung und an der Reparatur von Mikrobrüchen der Knochenbälkchen beteiligt. Vitamin K Mangel verstärkt den altersbedingten Rückgang der Knochenmasse.

Man unterscheidet zwischen Vitamin K1 (Phylloquinon) und Vitamin K2 (Menaquinon). Mit der Nahrung wird vorwiegend das Vitamin K1 aufgenommen, welches in grünen Pflanzen vorkommt. Im Dickdarm wird Vitamin K2 von Bakterien synthetisiert (24).

In verschiedenen Studien werden Ergebnisse dargestellt, die Vitamin K eine stimulierende Wirkung auf die Knochenneubildung zuschreiben. Ein Anstieg von Knochenaufbaumarkern unter Vitamin K-Substitution war ebenfalls zu beobachten. Außerdem scheint Vitamin K beim Einbau von Kalzium in den Knochen beteiligt zu sein. Es ist davon auszugehen, dass Vitamin K positive Effekte auf den Knochenstoffwechsel hat. Diese sind jedoch nicht allein Folge einer verbesserten

Gamma-Karboxylierung von Matrixproteinen wie Osteocalcin, sondern wohl auch durch eine seitenkettenabhängige Hemmung der Knochenresorption erklärbar (56, 69). Die Nurses Health Study und die Framingham Heart Study zeigten, dass eine geringe Vitamin-K1-Zufuhr (<109 µg/Tag) mit einem erhöhten Risiko an Hüftfrakturen einhergeht. Allerdings zeigte die letztgenannte Studie keinen Zusammenhang zwischen der Vitamin K-Zufuhr und der Knochendichte (21).

3. METHODIK

3.1. Studiendesign und Gruppeneinteilung

In der Studie wurden Patienten des Zentrums für Zahnmedizin (CC3), Charité Universitätsmedizin Berlin, im Zeitraum von März 2003 bis September 2004 einbezogen. Die Rekrutierung der gesunden Kontrollpersonen erfolgte per Aushang in der Zahnklinik. Die Studie wurde unter Beachtung der Richtlinien der Deklaration von Helsinki (zuletzt in Tokio 2004 revidiert) nach Zustimmung der Ethik-Kommission der Charité Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow Klinikum, durchgeführt.

3.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Einschlusskriterien für diese Studie waren:

- Alter : 45-80 Jahre
- Einverständnis zur Untersuchung

Als Ausschlusskriterien galten die in der Tabelle 5 aufgeführten Erkrankungen und Medikamente.

Tab. 5: Allgemeine Ausschlusskriterien für alle Studienteilnehmer

Schwerwiegende Zweiterkrankungen	Malignome und Tumore, HIV, Multiple Sklerose, Morbus Alzheimer, Epilepsie, schwere bakterielle Infektionen oder Sepsis, Lähmungen, Kardiovaskuläre Erkrankungen
Erkrankungen des Magen-darmtraktes	chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Malabsorptionsydrome, Stoffwechselstörungen, Magen-Erkrankungen und –Resektionen, Nieren-, Leber- und Pankreaserkrankungen
Erkrankungen der Mundhöhle	Zahnlosigkeit, Akut nekrotisierende Gingivitis, Extraktionswunde, Sialadenitis, Abzesse, Sjögren- Syndrom, Xerostomien .../..

Endokrine Erkrankungen	Primäre Hyperparathyroidismus Prolongierte Hyperthyreose
Traumata	Traumata im Kраниomandibulären System
Syndrome	Morbus Paget, Cushing Syndrom, Parkinson-, oder Turner-Syndrom
Medikamente	Zytostatika, Antiepileptika, Kokain, Morphin
Sonstiges	Gonadektomien, Alkoholismus, Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen- Haushalts, Osteomalazie, eine kurz zuvor durchgeführte Operation, Gravidität, fehlendes Einverständnis

3.3 Die Stichprobe

78 Probanden (39 Osteoporosepatienten und 39 Kontrollen) wurden nach Erfüllen der Ein- und Ausschlusskriterien den für die Arbeit notwendigen Untersuchungen und Erhebungen unterzogen. Zur Auswahl der Probanden wurde eine anamnestische Erhebung vorgenommen. Die Befragung erfolgte anhand von Fragebögen. Zu jedem Osteoporose-Patienten wurde nach Geschlecht und Alter eine gesunde Kontrollperson gematcht. Ein Überblick über die allgemeinen Daten des Studienkollektivs gibt folgende Tabelle 6.

Tab.6: Studienkollektiv

Parameter	Osteoporose		Kontrollgruppe	
	weiblich	männlich	weiblich	männlich
Anzahl (n)	26	13	26	13
Alter (Jahre)*	61,4 ± 7,9	59,1 ± 7,1	60,3 ± 7,7	58,6 ± 6,0

*(MW ± SD= Mittelwert ± Standardabweichung)

Zum Zeitpunkt der Untersuchung war das durchschnittliche Alter bei OS-Patienten $60,6 \pm 7,7$ Jahre und bei den K-Personen $59,7 \pm 7,2$ Jahre. Das durchschnittliche Alter aller männlichen Studienteilnehmer betrug $58,8 \pm 6,4$ Jahre und bei den weiblichen Studienteilnehmerinnen $60,9 \pm 7,7$ Jahre.

3.3.1 Patienten mit Osteoporose

Die Osteoporosegruppe (OS) bestand aus 39 Patienten: 11 Patienten mit Osteopenie, 13 mit Osteoporose und 15 mit manifestierter Osteoporose. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer betrug $4,4 \pm 3,9$ Jahre. Es wurden OS- Patienten mit klinisch gesicherter Osteoporose nach den WHO-Kriterien (siehe Tab.7) in die Studie aufgenommen, die sich vor der Aufnahme zur Studie einer Knochendichtemessung mit der DXA –Methode (Dual X-ray Absorptiometry) unterzogen hatten. Die Knochendichtemessung sollte nicht älter als 2 Jahre alt sein.

Tab.7: Klassifikation der Osteoporose nach WHO (140): Stadieneinteilung der Osteoporose nach Osteodensitometrie und Röntgenbefunden.

Stadium	Kriterien
Normal	BMD: T-Wert nicht niedriger als -1 SD
I. Osteopenie	BMD: T-Wert zwischen < -1 SD und $> -2,5$ SD; Erhöhtes Frakturrisiko
II. Osteoporose	Erniedrigte Knochenmasse oder Knochenstrukturveränderungen, BMD: T- Wert $< -2,5$ SD; potentielle Frakturgefährdung
III. Manifeste Osteoporose	BMD: T-Wert $< -2,5$ SD; und Vorliegen einer Fraktur

BMD: Bone Mineral Density

T-Wert: Abweichung des Messwertes der BMD vom BMD-Mittelwert bei 30-jährigen gesunden Frauen

SD: Standardabweichung

3.3.2 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe (K) bestand aus 39 freiwilligen gesunden Probanden (26 Frauen und 13 Männer), die in Alter und Geschlecht zu den Osteoporosepatienten gematcht

waren. Die Auswahl der Kontrollpersonen unterlag denselben Ausschlusskriterien. Außerdem sollten die Kontrollpersonen keine Hormonpräparate (Östrogene, Gestagene oder Androgene) einnehmen oder im vergangenen Jahr / in den vergangenen Jahren eingenommen haben.

3.4 Methoden und Untersuchungsinstrumente

3.4.1 Dokumentation und Erhebungsbögen

Mit Hilfe eines eigens für diese Studie zusammengestellten Erhebungsbogens wurden anamnestische Fakten zusammengetragen, die Einfluss auf Mundgesundheit und Ernährungszustand haben.

3.4.1.1 Basisdokumentation:

Bei der Basisdokumentation wurden Alter, Geschlecht, und sozioökonomischer Status evaluiert.

3.4.2 Allgemeine und Zahnärztliche Anamnese

Die allgemeine Anamnese erfasste: Allgemeine Erkrankungen und Medikamente sowie die **Osteoporose-Anamnese**.

Bei der zahnärztlichen Anamnese wurden Oral-, Zahn- und Parodontalerkrankungen erfasst und **Mundhygienefrequenz** sowie die Anwendung von Mundpflegemitteln erhoben.

3.4.2.1 Zahnfraktur

In einer ausführlichen **spezifischen Zahnverlust-Zahnfraktur-Parodontalanamnese** wurden das Auftreten und der Zeitpunkt des Auftretens von Zahnfrakturen dokumentiert. Alle Zahnfrakturarten wurden erfragt und erfasst.

3.4.3 Mundgesundheit: Zahnbefund

Ein Zahnbefund wurde aufgenommen, in dem kariöse, gefüllte, fehlende Zähne sowie festsitzender und herausnehmbarer Zahnersatz in einem Befundschemata eingetragen wurden. Die klinische Untersuchung der Zähne und der Gingiva erfolgte systematisch mit Spiegel, Sonde, Parodontalsonde und Zahnseide. Anschließend wurden folgende Indizes (siehe Tabelle 8) bestimmt.

Tab.8: Befunderhebung

Klinische Parameter	Index bzw. Klassifikation
Zahn-Plaqué	Approximalraum-Plaqué-Index (API) (107)
Gingiva-Entzündungszustand	Papillen-Blutungs Index (PBI) (73)
Kariesprävalenz	Decayed-Missing-Filled-Teeth-Index (DMFT-Index) (73)
Gebiss-Klassifikation	Eichner-Klassifikation (53)
Zahnmobilität	Lockerungsgrad nach der deutschen Gesellschaft für Parodontologie (73)
Parodontalzustand	Sondierungstiefen-Messung (PD) Parodontal screening Index (PSI) (10)
Röntgenbefund – Orthopantomogramm (OPG)	Mandibular Cortical Index (MCI) (90)

3.4.3.1 Mundhygiene-Indizes

Der Mundhygieniezustand wurde bei allen Probanden durch den Approximalraum-Plaqué-Index (API) nach Lange 1975 (73) und den Papillenblutungs-Index (PBI) nach Saxer und Mühlemann (73) erhoben.

Der API beruht auf der visuellen Beurteilung der Plaqué nach „Plaqué vorhanden“, oder „keine Plaqué vorhanden“ im Approximalraum nach Anfärbung. Die Erhebung erfolgt durch Bestimmung der Plaqué im ersten und dritten Quadranten an den Oralflächen und im zweiten und vierten Quadranten an den Vestibularflächen. Mit Hilfe einer Ablesetabelle wurde der Index ermittelt und in Prozent angegeben, wobei folgende Richtwerte zur Beurteilung der Plaqué gelten:

- 0 - 25%: sehr gute Mundhygiene
 26 - 35%: gute Mundhygiene
 36 - 69% mäßige Mundhygiene
 70 - 100%: unzureichende Mundhygiene

Beim PBI erfolgen die Messungen im 1. und 3. Quadranten oral und im 2. und 4. Quadranten vestibulär. Die Zahnfleischpapillen werden mit einer Parodontalsonde im Sulcus gingivae mit einer Eindringtiefe von etwa 0,5 mm und Anstellwinkel von 20°-45° vom Papillengrund zur Papillenspitze hinausgestrichen.

Hier gelten folgende Bewertungsgrade:

- Grad 0: keine Blutung
 Grad 1: isolierte Blutpunkt
 Grad 2: Blutungslinie
 Grad 3: blutgefülltes Interdentales Dreieck
 Grad 4: profuse Blutung.

3.4.3.2 Kariesprävalenz: DMFT Index

Aus dem Zahnbefund wurde der DMFT-Index (73) errechnet. Es handelt sich um einen arithmetischen Index, der kumulativ die kariöse Zerstörung des Gebisses im Laufe des Lebens bis zum Zeitpunkt der Untersuchung summiert.

Der DMFT-Index bezeichnet die Anzahl der zerstörten (Decayed), fehlenden (Missing) und gefüllten (Filled) Zähne pro Person, wobei folgendes gilt:

- 1.) D- decayed: Ein Zahn gilt als kariös, wenn die Karies das reversible Initialstadium überschritten hat. Gefüllte und überkronte Zähne mit Kariesrezidiv oder Sekundärkaries werden zu dieser Gruppe gezählt.
- 2.) M-missing: Ein Zahn gilt als fehlend, wenn er visuell, palpatorisch (und radiologisch) nicht sichtbar ist. Im engeren Sinne dürften nur Zähne die aus kariösen Gründen extrahiert wurden, in diese Gruppe fallen. Dies ist aber in den meisten Fällen retrospektiv nicht mehr sicher reproduzierbar.
- 3.) F-filled: Als gefüllt gelten Zähne, die mit Füllung/Krone/Teleskop/Brückenanker versorgt sind und keine kariösen Läsionen aufweisen, sowie auch Zähne mit prothetischen Konstruktionen (Anker-, Stützelemente).

Der DMFT-Index entspricht also der Summe der nicht mehr naturgesunden Zähne und ist ein Maß für die Kariesprävalenz einer Population (mit den genannten

Einschränkungen). Das Maximum des DMFT-Index ohne Berücksichtigung der Weisheitszähne beträgt 28 Zähne.

3.4.3.2 Parodontal-Screening Index (PSI)

Anschließend wurde der PSI (10) erhoben. Der PSI wurde 1992 von der American Academy of Periodontology entwickelt und stellt eine Modifizierung des Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN-Index) dar. Der von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie 2002 übernommene Parodontale Screening Index (PSI) dient zur Früherkennung der Parodontitis. Er gibt Informationen über den Schweregrad der Parodontalerkrankung und den Behandlungsbedarf.

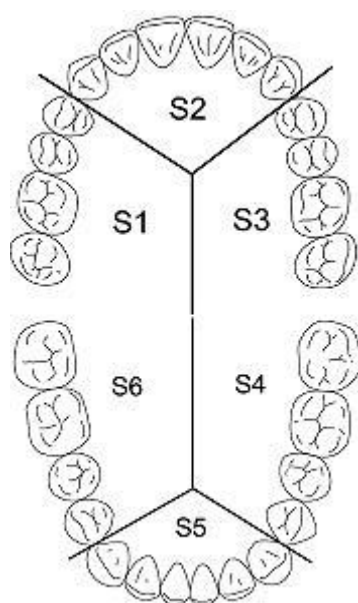


Abb. 1: Die Einteilung des Gebisses in Sextanten beim Parodontalen Screening Index (PSI)
(Quelle: Bengel W.(10))



Abb. 2: Die Sondierungspunkte beim Parodontalen Screening Index (PSI)
(Quelle: Bengel W. (10))

Die Sondierung erfolgte mit der WHO-Parodontalsonde (kugelförmiges Ende mit schwarzem Markierungsband zwischen 3,5 und 5,5 mm). Sextantenweise Erhebung des Index: der Sulkus wird mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distopalatinal, palatinal und mesiopalatinal gemessen und auf eine mögliche Blutung inspiziert (Abb.1, 2).

Nur der höchste Indexgrad pro Sextanten wird verwendet. Der höchste Code der Sextanten bestimmt den Behandlungsbedarf.

Für die Bestimmung des Erkrankungsgrades wurden die entsprechenden Codes (Abb. 3) verwendet:

- Code 0: gesund
- Code 1: Gingivitis / Verbesserung der Mundhygiene erforderlich
- Code 2: Gingivitis/ Verbesserung der Mundhygiene, und plaqueretentiven Restaurationsrändern und professionelle Zahnreinigung (PZR),
- Code 3 : mittelschwere Parodontitis, Behandlung wie 3 und zusätzlich weitere therapeutische Maßnahmen
- Code 4: Schwere Parodontitis / Behandlung des gesamten Gebisses durch zusätzliche diagnostische und therapeutische Maßnahmen erforderlich.

Nach Ermittlung des PSI wurden die Probanden nach dem Erkrankungsgrad in 3 Gruppen eingeteilt: gesund, mit Gingivitis und mit Parodontitis. .






PSI – Der Parodontale Screening Index				
Code 0	Code 1	Code 2	Code 3	Code 4
				
schwarzes Band bleibt vollständig sichtbar			schwarzes Band bleibt teilweise sichtbar	schwarzes Band verschwindet ganz
keine Blutung	Blutung auf Sondieren	Blutung auf Sondieren	Blutung auf Sondieren möglich	Blutung auf Sondieren möglich
kein Zahnstein/Plaque	kein Zahnstein/Plaque	Zahnstein/Plaque und/oder	Zahnstein/Plaque möglich	Zahnstein/Plaque möglich
keine defekten Restaurationsränder	keine defekten Restaurationsränder	defekte Restaurationsränder	defekte Restaurationsränder möglich	defekte Restaurationsränder möglich
klinische Abnormitäten (z. B. Furkationsbeteiligung, mukoging. Probleme, Rezessionen, Zahnbeweglichkeit etc.) werden mit einem Stern * gekennzeichnet				

Abb.3: Codeeinteilung der diagnostischen Kriterien beim Parodontalen Screening Index (PSI) (Quelle: Bundeszahnärztekammer , KZBV 2002)

3.4.3.4 Mobilität der Zähne: Zahnlockerung

Bei dieser manuellen Messung mit 2 stabilen Instrumentengriffen wurde die Auslenkung jeden Zahnes visuell beurteilt.

Die Zahnmobilität wurde nach dem Zahnlockerungsgrad der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (73) bestimmt:

- Grad 0: physiologisch
- Grad 1: fühlbar bis 1 mm horizontal
- Grad 2: sichtbar, über 1 mm horizontal
- Grad 3: auslösbar durch Zungendruck und axiale Beweglichkeit

3.4.3.5 Gebissklassifikation nach Eichner

Da die Verteilung der Zahngruppen und Zahnlücken unter Berücksichtigung der Antagonistenkontakte große Bedeutung für die funktionelle Wertigkeit des Gebisses besitzt, wurde die Lückengebissklassifikation nach Eichner (53) anhand des klinischen Zahnbefundes für jeden Probanden ermittelt. Die Klassifikation nach Eichner basiert auf dem von Steinhardt eingeführten Begriff der Stützzone, dem antagonistischen Kontakt zwischen Prämolaren und Molaren. Das Gebiss wird in 4 Stützzonen unterteilt, wobei der Funktionswert des Gebisses durch die Anzahl der vorhandenen Stützzonen gekennzeichnet ist.

3.4.4 Röntgenbefund

3.4.4.1 Mandibular-Cortical-Index (MCI)

Der MCI ist eine einfache Methode, die zur Identifizierung von Probanden mit niedrigem Knochenmineralgehalt (BMD: Bone Mineral Density) in der Mandibula dient, und damit als ein Instrumentarium zur Erkennung der Manifestation der Osteoporose im Kieferbereich geeignet ist (46, 79, 90, 181). Dabei wird die Kortikalis distal der Foramina mentalis bei Orthopantomogramm-Röntgenbilder (OPG) nach der folgenden Bewertungsskala beurteilt (s. Abb. 4):

- C1:** Der endostale Rand der Kortikalis ist eben und glatt an beiden Seiten.
- C2:** Der endostale Rand der Kortikalis zeigt vereinzelt Defekte (Resorptions-Lakunen) oder scheint endostale kortikale Residuen zu bilden (ein bis drei Schichten) an der einer Seite oder an beiden Seiten.
- C3:** Die Kortikalisschicht zeigt schwere endostale Residuen und ist stark porös.

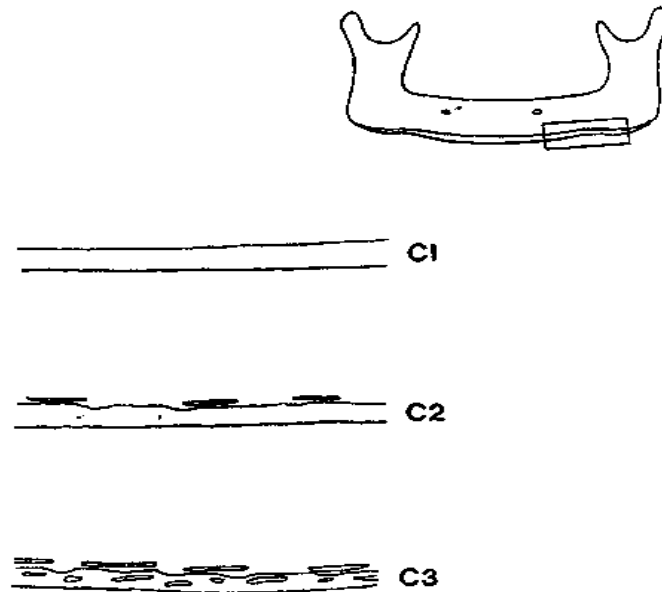


Abb.4 : Mandibular Cortical Index (90)

3.4.5. Ernährungszustand

Der Ernährungszustand der Probanden wurde mit folgenden Methoden erfasst:

- Body mass Index (BMI)
- Subjective Global Assessment (SGA)
- Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)
- Anthropometrie

3.4.5.1 Body Mass Index (BMI)

Der BMI wird aus der Körpergröße und dem Körpergewicht errechnet

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht in kg} / (\text{Körpergröße in m})^2$$

und gilt als ein indirektes Maß für die Fettmasse (59).

Die Messung der Körpergröße erfolgte mit einem Zollstock (Messgenauigkeit 0,1cm).

Die Studienteilnehmer sollten dazu in aufrechter Körperhaltung ohne Schuhe an der Wand stehen. Das Körpergewicht wurde in leichter Bekleidung und ohne Schuhe mit einer Personenwaage (Modell Soehnle S10 2720, Fa. Soehnle GmbH, Murrhardt) mit einer Wiegegenauigkeit von 0,1 kg gemessen.

Als Referenzwert für den BMI zur Erfassung einer Unterernährung wurde der von der WHO empfohlene Grenzwert von 18,5 kg/m² für Erwachsene herangezogen (144).

3.4.5.2 Subjective Global Assessment

Das „Subjective Global Assessment“ (6, 7, 41, 42) ist eine einfache klinische Methode, um den Ernährungszustand zu erfassen. Anhand von Anamnese (Gewichtsveränderung, Nahrungszufuhr, gastrointestinale Symptome, Leistungsfähigkeit, Grunderkrankung) und einer klinischen körperlichen Untersuchung (subkutanes Fettgewebe, Muskelmasse, Ödeme) erfolgte die Einordnung des Patienten nach dem Gesamteindruck des Untersuchers in die Gruppe „gut ernährt“ (SGA A), „mäßig mangelernährt oder mit Verdacht auf Mangelernährung“ (SGA B) oder „schwer mangelernährt“ (SGA C).

3.4.5.3 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Die bioelektrische Impedanzanalyse ist eine Methode zur Erfassung der Körperzusammensetzung (143). Sie basiert auf der Messung des elektrischen Widerstands im menschlichen Körper. Biophysikalisch wirken die extra- und intrazellulären Flüssigkeitskompartimente des menschlichen Körpers als elektrische Widerstände und die Zellmembranen als Kondensatoren (59).

Die **Impedanz (Z)** eines biologischen Leiters ist der Ohmsche Gesamtwiderstand in einem elektrischen Wechselstromfeld mit konstanter Stromstärke, welches bei Menschen üblicherweise über je zwei Hautelektroden an Fuß und Hand erzeugt wird (59, 100). Die Impedanz (Z) besteht aus zwei Teilwiderständen, der **Resistanz (R)** und der **Reaktanz (Xc)** wobei

$$Z^2 = R^2 + Xc^2 \text{ gilt.}$$

Die Resistanz ist der reine Widerstand eines Leiters gegenüber Wechselstrom und umgekehrt proportional zum Ganzkörperwasser. Die Reaktanz ist der Teilwiderstand, der aus dem kapazitiven Effekt von Zellmembranen (Minikondensatoreigenschaft der Lipidproteinschicht) resultiert, d.h. die Reaktanz des gesamten Organismus hängt wesentlich von der Körperzellmasse ab. Die Differenzierung dieser Teilkomponenten der Impedanz wird durch Messung des **Phasenwinkels α** (Zeitverschiebung des Strommaximums gegenüber dem Spannungsmaximum) ermöglicht.

Weil ein Zusammenhang zwischen Wechselstromwiderstand und Flüssigkeitsgehalt des menschlichen Körpers besteht, ist eine Bestimmung des **Ganzkörperwassers (TBW)** möglich (76). Die **fettfreie Masse (FFM)** besteht überwiegend aus ionenhaltigem Wasser und beinhaltet alles außer den Triglyceriden im Fettgewebe (d.h. Gewebsflüssigkeit, Körperzellen, Knochen). Durch Impedanzmessungen wird eine Abschätzung der FFM und damit indirekt der Fettmasse möglich (81).

3.4.5.3.1 Berechnung der Körperzusammensetzung

Für die Berechnungen von Körperzusammensetzung wurden folgende Formeln angewendet:

Ganzkörperwasser (TBW)

Das TBW wird aus der gemessenen Resistanz nach der Formel von Kushner (100) berechnet:

Männer: $0,396 \times (H^2 / R) + 0,143 \times KG + 8,399$

Frauen: $0,382 \times (H^2 / R) + 0,105 \times KG + 8,315$

wobei; H: Körpergröße in cm und KG: Körpergewicht in Kg

Fettfreie Masse (FFM)

Die FFM wird aus dem berechneten Körperwasser abgeleitet, wobei eine Hydratisierung von 73,2%, vorausgesetzt wird.

$$\text{FFM} = \text{TBW} / 0,732$$

Körperzellmasse (BCM):

Die Körperzellmasse wird aus der Magermasse nach Shizgal (zitiert in (108)) abgeleitet

$$\text{BCM} = \text{fettfreie Masse} \times 0,29 \ln \alpha$$

Körperfett (FM)

Das Körperfett als Isolator wird von der Impedanzmessung nicht erfasst. Es wird daher als Differenz zwischen Körpergewicht und fettfreier Masse bestimmt

3.4.5.3.2 Durchführung der BIA-Messungen

Die Durchführung der BIA-Messungen (Gerät: BIA 2000-M; Data Input, Darmstadt) bei den Probanden erfolgte unter folgende Messbedingungen (siehe Tabelle 9):

Tab. 9: Standardisierte Messbedingungen für die BIA-Messungen

Einflussgröße	Messbedingung
Elektroden	Vor der Elektrodenanlage Reinigung der Haut mit Alkohol. Elektroden: Bianostic Silber/Silberchlorid spezial Hautelektroden.
Elektrodenposition	Ipsilaterale Elektroden Anordnung: Signalelektrode: auf dem Hand- und Fußrücken, proximal der Metakarpalgelenke; Messelektrode: zwischen lateralen und medialem Malleolus Elektrodenabstand abweichend von anatomischen Definitionen: mindestens 5 cm
Körperposition	Liegende Position, mindestens 15 min vor der BIA-Messung. Extremitäten leicht abgespreizt, auf trockenen, nicht-leitender Unterlage, Krankenhausliege
Umgebungstemperatur	22-26°C
Stärkere körperliche Aktivität	Zeitabstand zur BIA-Messung mindestens 12 h
Nahrungsaufnahme	Zeitabstand zur BIA-Messung mindestens 2-4 h

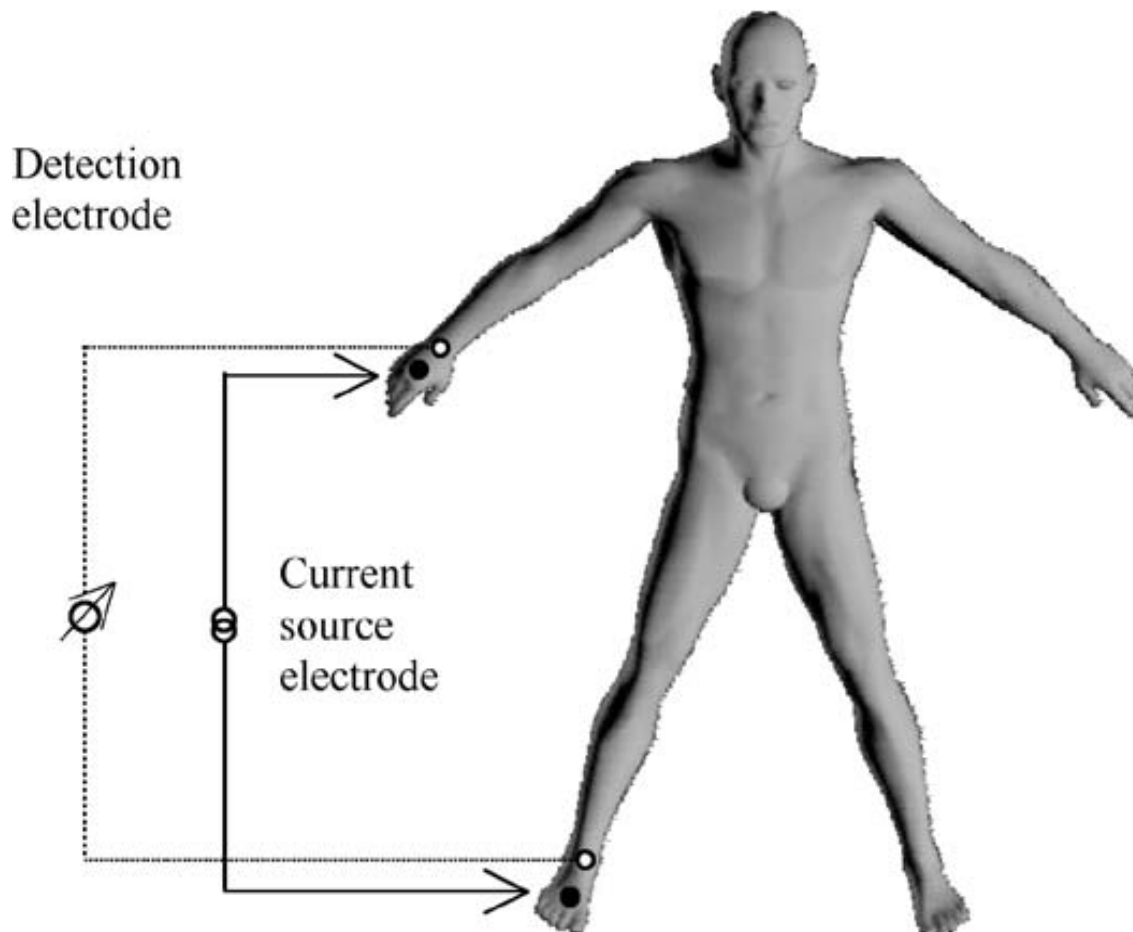


Abb.5: Bioelektrische Impedanz Analyse: Standardplatzierung der Messelektroden
(Quelle: U.G.Kyle et.al, 2000 (101))

4.3.5.4 Anthropometrie

Die Anthropometrie beruht auf der Messung von Hautfaltendicken und Umfängen an definierten Körperstellen. Aus den Messwerten lassen sich Fett- und Muskelmasse berechnen, die Rückschlüsse auf die Körperzusammensetzung erlauben (37, 52, 58).

Die Anthropometrie-Messung erfolgte an 4 standardisierte Hautfalten, über dem M. triceps, dem M. biceps, in der Subskapular-, und der Suprailiakalregion.

Der **Oberarmumfang (OAU)** gemessen an der halben Höhe zwischen Olekranonfortsatz und Akromiumspitze reflektiert sowohl subkutanes Fett als auch Muskelmasse am Arm. In Verbindung mit der Dicke der **Trizephshautfalte (THF)** kann unter Annahme eines kreisförmigen **Oberarmmuskelumfangs (AMU)** und der korrespondierenden Querschnittsfläche die **Armmuskelfläche (AMF)** als Indikator

für den somatischen Proteinbestand berechnet werden. Aus Körpergewicht und Fettmasse, ermittelt aus der Hautfaltendicke, lässt sich nach Gurney und Jelliffe (52) die Körperzusammensetzung in einem Zwei-Kompartiment-Modell als Fett und fettfreie Masse errechnen. In diesem Fall dient die fettfreie Masse als Indikator für die Körperzellmasse.

3.4.5.4.1 Durchführung der Anthropometrie-Messung

Mit Hilfe eines Kalipers (Fa. Holtain, Crymych, UK) wurden die Hautfaltendicken der Bizeps-, Trizeps-, Subscapular-, und Suprailiakfalte an der nichtdominanten Körperseite gemessen. Zuvor wurde der Oberarmumfang mit einem flexibel nicht dehnbaren Bandmaß in mittlerer Höhe der Olekranon-Akromion-Linie gemessen. Die Messungen am Oberarm erfolgten am entspannt herabhängenden Arm beim sitzenden Probanden, und die Messung der Subscapular-, und Suprailiacalhautfalte am aufrecht stehenden Probanden. Der gesamte Vorgang (mit erneutem Greifen der Hautfalte) wurde dreimal wiederholt und der Mittelwert gebildet.

Entsprechend den Formeln von Gurney und Jelliffe wurden dann die Arm-Muskelfläche (AMA) und Arm-Fettfläche (AFA) errechnet. Die Auswertung stützt sich auf die Normwerte nach Frisancho (61).

3.4.6 Ernährungsanamnese

3.4.6.1 Durchführung der Ernährungsanamnese

Die Ernährungsanamnese wurde mit einem 3 Tage-Ernährungspotokoll erhoben. Darin notierte der Proband alle verzehrten Speisen und Getränke in haushaltsüblichen Maßen. Die Bögen wurden vom Zentrum für Epidemiologie und Gesundheitswissenschaften, Berlin, entwickelt und validiert. Zur Einschätzung der Portionsgrößen wurde den Probanden eine Portionsbeschreibung sowie ein Beispielverzehrprotokoll ausgehändigt.

3.4.6.2 Berechnung der Energie und- Nährstoffzufuhr

Die Berechnung der Energie- und Nährstoffzufuhr erfolgte mit der Software **EBIS** (**E**rnährungs**a**namnese, **B**eratungs- und **I**nformations-**S**ystem), das an der Universität Hohenheim 1991 entwickelt und validiert wurde. Das Programm basiert auf der

Lebensmittel-Datenbank Bundeslebensmittelschlüssel (BLS Version II.1) des Bundesgesundheitsamtes, welche 11050 Lebensmittel mit mehr als 150 Inhaltsstoffen enthält. Die EBIS-Datenbank enthält die 1036 meistverzehrteten Lebensmittel im deutschen Raum mit 26 ernährungsphysiologisch relevanten Inhaltsstoffen. Zusätzlich sind im EBIS-Programm 69 Rezepte integriert. Unbekannte Werte sind durch Schätzwerte ersetzt, um das Rechnen mit Nullwerten zu vermeiden und der Wirklichkeit nahe zu kommen. Die Energie- und Nährstoffzufuhr wurden ausgewertet und im Vergleich zu den Referenzwerten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) (43) bewertet.

3.4.7 Statistische Datenanalyse und Darstellung

Die vorliegende Querschnittstudie wurde nach dem Schema einer prospektiven Fall-Kontroll-Studie im matched Design durchgeführt, wobei nach Geschlecht und Alter gematcht wurden. Die Datenanalyse wurde mit dem Statistikprogramm „SPSS“ (Version 14.0, SPSS Inc. Illinois, USA) durchgeführt.

Die statistische Analyse erfolgte zuerst exploratorisch. Die analysierten Daten sind im Ergebnis teil als Mittelwert $X \pm$ Standardabweichung (SD) angegeben.

Häufigkeiten wurden mit dem χ^2 -Test bzw. Mc-Nemar-Test für geringe Häufigkeiten verglichen. Als signifikant wurde ein p-Wert $<0,05$ angesehen.

Der Zweistichprobenvergleich für verbundene Stichproben erfolgte für die metrischen Variablen mit dem Wilcoxon-Test und für die kategorialen Variablen mit dem Mc-Nemar-Test. Zusätzlich wurde der Maß der Übereinstimmung mit dem Kappa-Index sowie dem Cohens-Kappa bestimmt, welche durch die Statistiksoftware „Stat Xact-5“ berechnet wurden.

Für die Untersuchung des Grades des Zusammenhangs zwischen ausgewählten Endpunkten der Studie wurden mit Hilfe von bivarierten Tests die Korrelationen geprüft und die Korrelationskoeffizienten nach Pearson (für quantitative, normalverteilte, metrische Variablen) bzw. nach Spearman (Variablen, die nicht normalverteilt oder kategorial waren) errechnet. Der Wertebereich für Korrelationskoeffizienten reicht von -1 (perfekter negativer Zusammenhang) bis $+1$ (perfekter positiver Zusammenhang). Der Wert 0 bedeutet, dass kein linearer Zusammenhang besteht.

Für die Art des Zusammenhangs wurde die logistische Regressionsanalyse (Rückwärtsschrittweise – Likelihood-Quotient) angewendet.

Die graphische Darstellung erfolgte mittels Boxplots und Balkendiagrammen. Bei den Bloxplot bezeichnet N die Fallzahl für die jeweilige Probandengruppe. Das graue Kästchen ist die Interquartildistanz FS, d.h. der Bereich zwischen 25. und 75. Perzentile der Werte. Der schwarze Balken kennzeichnet den Median. Die vom Kasten abgehenden Linien verlaufen zu den extremen Werten innerhalb der "inneren Eingrenzung", d.h. der Bereich zwischen 5. und 95. Perzentile (entsprechend innerhalb $1,5 \times FS$). Ausreißer befinden sich außerhalb dieser Werte und werden als * oder o dargestellt.

Für die grafische Darstellung von einigen Daten durch Balkendiagramme wurde zusätzlich das Computerprogramm „Microsoft Excel“ angewendet.

4. ERGEBNISSE

4.1 Anamnestische Erhebungsbögen

Aus der Auswertung der Anamnesebögen wurden die Daten zusammengefasst, die die Beziehung zwischen Mundgesundheit und Ernährungszustand darstellen.

4.1.1 Soziökonomischer Status

Im Studienkollektiv gab es zwischen beiden Gruppen keine wesentlichen Unterschiede in Bezug auf die Grundcharakteristika, somit war der sozioökonomische Status der Stichprobe sehr homogen (Tab.10). 93,6 % (n= 78) der Studienteilnehmer waren deutsche Staatsbürger und nur 6,4 % (n=5) Bürger mit anderen Staatsangehörigkeiten. Beim Familienstand, Bildungsstand sowie der beruflichen Position waren keine deutlichen Gruppenunterschiede vorhanden. Auch bei der Wohn- und finanziellen Situation der Studienteilnehmer unterschieden sich die Gruppen nicht. Alle Studienteilnehmer wohnten im eigenen Heim und niemand war Alten- oder Altenpflegeheimbewohner. 50 % (n= 19) der OS-Patienten war verheiratet wie auch die Mehrheit 60 % (n=23) der Kontrollen und 52,6 % (n= 20) lebten in einem Zweipersonenhaushalt.

Tab.10: Soziökonomischer Status der OS-Patienten im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen

Teilnehmercharakteristika		Kontrolle	Osteoporose
Staatsangehörigkeit	deutsch	89,7 % (n=35)	97,3 % (n=38)
	andere	10,3 % (n=4)	2,6 % (n=1)
Geburtsland	Deutschland	82,1 % (n=32)	97,7 % (n=38)
	andere	17,9 % (n=7)	2,6 % (n=1)
Schulabschluss	Grundschule	23,7 % (n=9)	13,2 % (n=5)
	Hauptschule	15,8 % (n=6)	18,4 % (n=7)
	Mittlere Reife	13,2 % (n=5)	2,6 % (n=1)
	Polytechnische		
	Oberschule	13,2 % (n=5)	18,4 % (n=7)
	Abitur	34,2 % (n=13)	44,7 % (n=17)..!

	andere	0 % (n=0)	2,6 % (n=1)
Beruflicher Abschluss	Lehre	34,2 % (n=13)	34,2 % (n=13)
	Berufsfachschule	21,1 % (n=8)	5,3 % (n=2)
	Fachschule	18,5 % (n=6)	31,6 % (n=12)
	Fachhochschule	2,6 % (n=1)	7,9 % (n=3)
	Hochschule	23,7 % (n=9)	18,4 % (n=7)
	kein Abschluss	2,6 % (n=1)	2,6 % (n=1)
Familienstand	verheiratet	60,5 % (n=23)	50 % (n=19)
	getrennt	5,3 % (n=2)	2,6 % (n=1)
	geschieden	23,7 % (n=9)	26,3 % (n=10)
	verwitwet	2,6 % (n=1)	10,5 % (n=4)
	ledig	5,3 % (n=2)	10,5 % (n=4)
	andere	2,6 % (n=1)	0 % (n=0)
Zusammenleben mit	Partner	60,5 % (n=23)	55,3 % (n=21)
	Kinder	10,5 % (n=4)	5,3 % (n=2)
	andere Person	2,6 % (n=1)	2,6 % (n=1)
	allein	23,7 % (n=9)	36,8 % (n=14)
	keine Angabe	2,6 % (n=1)	0 % (n=0)
Personen im Haushalt	1 Person	26,3 % (n=10)	42,1 % (n=16)
	2 Personen	52,6 % (n=20)	52,6 % (n=20)
	3 Personen	13,2 % (n=5)	5,3 % (n=2)
	4 Personen	5,3 % (n=2)	0 % (n=0)
	5 Personen	2,6 % (n=1)	0 % (n=0)
Einkommen	< 500 Euro	2,6 % (n=1)	5,3 % (n=2)
	500-1250 Euro	42,1 % (n=16)	47,4 % (n=18)
	1250-3250 Euro	47,4 % (n=18)	31,6 % (n=12)
	> 3250 Euro	2,6 % (n=1)	2,6 % (n=1)
	keine Angabe	5,3 % (n=2)	13,2 % (n=5)
Krankenversicherung	AOK	40 % (n=4)	15,8 % (n=6)
	Ersatzkasse	78,9 % (n=30)	78,9 % (n=30)
	Privat	2,6 % (n=1)	2,6 % (n=1)
	andere	5,6 % (n=2)	2,6 % (n=1)
	keine Angabe	5,6 % (n=2)	0 % (n=0)

4.1.2 Medikamenten-Anamnese / Bisphosphonat-Einnahme

Die Medikamentenanamnese ergab, wie aus der Abbildung 6 ersichtlich ist, dass 41 % (n= 16) der OS-Patienten Bisphosphonate, 15,3 % (n=6) Östrogen bzw. Östrogen –Gestagen Kombinationen und 2,5 % (n=1) selektive Östrogen Rezeptor Modulatoren (SERMS) sowie 10,2 % (n= 4) Vitamin D3-Metabolite zur Osteoporose-Therapie eingenommen haben. In der ausführlichen Anamnese berichtete keiner der OS-Patienten über Osteonekrosen (68) oder andere Nebenwirkungen im Kieferbereich während oder nach der Einnahme von Bisphosphonaten. Die Bisphosphonateinnahme erfolgte bei allen OS-Patienten oral in Form von Tabletten.

Nahrungssupplementierung:

Als Nahrungssupplemente zur ergänzenden OS-Therapie nahmen 48,7 % (n=19) der OS-Gruppe Kalzium in Kombination mit Vitamin D3 ein, während 15,2 % (n= 4) nur Kalzium und 15,4 % (n=6) nur Vitamin D3 Präparate einnahmen. 23% aller OS-Patienten (n= 9) berichteten, Kalzium in Kombination mit Vitamin D3 als einziges Mittel zur OS-Behandlung eingenommen zu haben. 9 % (n=4) nahmen kein Medikament oder Supplement zur OS-Therapie ein.

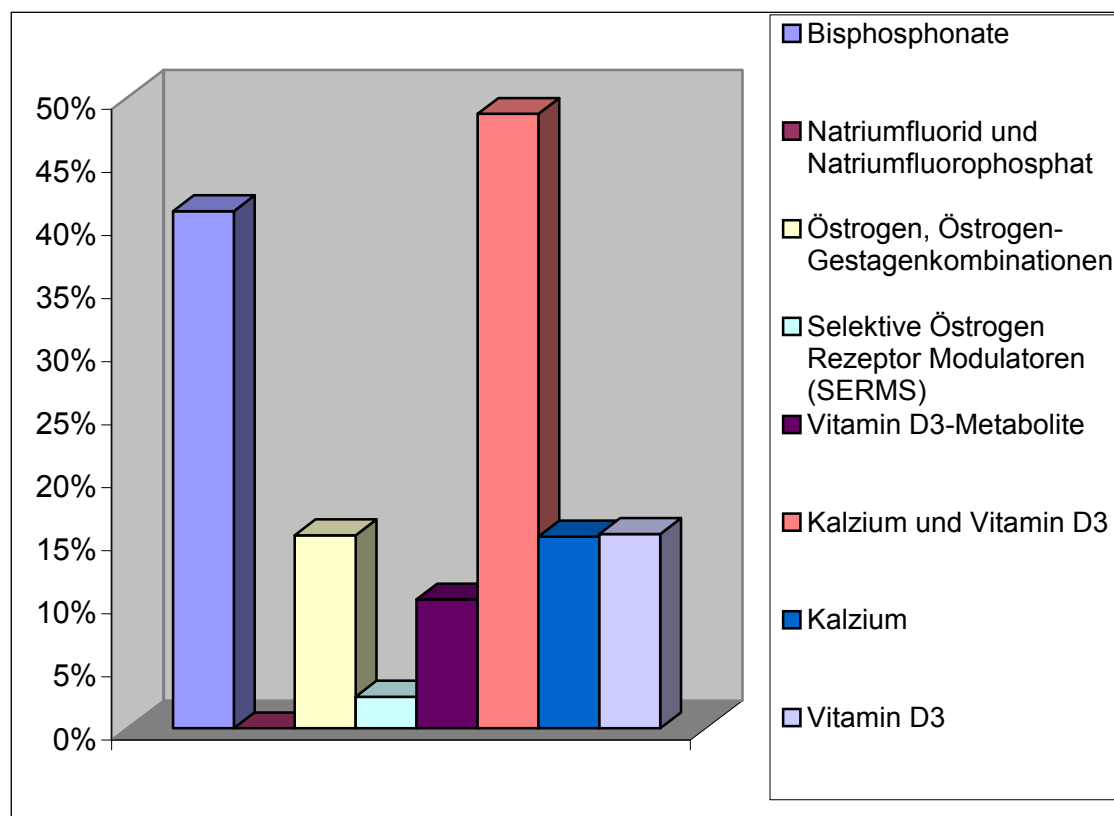


Abb.6: Medikamenteneinnahme (im Prozent) zur OS-Therapie in der OS-Gruppe

4.2 Mundhygiene - Zahnmedizinische Untersuchungsergebnisse

Beim Vergleich der Mundhygiene-Indizes ließen sich zwischen OS-Patienten und K-Personen signifikante Unterschiede feststellen. Der Mundgesundheitszustand war bei den OS-Patienten in vielen Parametern beeinträchtigt.

4.2.1 Mundhygieneindizes: Approximalraum Plaque Index (API) / Papillenblutungs-Index (PBI)

Bei der Mundhygiene wies die OS-Gruppe eine höhere Zahnplaqueakkumulation als die K-Gruppe auf, wobei das Signifikanzniveau (Wilcoxon-Test) für den API bei $p=0,028$ lag (Tab.11). Der Papillenblutungs-Index (PBI) der Gingiva war zwischen beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich (Wilcoxon-Test, $p=0,516$) (Tab.11). **Geschlechtsspezifische Unterschiede:** Der Vergleich des Plaque-Index zwischen den Geschlechtern ergab, dass die weiblichen Studienteilnehmerinnen eine geringere Plaqueakkumulation als die männlichen Studienteilnehmer (w: $37,6 \pm 35,3$ vs. m: $46,8 \pm 35,4$; Wilcoxon-Test, n.s) hatten. Wie aus der Abbildung 7 zu erkennen ist, wiesen im Studienkollektiv die OS-Frauen mehr Zahnbeläge als die K-Frauen (OS-w: $43,6 \pm 38,4$ vs. K-w: $31,5 \pm 31,7$; Wilcoxon-Test, $p=0,024$) und die OS-Männer signifikant mehr Zahnbeläge als die K-Männer (OS-m: $63,16 \pm 40,6$ vs K-m: $31,7 \pm 21,3$; Wilcoxon-Test, $p=0,031$) auf.

Tab.11: Die Mundhygiene-Indizes: Approximalraum Plaque Index (API) und Papillenblutungs-Index (BPI) in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe.

Parameter (MW \pm SD)*	Osteoporose (n= 39)	Kontrolle (n=39)	Statistik (Wilcoxon-Test)
API (%)	50,1 \pm 39,0	31,6 \pm 28,3	$p=0,028$
PBI (Wert)	6 \pm 8,8	4,46 \pm 5,6	n.s**

(MW \pm SD: Mittelwert \pm Standardabweichung), **n.s.= nicht signifikant

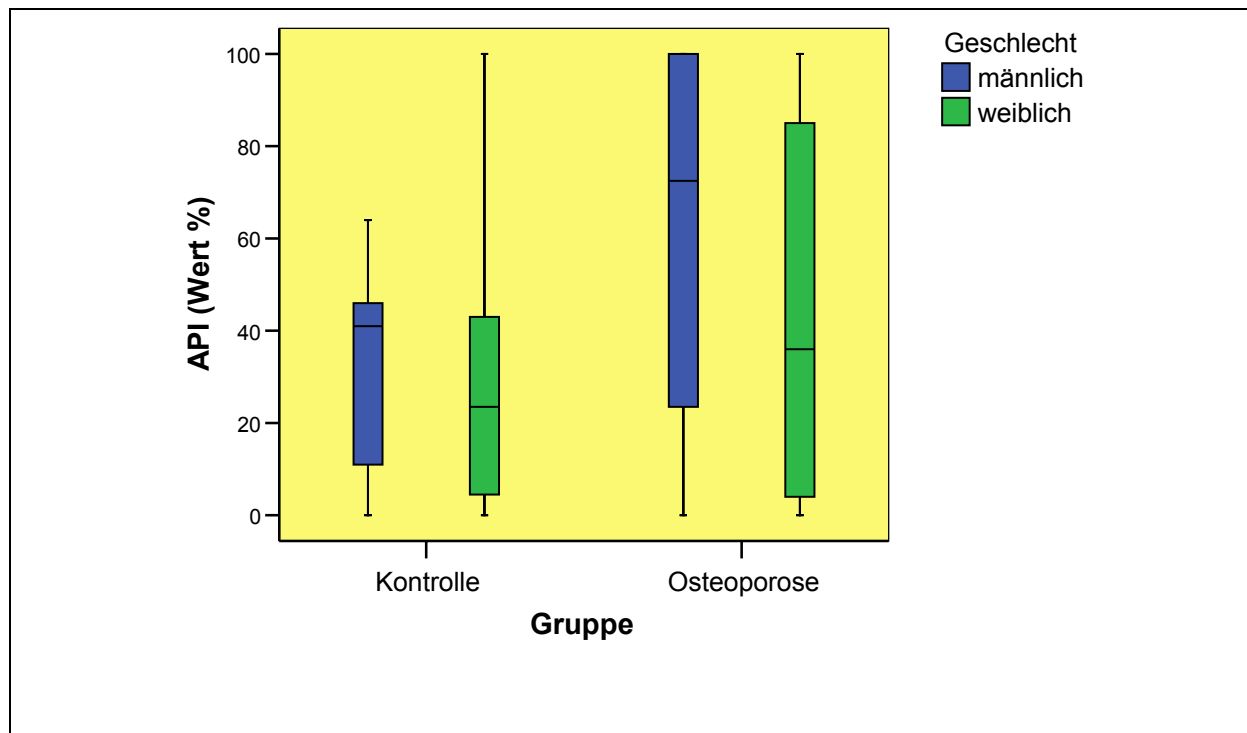


Abb. 7: Approximalraum-Plaques-Index (API): Geschlechts-spezifische Unterschiede bei OS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, W: $p=0,024$; M: $p=0,031$)

4.2.2 Kariesprävalenz: Decayed-Missing-Filled-Teeth-Index (DMFT-Index)

Die Kariesprävalenz, erfasst durch den DMFT-Index, war bei den OS-Patienten (DMFT-Index: $20,6 \pm 5,7$) signifikant höher als bei der K-Gruppe (DMFT-Index: $17,7 \pm 5,2$). Das Signifikanzniveau (Wilcoxon-Test) lag hier bei $p=0,023$ (Abb.8).

Geschlechtsspezifische Unterschiede:

Im Gesamtkollektiv ergab sich zwischen Männern (DMFT-Index: $19,8 \pm 5,5$) und Frauen (DMFT-Index: $17,7 \pm 5,2$) bei der Kariesprävalenz kein signifikanter Unterschied.

Bei OS-Frauen lag die Kariesprävalenz (DMFT-Index: $21,4 \pm 5,8$) höher als bei K-Frauen (DMFT-Index: $18,6 \pm 5$), jedoch nicht signifikant unterschiedlich.

Ähnliche Ergebnisse ergaben sich auch bei Männern. Der DMFT-Index bei OS-Männern lag bei $19,9 \pm 6,6$ und war höher als der Wert der K-Männer (DMFT-Index: $18,7 \pm 5,0$; n.s.) (Abb. 9).

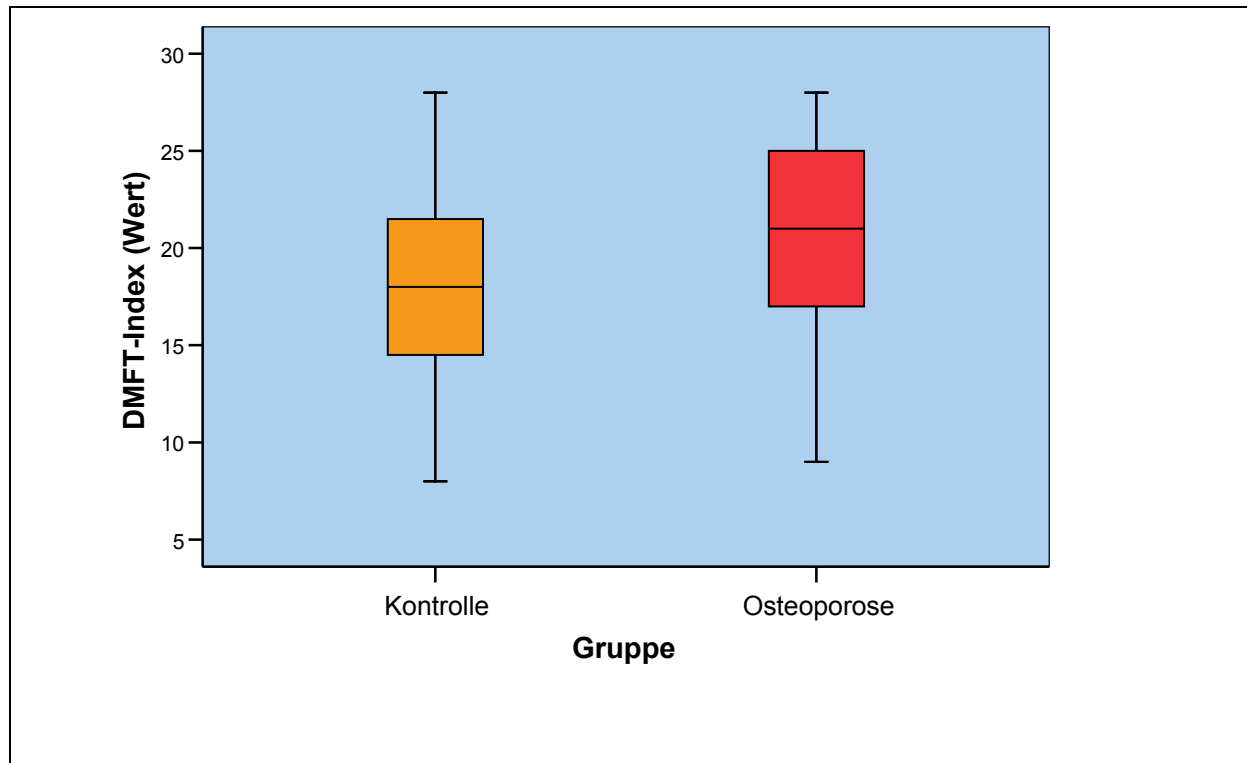


Abb. 8: Kariesprävalenz: (DMFT-Index) bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, $p=0,023$).

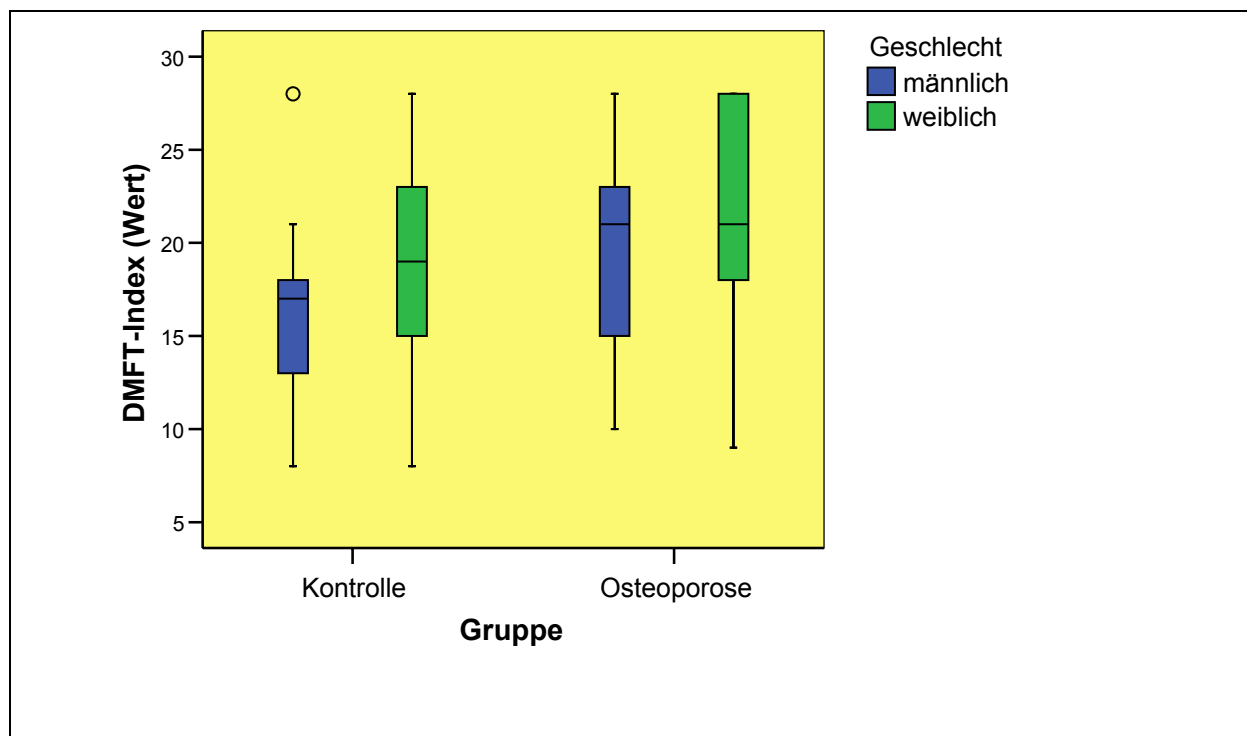


Abb. 9: Kariesprävalenz (DMFT-Index): Geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen OS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, n.s).

Eine weitere Analyse der Kariesprävalenz (DMFT-Index) in Bezug auf mögliche Korrelationen zu ernährungsmedizinischen Variablen ist in den Abb.10-13 dargestellt. In der OS-Gruppe konnten signifikante Korrelationen zwischen DMFT-Index und Body Mass Index (BMI) (Korrelation nach Pearson, $r=0,353$, $p=0,032$) und in der Kontrollgruppe zwischen DMFT-Index und Alter (Korrelation nach Pearson, $r=0,362$, $p=0,024$) berechnet werden. Da die Probanden beider Gruppen im Alter gematcht waren, deutet dieses Ergebnis auf vorhandene Unterschiede in der Mundgesundheit hin, die mit dem Ernährungszustand und der Osteoporose zusammenhängen könnten.

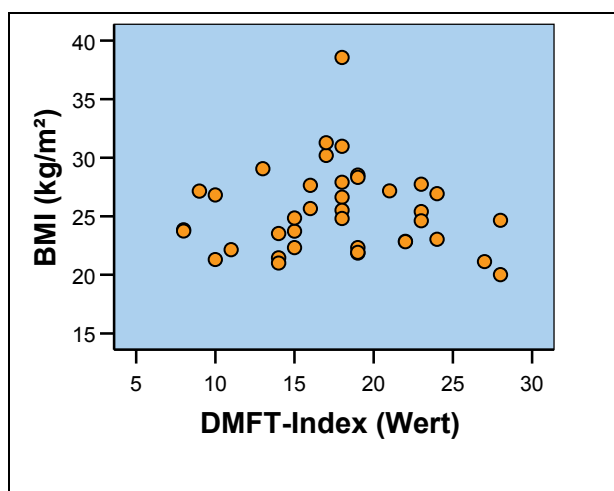


Abb.10: Fehlende Korrelation zwischen DMFT-Index und Body Mass Index (BMI) in der Kontrollgruppe (Korrelation nach Pearson, $r=-0,046$, $p=0,783$).

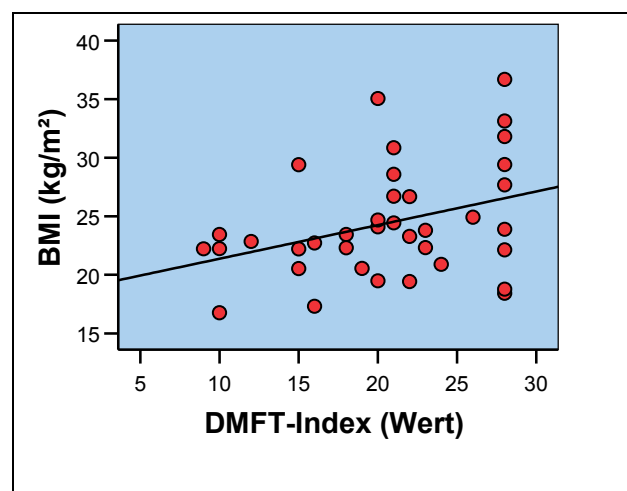


Abb.11: Korrelation zwischen DMFT-Index und Body Mass Index (BMI) in der Osteoporosegruppe (Korrelation nach Pearson, $r=0,353$, $p=0,032$).

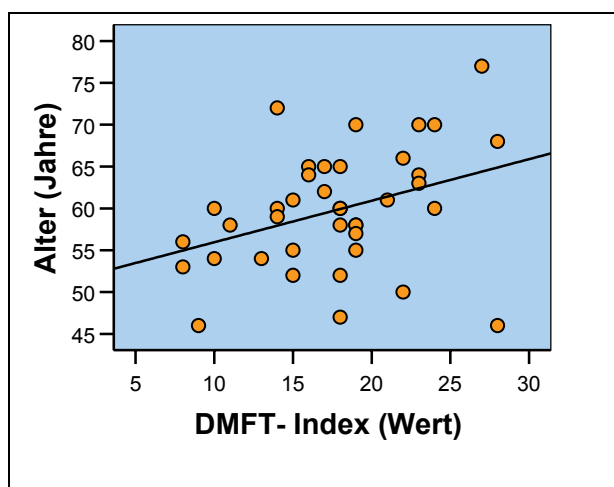


Abb.12: Korrelation des DMFT-Index zum Alter in der Kontrollgruppe (Korrelation nach Pearson, $r=0,362$, $p=0,024$).

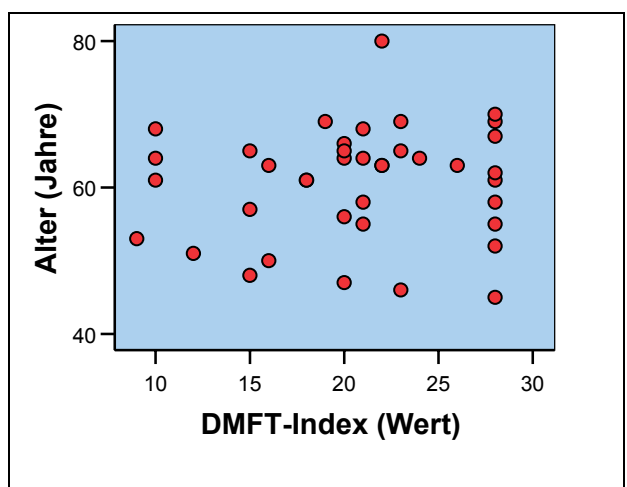


Abb.13: Fehlende Korrelation des DMFT-Index zum Alter in der Osteoporosegruppe (Korrelation nach Pearson, $r=0,09$, $p=0,585$).

4.2.3 Parodontalerkrankungen

Die Parodontitismorbidität und der Attachmentverlust (AL) waren bei OS-Patienten deutlich höher als bei der Kontrollgruppe.

4.2.3.1 Attachmentverlust (AL): Sondierungstiefen, PD - Messung

Der Attachmentverlust war bei der OS-Gruppe signifikant höher als bei der K-Gruppe (Tab. 12). OS-Patienten wiesen weniger parodontal gesunde Zähne (PD < 4 mm) (Wilcoxon-Test, p=0,015) und mehr Zähne mit einer mittelschweren Parodontitis (PD= 4-6 mm) als die Kontrollen (Wilcoxon-Test, p=0,023) auf. Die Anzahl der schwerer parodontal (PD> 6mm) erkrankter Zähne war nicht signifikant verschieden.

Tab.12: Attachmentverlust (AL) in der OS-Gruppe im Vergleich zu K-Gruppe

Attachmentverlust (AL)			
Sondierungstaschen (PD)	Osteoporose (n)*	Kontrolle (n)*	Statistik (Wilcoxon-Test)
Bis 4 mm	16,00 ± 8,50	20,51 ± 7,78	p= 0,015
4 –6 mm	3,25 ± 3,84	1,35 ± 2,15	p= 0,023
>6 mm	0,72 ± 1,79	0,61 ± 1,94	n.s.

n*= Anzahl der Parodontien

4.2.3.1.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede:

Parodontal gesunde Zähne (PD bis 4 mm)

Die OS-Männer hatten weniger parodontal gesunde Zähne (14,9±8,8) als die K-Männer (21,8±7,3) (Wilcoxon-Test, p=0,017). Obwohl die OS-Frauen (16,5±8,5) ebenfalls im Durchschnitt weniger parodontal gesunde Zähne aufwiesen als die K-Frauen (19,8±8), war dieser Unterschied nicht signifikant (Abb.14).

Zähne mit mittelschwerer (PD 4-6 mm) und schwerer Parodontitis (PD > 6 mm)

OS-Patienten beider Geschlechter wiesen eine größere Anzahl an parodontal erkrankten Zähnen als K-Probanden auf (Tab.13).

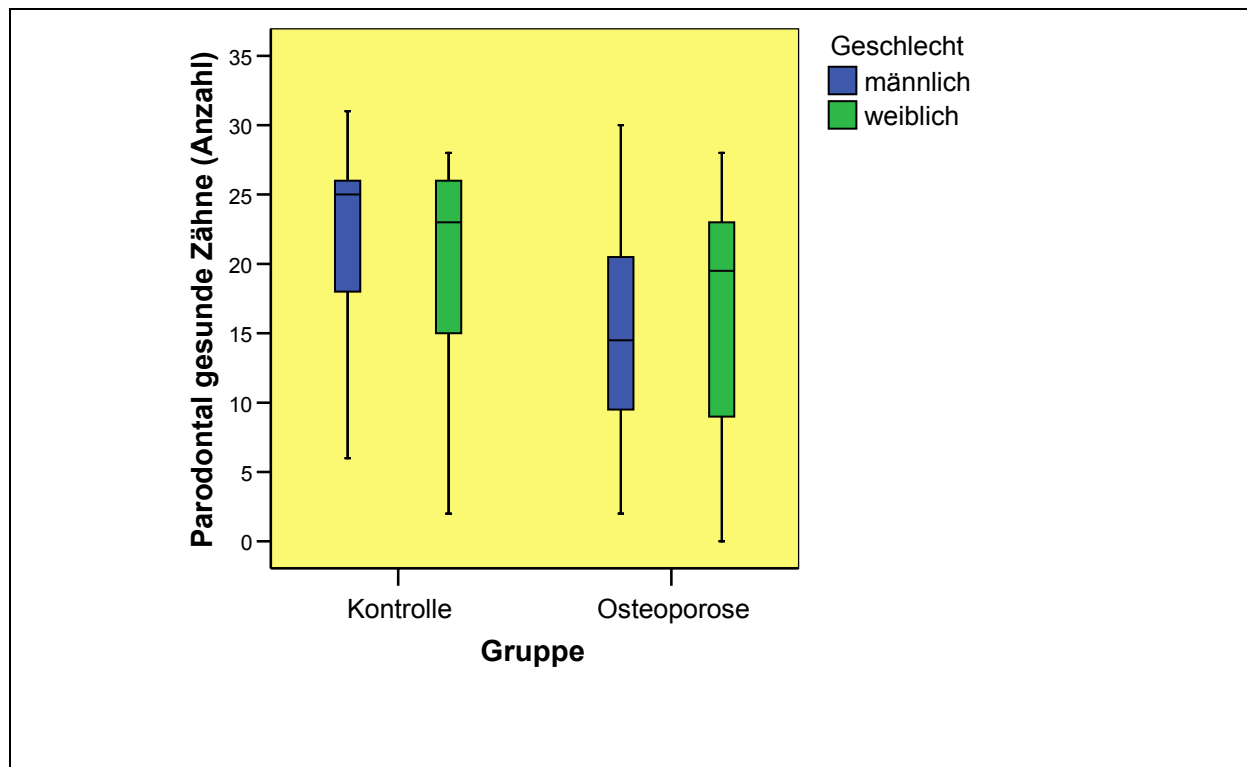


Abb. 14: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Anzahl der gesunden Parodontien (PD bis 4 mm) bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, m: $p=0,017$; w: n.s)

Tab. 1: Geschlechtsunterschiede: Anzahl der parodontal erkrankten Zähne bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden K-Personen

Sondierungstiefen (SD)	Osteoporose (n)*	Kontrolle (n)*	Statistik (Wilcoxon-Test)
Zähne mit PD 4-6 mm (MW±SD)	M: $4,8 \pm 5,4$ W: $2,5 \pm 0,4$	M: $1 \pm 1,5$ W: $1,5 \pm 2,4$	$p= 0,036$ n.s.
Zähne mit PD >6mm (MW±SD)	M: $2,1 \pm 2,7$ W: $0,4 \pm 0,2$	M: 1 ± 3 W: $0,4 \pm 0,2$	n.s. n.s.

n* = Anzahl der parodontal erkrankten Zähne , W= Weiblich, M= Männlich;
(MW±SD) = Mittelwert ± Standardabweichung

4.2.3.1.2 Parodontitis und Ernährungszustand

Bei der Analyse möglicher Zusammenhänge zwischen Parodontalerkrankung und dem Ernährungszustand zeigte sich nur in der OS-Gruppe eine schwache Korrelation zwischen der Anzahl der Parodontien mit einer schweren Parodontitis (PD > 6mm) und den anthropometrischen Parametern der Körperzusammensetzung: positiv zur Armmuskelfläche als Maß für die Muskelmasse (Korrelation nach Spearman, $p=0,002$), sowie negativ zur Armfettfläche als Maß für die Fettmasse des Gesamtkörpers (Korrelation nach Spearman, $p=0,018$) (Abb.15-16).

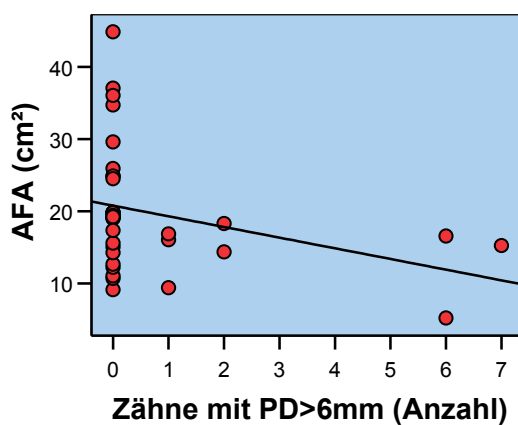


Abb.15: Lineare negative Korrelation der Armfettfläche (AFA) mit der Anzahl der Zähne mit schwerer Parodontitis (Sondierungstiefe PD > 6mm) bei den OS-Patienten (Korrelation nach Spearman, $r = -0,402$; $p=0,018$)

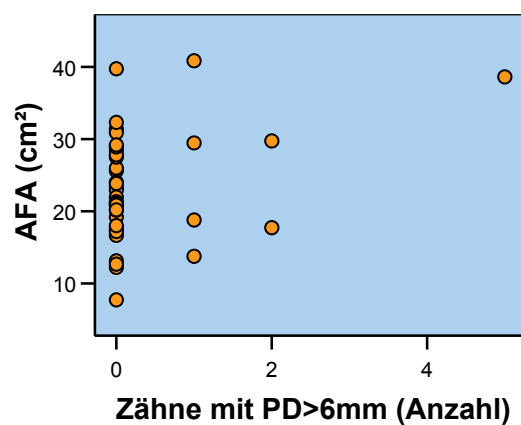


Abb.16 : Fehlende Korrelation der Armfettfläche (AFA) mit der Anzahl der Zähne mit schwerer Parodontitis (Sondierungstiefe PD > 6mm) bei den Kontrollen (Korrelation nach Spearman, $r=0,171$, n.s.)

Weiterhin bestand in der OS-Gruppe eine signifikante Korrelation zwischen der Anzahl der stark parodontal geschädigten Zähne (PD > 6mm) und der fettfreien Masse (FFM; Korrelation nach Spearman, $r = 0,542$, $p=0,001$) (Abb.17-18). Die FFM und deren Bestandteile Körperzellmasse (BCM; Korrelation nach Spearman, $r = 0,547$, $p=0,001$) als Maß für die im Körper stoffwechselaktiven Zellen und das Gesamtkörperwasser (TBW; Korrelation nach Spearman, $r = 0,542$, $p=0,001$) sowie die extrazelluläre Masse (ECM; Korrelation nach Spearman, $r = 0,460$, $p=0,005$), korrelierten in der OS-Gruppe auch zu der Anzahl der Zähne mit PD > 6mm.

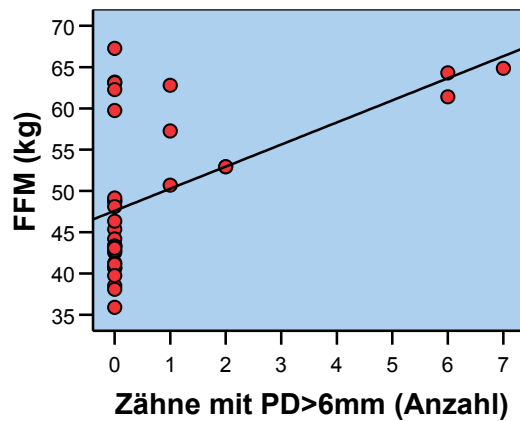


Abb.17 : Positive lineare Korrelation der Fettfreien Masse (FFM) mit der Anzahl der Zähne mit einer schweren Parodontitis (Sondierungstiefe PD >6mm) bei OS-Patienten (Korrelation nach Spearman, $r = 0,542$, $p = 0,001$)

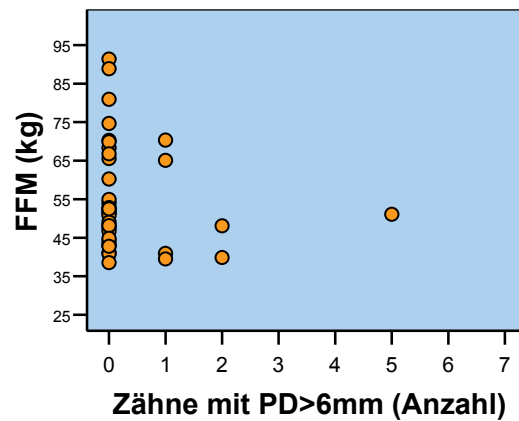


Abb.18 : Fehlende Korrelation der Fettfreien Masse (FFM) mit der Anzahl der Zähne mit einer schweren Parodontitis (Sondierungstiefe PD >6mm) bei den Kontrollen (Korrelation nach Spearman, $r = -0,201$, n.s)

4.2.3.2. Parodontal Screening Index (PSI)

Nach der Ermittlung des Parodontal Screening Index (PSI) wurden die Probanden je nach Erkrankungsstärke des Parodontiums in Gesunde (PSI-Wert 0 und 1) und an Gingivitis (PSI 2) bzw. an Parodontitis (PSI 3 und 4) erkrankt eingeteilt (Tabelle 14). Es ist ersichtlich, dass OS-Patienten einen signifikant schlechteren Parodontalzustand aufwiesen als die K-Gruppe.

Tab. 14: Parodontalzustand nach Ermittlung des Parodontal-Screening-Index (PSI) - im Studienkollektiv

Parodontal-Screening-Index (PSI)	Osteoporose	Kontrolle	Statistik (McNemar-Test)
Gesund	16,6% (n=6)	56,4% (n=22)	
Gingivitis	11,1% (n=4)	5,1% (n=2)	p= 0,019
Parodontitis	77,2% (n=26)	38,5% (n=15)	

4.2.3.2.1 Parodontalzustand: Geschlechtsspezifische Unterschiede (Abb. 19)

Die OS-Patientinnen wiesen signifikant weniger parodontal gesunde Zähne (19%, n= 5) auf, mehr Zähne mit Gingivitis (15%, n= 4) und mehr an Parodontitis erkrankte Zähne (57,7% n= 15) als die K-Probandinnen (Gesund: 61,5 %, n=16; Gingivitis: 3,8 %, n=1; Parodontitis 34,6 %, n= 9). Das Signifikanzniveau (McNemar-Test) lag hier bei $p= 0,019$. Ähnliche Verhältnisse lagen auch bei den Männern vor, wobei die OS-Männer weniger parodontal gesunde Zähne (7,7 %, n= 1 v.s. K-m: 46,2 %, n =6), mehr an Parodontitis erkrankte Zähne (84,6 %, n= 11, v.s. K-m: 46,2 %, n= 6) und weniger Zähne mit Gingivitis (0%, v.s. K-m: 7,7%, (n=1) aufwiesen (McNemar-Test, $p= 0,035$).

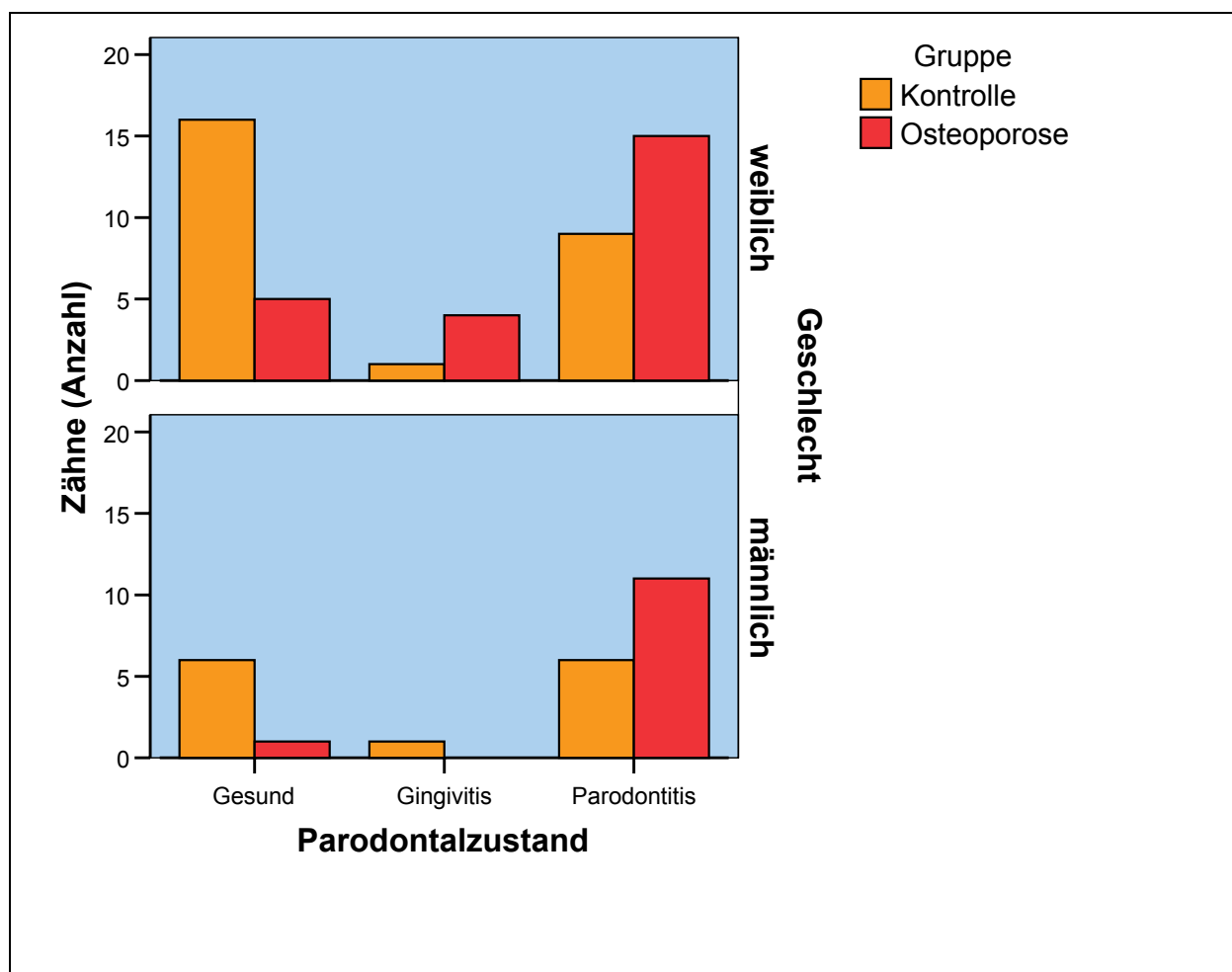


Abb. 19: Parodontalzustand ermittelt durch den Parodontal-Screening-Index (PSI): Geschlechtsspezifische Unterschiede bei OS-Patienten im Vergleich zu den gesunden K-Personen.

4.2.3.3 Zahnmobilität: Zahnlockerung

Wie aus der Tabelle 15 ersichtlich ist, waren zwischen OS-Patienten und Kontrollpersonen keine signifikanten Unterschiede in der Zahnlockerung zu verzeichnen.

Tab. 15: Zahnmobilität bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden K-Personen

Lockerungsgrad	OS-Patienten (n= Anzahl der Zähne)	K-Personen (n= Anzahl der Zähne)	Statistik (Wilcoxon-Test)
Grad 0	18,1 ± 8,1	22,2 ± 6,1	n.s.
Grad I	0,2 ± 0,6	0,2 ± 0,7	n.s.
Grad II	0,1 ± 0,4	0,2 ± 0,6	n.s.
Grad III	0 ± 0	0 ± 0	n.s.

4.2.2 Zahnverlust / Gebissklassifikation nach Eichner

4.2.2.1 Zahnzahl

Der Zahnverlust war bei OS-Patienten signifikant (Wilcoxon-Test, $p=0,024$) höher als bei der Kontrollgruppe (Abb. 20). OS-Patienten hatten im Durchschnitt $18,4 \pm 9,6$ Zähne, das sind vier Zähne weniger als die K-Personen ($22,6 \pm 6$).

Die OS-Gruppe der 40- 49Jährigen hatte im Durchschnitt noch 19 Zähne; bei den Kontrollen waren es 21. In der Altersgruppe der 50-69Jährigen lag der Mittelwert bei den OS-Patienten bei 20,5 und bei den Kontrollen bei 25,2 Zähnen. Bei den 60-69Jährigen lag der Mittelwert der vorhandenen Zähne in der OS-Gruppe bei 18,5; die K- Probanden besaßen noch durchschnittlich 22,4 Zähne. Mit zunehmendem Lebensalter sank der Mittelwert. Bei den 70- 80Jährigen waren es 5 Zähne im Durchschnitt in der OS-Gruppe; die ältesten Kontrollen hatten jedoch noch 16,2 eigene Zähne (Abb. 21).

Die Zahnanzahl zeigte bei den Kontrollpersonen eine negative Korrelation mit dem Alter (Korrelation nach Pearson, $r= -0,368$, $p= 0,021$). Bei den OS-Patienten war diese Korrelation nicht gegeben (Abb. 22 und Abb. 23).

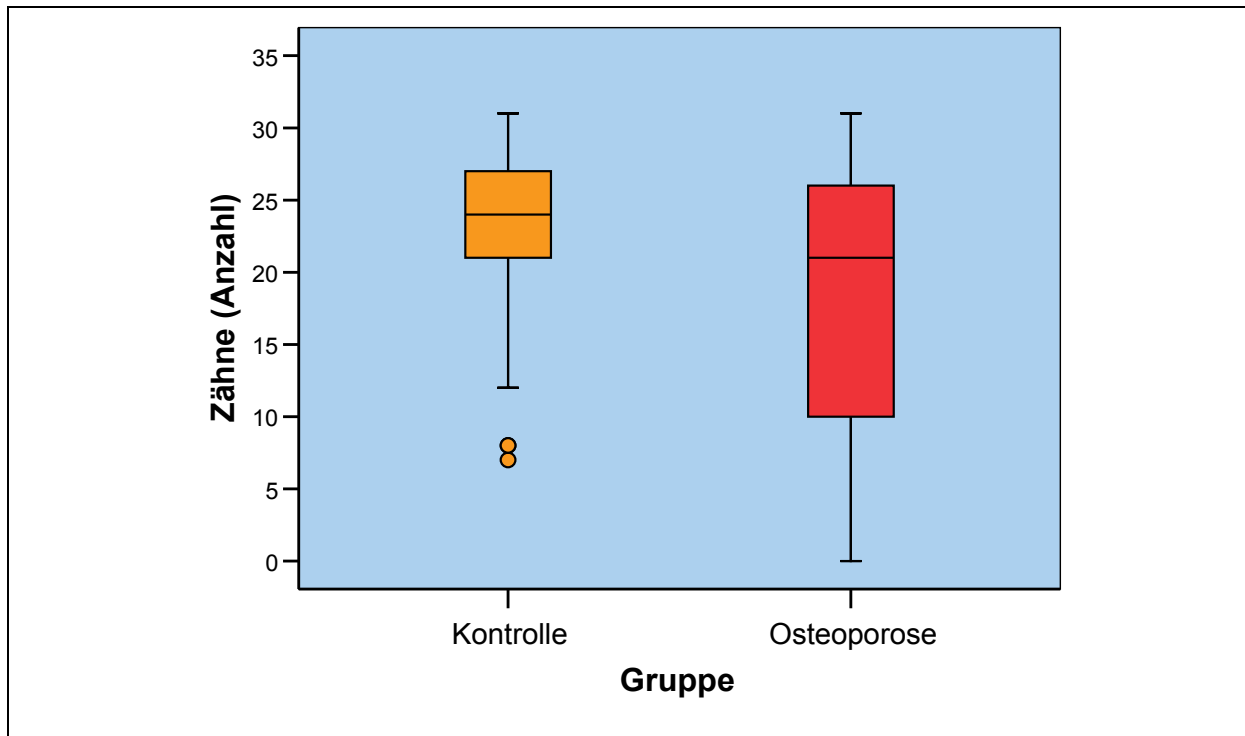


Abb. 20: Zahnverlust bei OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, $p=0,024$)

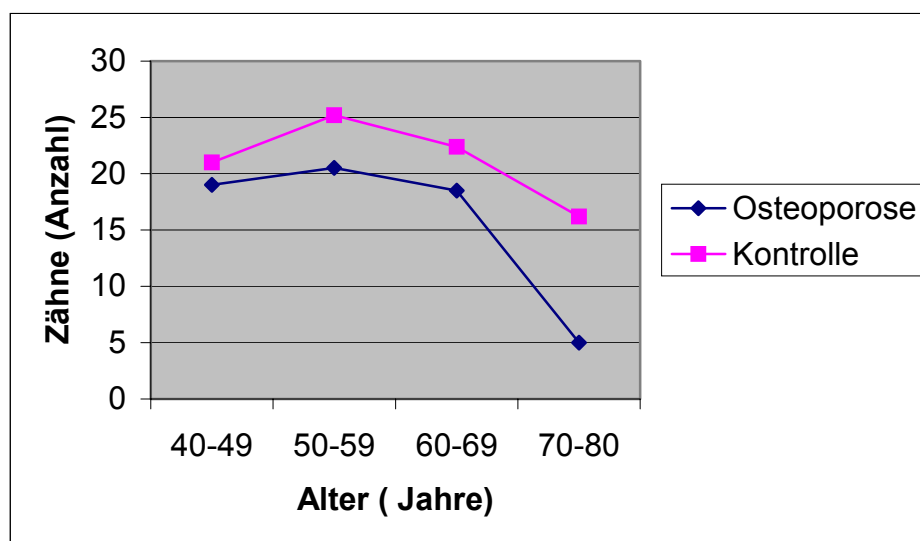


Abb. 21: Mittelwerte der Zahnzahl in Lebensdekaden bei OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede: Die weiblichen OS-Patientinnen hatten im Durchschnitt $17,6 \pm 9,7$ Zähne und damit vier Zähne weniger als die weiblichen Kontrollen ($21,4 \pm 6,6$) (Wilcoxon-Test, $p < 0,001$). Das gleiche Verhältnis lag auch

bei den männlichen Studienteilnehmern vor, wobei die OS-Männer $20 \pm 9,4$ Zähne und K-Männer $24,8 \pm 4,2$ Zähne besaßen (Wilcoxon-Test, $p < 0,001$) (Abb. 24).

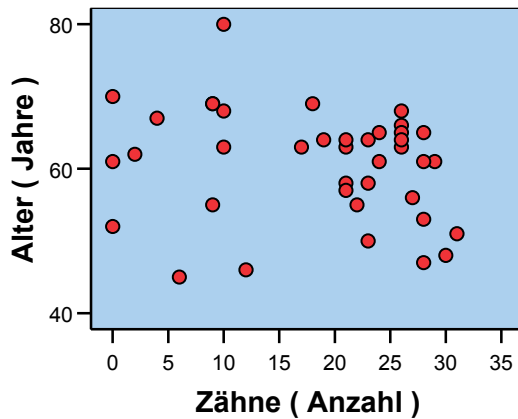


Abb. 22: Fehlende Korrelation zwischen der Zahnanzahl und dem Alter bei den OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r = -0,190$, n.s)

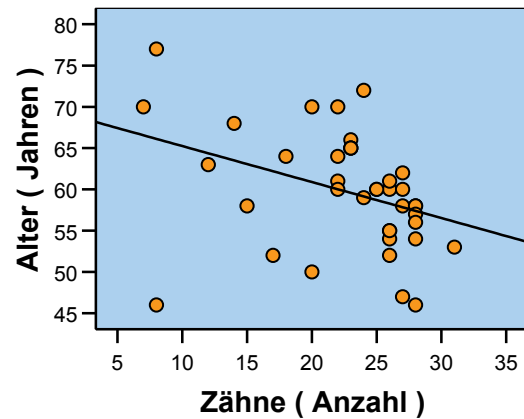


Abb. 23: Negative lineare Korrelation zwischen der Zahnanzahl und dem Alter bei den Kontrollen (Korrelation nach Pearson, $r = -0,368$, $p = 0,021$)

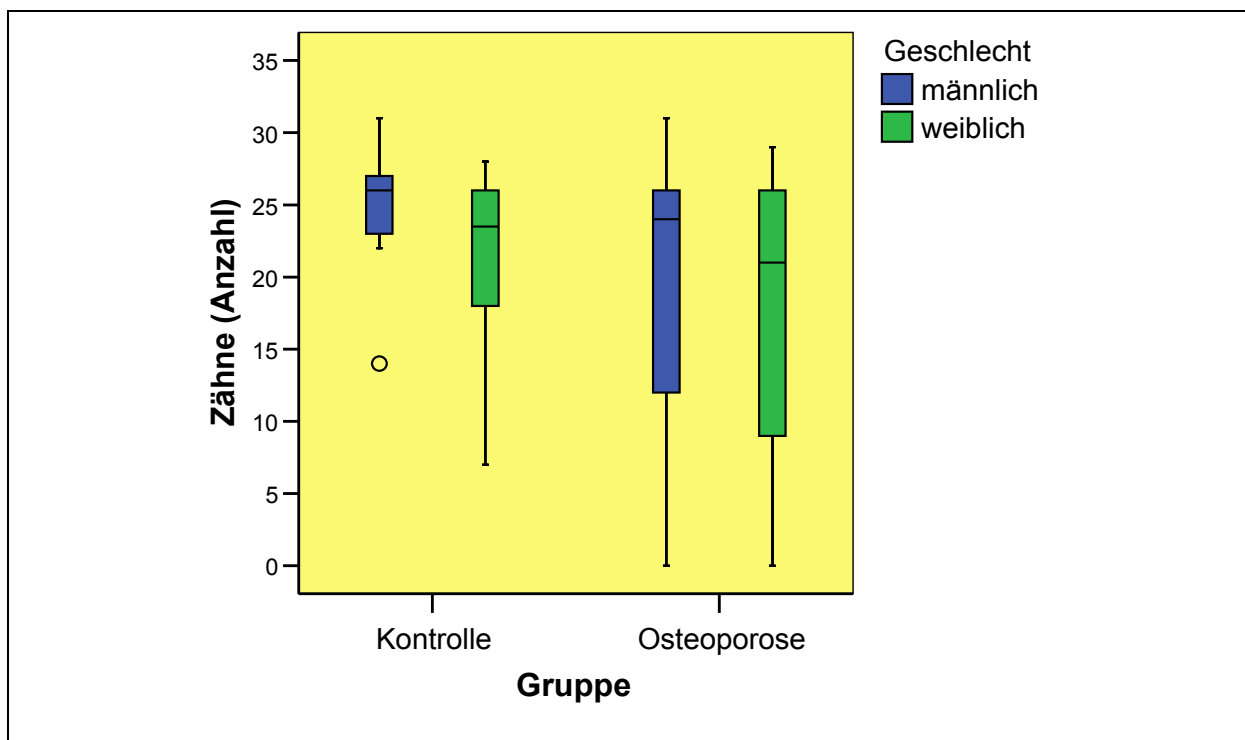


Abb. 24: Geschlechtsspezifische Unterschiede beim Zahnverlust bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen (Wilcoxon-Test, m: $p = 0,001$; w: $p = 0,001$).

4.2.2.2 Topographie des (Lücken)gebisses und seiner Gegenbeziehung: Gebissklassifikation nach Eichner

Bei der Auswertung der Bezahlung nach der Eichner-Klassifikation, die eine weitere Differenzierung der Bezahlung unter Berücksichtigung der antagonistischen Verhältnisse beider Kiefer berücksichtigt, wurde festgestellt, dass der Stützzonenverlust bei den OS-Patienten höher als bei den K-Personen war. 43,6 % der OS-Patienten und 66,6% der Kontrollen wurden in die Gruppe A eingeordnet, wo eine volle Abstützung trotz unterschiedlicher Lückenbildung in beiden Kiefern vorlag. Etwa ein Viertel (25,9%) der OS-Patienten lag im Vergleich zu 6,8% der K-Personen in der Gruppenklasse C (Mc-Nemar-Test, $p=0,03$). Die Tabelle 16 zeigt die Häufigkeitsverteilungen von Eichner-Gruppen bei den Probanden.

Tab. 16 : Eichnerklassifikation bei der OS-Gruppe im Vergleich zu K-Gruppe.

Eichner-Klassifikation					
Gruppe	KONTROLLE (n = 39)		OSTEOPOROSE (n = 39)		Statistik
A1	8 (20,5 %)	A1-A3: 66,6 %	4 (10,2 %)	A1-A3:43,6 %	p= 0,03
A2	11 (28,2 %)		7 (17,9 %)		
A3	7 (17,9 %)		6 (15,3 %)		
B1	5 (12,8 %)	B1-C3: 33,6 %	4 (10,2 %)	B1-C3: 56,4 %	
B2	4 (10,2 %)		4 (10,2 %)		
B3	1 (2,5 %)		2 (5,1 %)		
B4	1 (2,5 %)		2 (5,1 %)		
C1	1 (2,5 %)	B1-C3: 33,6 %	0 (17,9 %)	B1-C3: 56,4 %	
C2	1 (4,2%)		10(25,9%)		
C3	0 (0 %)		0 (0 %)		

Geschlechtsspezifische Unterschiede:

38,4 % der weiblichen und 53,8 % der männlichen OS-Patienten wiesen eine volle Abstützung in allen 4 Stützzonen (Gruppe A) im Vergleich zu 61,5 % der weiblichen und 76,9 % der männlichen K-Probanden auf. In Gruppe B wurden 26,9% der weiblichen und 30,7 % der männlichen OS-Patienten im Vergleich zu 30,8% der weiblichen und 23,1 % der männlichen K-Probanden eingeordnet. Der Gruppe C mit einer Restbezaehlung ohne antagonistischen Kontakt waren 34,6 % der weiblichen und 15,4 % der männlichen OS-Probanden im Vergleich zu 7,7 % der weiblichen K-Probanden zugehörig (Abb. 25).

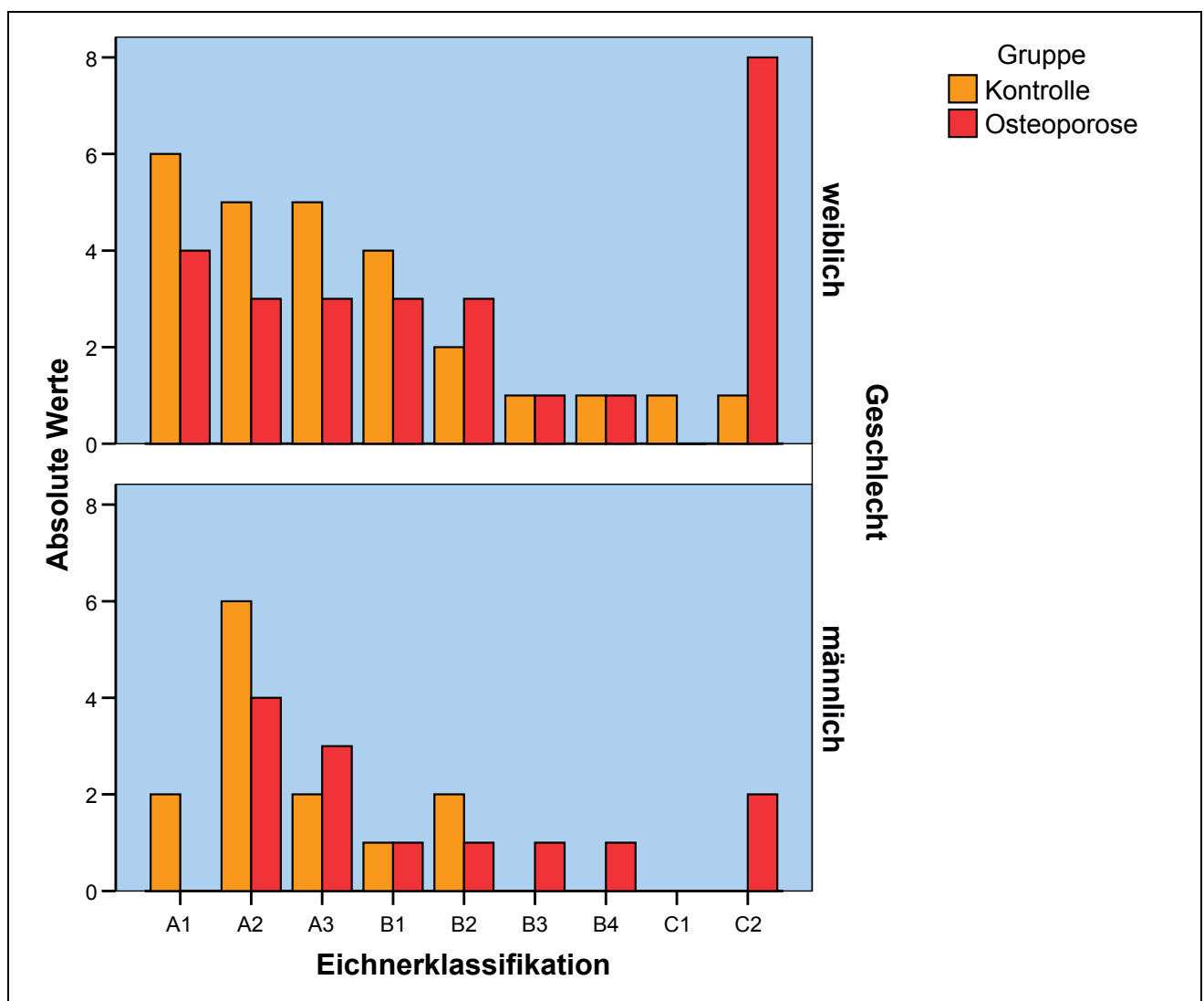


Abb. 25: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Eichner- Klassifikation bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen.

4.2.5 Mandibular Cortical Index (MCI)

Zur Identifizierung von Probanden mit niedrigem Knochenmineralgehalt (BMD: Bone Mineral Density) in der Mandibula wurde die Knochenstruktur distal der Foramina mentalis mittels Orthopantomogramm-Röntgenbilder (OPG) beurteilt und der MCI-Index ermittelt.

Zwischen OS-Patienten und K-Personen ergab sich eine Signifikanz (McNemar-Test) von $p=0,006$. 60% ($n=14$) der OS-Patienten wiesen eine MCI-Klasse 3, 37% ($n=9$) eine MCI-Klasse 2 und nur 4% ($n=1$) eine MCI-Klasse 1 auf. Im Vergleich dazu wurden 13% ($n=3$) der K-Personen in die MCI-Klasse 3, 38% ($n=8$) in die MCI-Klasse 2 und der größte Anteil mit 48% ($n=10$) in die MCI-Klasse 3 eingeordnet (Abb.26).

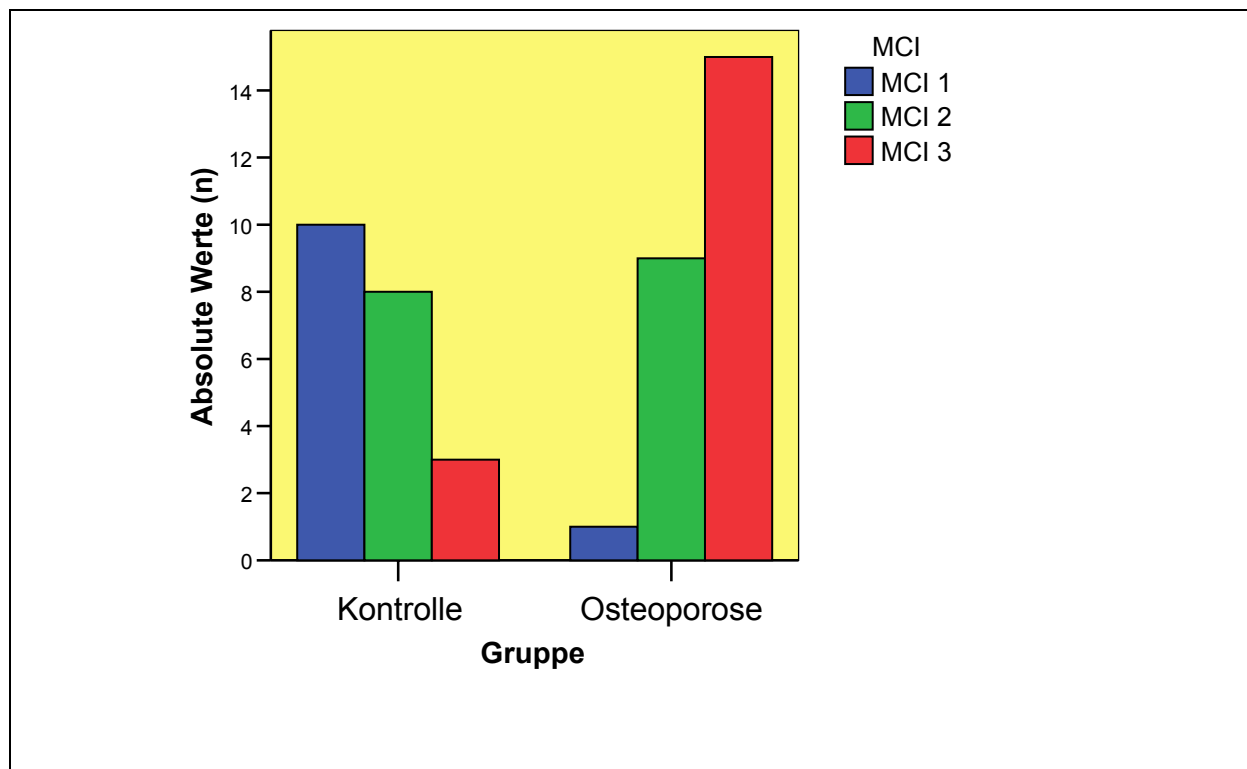


Abb. 26: Mandibular Cortical Index (MCI) bei OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen (Mc-Nemar-Test, $p=0,006$).

2.4.6 Zahnfraktur

OS-Patienten erlitten im Vergleich zu K-Personen häufiger eine Zahnfraktur. Die durchschnittliche Zahnfrakturrate lag in der OS- Gruppe signifikant höher als in der K-Gruppe. 38,5% (n=15) aller OS-Patienten berichteten über mindestens eine Zahnfraktur im Vergleich zu 10,3% (n=4) der K-Personen (McNemar-Test, $p=0,007$) (Abb. 27). Auffällig sind auch die Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Studienteilnehmern (siehe Tab. 17). 34,6% der OS-Frauen und 46,2% der OS-Männer erlitten eine Zahnfraktur. Die Zahnfrakturrate bei K-Frauen lag bei 7,7% und bei den K-Männern bei 15,2%. Durch eine binär logistische Regressions-Analyse wurde der Versuch unternommen, mögliche Einflussfaktoren auf die Zahnfrakturrate zu ermitteln. Der chi²-Test und Monte Carlo Test wurden bei dichotomen Variablen verwendet, während der Mann-Whitney-Test bei kontinuierlichen Variablen Anwendung fand. Den höchsten Regressionskoeffizienten zeigten das Vorhandensein der osteoporotischen Erkrankung und die Zahnplaqueakkumulation. Wie in Tab. 18 dargestellt, kristallisierten sich auch die Parodontalerkrankung und die Ernährung als signifikante Einflussfaktoren auf die Zahnfrakturrate heraus.

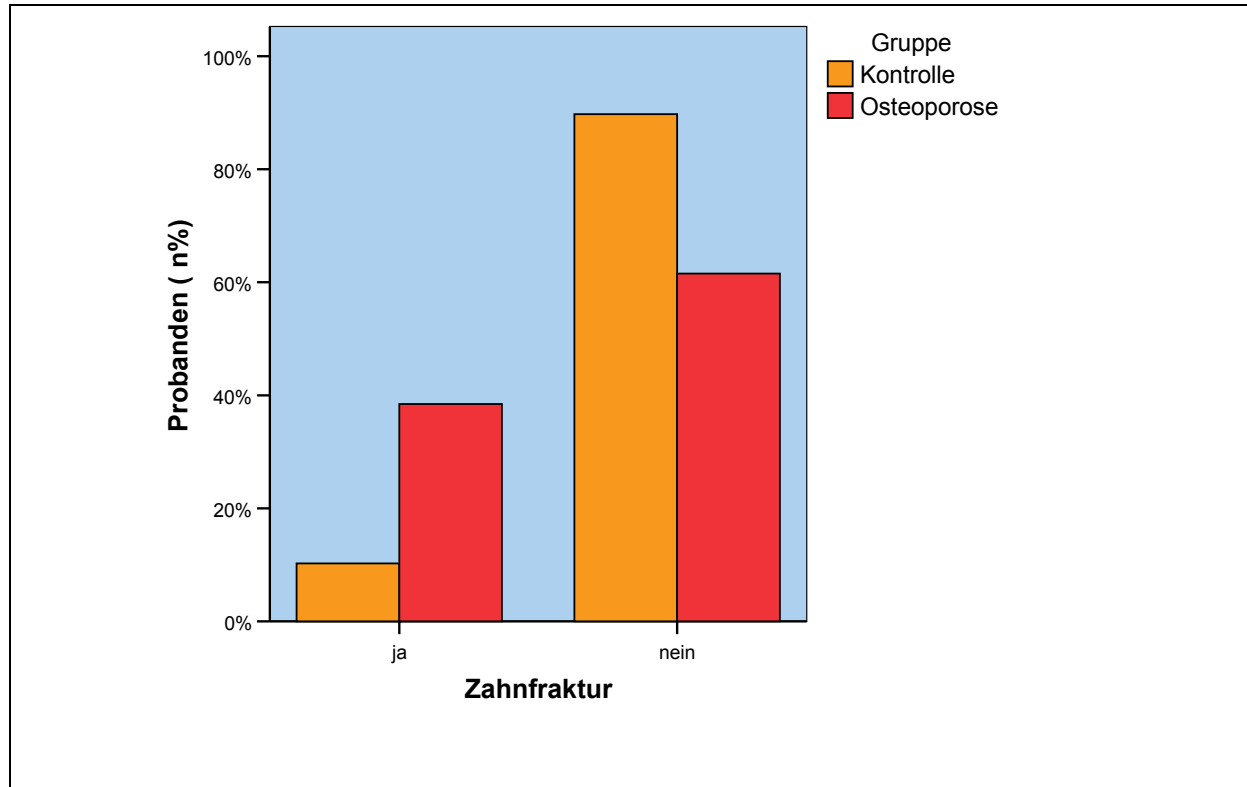


Abb. 27: Häufigkeit der Frakturen bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen (McNemar-Test, $p=0,007$)

Tab. 17: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Zahnfrakturrate bei OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollen.

Geschlecht	Osteoporose	Kontrolle	Statistik (McNemar-Test)
Männlich	46,2 % (n=6)	15,5 % (n=2)	(p=0,05)
Weiblich	34,6 % (n=9)	7,7 % (n= 2)	(p=0,000)

Tab. 18: Binär logistische Regressionsanalyse zu möglichen Einflussfaktoren auf die Zahnfraktur bei allen Probanden.

Zahnfraktur			
Einflussfaktoren	Likelihood-Quotienten-Test: (p-Wert)		
	Chi-Quadrat-Test	Monte Carlo-Test	Mann-Whitney-Test
1. Osteoporotische Erkrankung	0,005	0,006	-
2. Plaqueakkumulation (Approximalraum Plaque Index, (API))	-	-	0,005
3. Parodontitis (Zähne mit PD>6mm)	-	-	0,009
4. Ernährung: Vitamin D -Supplementierung	0,009	0,016	-
5. Herz-Kreislaufkrankungen	0,011	0,006	-
6. Sozioökonomischer Status: Hoher berufliche Abschluss	0,011	0,009	-
7. Parodontalstatus	0,019	0,022	-
8. Ernährung: Zufuhrmenge von Fett	-	-	0,032
9. Ernährung: Zufuhrmenge von mehrfach ungesättigten Fettsäuren	-	-	0,01

4.2.7 Rauchen

Der Tabakkonsum war zwischen OS-Patienten und Kontrollen hoch signifikant verschieden. 28,2 % (n=11) OS-Patienten und 15,4 % (n=6) der K-Personen gaben an, Raucher zu sein (Mc-Nemar-Test, p=0,000). OS-Patienten rauchten täglich im Durchschnitt 10 ± 9 Zigaretten, die Kontrollen hingegen 12 ± 6 Zigaretten. In der Abb. 28 sind die geschlechtsspezifischen Unterschiede im Rauchverhalten zwischen OS-Gruppe und K-Gruppe dargestellt.

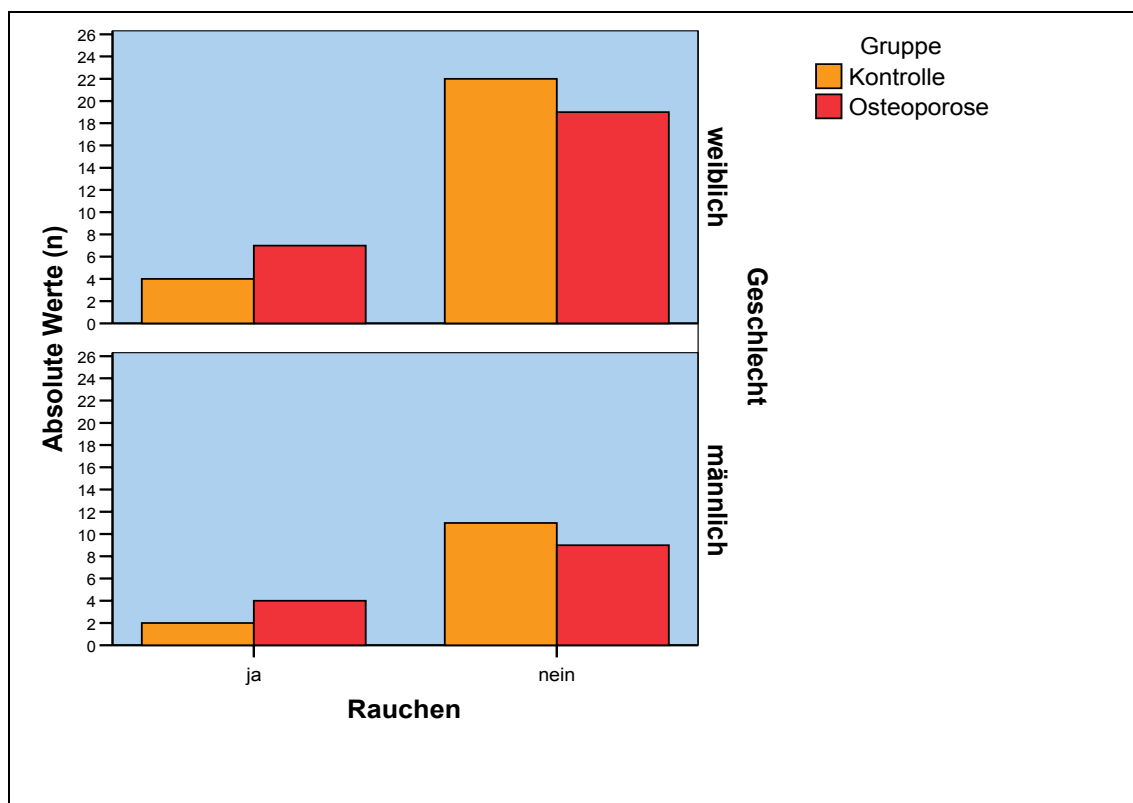


Abb. 28: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Das Rauchverhalten in der Osteoporosegruppe im Vergleich zu Kontrollgruppe

4.2.8 Mundhygiene: Zahnpflege

Wie aus der Tabelle 19 ersichtlich war das Mundpflegeverhalten beider Gruppen vergleichbar und nicht signifikant verschieden. Die Mehrheit der OS-Patienten (53, 8%) und der Kontrollen (71%) gaben an, zweimal täglich ihre Zähne zu putzen. Sogar dreimal täglich putzten 23,3 % der OS-Patienten und 38,5% der K-Personen ihre Zähne. Auch zwischen den Geschlechtern waren die Zahnpflegegewohnheiten nicht signifikant unterschiedlich (Abb.29).

Tab. 19: Mundpflegeverhalten bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen

		Gruppe		Gesamt
		Kontrolle	Osteoporose	
Mundpflege:	1x pro Tag	5,3 % (n=2)	7,7 % (n=3)	6,5 % (n=5)
	2x pro Tag	71 % (n=27)	53,8 % (n=21)	62,3%(n=48)
	3x pro Tag	23,3 % (n=9)	38,5 % (n=15)	31,2%(n=24)

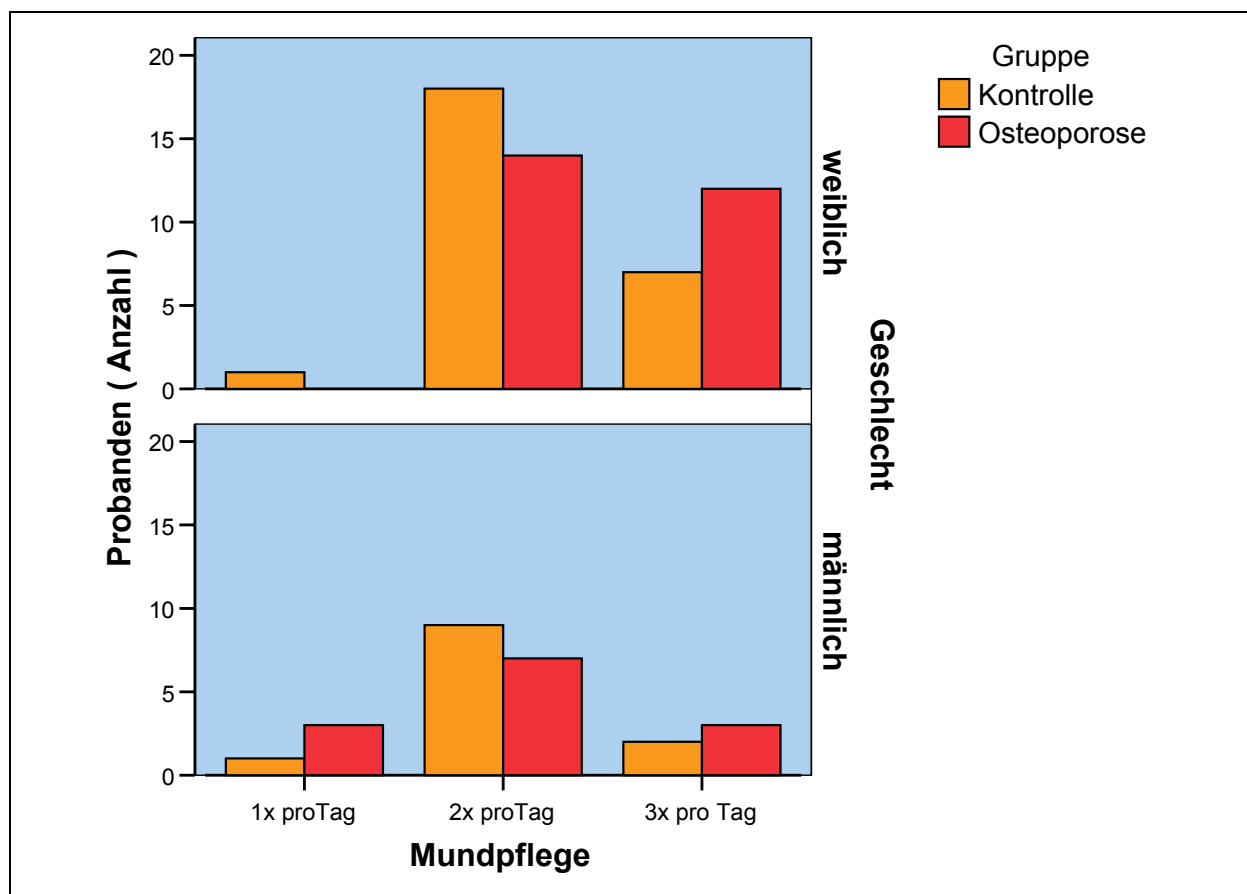


Abb. 29: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Zahnpflegeverhalten bei OS-Patienten im Vergleich zu den K-Personen.

4.3 Ernährungszustand

4.3.1 Body Mass Index (BMI)

Der Body Mass Index (BMI) war zwischen OS-Patienten ($24,4 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$) und Kontrollpersonen ($25,3 \pm 3,65 \text{ kg/m}^2$) nicht signifikant unterschiedlich (Abb. 30).

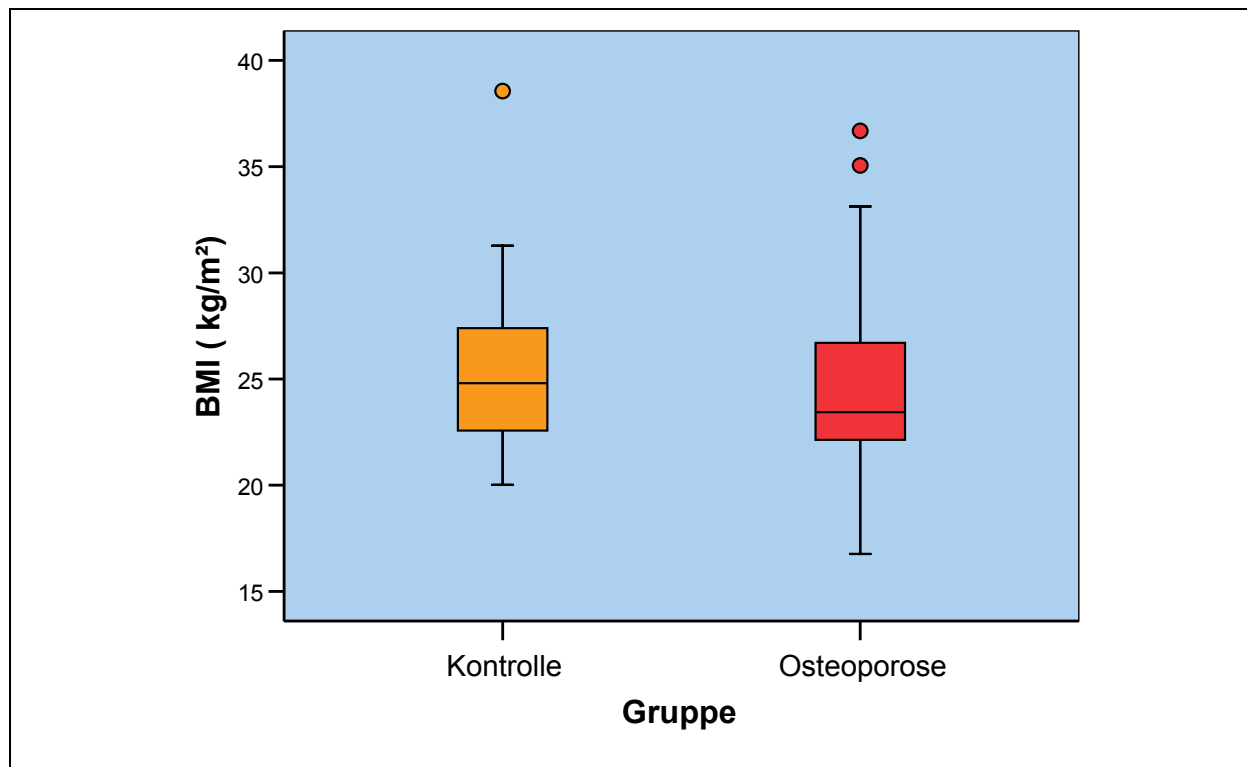


Abb. 30: Der Body Mass Index (BMI) in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe (Wilcoxon-Test, $p = n.s$)

OS-Frauen (BMI: $23,7 \pm 4,5 \text{ kg/m}^2$) zeigten im Durchschnitt einen niedrigeren BMI als die Frauen der K-Gruppe (BMI: $24,1 \pm 2,5$), der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Vergleichbar waren die Unterschiede auch bei den männlichen Probanden, wobei der BMI der OS-Männer im Durchschnitt bei $25,9 \text{ kg/m}^2$ und der K-Männer bei $27,7 \text{ kg/m}^2$ lag. Um das Risiko der Unterernährung der Probanden zu erfassen, wurden die BMI-Ergebnisse nach Alter und Geschlecht mit den Referenzwerten für Unterernährung der DGEM verglichen. Dabei wurde der BMI-Wert für 10. Perzentile herangezogen (Tab. 20). Neun weibliche OS-Patienten und sechs weiblichen K-Probanden lagen unterhalb der 10. Perzentile. Bei den Männern lag eine Unterernährung bei sechs OS-Patienten und bei einer Kontrollperson vor.

Die Abbildung 31 erfasst den BMI in Abhängigkeit vom Alter in Altersdekaden.

Tab. 20: Der Body Mass Index (BMI) bei der OS-Gruppe nach Alter und Geschlecht im Vergleich zum BMI der Kontrollen und dem Referenzwert der 10. Perzentile (Robert Koch Institut , RKI 2000) für Unterernährung aus den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM).

ALTER (JAHRE)		40-49	50-59	60-69	70-80	GESAMT
MÄNNER:						
Osteoporose						
BMI (kg/m ²)	MW	20,53	25,37	26,76	26,7	25,89
	SD	0	3,52	6,58	0	5,33
Kontrolle						
BMI (kg/m ²)	MW	27,14	26	29,09	-	27,74
	SD	0	3,9	4,98	-	4,46
Referenzwert						
10. Perzentile						
für Männer						
		23,1	23,8	23,5	24,0	
FRAUEN:						
Osteoporose						
BMI (kg/m ²)	MW	22,76	23,82	25,9	22,34	23,69
	SD	3,30	2,60	1,73	1,50	4,46
Kontrolle						
BMI (kg/m ²)	MW	24,93	24,11	22,57	28,2	24,18
	SD	3,3	6,8	3,55	6,96	2,51
Referenzwert						
10. Perzentile						
für Frauen						
		20,7	21,8	22,6	22,9	

MW= Mittelwert, SD= Standardabweichung

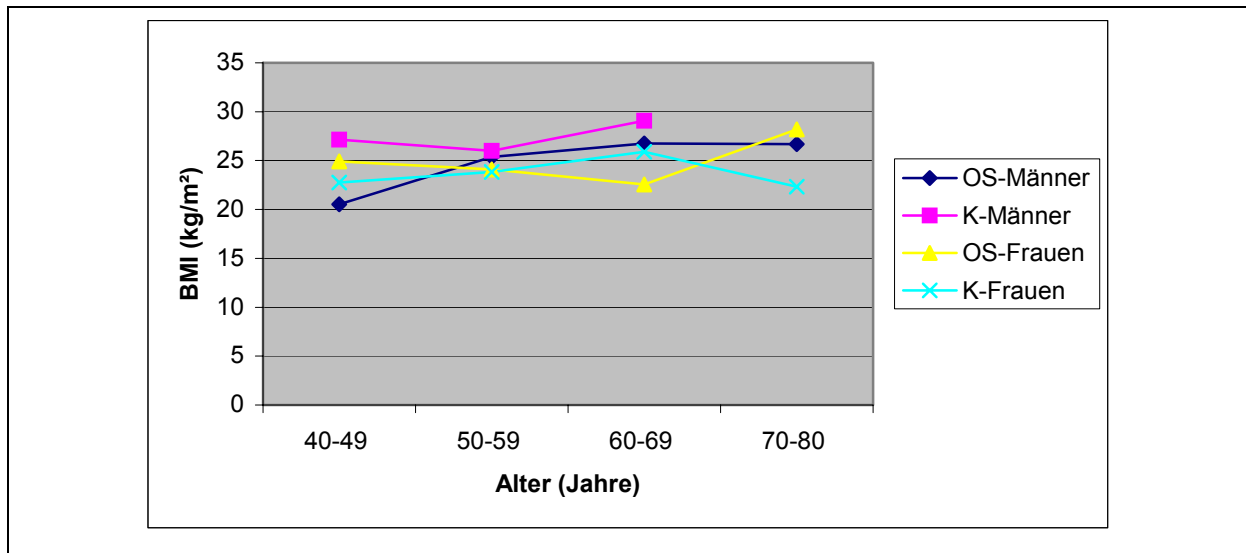


Abb. 31: Geschlechtsunterschiede: Die Abhängigkeit des Body Mass Index (BMI) vom Alter bei der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe.

In den Abbildungen 32-33 ist in Abhängigkeit von den Lebensdekaden der Anteil an Probanden dargestellt, die den Grenzwert für Unterernährung (10. Perzentile des BMI) unter- oder überschreiten.

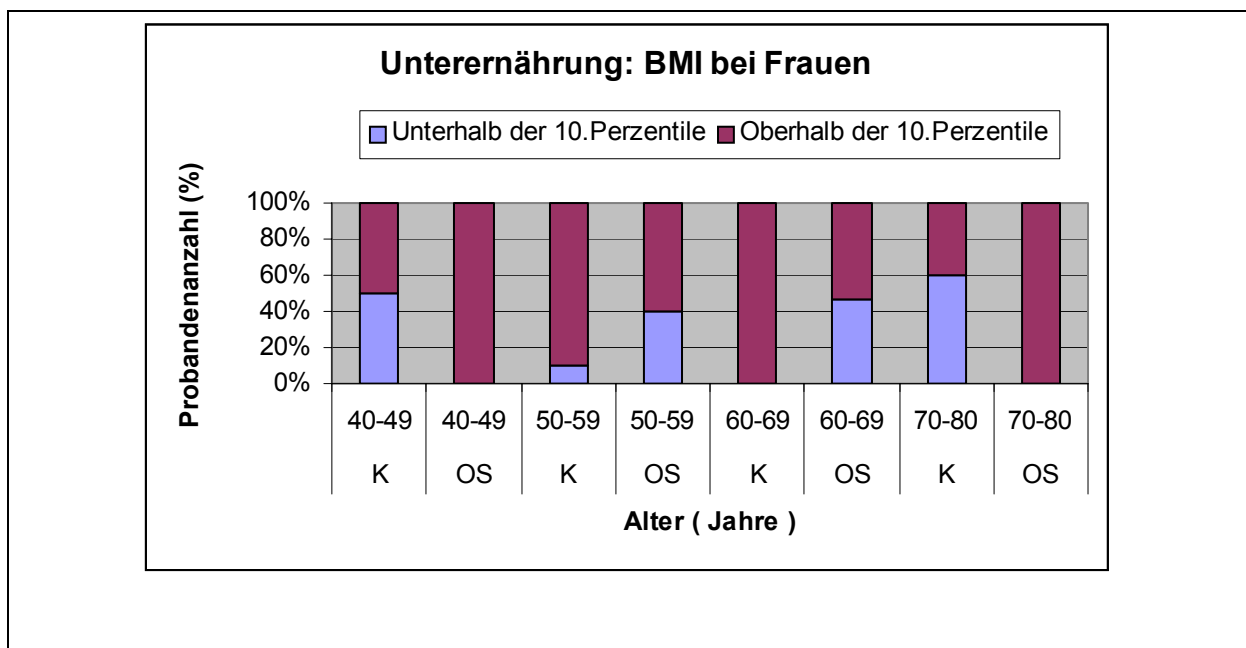


Abb.32: Body Mass Index (BMI): Unterernährung (BMI < 10. Perzentile) bei OS-Frauen im Vergleich zu K-Frauen in den verschiedenen Lebensdekaden.

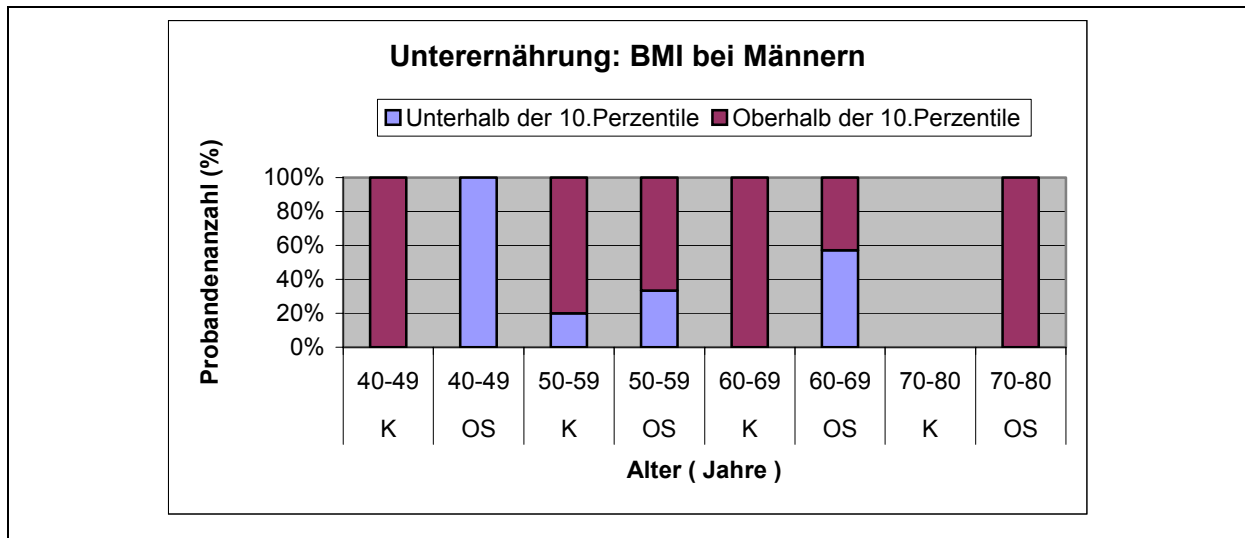


Abb. 33: Body Mass Index (BMI): Unterernährung (BMI < 10. Perzentile) bei OS-Männern im Vergleich zu K-Männern in den verschiedenen Lebensdekaden.

Wie aus Abbildung 14 ersichtlich ist, zeigte der BMI bei OS-Patienten eine positive Korrelation zum DMFT-Index / Kariesprävalenz (Korrelation nach Pearson, $r = 0,353$, $p = 0,032$). Bei OS-Patienten ergab sich zudem eine positive Korrelation zwischen dem BMI und der Anzahl Zähne (PD > 6mm) (Korrelation nach Pearson, $r = 0,352$, $p = 0,041$)

(Abb. 34-35).

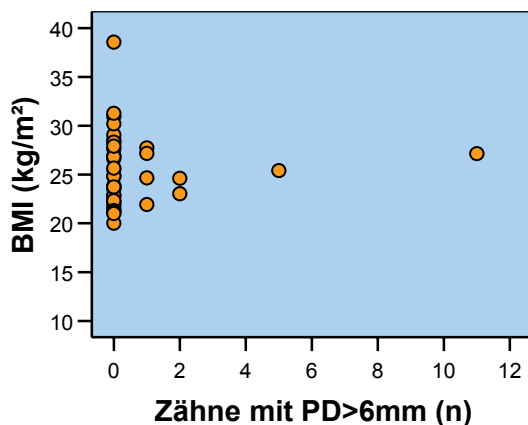


Abb. 34: Fehlende Korrelation des Body Mass Index (BMI) mit schwerer Parodontitis (Zähne mit einer Sondierungstiefe PD > 6mm) in der Kontrollgruppe (Korrelation nach Pearson, $r = 0,043$, n.s)

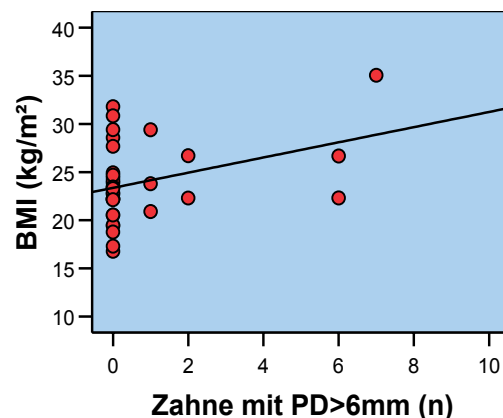


Abb. 35: Korrelation des Body Mass Index (BMI) mit schwerer Parodontitis (Zähne mit einer Sondierungstiefe PD > 6mm) in der OS-Gruppe (Korrelation nach Pearson, $r = 0,352$, $p = 0,041$)

4.3.2 Subjective Global Assessment (SGA)

Durch den klinischen Gesamteindruck mit Hilfe des SGA erfolgte die Einordnung der Probanden in drei Kategorien. 86,8 % (n= 33) der OS- Patienten und 94,7 % (n=36) der K-Personen wurden als „gut ernährt“ (SGA A) eingestuft. 10,5% (n=4) der OS-Patienten und 5,2 % (n=4) der K-Personen wurden „mit Verdacht auf Mangelernährung“ (SGA B) eingeschätzt und nur 2,6 % (n=1) der OS- Patienten wurden als „schwer mangelernährt“ (SGA C) eingestuft. Wegen der geringen Studienteilnehmerzahl in den Untergruppen konnte kein Signifikanztest durchgeführt werden.

4.3.2.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede:

Wie aus der Abbildung 36 ersichtlich ist, gab es auch beim SGA zwischen den Geschlechtern unterschiedliche Einstufungen. Alle männlichen Probanden (100 %, n=12) wurden in die SGA- Klasse A als „gut ernährt,“ eingeordnet. 80,7 % (n=21) der OS-Patientinnen und 92,3 % (n=24) weiblichen Kontrollen wurden ebenfalls als „gut ernährt“ (SGA A) eingestuft“. 15,3 % (n=4) der OS-Patientinnen und 7,6 % (n=2) der weiblichen Kontrollen wurden „mit Verdacht auf Mangelernährung“(SGA B) eingeschätzt. Eine OS-Patientin (3,8 %), jedoch keine weibliche Kontrollperson, wurde als „schwer mangelernährt“ (SGA C) eingestuft.

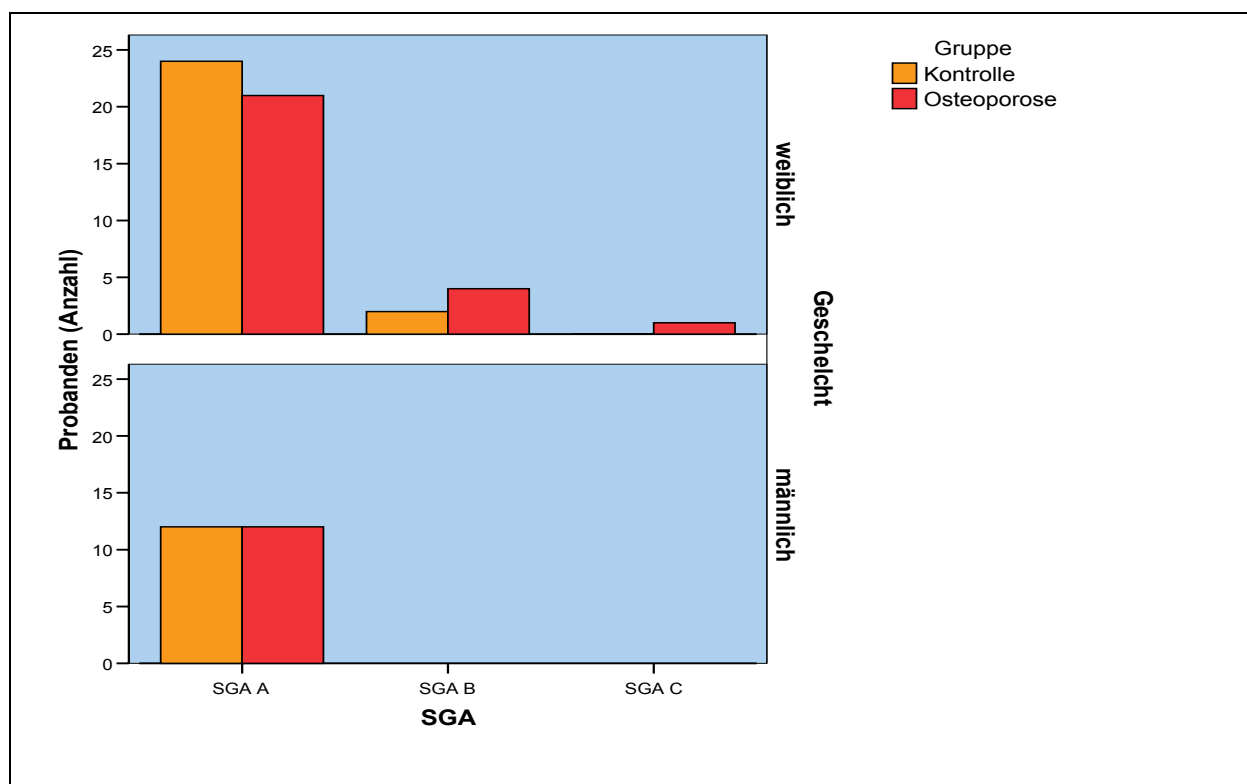


Abb. 36: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Subjective Global Assessment (SGA) bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen.

4.3.3 Bioelektrische Impedanz Analyse (BIA)

Die Absolutwerte der fettfreien Masse (**FFM**), der Körperzellmasse (**BCM**) sowie der extrazellulären Masse (**ECM**) waren in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe signifikant unterschiedlich. Die fettfreie Masse (FFM) als Index für die metabolisch aktive Masse des Körpers war in der OS-Gruppe signifikant (Wilcoxon-Test, $p=0,005$) vermindert. Die Körperzellmasse (**BCM**) als Maß der Summe der kaliumreichen, sauerstoffverbrauchenden Zellen war ebenfalls signifikant (Wilcoxon-Test, $p=0,005$) vermindert (Tab. 21).

Tab. 21: Körperzusammensetzung mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse der OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollen.

Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)	OS-Patienten (n=39)	Kontrolle (n= 39)	Statistik (Wilcoxon- Test)
R [Ohm]	558,3 ± 78,5	525,2 ± 81,7	0,018
X [Ohm]	55,4 ± 8,3	53,94 ± 8,1	n.s.
Alpha [°]	5,69 ± 0,79	5,91 ± 0,76	n.s.
BMI [kg/m ²]	24,4 ± 4,8	25,36 ± 3,6	n.s.
TBW (kg)	36,7 ± 7,6	40,2 ± 10,1	0,005
TBW [%]	53,9 ± 8,5	54,5 ± 6,8	n.s.
FFM [kg]	50,1 ± 10,33	55,0 ± 13,8	0,005
FFM [%]	73,6 ± 11,5	74,5 ± 9,3	n.s.
BCM [kg]	25,3 ± 6,4	28,4 ± 7,9	0,005
BCM [%]	37,0 ± 7,3	38,3 ± 5,8	n.s.
FM [kg]	19,0 ± 11,0	18,6 ± 7,7	n.s.
FM [%]	26,3 ± 11,5	25,4 ± 9,3	n.s.
ECM [kg]	24,8 ± 4,5	26,6 ± 6,4	0,046
ECM [%]	36,5 ± 5,6	36,2 ± 4,9	n.s.

R= Resistanz, X= Reaktanz, Alpha= Phasenwinkel, BMI= Body Mass Index, TBW= Ganzkörperwasser
FFM= Fettfreie Masse, BCM= Körperzellmasse, FM= Fettmasse, ECM= Extrazelluläre Masse

Der **ECM / BCM Index** war in beiden Gruppen kleiner als 1, was als Hinweis für einen guten Ernährungszustand gilt.

OS-Patienten wiesen einen niedrigeren Phasenwinkel (α) als die Kontrollen auf, dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant (OS: $5,69 \pm 8,33$ vs. K: $5,91 \pm 0,76$) Dieser Wert war vergleichbar mit Werten von Patienten im mittleren Alter mit einer einseitigen Ernährung und wenig körperlicher Betätigung (125).

Die Körperzellmasse (BCM) (Korrelation nach Pearson, $r=0,369$; $p=0,024$) (Abb. 37) und die fettfreie Masse (FFM) zeigten bei OS-Patienten eine positive Korrelation zur Anzahl der vorhandenen Zähne, die Fettmasse (FM) (Korrelation nach Pearson, $r=-0,419$; $p=0,010$) (Abb. 38) hingegen, eine negative Korrelation zur Anzahl der Zähne. Dies könnte darauf hindeuten, dass bei adipösen OS-Patienten der Zahnverlust größer war als bei nicht-adipösen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede ergaben sich nur bei den männlichen Probanden. Die OS-Männer hatten eine niedrigere FFM (Wicoxon-Test, $p=0,028$) (Abb. 39), BCM (Wilcoxon-Test, $p=0,023$) (Abb.40) und ECM (Wilcoxon-Test, $p=0,05$) als die männlichen Kontrollen. Der Ernährungszustand der OS-Frauen war anhand der BIA-Parameter tendenziell schlechter als bei K-Frauen, jedoch nicht signifikant verschieden

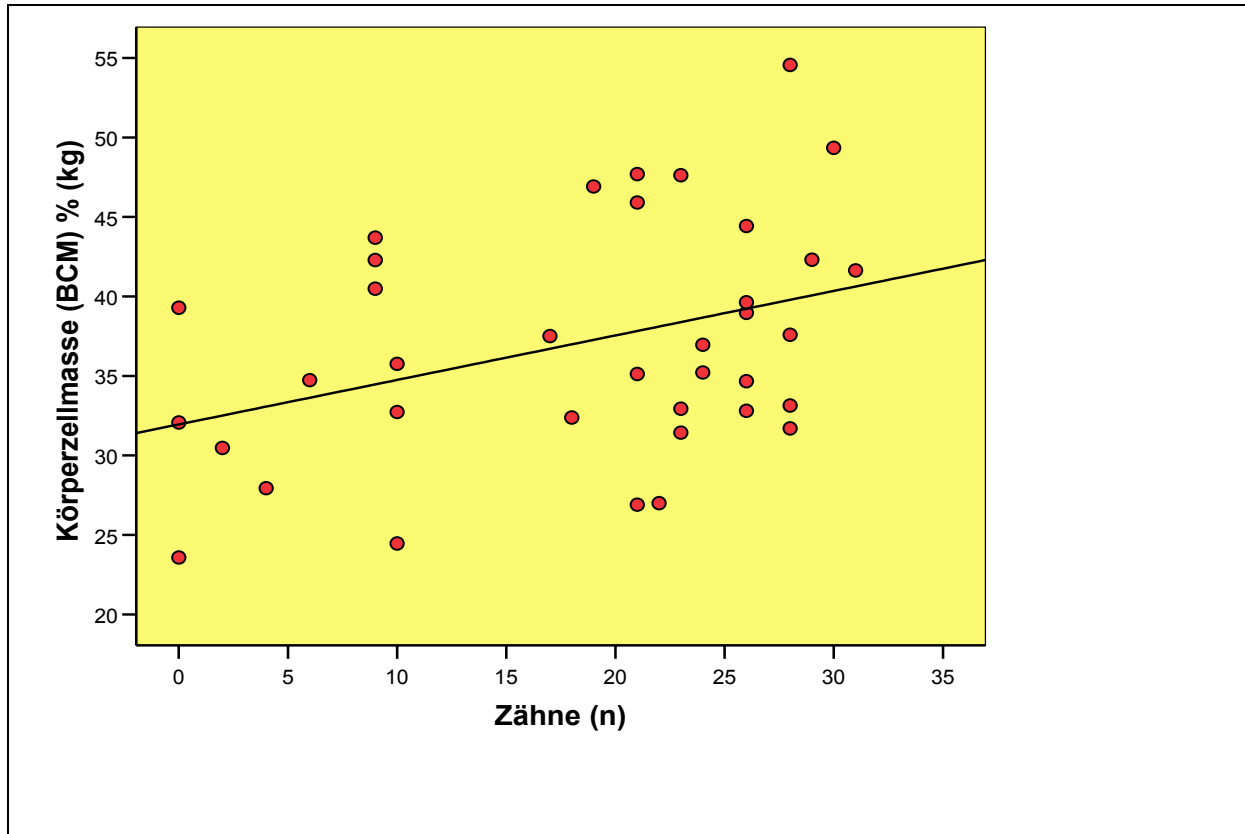


Abb. 37: Die Körperzellmasse (BCM in %) korreliert positiv zur Anzahl der vorhandenen Zähne bei OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r=0,369$; $p=0,024$).

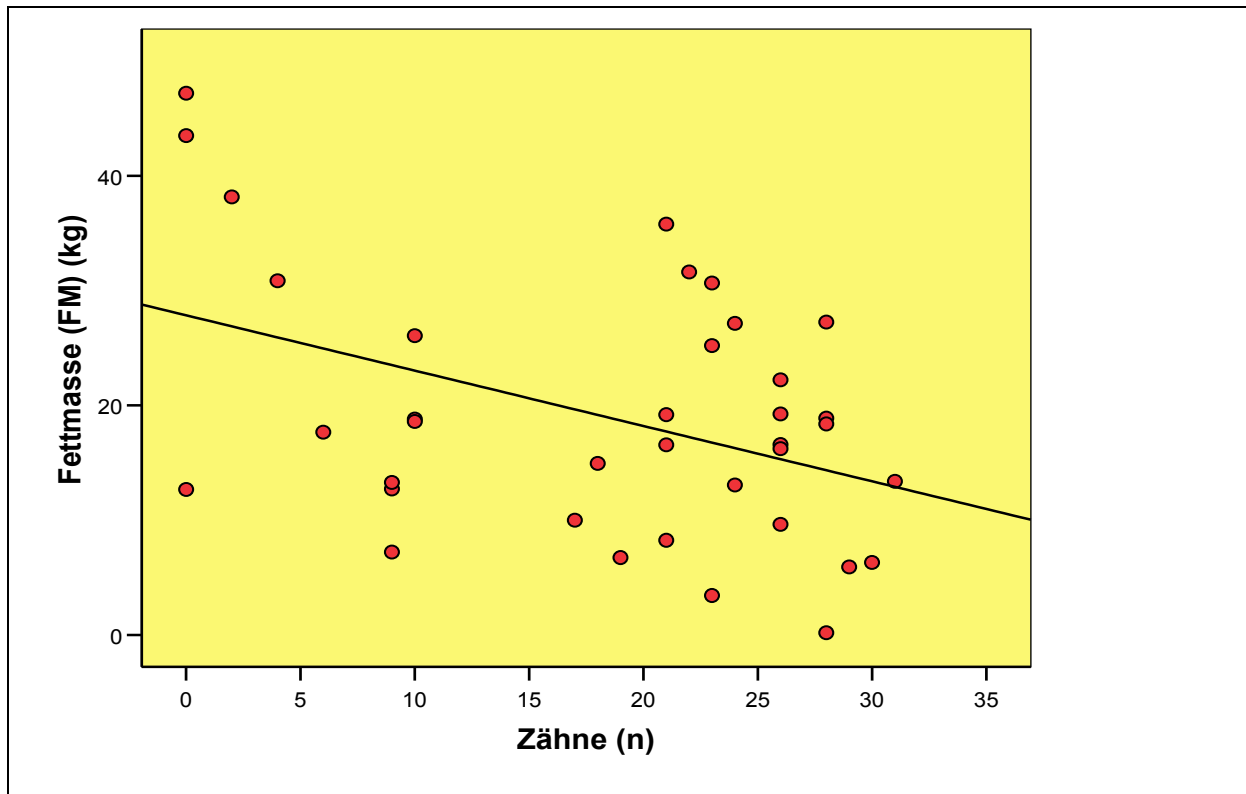


Abb. 38: Negative Korrelation zwischen der Fettmasse (FM) und der Anzahl der vorhandenen Zähne bei OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r=-0,419$; $p=0,010$).

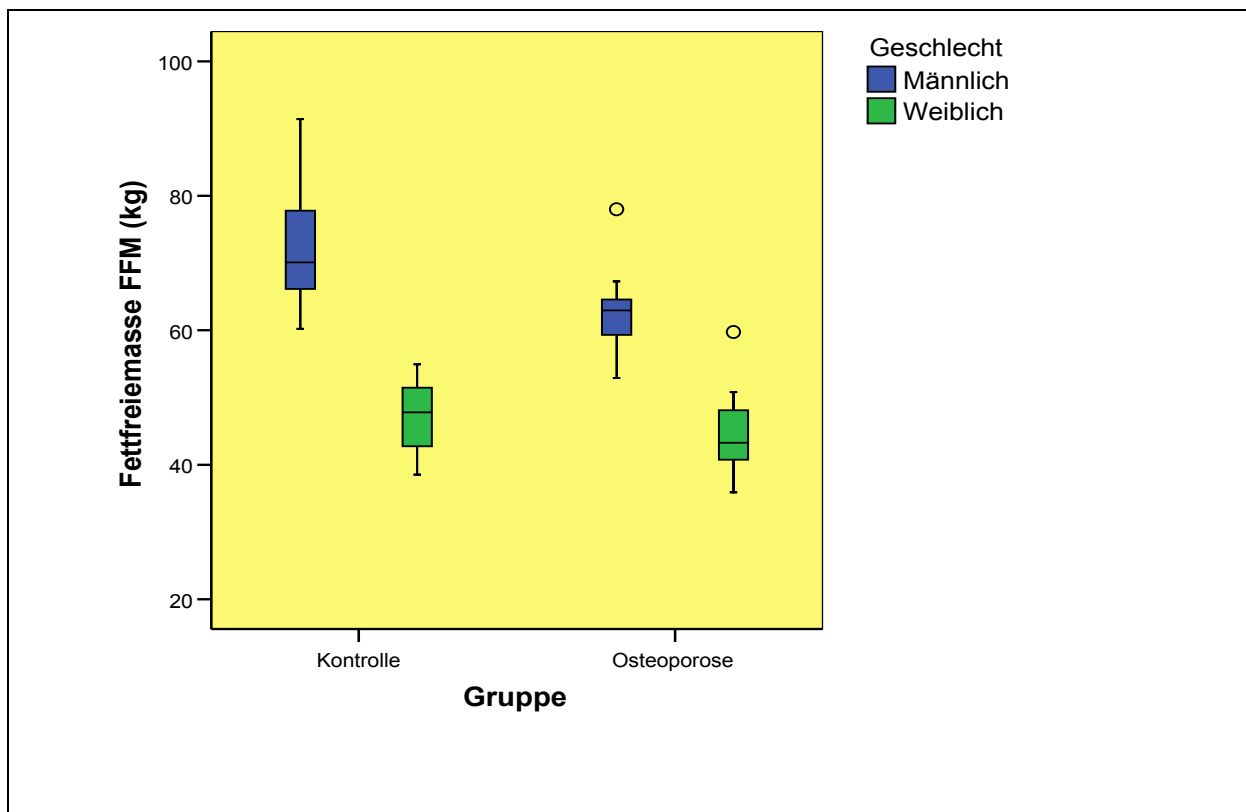


Abb. 39: Fettfreie Masse (FFM): geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen OS-Patienten und K-Gruppe (Wilcoxon-Test, OS v.s. K : w : n.s ; m : $p=0,028$)

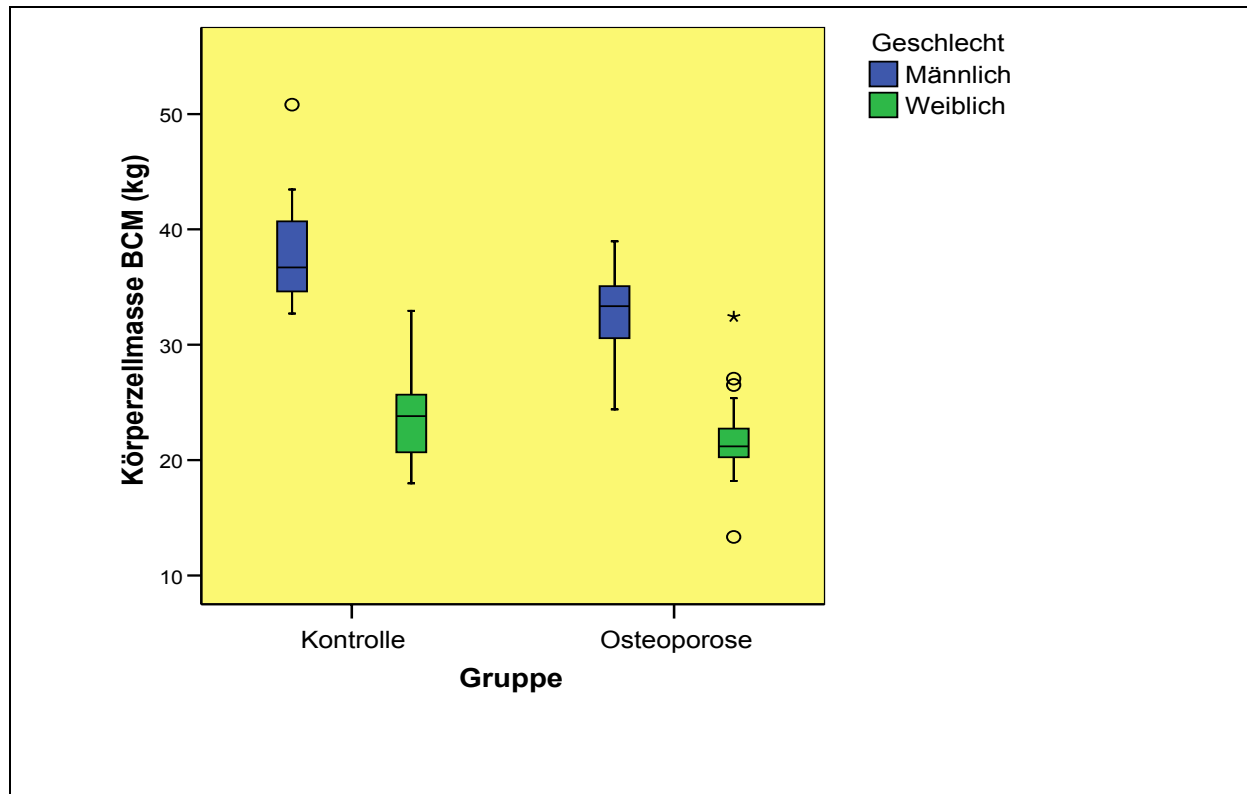


Abb. 40: Körperzellmasse (BCM): geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen OS-Patienten und K-Gruppe. (Wilcoxon-Test, OS v.s K: w: $p=0,074$; m: $p=0,023$)

4.3.4 Anthropometrie

OS-Patienten wiesen einen signifikant (Wilcoxon-Test, $p=0,022$) geringen Oberarm-Umfang auf als die Kontrollen (Tab. 22). Die Armmuskelfläche (AMA) als Maß für die Muskelmasse war ebenfalls bei den OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen signifikant (Wilcoxon-Test, $p=0,024$) niedriger, was auf einen erhöhten Muskelabbau bei OS-Patienten hindeutet.

Die Armfettfläche (AFA) als Maß für die Fettmasse war zwischen beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Die Ergebnisse wurden mit den Referenzwerten nach Frisancho (61) verglichen. Dabei wurde die 10. Perzentile für **55 – 64,9 Jährige** (AMA: w: $30,63 \text{ cm}^2$ und m: $47,83 \text{ cm}^2$ / für AFA: w: $18,79 \text{ cm}^2$ und m: $8,39 \text{ cm}^2$) als Grenzwert für eine Unterernährung zum Vergleich herangezogen.

Bei der Auswertung von AFA und AMA wurden geschlechtsspezifische Unterschiede in beiden Gruppen festgestellt (Abb. 41)

11,5 % (n=3) der OS-Frauen sowie 30,8 % (n=4) der OS- Männer und niemand aus der K-Gruppe unterschritten die 10. Perzentile für die AMA.

Bei der AFA lagen 30,8% der OS-Frauen (n=8) und 7,7% (n=1) OS-Männer im Vergleich zu 15,4% (n=4) K-Frauen unterhalb der 10. Perzentile.

Tab. 22: Anthropometrische Messungen bei OS-Patienten im Vergleich zu den K-Personen .

Parameter	OS-Patienten (n=39)	Kontrolle (n= 39)	Statistik p
Oberarm-Umfang [cm]	28,6 ± 3,6	30,5 ± 3,2	0,022
Bizeps* [cm]	10,1 ± 4,8	10,5 ± 4,9	n.s.
Trizeps** [cm]	15,4 ± 6,5	16,8 ± 4,9	n.s.
Subscapular*** [cm]	20,7 ± 9,3	22,3 ± 6,5	n.s.
Suprailiakaal**2[cm]	20,1 ± 10,1	21,2 ± 7,6	n.s.
AMA [cm ²]	45,6± 11,9	51,8 ± 13,6	0,024
AFA [cm ²]	20,4 ±1,0	23,6 ± 7,7	n.s.

*Bizepshautfalte, ** Trizepshautfalte,*** Subscapularhautfalte, **2 Suprailiacaalhautfalte
AMA= Armmuskelfläche, AFA= Armfettfläche

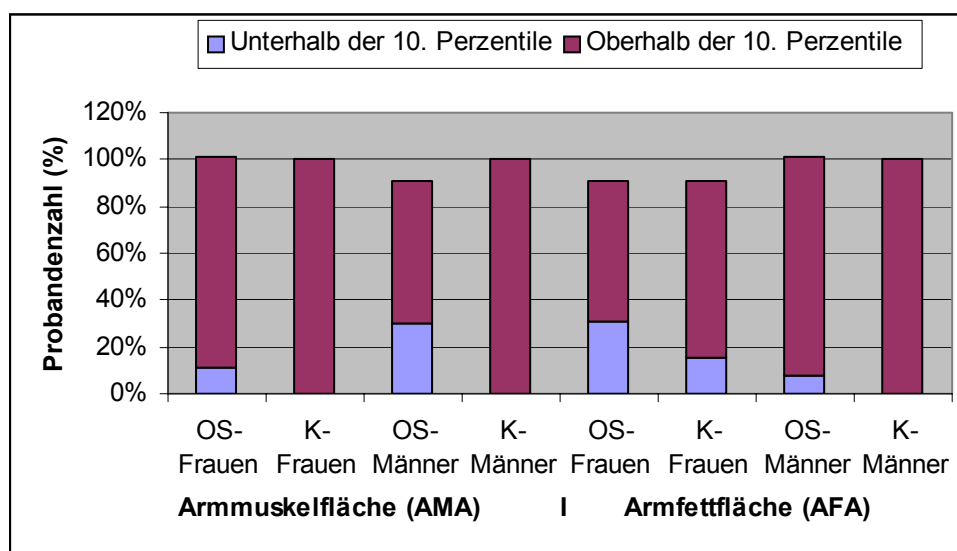


Abb. 41: Armmuskelfläche (AMA) (cm²) und Armfettfläche (AFA) (cm²). Geschlechts- und altersspezifische Unterschiede zwischen der OS-Gruppe und den gesunden Kontrollpersonen entsprechend der 10. Perzentile nach Frisancho (61)

4.4 Ernährungsanamnese

Die Energie- und Nährstoffzufuhr wurden im Vergleich zu den Referenzwerten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)(43) bewertet.

4.4.1 Energie und Makronährstoffzufuhr

Die mittlere tägliche Nahrungsenergiezufuhr lag bei den OS-Patienten bei 2388 kcal und bei den K-Personen bei 2202 kcal (Wilcoxon-Test, $p= 0,029$). Diese Werte liegen niedriger als die Empfehlungen der DGE für 51-65 Jährige (Tab. 23). Bei den Frauen war die tägliche Energiezufuhr erwartungsgemäß niedriger als bei den Männern. Der Vergleich zwischen der OS-Gruppe und der K-Gruppe ergab zwischen den Geschlechtern trotz der unterschiedlichen Energieaufnahme wegen der hohen Streuung keine Signifikanz. OS-Frauen nahmen im Durchschnitt 2132 ± 620 kcal/d zu sich im Vergleich zu den K-Frauen mit nur 1837 ± 421 kcal/d. Auch OS-Männer nahmen im Durchschnitt mit 2952 ± 727 kcal/d mehr Energie als die K-Männer mit 2418 ± 729 kcal/d auf. OS-Probanden nahmen im Durchschnitt weniger Proteine und Alkohol, jedoch mehr Kohlenhydrate als die Kontrollen auf. Bei der Fettaufnahme unterschieden sich die Gruppen nicht. Die Tabelle 23 zeigt die täglich mittlere Energie-, und Makronährstoffzufuhr in beiden Gruppen im Vergleich zu den Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr der DGE (43).

4.4.2 Vitaminzufuhr

Die Vitamin D -Nahrungsaufnahme war zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. OS-Patienten nahmen täglich im Durchschnitt etwas weniger Vit. D (nur $2,8 \mu\text{g/d}$) durch die Nahrung auf als die K-Personen ($3,4 \mu\text{g/d}$) und $2,8 \mu\text{g/d}$ weniger als die Empfehlungen der DGE. Es ergab keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede

Im Vergleich zu den Empfehlungen der DGE nahmen alle Probanden höhere Mengen an den Vitaminen A, B1, B2, B6, B12, C, und K zu sich. Die Nahrungsaufnahme an Vitamin B2 (Wilcoxon-Test, $p= 0,038$) und B6 (Wilcoxon-Test, $p=0,08$) war zwischen OS-Patienten und Kontrollen signifikant verschieden (Tab. 24).

Tab. 23: Tägliche mittlere Energie- und Nährstoffzufuhr in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe und zu den Referenzwerten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) (43)

	OS-Patienten (n=39)	Kontrolle (n= 39)	Statistik (Wilcoxon- Test)	Referenzwert (DGE)*
Energie [kcal]	2398±755	2020,4±593,3	0,029	m:2500 kcal/Tag** w:2000 kcal/Tag**
Wasser [ml]	3067±1342,6	2669,7	n.s.	1970 m l/Tag ²
Eiweiß [g]	89,1±30,4	80,11±23,3	n.s.	m: 58 g/Tag w:46 g /Tag
Eiweiß [% der Gesamtenergie]	15,4±2,5	16,8±3,91	0,044	15 %
Fett [g]	95,7±33,1	88,1±34,9	n.s.	
Fett [% der Gesamtenergie]	35,8±6,7	38±8,4	n.s.	30%
KH ³ [g]	269,6±99,8	207,3±77,2	0,002	
KH ³ [% der Gesamtenergie]	46,4±7,9	41,7±9,2	n.s.	55%
Ballaststoffe [g]	31,8±15,4	25,6±9,5	n.s.	30 g /Tag
Alkohol [ml]	8,1±13,9	8,5±8,6	n.s.	
Alkohol [% der Gesamtenergie]	2,2±3,8	11,16±12,6	0,019	
MUFA ^{3*} [g]	16,9±9,3	15,5±10,4	n.s.	2,5 % der Energie (Bei n-6 Fettsäuren)
Cholesterol [g]	307,6±143,8	296±145,5	n.s.	300 mg/Tag ^{3**}
Xylit [g]	0,009±0,1	0,014±0,02	n.s	Keine Empfehlung

* Empfohlene Nährstoffzufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51 bis unter 65 Jahre

** Richtwert für die durchschnittliche Energiezufuhr in kcal /Tag bei Personen mit einem BMI im Normbereich und einer körperlichen Aktivität mit einem PAL-Wert= 1,6 (PAL =physical activity level)

² Wasserzufuhr durch Getränke und feste Nahrung

³ KH (= Kohlenhydrate)

^{3*} MUFA (=Mehrfach ungesättigte Fettsäuren); n-6 Fettsäuren sind Linolsäure=C18:2 und die aus ihr gebildeten längerkettigen Fettsäuren z.B. Arachidonsäure=C20:4

^{3**} Die Cholesterolfzufuhr mit der Nahrung soll 300mg /Tag nicht wesentlich übersteigen

Die Folsäure-Zufuhr lag hingegen unter der DGE-Empfehlung und war signifikant unterschiedlich (Wilcoxon-Test, $p=0,037$). Signifikante Unterschiede zwischen OS-Patienten und Kontrollen ergaben sich auch für die Zufuhr an Vitamin K (Wilcoxon-Test, $p=0,007$). Dabei nahmen OS-Patienten im Durchschnitt 70 μg mehr Vitamin K als die Kontrollen und sogar das 4,8fache der DGE-Empfehlung auf (Abb. 42). Die Vitamin A-Zufuhr ($r=-0,326$, $p=0,049$) und Karotinzufuhr (Korrelation nach Pearson, $r=-0,368$, $p=0,025$; Abb. 43) zeigten nur in der OS-Gruppe eine negative Korrelation mit der Kariesprävalenz (DMFT-Index).

Tab 24: Tägliche mittlere Vitaminzufuhr bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen und den Referenzwerten für Nährstoffzufuhr der DGE (43).

Vitamin - Nahrungsaufnahme	OS-Patienten	Kontrolle	Statistik (Wilcoxon-Test)	Referenzwerte (DGE)*
Vitamin A [mg]	1304±639,2	1546,9±897	n.s.	m:1,0;w:0,8 mg Äquivalent ² /Tag
Vitamin B1 [µg]	1,4±0,5	1,5±0,6	n.s.	m:1,1µg/Tag w:1,0 µg/Tag
Vitamin B2 [µg]	1,6±0,6	1,8±0,7	0,038	m:1,3 µg/Tag w:1,2 µg/Tag
Vitamin B6 [µg]	1,8±0,5	2,1±0,7	0,008	m:1,5 µg/Tag w:1,2 µg/Tag
Vitamin B12 [µg]	3,8±1,8	3,8±2,1	n.s	3 µg/Tag
Vitamin C [mg]	159,1±105,9	176,1±77,8	n.s	100 mg/Tag
Vitamin D [µg]	2,7±5,2	3,4±4,2	n.s	5 µg/Tag
Vitamin K [µg]	380,4±166,3	312,7±115,1	0,007	m:80 µg/Tag w:65 µg/Tag
Karotin [mg]	4±2,8	4,8±3,6	n.s	
Folsäure [µg]	143,8±88,5	163,4±70	0,037	400 µg- Äquivalent ³ /Tag

* Empfohlene Nährstoffzufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51 bis unter 65 Jahre

² 1mg Retinol-Äquivalent = 6mg; all-trans- β -Carotin = 12 mg; andere Provitamin A-Carotinoide=1,15 mg; all-trans-Retinylnacetat = 1,83 mg; all-trans-Retinylnpalmitat; 1 IE= 0,3 µg Retinol

³ Berechnet nach der Summe folatwirksamer Verbindungen in der üblichen Nahrung = Folatäquivalent (gemäß neuer Definition)

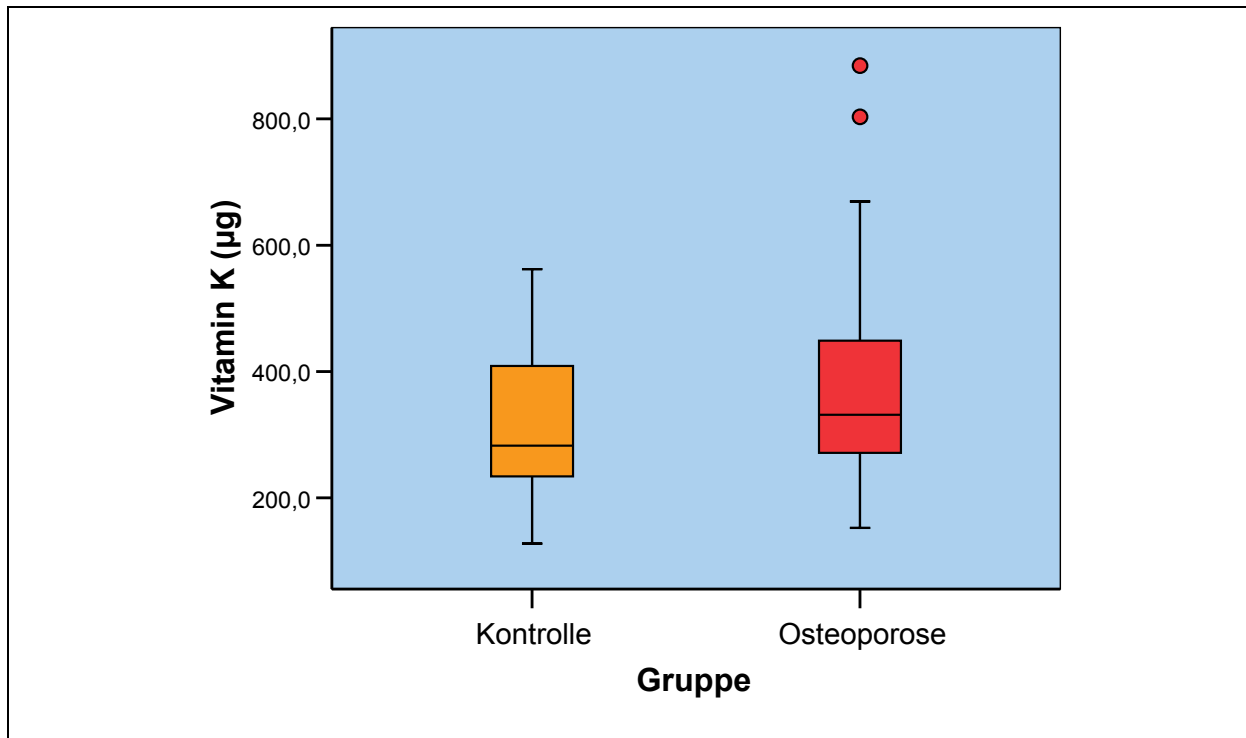


Abb. 42: Tägliche Vitamin K -Zufuhr bei OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollen (Wilcoxon-Test, $p=0,007$).

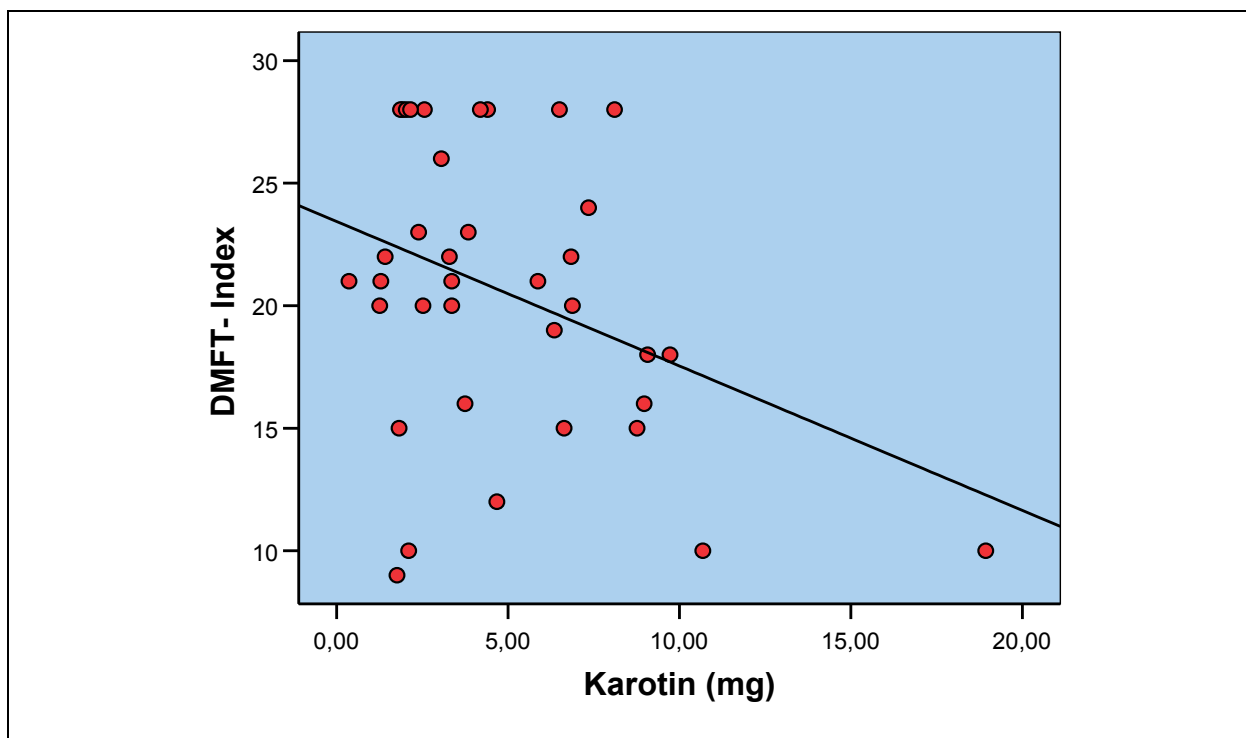


Abb. 43 : Negative Korrelation der Karotinzufuhr mit dem DMFT-Index bei OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r=-0,368$, $p= 0,025$)

4.4.3 Zufuhr von Mineralstoffen und Spurenelementen

Die durchschnittliche Nahrungszufuhr von Kalzium lag bei OS- Patienten im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen signifikant höher (Wilcoxon-Test, $p=0,05$) (Abb. 44). OS-Patienten nahmen im Durchschnitt 300 mg mehr Kalzium durch die Nahrung auf als die K-Personen und als die täglich empfohlene Menge der Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE). Bei den OS-Patienten lag die tägliche Nahrungszufuhr von Kalium (Wilcoxon-Test, $p= 0,002$), Magnesium (Wilcoxon-Test, $p=0,041$) und Phosphor (Wilcoxon-Test, $p=0,03$) höher als bei den Kontrollen.

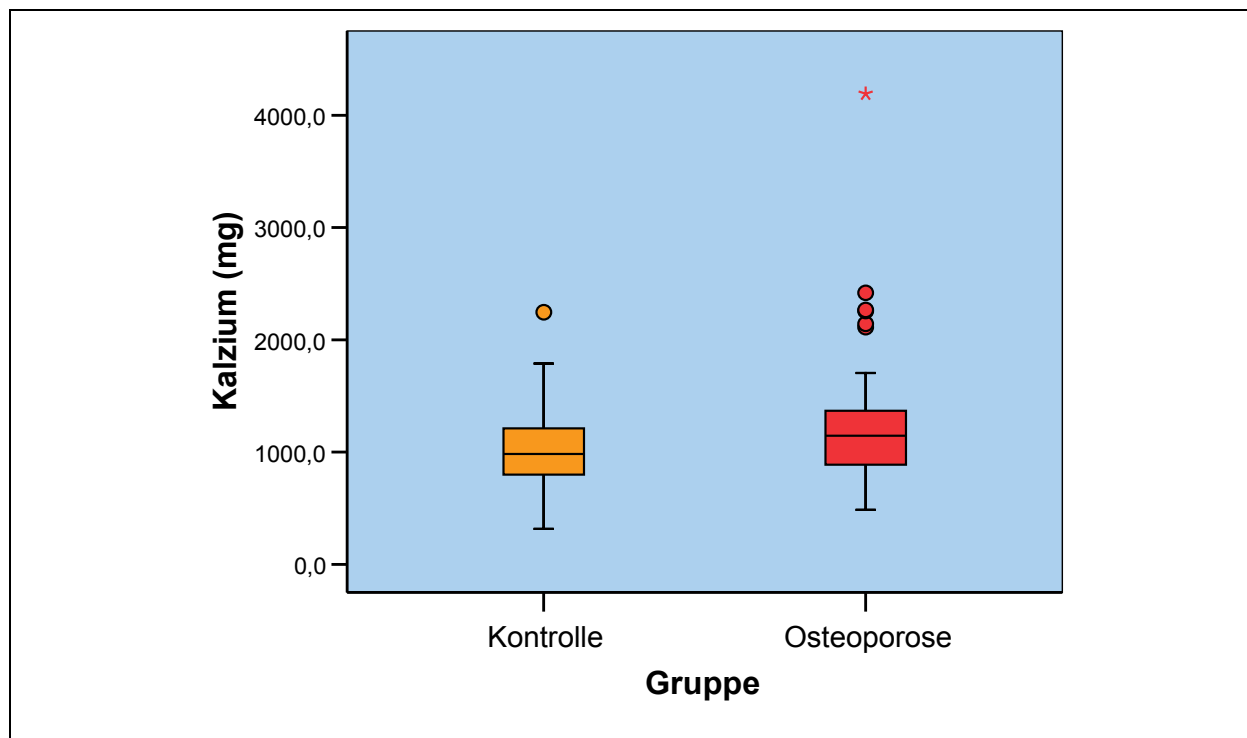


Abb. 44: Tägliche Kalziumzufuhr bei OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, $p=0,05$)

Die Aufnahme von Natrium, Kalium, Eisen und Zink war bei allen Probanden im Durchschnitt höher als die Empfehlungen der DGE. Zwischen der OS-Gruppe und den Kontrollen war die Jodzufuhr signifikant verschieden (Wilcoxon-Test, $p= 0,007$). Die OS-Patienten nahmen zwar 40 mg mehr Jodid pro Tag mit der Nahrung auf als die Kontrollen, lagen aber dennoch deutlich unterhalb der empfohlenen Zufuhr der DGE.

Die durchschnittliche tägliche Nahrungszufuhr von Fluorid war bei allen Probanden niedrig. Sie lag um etwa 25% niedriger als die angemessene Fluoridgeamtzufuhr

aus fester Nahrung, Trinkwasser, Getränken und Nahrungsergänzungen nach den Empfehlungen der DGE (Tab. 25)

Tab. 25: Tägliche mittlere Nahrungszufuhr von Mineralstoffen und Spurenelementen von OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollen und den Referenzwerten für Nährstoffzufuhr der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)

Mineralstoffe und Spurenelemente	OS-Patienten	Kontrolle	Statistik (Wilcoxon-Test)	Referenzwerte der DGE *
Natrium	3246,5±1158,6	3517,9±1732,4	n.s.	550 mg/Tag
Kalium	3981,3±1279,8	3273,4±864,8	0,002	2000 mg/Tag
Kalzium	1302,4±687,2	1044,8±378,9	0,05	1000 mg/Tag
Magnesium	526,2±232,6	418,9±130,2	0,041	m: 350 mg/Tag w: 300 mg/Tag
Phosphor	1719,3±689,7	1402,7±436,8	0,03	700 mg/Tag
Eisen	16,2±6	14,1±4,1	n.s.	10 mg/Tag
Zink	13,5±4,88	11,7±3,5	n.s.	m: 10 mg/Tag w: 7,0 mg/Tag
Fluorid	1,36±8,2	1,03±52,4	n.s.	m: 3,8mg/Tag ² w: 3,1mg/Tag ²
Jodid	129,4±67,4	92,11±35,4	0,007	180 µg/Tag

* Empfohlene Nährstoffzufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51 bis unter 65 Jahre

² Angemessene Fluoridgeamtzufuhr aus fester Nahrung, Trinkwasser, Getränken und Nahrungsergänzungen

5. DISKUSSION

5.1 Mundgesundheit und orale Aspekte bei Osteoporosepatienten

5.1.1 Gerostomatologische Untersuchungen

In der Vergangenheit wurden in Deutschland vielfach Daten im Bereich der Zahnheilkunde zur Mundgesundheit und zur zahnärztlichen Versorgung bei alten Menschen erhoben. Meistens handelte es sich um epidemiologische Studien über die Zahn- und Mundgesundheit bei alten und pflegebedürftigen Menschen. Die meisten der daraus resultierenden Untersuchungen wurden bei Bewohnern von Alten- und Pflegeeinrichtungen vorgenommen (17, 18, 95, 163). Es gibt nur wenige repräsentative Daten, in denen die orale Gesundheit von zu Hause lebenden älteren und alten Menschen Berücksichtigung findet. Die aktuellsten Daten über die Mundgesundheit der deutschen Bevölkerung liefert die vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie DMS IV des Instituts der Deutschen Zahnärzte (122). Es existieren keine bekannten interdisziplinären Arbeiten, in denen die drei Aspekte Mundgesundheit, Ernährungszustand und Nährstoffzufuhr bei OS-Patienten gegenübergestellt wurden.

5.1.1.1 Plaqueakkumulation und Kariesprävalenz bei Patienten mit Osteoporose

Die Daten über die Plaqueakkumulation (API) des Gesamtstudienkollektivs spiegeln in der vorliegenden Studie die erfassten Unterschiede in der Kariesprävalenz (DMFT-Index) zwischen OS-Patienten und K-Personen wieder. Die OS-Gruppe zeigte eine mäßige Mundhygiene mit einem API-Wert von im Durchschnitt 50,1 %. Im Vergleich wiesen die K-Personen eine gute Mundhygiene mit einem API-Wert im Durchschnitt von 32,6 % auf, wobei die weiblichen Studienteilnehmerinnen eine geringere Plaqueakkumulation als die männlichen Studienteilnehmer besaßen.

Das Mundpflegeverhalten beider Gruppen war vergleichbar und erfüllt die heute geltenden Regeln und Empfehlungen zur Zahnpflege. Die Mehrheit der OS-Patienten (53,8%) und der Kontrollen (71%) gab an, zweimal täglich die Zähne zu putzen und

23,3 % der OS-Patienten und 38,5% 3 K-Personen sogar dreimal täglich. Somit lag die Frequenz der Zahnpflege in unserem Studienkollektiv deutlich höher als bei gleichen Altersgruppen aus der DMS IV (122). Da in der vorliegenden Studie alle Probanden Patienten an der Universitätszahnklinik waren, ist anzunehmen, dass sie in Hinblick auf Mundhygienemaßnahmen stark sensibilisiert waren.

Die Unterschiede in der Plaqueakkumulation beider Gruppen können multifaktorielle Ursachen haben. Als mögliche Einflussfaktoren, die zur eine Erhöhung des API-Wertes in der OS-Gruppe geführt haben, sind hier das Vorhandensein von weniger Zähnen bzw. von mehr Zahnersatz, mehr Raucher, mehr Parodontitis / mehr Schmutznischen und unterschiedliche Ernährungsgewohnheiten zu nennen. Durch das Matching der Probanden bzgl. des Alters ist der Einfluss in der vorliegenden Untersuchung statistisch in beiden Probandengruppen gleich. Ältere Menschen weisen eine eingeschränkte manuelle Geschicklichkeit bei der Zahnpflege auf und haben öfters eine geringere Mundpflagemotivation (114). Die Hypothese, dass die Plaqueakkumulation mit steigendem Alter leicht zunimmt, wurde auch in der vorliegenden Studie bestätigt.

Dagegen war der Tabakkonsum im Gesamtkollektiv hoch signifikant verschieden. Der Raucheranteil in der OS-Gruppe war höher als in der K-Gruppe, so dass ein möglicher Einflussfaktor des Tabakkonsums auf die Mundgesundheit bei den OS-Patienten stärker als bei den Kontrollen wäre. Das Rauchen ist wissenschaftlich unumstritten ein Risikofaktor für Parodontitis (50), sowie für die Pathogenese von oralen Präkanzerosen und Karzinomen (151). Nikotinkonsum gilt auch als ein mäßiger Risikofaktor für die osteoporotische Fraktur (86). Die Bestimmung eines graduellen Risikos für Osteoporose in Abhängigkeit von der Anzahl der Zigaretten ist noch ungenau (140).

Das Risiko von Karieserkrankungen ist bei Personen mit einem niedrigen Bildungsstatus als Indikator der sozialen Zugehörigkeit wegen eines mangelnden gesundheitsorientierten Verhaltens wesentlich höher (122). Die sozioökonomische Struktur des Gesamtkollektivs in unsere Studie war ähnlich, so dass der Einflussfaktor der sozialen Zugehörigkeit auf die Mundgesundheit als niedrig einzuschätzen ist.

In der epidemiologischen Querschnittstudie SHIP-0 von 2005 (Study of Health in Pomerania) ergaben sich bei den Untersuchten auch geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Plaqueakkumulation. Ältere männliche zu Hause Lebende in der Altersgruppe von 60-69 Jahren wiesen einen höheren Plaque Index (>50%) als Frauen (<50%) auf (114). In unserer Studie bestätigten sich die geschlechtsspezifischen Unterschiede. Frauen mit OS wiesen eine geringere Plaqueakkumulation als die OS-Männer auf, jedoch mehr Zahnbeläge als die weiblichen Kontrollen.

In der vorliegenden Studie lag der DMFT-Index im Durchschnitt in der OS-Gruppe mit 20,6 höher als in der K-Gruppe mit 17,7. Diese Werte sind niedriger als die DMFT-Daten für 65-74-Jährige erfasst durch die DMS IV (122).

Beim Vergleich nationaler und internationaler Studien ist häufig nicht zu erkennen, ob sich die Statistiken auf 32 oder 28 Zähne beziehen, so dass direkte Vergleiche nicht möglich sind. Die WHO empfiehlt, die Untersuchungen auf 32 Zähne zu beziehen (156). Die Kariesprävalenzdaten unserer Studie lagen im Vergleich mit Daten aus früheren Untersuchungen in Deutschland (2, 60, 114, 121) etwa auf dem gleichen Niveau (DMFT-Index: 15,6-25,3). Im Vergleich dazu lag die Kariesprävalenz in Europa nach Berichten der WHO bei 35-45-Jährigen bei einem DMFT-Index von 9,4-19,3 und bei den 65-74-Jährigen bei einem DMFT-Index 22,1-27,4 (122).

Viele Autoren wiesen ebenfalls einen steigenden DMFT-Wert mit zunehmendem Lebensalter nach (122). Der Mittelwert der kariös zerstörten und der gefüllten Zähne nimmt mit steigendem Lebensalter aufgrund der schrumpfenden Zahnzahl ab. In der vorliegenden Studie manifestierte sich nur in der Kontrollgruppe die kontinuierliche Zunahme der Kariesprävalenz mit zunehmendem Alter. Bei den OS-Patienten fehlte eine Korrelation der Kariesprävalenz mit dem Alter, was andere Ursachen des Zahnverlustes und Kariesvorkommens vermuten lässt. Eine mögliche Ursache könnte ein frühzeitig beginnender Zahnverlust wegen der osteoporotischen Erkrankung sein.

OS-Frauen wiesen eine höhere Kariesprävalenz als gesunde Probandinnen auf. Höhere DMFT-Werte wurden bei weiblichen, erwachsenen Probanden festgestellt (142, 159). Auch die berufliche Qualifikation und Bildung hat Einfluss auf die

Kariesprävalenz. Menschen mit höherer Bildung haben mehr Zähne und einen geringeren DMFT-Wert (122, 161). In der vorliegenden Studie ergaben sich keine Unterschiede in den sozioökonomischen Merkmalen zwischen OS-Patienten und Kontrollgruppe.

5.1.1.2 Einfluss der Osteoporose auf den Kieferknochen, die Parodontitis und den Zahnverlust sowie die Zahnfraktur.

Die Parodontitisprävalenz und der Attachmentverlust (AL) traten bei Patienten mit Osteoporose verstärkt auf und lagen deutlich höher als bei den Kontrollen. Insbesondere bei der mittelschweren Form der Parodontalerkrankung zeigten sich signifikante Unterschiede in der Taschentiefmessung. Auch die Anzahl der vorhandenen Zähne als Maß des Zahnverlustes war bei den OS-Patienten deutlich niedriger ($18,4 \pm 9,6$) als bei den K-Personen ($22,6 \pm 6$). Somit konnte die Arbeitshypothese, dass Zusammenhänge zwischen Osteoporose und Parodontitis vorhanden sind, bestätigt werden (23, 88, 141). In einer Longitudinalstudie fanden Phipps et al. (141) keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Zahnanzahl, Parodontalzustand und Osteoporose. Es zeigte sich jedoch ein geringer Zusammenhang zwischen Parodontitis und der skelettalen BMD. Durch die Adjustierung des Alters in der vorliegenden Studie wurde dieser Einflussfaktor für eine Parodontitis statistisch ausgeschaltet.

In der vorliegenden Studie wurde die Parodontitisprävalenz mittels Parodontalem Screening Index (PSI) erhoben. Sie lag in der OS-Gruppe höher als in der K-Gruppe. Verglichen mit der vierten Mundgesundheitsstudie (DMS IV) (122) lag die Prävalenz der Parodontitis im Gesamtkollektiv niedriger als bei 65-74Jährigen. Der Schweregrad einer Parodontiserkrankung wurde in der DMS IV mittels des sogenannten CPI-Indexes (Community Periodontal Index) gemessen. Ein direkter Vergleich unserer Ergebnisse mit bisherigen Studien ist nicht immer möglich, weil unterschiedliche Methoden eingesetzt wurden.

Die Osteoporose als eine Systemerkrankung wurde seit langem als möglicher Risikofaktor für den alveolären Knochenverlust im Kieferbereich durch den Verlust

von Knochenmineral und die damit verbundenen Strukturveränderungen im Knochengewebe angesehen (181).

Mit Hilfe des radiometrischen Mandibular Cortical Index (MCI) (89) zur Identifizierung der Probanden mit einer niedrigen Knochendichte (BMD) zeigten sich in der vorliegende Studie signifikante Unterschiede zwischen OS-Patienten und Kontrollen ($p=0,006$). Der größte Anteil der OS-Patienten wies Knochenveränderungen im Bereich distal der Foramina mentale. Die Kortikalisschicht zeigte dort große endostale Residuen und war stark porös. In einigen Studien wurde berichtet, dass der MCI von Alter und Geschlecht abhängig sei (181). Die vorliegenden Studiengruppen sind in Bezug auf das Alter gematcht. Jedoch zeigten weibliche OS-Patienten einen höheren MCI als männliche.

Die Panorama-Röntgenaufnahme als ein bildgebendes Verfahren ist Routine in der Zahnheilkunde. Da Veränderungen im Mandibularknochen bei Patienten mit Osteoporose auf Panorama-Röntgenaufnahmen erkannt werden können, sind Panorama-Röntgenaufnahme ein wertvolles Diagnoseinstrument für Zahnärzte (46, 79, 90, 181). Trotz der kleinen Probandenzahl konnte in unserer Studie diese Ansicht durch unsere Ergebnisse bestätigt werden.

Ortman et al (132) untersuchten die Zusammenhänge zwischen Kieferkammresorption, Geschlecht und Alter anhand von Panorama-Röntgenaufnahmen bei Zahnlosen. Die Analyse dieser Daten zeigte, dass Frauen eine stärkere Kieferkammresorption aufwiesen als Männer. Diese Unterschiede konnten jedoch nicht in einen Zusammenhang mit dem Auftreten der Menopause gebracht werden. In unseren Untersuchungen ergaben sich auch geschlechtsspezifische Unterschiede, wobei weibliche Probanden mehr Kieferknochenveränderungen zeigten als männliche. Payne et al. (136) stellten jedoch einen Zusammenhang zwischen Östrogen-Status und alveolären Veränderungen der Knochendichte bei postmenopausalen Frauen mit einer Parodontitis in der Krankengeschichte her. In einer mutizentrischen Studie in 4 Europäischen Zentren mit 653 Frauen (Durchschnittsalter: 54,9 Jahre) bestätigten Karayianni et al. (87) mit Hilfe des Osteoporose-Risiko Index (OSIRIS-Score) die Veränderungen im Kieferknochen osteoporotischer Herkunft.

Kribbs et al. (96, 127) untersuchten bei Frauen in der Menopause die mandibuläre Knochenmasse und -dichte (BMD) und die Kortikalisdicke am Gonion und verglichen diese mit der Knochendichte an der Wirbelsäule und am Handgelenk. Sie fanden

eine Korrelation der skelettalen zur mandibulären Knochendichte. Die Knochenveränderungen in der Mandibula zeigten keine Altersabhängigkeit. Die Kortikalisdicke verringerte sich jedoch mit zunehmendem Alter (97). Diese Ergebnisse wurden auch durch die Arbeit von Jeffcoat et al. (84) und von Wowern et al. (178) bestätigt. Eine andere Longitudinalstudie über zwei Jahre zeigte, dass sich die alveolären Knochendichten bei postmenopausal osteoporotischen Frauen schneller verringern als bei gesunden. Der alveoläre Knochenumbau war auf den Östrogenmangel zurückzuführen (135). Da die Supplementierung von Kalzium und Vitamin D bei postmenopausalen Frauen die BMD im Kiefer erhöht (27, 75), bestätigt dies die Annahme, dass das Knochen-Remodeling im Kiefer ähnlichen Mechanismen unterliegt wie an anderen Stellen des Knochensystems. Jacobs et al. stellten fest, dass Östrogen über einen präventiven Funktionsmechanismus gegen den Verlust an Knochenmasse auch im alveolären Bereich (93) verfügt, der vergleichbaren Grades wie in der Wirbelsäule ist (83). Civitelli et al. berichteten in einer randomisierten, doppelblinden, Placebo-kontrollierten, prospektiven Studie über drei Jahre, dass eine Hormon-Östrogen-Ersatz-Therapie (H/ERT) die alveoläre Knochenmasse signifikant im Vergleich zur Placebogruppe erhöht (27).

Da viele Studien nicht auf standardisierten, evidenz-basierten Messmethoden beruhen und bis heute keine vergleichbaren Referenzdaten vorhanden sind, sind die Ergebnisse dieser Studien kritisch zu betrachten.

OS-Patienten (Zahnanzahl: $18,4 \pm 6,9$) besaßen im Durchschnitt weniger Zähne als die Kontrollen (Zahnanzahl: $22,6 \pm 6$), somit lag der Zahnverlust in der OS-Gruppe (13,6 fehlende Zähne - bezogen auf 32 Zähne -) höher als in der K-Gruppe (9,4 fehlende Zähne - bezogen auf 32 Zähne -) und war im Vergleich zu den 65-74Jährigen aus der DMS IV jedoch in beiden Gruppen niedriger. Im Hinblick auf Zahnverluste in der Erwachsenenbevölkerung konnte in der DMS IV dokumentiert werden, dass in der 65-74Jährigenkohorte im Durchschnitt 14,2 Zähne fehlten; in der Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS III) von 1997 waren es entsprechend 17,6 Zähne, die in der natürlichen Bezahnung fehlten (122). In der vorliegenden Studie ergaben sich auch geschlechtsspezifische Unterschiede. Am stärksten waren die weiblichen OS-Patienten vom Zahnverlust betroffen. Sie besaßen im Durchschnitt 4 Zähne weniger als die weiblichen Kontrollen, und sogar 3 weniger als die männlichen OS-Patienten. Kripps et al. fanden bei ihren

Untersuchungen, dass Osteoporose Patienten häufiger von Zahnlosigkeit betroffen waren als gesunde Kontrollen (96).

Die klinische Annahme, dass die Osteoporose und Osteopenie einen Risikofaktor für den Zahnverlust darstellen (93), wurde auch durch unsere Ergebnisse bestätigt.

Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass der Zahnverlust mit dem Alter ansteigt (53).

Diese klinische Annahme wurde in der vorliegenden Studie nur in der K-Gruppe bestätigt. Die Zahnzahl zeigte in der K-Gruppe eine negative Korrelation zum Alter, wobei diese Korrelation bei den OS-Patienten nicht gegeben war. Es ist zu vermuten, dass die Osteoporose einen sekundären Einflussfaktor auf den Zahnverlust ausübt.

Nach Zahnverlust treten innerhalb des ersten Jahres ausgeprägte

Resorptionsvorgänge auf. Im Oberkiefer überwiegt der sagittale Abbau des Alveolarkammes und im Unterkiefer der vertikale Abbau. Die Resorptionsvorgänge schreiten nach dem ersten Jahr in geringer Ausprägung fort. Zu Beurteilung des Atrophiegrades und der Knochendichte stehen heute verschiedene Klassifikationen zur Verfügung wie nach Lekholm und Zarb (152).

Die Zahnfrakturrate lag in der OS-Gruppe (38,5%) höher als in der K-Gruppe (10,3%). Es ergaben sich auch geschlechtsspezifische Unterschiede. Die männlichen OS-Patienten erlitten häufiger eine Zahnfraktur als die weiblichen.

Zahnfrakturen kommen in den meisten Fällen durch eine externe Krafteinwirkung zustande (siehe Abschnitt 2). Endogene Einflussfaktoren, wie eine nicht ausreichende Mineralisierung der Zahnhartsubstanz, wird auch als mögliche Ursache diskutiert (113) .

Durch eine binär logistische Analyse wurde in der vorliegenden Studie versucht, die möglichen Risikofaktoren für eine Zahnfraktur zu untersuchen. Dabei zeigte das Vorkommen der osteoporotischen Erkrankung neben der Plaqueakkumulation ($p=0,005$) die höchste Signifikanz ($p=0,005$). Als weitere mögliche unabhängige Risikofaktoren wurden auch Karies und Parodontitis ($p=0,009$) errechnet. Des Weiteren zeigte sich, dass die Ernährung und insbesondere die Vitamin D-Supplementierung einen möglichen Risikofaktor für die Zahnfraktur darstellen. Eine Rolle scheint auch die Nahrungsaufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu spielen.

Es ist jedoch unklar, in wieweit die Osteoporose und die Ernährung einen direkten Einfluss auf die Zahnfraktur ausüben. Es wird diskutiert, dass der Zahnverlust und

der damit verbundene Stützonenverlust, das Vorhandensein von Zahnersatz und die prothetische Intervention sowie Karies als mögliche direkte Haupteinflussfaktoren auf Zahnfrakturen bei OS-Patienten sind. Es bedarf weiterer klinischer Untersuchungen, um unsere Ergebnisse zu bestätigen.

5.2 Ernährungszustand und Nährstoffzufuhr bei Osteoporose

5.2.1 Ernährungszustand

Für die Erfassung des Ernährungszustandes existiert kein Goldstandard. Besonders bei der Erfassung des Ernährungszustandes im Alter verlieren Einzelbefunde ernährungsmedizinischer Parameter wegen fehlender bzw. umstrittener Normwerte an Aussagekraft. Demgegenüber gewinnt die Zusammenschau mehrerer - klinischer, anthropometrischer, funktioneller und biochemischer - Aspekte zur Beurteilung des Ernährungszustands eine noch größere Bedeutung. Mangelernährung umfasst in den meisten Fällen ein gleichzeitiges Defizit an Energie, Protein und anderen Nährstoffen. Bereits die klinische Untersuchung gibt wesentliche Orientierung über die Energie- und Proteinreserven des Organismus (175). In der vorliegenden Studie wurde der Ernährungszustand mittels Body-mass-Index (BMI), dem Subjective Global Assessment (SGA) und der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) sowie der Anthropometrie erfasst.

5.2.1.1 Body Mass Index (BMI)

Die Klassifikation von Mangelernährung, Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen wird durch den BMI ausgedrückt. Die DGEM legt den Grenzwert für eine Mangelernährung für 60-69jährigen Männern bei 23,5 kg/m² und Frauen bei 22,6 kg/m² fest (144). Während ein BMI von 18,5 kg/m² bis 24,9 kg/m² als Normalgewicht definiert wird, ist ein BMI von > 25 kg/m² als Übergewicht anzusehen (182). Bei älteren Patienten werden bereits BMI-Werte < 20 kg/m² als Unterernährung gewertet.

In dem vorliegenden Kollektiv lag der BMI in der OS-Gruppe im Durchschnitt bei 24,4. kg/m² und in der K-Gruppe bei 25,3 kg/m². Frauen zeigten erwartungsgemäß

niedrigere Werte als Männer. Die OS-Gruppe liegt somit im oberen Normalbereich, während die K-Gruppe durch ein leichtes Übergewicht charakterisiert wird. Ein BMI < 20 ist ein starker Risikofaktor für die osteoporotische Fraktur (31, 38, 140). Ein erhöhter BMI kann, wie in der EPOS-Studie beschrieben, eine positive Auswirkung auf die Knochendichte haben (154). Eine Gewichtsabnahme ist mit einer Zunahme des Risikos für proximale Femurfrakturen verbunden, eine Gewichtszunahme mit einer Abnahme dieses Risikos (140). Die Abklärung eines unklaren Untergewichts und eine kalorisch ausreichende Ernährung, mit dem vorrangigen Ziel, Muskelmasse zu erhalten oder zu erzeugen, werden deshalb empfohlen.

Verglichen mit aktuellen BMI-Werten der deutschen Bevölkerung aus der Nationalen Verzehrsstudie II von 2007 (NVS II) (117), lag der BMI der Probanden sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern niedriger als in der Altersgruppe der 50-69-Jährigen aus der NVS II. Auch bei den Untersuchungen von Dennison et. al (39) in der Hertfordshire Cohort Studie von 2007 lag der BMI bei OS-Patienten im Durchschnittsalter von 64 Jahren höher als in der vorliegenden Arbeit. Nach Angaben der Verfasser der NVS II steigt der BMI bei Männern in Deutschland von den 18-19-Jährigen bis zu den 60-69-Jährigen um $4,8 \text{ kg/m}^2$, danach sinkt er leicht bis zum Alter von 70-80 Jahren um $0,2 \text{ kg/m}^2$ ab. Bei den Frauen nimmt der BMI von der jüngsten zur ältesten Altersgruppe um $5,2 \text{ kg/m}^2$ zu. Der BMI der Männer liegt mit $26,9 \text{ kg/m}^2$ im Mittel $0,8 \text{ kg/m}^2$ über dem BMI der Frauen ($26,1 \text{ kg/m}^2$). Diese Ergebnisse untermauern auch die Ergebnisse früherer epidemiologischer Untersuchungen in Deutschland (11). Die höchsten Werte werden bei beiden Geschlechtern im Alter zwischen 60 und 69 Jahren erreicht. Sowohl Männer als auch Frauen scheinen in diesem Alter am stärksten von Adipositas betroffen zu sein. Auch bei unseren Untersuchungen bestätigte sich trotz des kleinen Studienkollektivs die Tendenz der Zunahme des BMI mit steigendem Alter. Die Abnahme der Körpergröße und die Zunahme des Körpergewichts spiegeln sich in einem Anstieg des BMI mit zunehmendem Alter wieder.

Trotz des vergleichbaren niedrigeren BMI in der OS-Gruppe ergab die Auswertung der Ernährungsprotokolle eine höhere Energieaufnahme in der OS-Gruppe als in der K-Gruppe. Es kann davon ausgegangen werden, dass endogene Störungen im

Stoffwechsel oder auch ein unterschiedliches Profil in der körperlichen Aktivität und Mobilität der Probanden die Ursache sein könnte.

Sozioökonomische Merkmale beeinflussen den Ernährungszustand in Deutschland. Je höher der Schulabschluss desto niedriger ist der BMI bei Männern und Frauen. Mit steigendem Pro-Kopf-Nettoeinkommen zeigt sich bei Männern und Frauen ein Absinken des BMI. Ledige Männer und Frauen sind zu einem höheren Anteil normalgewichtig als verheiratete, geschiedene oder verwitwete Personen (118). In der vorliegenden Studie ergaben sich keine Unterschiede in den sozioökonomischen Merkmalen zwischen OS-Patienten und Kontrollgruppe.

5.2.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)

Mittels der subjektiven klinischen Einschätzung des Ernährungszustandes durch den SGA nach Detsky et al. (40) konnten 2,6% (n=1) der OS-Patienten als "schwer mangelernährt" (SGA C), 10,5 % der OS-Patienten und 5,2 % der K-Personen „mit Verdacht auf Mangelernährung“ (SGA B) eingestuft werden.

Diese Ergebnisse untermauern die Daten aus der BIA-Messung und BMI. Es konnte somit gezeigt werden, daß 13,1% der OS-Patienten Risikopatienten bzgl. einer Mangelernährung sind.

Der SGA wurde in den letzten Jahren vielfältig angewandt (145, 180) und zeigte eine gute Aussagekraft (145) bei verschiedenen Erkrankungen (144). Mittels SGA wurden in verschiedenen Studien bei älteren stationären Patienten in 40 - 56 % eine mäßige bzw. schwere Mangelernährung festgestellt (175). Über die Erfassung des Ernährungszustandes mittels SGA bei OS-Patienten, die in häuslicher Umgebung leben, sind keine Studien bekannt. Bei dieser Gruppe wurde stattdessen häufiger der BMI angewendet.

In klinischen Studien wurden zur Erfassung des Ernährungszustandes im stationären Bereich verschiedene Summenscores/Indizes angewendet. Bauer et al. (9) verglichen den SGA mit anderen Indizes wie dem MNA (Mini Nutritional Assessment) und dem Nutritional Risk Screening (NSR-2002) und identifizierten den MNA als am besten geeignetes Instrumentarium für kooperative Patienten, die in der Häuslichkeit wohnen. Der NSR-2002 sei mehr geeignet für den stationären Bereich. Kyle et al. (105) stellten fest, dass die Sensitivität und Spezifität von MUST (Malnutrition

Universal Screening Tool), der häufig im ambulanten Bereich angewendet wird, höher lagen als bei MNA, SGA und NRI (Nutritional Risk Index). Die Auswahl des Indexes ist jedoch vom Patientengut abhängig. Unabhängig von den gewählten Ernährungsparametern und Bewertungsmaßstäben wird von Mangelernährung bei geriatrischen Patienten von zahlreichen Autoren mit beeindruckenden Häufigkeiten berichtet. Unterschiedliche Definitionen von Mangelernährung und unterschiedliche Patientenkollektive führen zu Prävalenzangaben zwischen 20 und 80 % (175).

5.2.1.3 Körperzusammensetzung : Bio-Impedanz-Analyse (BIA)- Messungen

Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) benutzt den Widerstand des Körpers gegen einen schwachen elektrischen Wechselstrom zur Bestimmung der Körperzusammensetzung (102, 128).

Die ermittelten Daten aus der Bio-Impedanzanalyse zur Körperzusammensetzung waren im Studienkollektiv unterschiedlich. Die Absolutwerte der fettfreien Masse (FFM), der Körperzellmasse (BCM) sowie der extrazellulären Masse (ECM) waren in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe signifikant vermindert. Vergleiche mit Daten aus anderen Untersuchungen waren nicht möglich, da die meisten Daten für die Prävalenz der Mangelernährung im nationalen und internationalen (104) Bereich fast ausschließlich bei hospitalisierten Patienten erhoben wurden (101, 106).

Die fettfreie Masse (FFM) als Index für die metabolisch aktive Masse des Körpers war in der OS-Gruppe signifikant vermindert. Die Abnahme der FFM erklärt sich durch eine mögliche Atrophie der Skelettmuskulatur (Sarkopenie) in der OS-Gruppe, die auch mit ihrem BMI im Bereich des leichten Untergewichtes lag. Das BIA-Ergebnis erlaubt uns auch, die in der vorliegenden Studie gewonnenen anthropometrischen Messergebnisse für die Armmuskelfläche (AMA) als Maß für die Muskelmasse zu untermauern. Die Folgen der Sarkopenie sind weitreichend und betreffen neben einer Abnahme von Muskelkraft und Knochendichte und daraus resultierender Zunahme des Sturz- und Frakturrisikos auch den Stoffwechsel (175). Die Körperzellmasse (BCM) als Teil der fettfreien Masse (FFM) war auch bei der OS-Gruppe verändert. Der Grund dafür könnte in der Reduzierung der Knochendichte bei den OS-Patienten wegen deren Grunderkrankung liegen. Die BCM gilt als Maß der Summe der kaliumreichen, sauerstoffverbrauchenden Zellen (144) und ist die

entscheidende Determinante des Energieverbrauchs, des Stoffwechsels energiereicher Substrate und Eiweißumsatzes. Sie ist heterogen zusammengesetzt und besteht aus den inneren Organen und Skelettmuskulatur (125). Durch die Reduzierung der FFM waren auch die Extrazelluläre Masse und das Gesamtkörperwasser (TBW) bei der OS-Gruppe geringer. Bei einer Hyperhydratation des Körpers mit einer entsprechenden positiven Flüssigkeitsbilanz ist das Verhältnis $TBW/FFM > 0,74$, im Gegensatz dazu bei einer Dehydratation $< 0,72$ mit den Zeichen einer Hypovolämie (125). In keiner der untersuchten Probanden-Gruppe war das Verhältnis $TBW/FFM > 0,74$ oder $< 0,72$ somit konnte man davon ausgehen, dass im Gesamtstudienkollektiv keine Hydratationsstörung vorlag.

Ein im Alter verringertes Verlangen nach Nahrung wird durch die abnehmenden Sinneswahrnehmungen Geschmack, Geruch und Sehen, durch eine gesteigerte Aktivität gastrointestinaler Sättigungsfaktoren und durch Veränderungen diverser Neurotransmitter, Hormone und Zytokine erklärt (175).

Der Körperfettanteil nimmt mit steigendem Alter zu, es findet eine Umverteilung von peripher zu viszeral gespeichertem Körperfett statt und der Anteil der FFM und der BCM am Körpergewicht verringern sich (175) (103). Die Muskelmasse ist der quantitativ größte Teil der Körperzellmasse. Die skelettale Muskelmasse verringert sich stärker mit zunehmendem Alter als die FFM. Dagegen bleibt die nicht skelettale Muskulatur im Laufe der Jahre erhalten (103, 125). Afghani et al. (1) kamen in Untersuchungen bei prämenopausalen Frauen im Alter von 22-51 Jahren zu dem Ergebnis, dass die Fettmasse ein stärkerer Prädiktor für eine niedrige Knochendichte (BMD) ist als die FFM. Die Differenzierung der Körperzusammensetzung durch geeignete Methoden ist deshalb bei Patienten mit Osteoporose sinnvoll.

5.2.1.4 Anthropometrie

OS-Patienten wiesen einen signifikant geringeren Oberarm-Umfang (OAU) als die Kontrollpersonen auf, der als Indikator für die Proteinreserven des Organismus dient (61).

Die Armmuskelfläche (AMA) als Maß für die Körpermuskelmasse war ebenfalls signifikant niedriger, was auf einen erhöhten Muskelabbau bei den OS-Patienten hindeutet. Dieses steht im Einklang mit der allgemeinen osteoporosebedingten

Abnahme der Knochendichte (BMD), die unter anderem durch die Abnahme oder Atrophie der Muskelmasse im Sinne einer Sarkopenie zusammenhängen kann (175). Der Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität, Muskulatur und Knochenmasse wurde in zahlreichen Querschnittsstudien untersucht und ist gut belegt (140). Die körperliche Aktivität der Probanden als möglicher Einflussfaktor auf den Ernährungszustand wurde in der vorliegenden Studie nicht erfasst.

Beim Vergleich der anthropometrischen Daten mit den Untersuchungsergebnissen aus nationalen epidemiologischen Studien wie der Euskirchener-Studie an über 65Jährigen (177) oder den Untersuchungen bei Älteren von Heseke et al. (74) liegen unsere Ergebnisse sowohl bei der AMU und als auch bei AMA etwas höher. Diese Unterschiede liegen auch beim Vergleich unserer gewonnenen Daten mit den Daten der Europäischen SENECA-Studie (Survey in Europe on Nutrition in the Elderly: a Concerted Action) und der amerikanischen NHANES III Studie über 60Jährigen vor. Es muss betont werden, dass ein direkter Vergleich wegen regionaler und nationaler Unterschiede nicht möglich ist.

Der Vergleich unserer anthropometrischen Messwerte mit den amerikanischen Referenzwerten nach Frisanco (61) und den durch die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) empfohlenen Grenzwerten (144) der 10. Perzentile für AMA zeigt eine Mangelernährung bei 17,9 % (n=7) der OS-Patienten, während bei den Kontrollen keine Person als mangelernährt auffällt. Bei der Armfettfläche (AFA) unterschreiten 23 % (n=9) der OS-Patienten und 15,4% (n= 4) der K-Frauen die 10. Perzentile und sind somit bzgl. eines Verlustes an Fettmasse auffällig.

Bei Kranken sind die Beziehungen zwischen AMA und dem Muskeleiweiß und der FFM, bedingt durch Wassereinlagerung und Expansion der extrazellulären Masse, verändert (125). Die Beurteilung der anthropometrischen Messungen ist bei älteren deshalb anders zu beurteilen als bei jüngeren Erwachsenen, weil hier noch zusätzlich altersbedingte Körperfettumverteilungen, Veränderungen der Hautdicke und deren Elastizität sowie der Hydratation zu berücksichtigen sind (177).

Eine Abnahme der anthropometrischen Werte mit zunehmenden Alter (177) wurde auch in unserer Studie festgestellt, wobei wegen der geringen Probandenanzahl hier nur eine Tendenz zu verzeichnen war. Die in der vorliegenden Studie ermittelten anthropometrischen Daten stehen im Einklang mit den in der Literatur beschriebenen

Altersveränderungen des Ernährungszustandes bzgl. BMI, Körpergewicht, Körperfett und Muskelmasse.

5.2.2 Nährstoffzufuhr

5.2.2.1 Energie und Makronährstoffzufuhr

5.2.2.1.1 Energiezufuhr

Die mittlere tägliche Energiezufuhr in der OS Gruppe lag bei 2388 kcal und in der K-Gruppe bei 2200 kcal. Diese Werte liegen niedriger als die Empfehlungen der DGE für 51-65Jährige. Sie entsprechen im Wesentlichen einer Energiezufuhr bei niedriger körperlicher Aktivität. Der Richtwert der DGE für die Energiezufuhr bezieht sich auf Personen mit einem BMI im Normbereich und einer mittleren körperlichen Aktivität mit einem PAL-Wert= 1,6 (PAL= physical activity level). Für Personen mit Über- oder Untergewicht sind Korrekturen notwendig, die beim Vergleich mit den Referenzwerten nicht berücksichtigt worden sind. Eine Unterschreitung der empfohlenen Zufuhr erlaubt nicht zwangsläufig den Rückschluss auf einen Mangel, sondern erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Unterversorgung (43).

Bei den Frauen war die tägliche Energiezufuhr erwartungsgemäß niedriger als bei den Männern. Beim Vergleich zwischen der OS-Gruppe und der K-Gruppe ergab sich zwischen den Geschlechtern trotz der unterschiedlichen Energieaufnahme wegen der hohen Streuung keine Signifikanz. Die Energieaufnahme bei OS-Frauen (2132 kcal) und OS-Männern (2685 kcal) lag über dem Durchschnittswert für 51-61 Jährige Deutsche, erfasst in der NVS II (118). Im Vergleich entspricht die Energiezufuhr der K-Personen, sowohl der Frauen (Im Durchschnitt 1837 kcal) als auch der Männer (2418 kcal) der Energieaufnahme der 51-61Jährigen in Deutschland, erfasst durch die NVS II (118).

Vergleichbare Daten zur Energiezufuhr bei Älteren in Deutschland liegen auch aus dem Bundes-Ernährungssurvey von 1998 vor (120). Hier lag die tägliche Energiezufuhr für 65-79Jährige Männer im Durchschnitt bei 2100 kcal und für Frauen bei 1642 kcal und somit etwas niedriger als die Daten von 2008 (NVS II). Die höchsten Energiemengen nehmen in Deutschland sowohl Männer als auch Frauen

über Brot sowie Milcherzeugnisse und Käse auf. Danach sind bei Frauen Süßwaren ein wichtiger Energielieferant, gefolgt von Obst, alkoholfreien Getränken, Fett, Fleisch und Wurstwaren. Bei Männern spielen danach hauptsächlich Fleisch und Wurstwaren, Fette sowie an letzter Stelle Süßwaren eine wichtige Rolle (118). Im Vergleich lag in der europäischen SENECA-Studie die Energieaufnahme bei Älteren (im Durchschnittsalter von 73,4 Jahren) im Durchschnitt bei 2105 kcal und in der Framingham Heart Studie aus den USA bei 1763 kcal pro Tag (36, 71). Die Differenzen in der Energiezufuhr basieren auf möglichen Länderunterschieden im Ernährungsverhalten und in den Ernährungsgewohnheiten, im sozioökonomischen Status und in „lifestyle“ Faktoren. Zusätzlich war das Durchschnittsalter der Studienteilnehmer in beiden Studien höher als in der vorliegenden Studie.

Der Gesamtenergieumsatz nimmt mit zunehmendem Alter ab. Dazu tragen ein sinkender Grundumsatz infolge abnehmender Körperzellmasse und eine meist nachlassende körperliche Aktivität bei (177). Der Arbeitsumsatz kann allerdings individuell sehr unterschiedlich sein. Die Variabilität im Energiebedarf älterer Menschen wird außerdem durch vielfältige Effekte von Krankheiten und Medikamenten auf den Energieumsatz erhöht. Der Ruheenergieverbrauch in Abhängigkeit von Gewicht, Größe, Alter und Geschlecht kann unter anderem durch die von Harris und Benedict schon vor etwa 100 Jahren entwickelte klassische Formel berechnet werden (70). Andere Gründe für die Reduzierung der Energieaufnahme mit zunehmendem Alter sind Malabsorption, Nachlassen von Geschmack und Geruch, Kau- und Schluckbeschwerden sowie sozioökonomische Probleme (36).

5.2.2.1.2 Nährstoffrelationen

Die Nährstoffrelationen waren in beiden Gruppen ähnlich.

Die Energie wurde in der OS-Gruppe im Durchschnitt zu 15,4 % aus Eiweiß, zu 35,8 % aus Fett, zu 46,4% aus Kohlenhydraten und zu 2,2% aus Alkohol zugeführt. Die Kontrollen hatten durch einen höheren Alkoholkonsum einen entsprechenden höheren Alkoholanteil an der Gesamtenergieaufnahme (11,1%) und nahmen durchschnittlich prozentual mehr Energie in Form von Fett (38,8%) und Proteinen (16,8%) und dafür weniger Kohlenhydrate (41,7%) zu sich. Die Richtwerte für die

tägliche Zufuhr von Fett und Kohlenhydraten liegen für ältere Menschen ebenso wie für jüngere Erwachsene bei 30 % für Fett, bei > 50 % für Kohlenhydrate und bei 20% für Proteine (43).

5.2.2.1.3 Proteine

Im Vergleich zu den Richtwerten der DGE - Proteinzufuhr von 20% der Gesamtenergiezufuhr (43), waren die erfassten Werte bei allen Probanden niedriger. Die OS-Patienten nahmen etwa pro Tag die gleiche Proteinmenge (89,1 g/d) auf wie die 65-74Jährigen in der Untersuchung von Volkert et al. 2004 in Deutschland (177) Die Kontrollen ernährten sich jedoch mit 80,1 g/d etwas proteinärmer. In den aktuellen Daten über die Ernährung in Deutschland (NVS II) war die Proteinzufuhr bei den 51-64Jährigen Deutschen 85,7 g pro Tag (118). Die Bewertung der Proteinzufuhr bei Älteren ist schwierig, weil die Höhe des Bedarfs an essentiellen Aminosäuren im Alter immer noch unsicher ist (99).

Für den Proteinstoffwechsel im Alter wird trotz geringerer Gesamtturnover-Rate im Organismus eine ausgeglichene Bilanz beschrieben (175). Proteine sind die wichtigsten Bestandteile der Muskeln. Der Anteil des Muskels am Gesamtturnover ist durch die reduzierte Muskelmasse geringer, der Beitrag der Nichtmuskelmasse höher. Die Fähigkeit zur Muskelproteinsynthese ist auch im Alter erhalten und wird durch ein empfindliches Gleichgewicht zahlreicher regulatorischer Substanzen bestimmt. Der Erhalt der Muskelmasse ist besonders bei der Osteoporose wichtig, weil damit auch der Weiterabbau der Knochenmasse verhindert wird (174).

Die DGE empfiehlt im Alter ebenso wie für jüngere Erwachsene eine Zufuhr von 0,8 g/kg Körpergewicht und Tag (43). Höhere Bedarfszahlen werden jedoch diskutiert und tägliche Zufuhrmengen von 0,9 - 1,1 g/kg Körpergewicht für gesunde Ältere als günstig angesehen (175). Es muss jedoch festgehalten werden, dass im untersuchten Studienkollektiv kein Risiko für die Entstehung eines Proteinmangels besteht.

In mehreren Studien wurde der Zusammenhang zwischen einer proteinreichen Ernährung und einem Verlust der Knochendichte untersucht (57, 126). Eine zu hohe Proteinaufnahme ist mit einer gesteigerten glomerulären Filtrationsrate und somit

vermehrten Ausscheidung von Kalzium über die Nieren verbunden, wodurch das Frakturrisiko am Unterarm (57) und das Hüftfrakturrisiko(126) erhöht wird. In der vorliegenden Studie ist der Einfluss der Proteinzufuhr auf Entstehung osteoporotischer Frakturen als sehr gering einzuschätzen. Es bedarf jedoch weiterer klinischer Untersuchungen, um dieses auszuschließen.

Die negativen Effekte einer zu hohen Proteinzufuhr auf die Kalziumbilanz können mit einer ausreichenden Kalziumzufuhr ausgeglichen werden (33).

5.2.2.1.4 Kohlenhydratzufuhr

Die Energiezufuhr bestand sowohl in der OS-Gruppe als auch in der K-Gruppe zum größten Teil aus Kohlenhydratzufuhr und war im Durchschnitt sowohl in der OS-Gruppe ($46,4 \pm 7,9$ %) als auch in der K-Gruppe($41,7 \pm 9,2$ %) niedriger als der Richtwert (>50 % der Energiezufuhr) nach der DGE-Empfehlung (43).

Kohlenhydraten und insbesondere den niedermolekularen KH wird bei der Kariespathogenese eine große Rolle zugeschrieben. Eine erhöhte KH-Zufuhr allein ist nicht ausschlaggebend, jedoch für die Kariesentstehung nach der heute geltenden Kariestheorie (187) nicht ohne Bedeutung.

5.2.2.1.4.1 Xylit

Die Xylitaufnahme durch die Nahrung war in beiden Gruppen nicht signifikant verschieden und sehr gering (OS: 0,009 g, K: 0,014 g). Es gibt im nationalen Bereich keine vergleichbaren Daten über die Aufnahme von Xylit durch die Nahrung bei einer Population von Erwachsenen. Xylit ist ohne Höchstmengenbeschränkung für bestimmte Lebensmittel zugelassen. Die DGE gibt keine Empfehlung zur Xylit-Zufuhr. Als Minimum werden 4 bis 5 g Xylit pro Tag angesehen. Mehr als 10 g pro Tag zeigen dagegen keine Wirkungssteigerung zur Kariesprävention (167).

Als Zwischenprodukt des Kohlenhydratstoffwechsels ist Xylit natürlicher Bestandteil der Zelle. Xylit hat eine etwas geringere Süßkraft als Zucker und liefert im Gegensatz zu diesem nur etwa 2,4 kcal/g an Energie. Seine chemische Herstellung erfolgt aus Xylose. Xylit als Zuckeraustauschstoff wirkt nicht kariogen. Es werden 4 mögliche Wirkungswege, in die Xylit eingreift, diskutiert. Bei Verwendung von Lebensmitteln, die ausschließlich mit Xylit gesüßt sind, erfolgt kein Säureangriff auf den Schmelz. So

ist in der Mundflora kein Stoffwechselumsatz messbar (166). In der Plaque kommt es zu keiner kritische Ansäuerung (167). Da die Mikroorganismen der Plaque Xylit nicht verstoffwechseln können, wird durch den Xylit-Einfluss nach einiger Zeit weniger Plaque aufgebaut (63). Außerdem macht Xylit Plaque weniger adhäsiv (115). Durch das Kaugummikauen werden verschiedene Speichelparameter verändert (25). Der pH-Wert des Speichels wird angehoben und Xylit trägt somit zu einer vermehrten Remineralisation des Zahnschmelzes bei.

Im Hinblick auf den Kohlenhydratstoffwechsel im Alter steht die eingeschränkte Glukosetoleranz im Vordergrund. Die Fähigkeit, Glukose zu verstoffwechseln, sinkt aufgrund abnehmender endogener Insulinproduktion. Diese Veränderungen der Glukosetoleranz sind jedoch nicht nur altersbedingt, sondern werden wesentlich von körperlicher Aktivität und Ernährung mitbestimmt (175).

5.2.2.2 Mineralstoffe und Vitamine

5.2.2.2.1 Kalzium

In der vorliegenden Studie wurde die durch die DGE empfohlene tägliche Zufuhr von 1000 mg Kalzium in beiden Gruppen erreicht. OS-Patienten nahmen im Durchschnitt mehr Kalzium (1302 mg/d) durch die Nahrung auf als die Kontrollen (1044 mg/d). Ein Grund für die höhere Kalziumzufuhr könnte im Ernährungsverhalten der OS-Patienten liegen, sich bewusst und kalziumreich zu ernähren. Eine Kalziumübersorgung mit der entsprechenden Symptomatik ist nur bei gleichzeitig vermehrter Aufnahme von Vitamin D zu erwarten (120), wobei die Vitamin D Zufuhr des Gesamtstudienkollektivs relativ niedrig war. Kalzium muss wie alle anderen Mineralstoffe über die Nahrung aufgenommen werden. Trotzdem entsteht bei den meisten Mineralstoffen nur selten ein Mangel, da der Körper über zahlreiche Regulationsmechanismen zum Ausgleich einer verminderten Zufuhr verfügt. Versorgungsengpässe entstehen häufiger bei Kalzium und Iod (120).

In der repräsentativen epidemiologischen Studie von Stehle und Volkert 2000 zur Ernährungssituation von über 65-Jährigen, in privaten Haushalten lebenden Bundesbürgern, hatten nur 80 % der Teilnehmer die durch DGE empfohlene Kalziumaufnahme erreicht. Auch in den größten repräsentativen Studien auf Bundesniveau zum Ernährungsverhalten der Deutschen, dem Bundes-

Gesundheitssurvey 1998 (120) und der NVS II 2008, wurde die Kalziumzufuhr in den höchsten Altersklassen nicht erreicht. Im Rahmen der SENECA -Studie 1998 erreichten Patienten im Alter von 70-77 Jahren aus der Schweiz, Spanien und den Niederlanden sowie Dänemark eine Kalziumzufuhr von 1000 mg, in Belgien, Italien und Portugal wurde jedoch die empfohlene Menge nicht aufgenommen. Auch in der in der Framingham-Studie (1988-1994) aus den USA lagen die Werte bei Älteren unterhalb der empfohlenen Menge von 1 g (71).

Die durchschnittliche Aufnahme von Kalzium verringert sich mit zunehmendem Alter. Bei Männern ist die Aufnahme höher als bei den Frauen, so dass bereits in jüngeren Jahren deutliche Unterschiede zwischen Frauen und Männer existieren, die dann im hohen Alter kaum noch vorhanden sind (120).

Der menschliche Körper enthält bis zu 1 kg Kalzium (120), das zum Großteil im Knochen und in den Zähnen gebunden ist. Es ist für die Mineralisation dieser Gewebe erforderlich. Kalzium dient auch als Reizübertragungssubstanz in der Synapse zwischen Nerven und Muskel und spielt eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung.

Kalzium ist seit langem mit der Prävention von OS in Verbindung gebracht worden. Die Ergebnisse von epidemiologischen Studien zum Einfluss der Kalziumzufuhr auf die Osteoporoseentstehung sind jedoch sehr widersprüchlich.

Kontrollierte Interventionsstudien haben gezeigt, dass eine lebenslange ausreichende Zufuhr von Kalzium das OS-Risiko reduziert (72). Die Aufnahme von Kalzium durch Milch oder durch Supplementierung führt zu einem höheren Knochenmineralgehalt in der Kindheit und in der Jugend (19). Daraus resultiert ein besserer Erhalt der Knochenmasse im Erwachsenenalter (28) und eine Verzögerung des Knochenmineralverlustes mit zunehmendem Alter (35) sowie auch eine Reduktion des Frakturrisikos bei OS-Patientinnen (148).

Das Ergebnis des letzten Teils der Women's Health Initiative (WHI) mit der großen Teilnehmererinnenzahl von 36282 Frauen im Alter von 50-79 Jahren widerspricht allen bisherigen Studien über die Rolle von Kalzium und Vitamin D zur Osteoporoseprävention (82). Die Autoren sind der Meinung, dass die Vitamin D- und

Kalziumsupplementierung kaum Schutz vor Osteoporose bei Frauen in der Menopause bieten.

5.2.2.2 Vitamin D

Die Zufuhr von Vitamin D war im Gesamtkollektiv niedrig und lag unter der empfohlenen Zufuhr der DGE von 5 µg pro Tag für die 51-65Jährigen und von 10 µg pro Tag für die über 65Jährigen. OS-Patienten nahmen im Mittel sogar weniger Vitamin D (2,8 µg/d) als die Kontrollen (3,4 µg/d) auf.

Die Vitamin D-Aufnahme war auch vergleichbar niedriger als die mittlere Vitamin D-Zufuhr aus der NVS II für 51-65Jährige Männer (4,2 µg/d) und Frauen (3,4 µg/d) (118). Auch beim Vergleich mit den vor 10 Jahren über die Ernährung der Deutschen erhobenen Daten (120) war die Vitamin D-Aufnahme etwas niedriger. Es bestätigt sich damit die allgemeine Annahme, dass es mit der üblichen mitteleuropäischen Ernährungsweise kaum möglich ist, die empfohlene tägliche Zufuhr zu erreichen (177). Nur wenige Lebensmittel, wie z.B. Fettsfische, Hering, Makrele und Lachs, enthalten nennenswerte Mengen an Vitamin D.

Im Alter ist die Fähigkeit zur Vitamin D-Bildung in der Haut im Vergleich zu jüngeren Erwachsenen deutlich herabgesetzt (43). Die Eigensynthese an Vitamin D wird zusätzlich vermindert, wenn der Aufenthalt im Freien eingeschränkt ist.

Die Rolle der Vitamin-D-Supplementierung wurde in zahlreichen Studien untersucht und kontrovers diskutiert. Ein Vitamin D-Defizit fördert das Auftreten von Stürzen (14, 35). Der Ausgleich eines ausgeprägten Vitamin D-Mangels (10-20 ng/ml) führt, möglicherweise z.T. über die Verminderung der Sturzsrate zu einer Senkung von proximalen Femurfrakturen bei Frauen und Männern. Für den aktiven Vitamin D Metaboliten Calcitriol ist bei bestimmten Untergruppen von älteren Frauen und Männern ebenfalls eine Verminderung der Sturzrate gezeigt worden (140).

In der Women's Health Initiative Studie wurden der Effekt einer täglichen Aufnahme von 400 IU Vitamin D3 und Kalzium im Vergleich zu Placebo bei mehr als 36000 Frauen in der Menopause untersucht, wobei keine Reduktion des Risikos für Hüftfrakturen erzielt wurde. Dieses Ergebnis untermauert die Hinweise aus anderen früheren Metaanalysen auf eine zu niedrige Vitamin D Gabe (77). Eine effektive

Prävention osteoporotischer Frakturen konnte nur bei Probanden mit niedriger Serumkonzentration an 25-(OH)-Vitamin D und einer täglichen Aufnahme von 700 IU Vitamin D gezeigt werden. Bischoff-Ferrari et al. setzen die Empfehlungen für Erwachsenen mit 1000 IE (entsprechend 25 µg/d) höher, um eine Serumkonzentration an 25-(OH)-Vitamin D >75 nmol/l in der Bevölkerung zu erreichen (34).

5.2.2.2.3 Vitamin K

Die Aufnahme von Vitamin K lag in beiden Gruppen weit über den DGE-Empfehlungen (für Frauen 65 µg/Tag und für Männer 70 µg/Tag) und war im Vergleich der beiden Gruppen signifikant unterschiedlich. Sie betrug bei den OS-Patienten $380,4 \pm 166,6$ µg und bei den K-Personen $312,7 \pm 155,1$ µg. Die vorliegenden Unterschiede sind auf das Ernährungsverhalten der OS-Patienten zurückzuführen, die sich ausreichend mit Vitamin K-haltigen Nahrungsmitteln, wie grünem Blattsalat, versorgen.

Vitamin K ist bei der Protein-Biosynthese im Knochen, unter anderem an der Osteokalzinbildung und an der Reparatur von Mikrobrüchen der Knochenbälkchen beteiligt. In der Literatur wurden Vitamin K unterschiedliche Wirkungen zugeschrieben. In der Nurses' Health Study und in der Framingham Heart Study konnte gezeigt werden, dass eine unzureichende Vitamin K1-Zufuhr mit einem erhöhten Risiko für Hüftfrakturen einherging. Eine direkte Verbindung zwischen der Vitamin K-Zufuhr und der Knochendichte war jedoch nicht zu finden (21). Die positiven Effekte auf den Knochenstoffwechsel sind bisher nur für Vitamin K2 belegt. So scheint Vitamin K2 für die Hemmung der Knochenresorption verantwortlich zu sein, nicht jedoch Vitamin K1 (69). Booth et al. 2008 fanden bei Ihren Untersuchungen, dass Vitamin K1 keinen starken Einfluss auf die Knochendichte (BMD) ausübt, wenn gleichzeitig eine ausreichende Zufuhr an Kalzium und Vitamin D vorliegt (20). In der vorliegenden Arbeit erfolgte keine Differenzierung der einzelnen Vitamin K Verbindungen.

Die Befunde der vorliegenden und anderer Studien deuten darauf hin, dass die Vitamin K-Zufuhr über die Ernährung eine mögliche Rolle beim Knochendichteverlust spielen könnte. Es ist jedoch zu vermuten, dass der Einfluss noch nicht bekannter Ernährungs- und Lebensstilfaktoren eine größere Rolle spielt und eine

unzureichende Vitamin K-Zufuhr lediglich ein Marker für eine insgesamt schlechte Ernährungsweise ist, die wiederum zu einem Verlust an Knochendichte führt. Aufgrund fehlender klinischer Untersuchungen ist die Wirkung einer Vitamin K-Substitution zur Prophylaxe bzw. Therapie der Osteoporose derzeit noch nicht abzuschätzen und daher nicht angezeigt.

5.3 Zahnstatus und Kaufunktion: Einfluss auf den Ernährungszustand

Der Ernährungszustand in der OS-Gruppe wurde aufgrund des niedrigeren BMI-Index der OS-Patienten, der klinischen Einschätzung durch den SGA und der BIA-Messung sowie der anthropometrischen Parameter als allgemein schlechter als bei den Kontrollpersonen beurteilt. Bei der Nährstoffzufuhr war die tägliche mittlere Energieaufnahme höher als bei den Kontrollen. So stellt sich die Frage, ob neben möglichen gastrointerstinalen Stoffwechselstörungen Einschränkungen der Kaufunktion, begünstigt durch den höheren Zahnverlust und der steigenden Prävalenz der parodontalen Erkrankungen in der OS-Gruppe maßgebend für die Entstehung einer Fehlernährung sein könnten .

Unsere Ergebnisse stimmen mit Ergebnisse von anderen Untersuchungen bei älteren Patienten überein, die mögliche Zusammenhänge zwischen dem objektiven Ernährungszustand und einem gestörten Kauvermögen bestätigen (185). Zwischen Ernährung, Ernährungszustand und Mundgesundheit existieren jedoch ambivalente Einflüsse. Eine gesunde Ernährung kann die Zahn- und Mundgesundheit fördern (171). Eine prothetische Neuversorgung unterschiedlichen Aufwandes führt zu einer möglichen Verbesserung der Kaukraft und der Kauleistung. Auf der anderen Seite bedeutet dies nicht zwingend eine Verbesserung der Nährstoffversorgung (12).

Die Auswahl der Nahrungsmittel wird durch den Zahnstatus beeinflusst (130). In der vorliegenden Studie war der Zahnverlust in der OS-Gruppe höher als in der K-Gruppe. Bei den OS-Patienten war die Zufuhr von Proteinen, Kohlenhydraten, Vitamin A, Kalzium, Magnesium, Phosphor und Jodid signifikant verringert, während Folsäure, Vitamin D und Karotin nur leicht vermindert waren. Die Vitamin A-Zufuhr und die Karotinzufuhr korrelierten in der OS-Gruppe negativ mit der Kariesprävalenz, erfasst durch der DMFT-Index. Diese kann als Folge einer gestörten Kaufunktion z.B. beim Essen von hartem Obst oder Karotten betrachtet werden. Da die tägliche

Vitamin C-Zufuhr in der OS-Gruppe nicht vermindert war und über dem Richtwert der DGE-Empfehlungen lag, kann man nur ein tendenzieller Einfluss festgestellt werden, der vermutlich durch die niedrige Anzahl der Probanden entstand.

Der Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahnstatus wurde in mehreren Studien untersucht und bestätigt. Krall et al. (92) fanden bei ihren Untersuchungen, dass die Nahrungszufuhr von Ballaststoffen, Vitaminen und Mineralien sich analog verringert, je stärker der Zahnverlust fortschreitet. Nowjack et al. (129) (130) konnten dieses bestätigen und fanden im Rahmen der NAHANES III-Studie bei Älteren, dass die Zufuhr von ballaststoffreichen Lebensmitteln bei bezahnten Patienten höher lag als bei un- oder teilbezahnten. Unbezahnte Patienten nahmen 2,1-1,5 mal weniger Karotten oder frische rohe Salate zu sich als teilbezahnte, die 1,2 mal weniger als vollbezahnte Patienten aufnahmen. Der Serumspiegel für Karotin, Folsäure und Vitamin C waren auch bei Teilbezahnten oder Unbezahnten niedriger. Vergleichbar waren die Unbesuchungsergebnisse auch von Sheiham et al. 2001 (160). Bei Patienten mit weniger Zähnen war die Zufuhr von Polysacchariden, Proteinen, Kalzium, Eisen, Niacin und Vitamin C niedriger als bei Vollbezahnten (160).

5.4 Schlussfolgerungen

Der Mundgesundheitszustand bei Patienten mit Osteoporose war beeinträchtigt. Es zeigten sich signifikante Unterschiede in der Kariesprävalenz und in der Häufigkeit von Zahnverlust und Zahnfraktur. Zusätzlich wurden geschlechtsspezifische Unterschiede erfasst.

Unterschiede ergaben sich ebenfalls im Ernährungszustand. Es resultieren signifikante Unterschiede insbesondere bei den anthropometrischen Messungen, der Bioimpedanzanalyse (BIA) und beim Subjective Global Assessment (SGA) im Vergleich zu den Kontrollen. Bei einigen OS-Patienten ist eine Mangelernährung zu vermuten. Die Nährstoffzufuhr sowie die Nährstoffrelationen waren in beiden untersuchten Gruppen ähnlich.

Informationen über die Mundgesundheit, den Ernährungszustand und das Ernährungsverhalten einer Bevölkerungsgruppe können wichtige Beiträge zur

Verbesserung der Gesundheit liefern. Dadurch sind mögliche Defizite in der Nahrungsversorgung frühzeitig zu erkennen. Durch ein mögliches Fehlverhalten in der Lebensmittelauswahl können Mangelernährung oder Überernährung entstehen, die gravierende Folgen auf die Gesundheit haben können.

Es scheint, dass die Osteoporose als eine systemische Erkrankung einen moderaten Risikofaktor für die Mundgesundheit darstellt. Es sind daher größere Querschnittsstudien notwendig, um dieses Ausmaß zu erfassen. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit ist notwendig, um Patienten umfassend zu therapieren und medizingerecht zu betreuen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung: Osteoporose als eine Systemerkrankung wurde seit langem als möglicher Risikofaktor für den alveolären Knochenverlust im Kieferbereich durch den Verlust von Knochenmineral und die damit verbundenen Strukturveränderungen im Knochengewebe angesehen. Mangelernährung kann zur Entstehung von Osteoporose (OS) und Frakturen beitragen (14, 34, 88, 123, 149, 171). Einige Studien zeigten eine enge Korrelation zwischen Osteoporose und Parodontalerkrankungen (93, 110, 178, 179). Über Frakturen im orofazialen System aufgrund von Osteoporose ist wenig bekannt.

Ziel dieser interdisziplinären Arbeit ist es, mögliche Zusammenhänge zwischen Ernährungszustand, Nährstoffzufuhr und Mundgesundheit unter Berücksichtigung des Alters bei OS-Patienten aufzuzeigen.

Methode: Bei 39 Patienten mit gesicherter OS (26 w, 13 m, $60,6 \pm 7,7$ Jahre) und 39 Kontrollpersonen (K) (26 w, 13 m, $59,7 \pm 7,2$ Jahre) wurden die Mundgesundheit mittels Approximal-Plaques-Index (API) und Papillen-Blutungs-Index (PBI) und die Kariesprävalenz (DMFT-Index) untersucht. Die Erfassung des Parodontalstatus erfolgte mit Sondierungstaschenmessung (PD), Parodontal Screening Index (PSI), Erfassung des Zahnlockerungsgrades und des Zahnverlustes. Der Funktionswert des Lückengebisses wurden nach der Eichner-Klassifikation beurteilt und eine Zahnfrakturanamnese sowie Kieferknochenstrukturveränderungen mit dem Mandibular Cortical Index (MCI) erhoben. Außerdem wurde der Ernährungszustand mit Body Mass Index (BMI), Subjective Global Assessment (SGA), Bioimpedanz-Analyse (BIA) sowie Anthropometrie erfasst. Die Energie- und Nährstoffzufuhr wurde mit einem Drei-Tage-Ernährungsprotokoll erhoben. Zu jedem Osteoporose-Patienten wurde nach Geschlecht und Alter eine gesunde Kontrollperson gematcht. Der sozioökonomische Status des Gesamtkollektivs wurde durch Anamnesebögen erhoben.

Ergebnisse: Bei OS-Patienten lag im Vergleich zu K eine höhere Zahnfrakturnrate vor (OS: 38,5 % vs. K: 10,3 %; $p < 0,007$), mehr Zahnverlust (Zahnzahl: OS: $18,4 \pm 9,6$ vs. K: $22,6 \pm 6$; $p < 0,024$), eine höhere Kariesprävalenz (DMFT-Index: OS: $20,0 \pm 5,7$ vs.

K: $17,7 \pm 5,2$ $p < 0,023$) und Parodontitisprävalenz (OS: 77,2 % vs. K: 38,5 % $p < 0,019$). 46,3% der OS-Männer und 34,6% der OS-Frauen litten an einer Zahnfraktur. OS-Patienten zeigten einen höheren MCI als die Kontrollen ($p = 0,006$). Unterschiede ergaben sich auch beim Ernährungszustand. OS-Patienten wiesen einen tendenziell niedrigeren BMI auf als die Kontrollen (OS: $24,4 \pm 4,8$ kg/m^2 vs. $25,3 \pm 3,6$ kg/m^2 ; n.s), der in der OS-Gruppe mit der Kariesprävalenz ($r = 0,353$, $p = 0,032$) korrelierte. Mittels SGA wurde bei 2,6% der OS-Patienten ein Verdacht auf eine Mangelernährung festgestellt. Die fettfreie Masse (FFM) erfasst durch die BIA-Messung war bei OS-Patienten niedriger als bei den Kontrollen (OS: $50,1 \pm 6,4$ kg vs. K: $55 \pm 13,9$ kg ; $p = 0,005$) und zeigte eine negative Korrelation zur Anzahl der vorhandenen Zähne. Der anthropometrische Parameter Armmuskelfläche (AMA) als Maß für die Körpermuskelmasse war bei den OS-Patienten signifikant vermindert (OS: $45,6 \pm 11,9$ cm^2 vs. $51,8 \pm 13,6$ cm^2 ; $p = 0,024$). Die Nährstoffzufuhr war bei OS-Patienten und Kontrollen ähnlich. Die Energieaufnahme war bei OS-Patienten erhöht (OS: 2398 ± 755 kcal/d vs. K: $2020,4 \pm 593$ kcal/d ; $p = 0,029$). Bei den Nährstoffrelationen ergaben sich geringe Unterschiede, bei OS-Patienten waren der Proteinanteil (OS: $15,4 \pm 2,5$ % vs. K: $16,8 \pm 3,9$ %; $p = 0,044$) und der Alkoholanteil deutlich niedriger (OS: $2,2 \pm 3,8$ % vs. K: $11,2 \pm 12,6$ %; $p = 0,019$) als bei den Kontrollen. Die Kalziumzufuhr ($p = 0,05$) sowie die Zufuhr an Vit. K ($p < 0,007$) durch die Nahrung waren in der OS-Gruppe höher als bei der K-Gruppe, wobei sich die Vit.D-Aufnahme nicht signifikant unterschied.

Schlussfolgerungen: Bei Patienten mit Osteoporose sind Ernährungszustand und Mundgesundheit beeinträchtigt. Es liegt eine deutliche Erhöhung der Zahnfrakturrate und des Zahnverlustes sowie der Parodontitis- und der Kariesprävalenz vor. Auch zwischen den Geschlechtern sind Unterschiede zu verzeichnen. Der Ernährungszustand von Frauen mit Osteoporose korrelierte negativ mit dem Zahnverlust. OS-Patienten unterschieden sich in der Nährstoffzufuhr nicht von den Kontrollen, trotzdem wiesen sie einen schlechteren Ernährungszustand auf, der durch eine Verminderung der FFM gezeichnet war. Es sind weitere Untersuchungen notwendig, um diese Ergebnisse in präventive Diagnostik und therapeutische Maßnahmen umzusetzen. Ein individuelles Betreuungssystem scheint dringend erforderlich, um die Gesunderhaltung der oralen Strukturen und eine gesunde Ernährung bis ins hohe Alter zu gewährleisten.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. Afghani A, Abbott AV, Wiswell RA, et al. Bone mineral density in Hispanic women: role of aerobic capacity, fat-free mass, and adiposity. *Int J Sports Med* 25 (5): 384-90, 2004.
2. Ahrens G, Bublitz KA. Parodontalerkrankungen und Behandlungsbedarf der Hamburger Bevölkerung. *Dtsch Zahnärztl Z* 42 (433), 1987.
3. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 49 (3): 517-32, v-vi, 2005.
4. Arola D, Zheng W, Sundaram N, Rouland JA. Stress ratio contributes to fatigue crack growth in dentin. *J Biomed Mater Res A* 73 (2): 201-12, 2005.
5. Bajaj D, Sundaram N, Nazari A, Arola D. Age, dehydration and fatigue crack growth in dentin. *Biomaterials* 27 (11): 2507-17, 2006.
6. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, et al. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgement and objective measurements. *N Engl J Med* 306 (16): 969-72, 1982.
7. Baker JP, Detsky AS, Whitwell J, Langer B, Jeejeebhoy KN. A comparison of the predictive value of nutritional assessment techniques. *Hum Nutr Clin Nutr* 36 (3): 233-41, 1982.
8. Bando K, Nitta H, Matsubara M, Ishikawa I. Bone mineral density in periodontally healthy and edentulous postmenopausal women. *Ann Periodontol.* 3 (1): 322-6, 1998.
9. Bauer JM, Vogl T, Wicklein S, Trogner J, Muhlberg W, Sieber CC. Comparison of the Mini Nutritional Assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk Screening (NRS 2002) for nutritional screening and assessment in geriatric hospital patients. *Z Gerontol Geriatr* 38 (5): 322-7, 2005.
10. Bengel W, Hoffmann T, Meyle J. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie stellt vor: PSI- Der Parodontale Screening Index. *Zahnärztliche Mitteilungen* 20: 38, 2002.
11. Bergmann KE, Mensink G. Risikofaktoren, Gesundheitsverhalten, Lebensweise: Körpermaße und Übergewicht. *Gesundheitswesen* 61, Sonderheft 2. Robert Koch Institut, 1999.

12. Besimo CE, Luzi C, Seiler WO. Malnutrition in the elderly--a interdisciplinary problem for the dentist. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 117 (7): 749-61, 2007.
13. Birkenfeld L, Yemini M, Kase NG, Birkenfeld A. Menopause-related oral alveolar bone resorption: a review of relatively unexplored consequences of estrogen deficiency. *Menopause* 6 (2): 129-33, 1999.
14. Bischoff-Ferrari HA, Conzelmann M, Dick W, Theiler R, Stahelin HB. Wirkung vom Vitamin D auf die Muskulatur im Rahmen der Osteoporose. *Z Rheumatol* 62 (6): 518-21, 2003.
15. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willett WC, et al. Effect of Vitamin D on falls: a meta-analysis. *Jama* 291 (16): 1999-2006, 2004.
16. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama* 293 (18): 2257-64, 2005.
17. Bock-Hensley O, Niekusch U, Klett M, Wend C. Zahnhygiene in Alteinheimen des Rhein-Nektar-Kreises und der Stadt Heidelberg-Ergebnisse einer Umfrage. *Hyg Med* 31 (Heft 1/2): 12-15, 2006.
18. Bode K. Stomatologische Betreuung älterer Bürger in Feierabend- und Pflegeheimen der Stadt Nordhausen. *Zahnmed Diss*, Erfurt, 1988.
19. Bonjour JP, Chevalley T, Ammann P, Slosman D, Rizzoli R. Gain in bone mineral mass in prepubertal girls 3.5 years after discontinuation of calcium supplementation: a follow-up study. *Lancet* 358 (9289): 1208-12, 2001.
20. Booth SL, Dallal G, Shea MK, Gundberg C, Peterson JW, Dawson-Hughes B. Effect of vitamin K supplementation on bone loss in elderly men and women. *J Clin Endocrinol Metab* 93 (4): 1217-23, 2008.
21. Booth SL, Tucker KL, Chen H, et al. Dietary vitamin K intakes are associated with hip fracture but not with bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 71 (5): 1201-8, 2000.
22. Bößmann K. Ernährung und Zahngesundheit. In Heidemann D, (Hrsg). *Deutscher Zahnärztekalendar 2004*. Deutsche Zahnärzte Verlag, Köln, 2004.
23. Brennan RM, Genco RJ, Wilding GE, Hovey KM, Trevisan M, Wactawski-Wende J. Bacterial species in subgingival plaque and oral bone loss in postmenopausal women. *J Periodontol* 78 (6): 1051-61, 2007.

24. Buddecke E. Grundriss der Biochemie: für Studierende der Medizin, Zahnmedizin und Naturwissenschaften. 7. Auflage. Walter de Gruyter Verlag. Berlin. 1985.
25. Burkhardt D, Gülzow H-J. Der Einfluss von Kaugummi auf Speichelparameter. *Oralprophylaxe* 25: 147-154, 2003.
26. Burt BA, Szpunar SM. The Michingan study: the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int Dent J* 44: 230-240, 1988.
27. Civitelli R, Pilgram TK, Dotson M, et al. Alveolar and postcranial bone density in postmenopausal women receiving hormone/estrogen replacement therapy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med* 162 (12): 1409-15, 2002.
28. Cleghorn DB, O'Loughlin PD, Schroeder BJ, Nordin BE. An open, crossover trial of calcium-fortified milk in prevention of early postmenopausal bone loss. *Med J Aust* 175 (5): 242-5, 2001.
29. Conry JP, Messer LB, Boraas JC, Aeppli DP, Bouchard TJ. Dental caries and treatment characteristics in human twins reared apart. *Arch Oral Biol* 38 (11): 937-43, 1993.
30. Corey LA, Nance WE, Hofstede P, Schenkein HA. Self-reported periodontal disease in a Virginia twin population. *J Periodontol* 64 (12): 1205-8, 1993.
31. Czerwinski E, Badurski JE, Marcinowska-Suchowierska E, Osieleniec J. Current understanding of osteoporosis according to the position of the World Health Organisation (WHO) and International Osteoporosis Foundation. *Orthop Traumatol Rehabil.* 9 (4): 337-56. Review, 2007.
32. Davis R, Overton JD. Efficacy of bonded and nonbonded amalgam in the treatment of teeth with incomplete fractures. *J Am Dent Assoc* 131 (4): 469-78, 2000.
33. Dawson-Hughes B. Calcium and protein in bone health. *Proc Nutr Soc* 62 (2): 505-9, 2003.
34. Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Therapy of osteoporosis with calcium and vitamin D. *J Bone Miner Res* 22 Suppl 2: V59-63, 2007.
35. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 337 (10): 670-6, 1997.

36. de Groot CP, van den Broek T, van Staveren W. Energy intake and micronutrient intake in elderly Europeans: seeking the minimum requirement in the SENECA study. *Age Ageing* 28 (5): 469-74, 1999.
37. de Groot L, van Staven W. Nutrition and elderly. SENECA-Manual operation. EURONut-Report 11, 1988.
38. De Laet C KJ, Oden A, Johanson H, et al. Body mass index as predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 16(11): 1330-8, 2005.
39. Dennison EM, Syddall HE, Aihie Sayer A, Martin HJ, Cooper C. Lipid profile, obesity and bone mineral density: the Hertfordshire Cohort Study. *Qjm* 100 (5): 297-303, 2007.
40. Detsky AS, McLaughling JP, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status ? *JPEN. J Parenter Enteral Nutr* 11: 8-13, 1987.
41. Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA, Wolman SL, Wesson DE, Jeejeebhoy KN. Evaluating the accuracy of nutritional assessment techniques applied to hospitalized patients: methodology and comparisons. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 8 (2): 153-9, 1984.
42. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 11 (1): 8-13, 1987.
43. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt am Main: Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft / DGE, 2000.
44. Devlin CV, Horner K, Devlin H. Variability in measurement of radiomorphometric indices by general dental practitioners. *Dentomaxillofac Radiol* 30 (2): 120-5, 2001.
45. Devlin H, Allen P, Graham J, Jacobs R, et al. The role of the dental surgeon in detecting osteoporosis: the OSTEODENT study. *Br Dent J* 204 (10): E16; discussion 560-1, 2008.
46. Devlin H, Horner K. Mandibular radiomorphometric indices in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density. *Osteoporos Int* 13 (5): 373-8, 2002.

47. Devlin H, Karayianni K, Mitsea A, et al. Diagnosing osteoporosis by using dental panoramic radiographs: the OSTEODENT project. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104 (6): 821-8, 2007.
48. DGE. Beratungs-standards: Osteoporose. V/7.1. Deutsche Gesellschaft für Ernährung E.V. Bonn. 2001.
49. Diehl JF, Gries FA, Paulus K, Pudel V, Schlierf G. Ernährungsbericht 1984. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE). Frankfurt. 1984.
50. Dietrich T, Maserejian NN, Joshipura KJ, Krall EA, Garcia RI. Tobacco use and incidence of tooth loss among US male health professionals. *J Dent Res* 86 (4): 373-7, 2007.
51. Drozdowska B, Pluskiewicz W, Tarnawska B. Panoramic-based mandibular indices in relation to mandibular bone mineral density and skeletal status assessed by dual energy X-ray absorptiometry and quantitative ultrasound. *Dentomaxillofac Radiol* 31 (6): 361-7, 2002.
52. Durnin J. Anthropometric methods of assessing nutritional status. In :Horowitz A, MacFadyen DM, Munro H, et al. *AI: Nutrition in the elderly*. Oxford University Press, 1989.
53. Eichner K. Veränderungen in der Mundhöhle des alternden Menschen. In: Körber E. (Hrsg). *Die zahnärztlich -prothetische Versorgung des älteren Menschen*. Carl Hanser Verlag, München, 1978.
54. Ellis SG. Incomplete tooth fracture--proposal for a new definition. *Br Dent J* 190 (8): 424-8, 2001.
55. Felsenberg D. Struktur und Funktion des Knochens. *Pharmazie in unsere Zeit* 6, 2001.
56. Feskanich D, Singh V, Willett WC, et al. Vitamin K intake and hipfractures in women: a prospektive Study. *Am J Clin Nutr* 69: 74-79, 1999.
57. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Protein consumption and bone fractures in women. *Am J Epidemiol* 143 (5): 472-9, 1996.
58. Fidanza F. Nutritional status for population studies. Chapman & Hall, London, New York, Tokyo. 1991.
59. Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance- what does it measure ? *Am J Clin Nutr* 64: 388-396, 1996.
60. Freytag FK. Untersuchung zum Gebisszustand von Patienten in Zahnarztpraxen: Befund nach 7 Jahren. *Zahnmed Diss*, Gießen, 1987.

61. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 34 (11): 2540-5, 1981.
62. Geurtsen W, Schwarze T, Gunay H. Diagnosis, therapy, and prevention of the cracked tooth syndrome. *Quintessence Int* 34 (6): 409-17, 2003.
63. Gintner Z, Szöke J, Patthy A, Söderling E, Banóczy J. Wirkung von Xylit-Pastillen auf Zahnplaque und *Streptococcus mutans*. *Oralprophylaxe Kinderheilkunde* 26: 93-95, 2004.
64. Gordan GS, Genant HK. The aging skeleton. *Clin Geriatr Med* 1 (1): 95-118, 1985.
65. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* 3 (1): 51-61, 1998.
66. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 128 (5): 599-607, 1997.
67. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 65 (3): 260-7, 1994.
68. Grötz KA, Kreusch T. Stellungnahme der DGZMK: Zahnärztliche Betreuung von Patienten unter / nach Bisphosphonat-Medikation. *Dtsch Zahnärztl Z* 60 (10): 510-517, 2006.
69. Hara K, Akiyama Y, Nakamura T, et al. The inhibitory effect of Vit K2 (Metatetrenone) on bone resorption may be related to its chain. *Bone* 16: 179-184, 1995.
70. Harris JA, Benedict FB. A biometric study of basal metabolism in man. Harris JA and Benedict FB. 270. Washington DC: Carnerie Institut of Washington DC. Ref Type: Report. 1919.
71. Haveman-Nies A, Tucker KL, de Groot LC, Wilson PW, van Staveren WA. Evaluation of dietary quality in relationship to nutritional and lifestyle factors in elderly people of the US Framingham Heart Study and the European SENECA study. *Eur J Clin Nutr* 55 (10): 870-80, 2001.
72. Heaney RP. The importance of calcium intake for lifelong skeletal health. *Calcif Tissue Int* 70 (2): 70-3, 2002.
73. Hellwig E, Klimek J, Attin T. Einführung in der Zahnerhaltung: Urban & Schwarzenberg, p. 26-68, 2003.

74. Heseker H, Hartmann S, Kubler W, Schneider R. An epidemiologic study of food consumption habits in Germany. *Metabolism* 44 (2 Suppl 2): 10-3, 1995.
75. Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, et al. Estrogen and/or calcium plus vitamin D increase mandibular bone mass. *J Periodontol* 75 (6): 811-6, 2004.
76. Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J. Appl. Physiol* 27: 531-534, 1969.
77. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc* 81 (3): 353-73, 2006.
78. Holm-Pedersen P, Schultz-Larsen K, Christiansen N, Avlund K. Tooth loss and subsequent disability and mortality in old age. *J Am Geriatr Soc* 56 (3): 429-35, 2008.
79. Horner K, Devlin H. The relationship between mandibular bone mineral density and panoramic radiographic measurements. *J Dent* 26 (4): 337-43, 1998.
80. Horner K, Karayianni K, Mitsea A, et al. The mandibular cortex on radiographs as a tool for osteoporosis risk assessment: the OSTEODENT Project. *J Clin Densitom* 10 (2): 138-46, 2007.
81. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. *Am J Clin Nutr Suppl.* (64): 436-448, 1996.
82. Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med* 354 (7): 669-83, 2006.
83. Jacobs R, Ghyselen J, Koninckx P, van Steenberghe D. Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur J Oral Sci* 104 (1): 10-16, 1996.
84. Jeffcoat M. The association between osteoporosis and oral bone loss. *J Periodontol* 76 (11 Suppl): 2125-32, 2005.
85. Joshipura KJ, Willett WC, Douglass CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *J Am Dent Assoc* 127 (4): 459-67, 1996.
86. Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 16 (2): 155-62, 2005.
87. Karayianni K, Horner K, Mitsea A, et al. Accuracy in osteoporosis diagnosis of a combination of mandibular cortical width measurement on dental panoramic radiographs and a clinical risk index (OSIRIS): the OSTEODENT project. *Bone* 40 (1): 223-9, 2007.

88. Kaye EK. Bone health and oral health. *J Am Dent Assoc* 138 (5): 616-9, 2007.
89. Klemetti E, Collin HL, Forss H, Markkanen H, Lassila V. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 21 (3): 184-8, 1994.
90. Klemetti E, Kolmakov S, Kroger H. Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res* 102 (1): 68-72, 1994.
91. Kolb GF, Wöstmann B. Unheilvolles Wechselspiel: Diabetes und Parodontitis. *Geriatric Journal* 5: 24-26, 2003.
92. Krall E, Hayes C, Garcia R. How dentition status and masticatory function affect nutrient intake. *J Am Dent Assoc* 129 (9): 1261-9, 1998.
93. Krall EA. Osteoporosis and the risk of tooth loss. *Clin Calcium* 16 (2): 287-90, 2006.
94. Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, Dawson-Hughes B. Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly. *Am J Med* 111 (6): 452-6, 2001.
95. Kram P. Die zahnärztliche Versorgung in geriatrischen Pflegeeinrichtungen unter Berücksichtigung sozialer und allgemeinmedizinischer Aspekte. Zahnmed Diss, Berlin, 1993.
96. Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* 63 (2): 218-22, 1990.
97. Kribbs PJ, Chesnut CH, 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent* 63 (1): 86-9, 1990.
98. Krolner B, Toft B, Pors Nielsen S, Tondevold E. Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled trial. *Clin Sci (Lond)* 64 (5): 541-6, 1983.
99. Kurpad AV, Vaz M. Protein and aminoacid requirements in der elderly. *Eur J Clin Nutr* 54: 131-142, 2000.
100. Kushner RF, Schoeller DA. Estimation of total body water, by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 44: 417-424, 1986.
101. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 23 (5): 1226-43, 2004.
102. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis--part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 23 (6): 1430-53, 2004.

103. Kyle UG, Genton L, Hans D, et al. Total body mass, fat mass, fat-free mass, and skeletal muscle in older people: cross-sectional differences in 60-year-old persons. *J Am Geriatr Soc* 49 (12): 1633-40, 2001.
104. Kyle UG, Kossovsky MP, Genton L, Pichard C. Overweight and obesity in a Swiss city: 10-year trends. *Public Health Nutr* 10 (9): 914-9, 2007.
105. Kyle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clin Nutr* 25 (3): 409-17, 2006.
106. Kyle UG, Pirlich M, Schuetz T, Luebke HJ, Lochs H, Pichard C. Prevalence of malnutrition in 1760 patients at hospital admission: a controlled population study of body composition. *Clin Nutr* 22 (5): 473-81, 2003.
107. Lange DE. Die gezielte Vorbehandlung vor der systemischen Parodontalbehandlung. *Zahnärztl. Welt / Reform* 8.: 336, 1975.
108. Lautz HU, Selberg O, Korber J, Burger M, Muller MJ. Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Investig* 70 (6): 478-86, 1992.
109. Ledgerton D, Horner K, Devlin H, Worthington H. Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dentomaxillofac Radiol* 28 (3): 173-81, 1999.
110. Lerner UH. Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis. *J Dent Res* 85 (7): 596-607, 2006.
111. Lukert B, Higgins J, Stoskopf M. Menopausal bone loss is partially regulated by dietary intake of vitamin D. *Calcif. Tissue Int* 51: 173-179, 1992.
112. Lundstrom A, Jendle J, Stenstrom B, Toss G, Ravalid N. Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J* 25 (3): 89-96, 2001.
113. Lynch CD, McConnell RJ. The cracked tooth syndrome. *J Can Dent Assoc* 68 (8): 470-5, 2002.
114. Mack F, Mundt T, Mojon P, et al. Ergebnisse aus SHIP-O (study of Health in Pomerania). *Dtsch Zahnärztl Z* 60 (7): 403-409, 2005.
115. Mäkinen KK. Der Einsatz von Xylit in der Kariesprophylaxe. *Praxis Dienste*, Heidelberg, 2003.
116. Marthaler TM. Dentistry between pathology and cosmetics. *Community Dent Oral Epidemiol* 30 (3), 2002.

117. Max Rubner Institut. "Nationale Verzehrs Studie II,-Bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen;-Ergebnisbericht Teil 1. Bundesinstitut für Ernährung und Lebensmittel, Bundesministerium für Ernährung Landwirtschaft und Verbraucherschutz. 2007.
118. Max Rubner Institut. "Nationale Verzehrs Studie II "- Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen,- Ergebnisbericht Teil 2: Bundesinstitut für Ernährung und Lebensmittel , Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, 2008.
119. Mellanby M. Zahnkaries und Ernährung. Dtsch Zahnarztl Z 10 (12): 899-904, 1955.
120. Mensink G. Was essen wir heute? Ernährungsverhalten in Deutschland. Beiträge zur Gesundheitsberichtserstattung des Bundes: Robert Koch-Institut, 2002.
121. Michaelis W, Reich E. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse,Trens und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 1999.
122. Michaelis W, Schiffner U. Deutsche Mundgesundheitsstudie IV (DMS IV). Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ). Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, Berlin. 2006.
123. Mohammad AR, Hooper DA, Vermilyea SG, Mariotti A, Preshaw PM. An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American women. Int Dent J 53 (3): 121-5, 2003.
124. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. Proc Nutr Soc 64 (4): 571-80, 2005.
125. Müller MJ. Ernährungsmedizinische Praxis: Methoden Prävention Behandlung. 2. Auflage. Springer Medizin Verlag, Heidelberg. 2007.
126. Munger RG, Cerhan JR, Chiu BC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 69 (1): 147-52, 1999.
127. Nelson S, Nechvatal N, Weber J, Canion S. Dental caries and ear infections in preschool-aged children. Oral Health Prev Dent 3 (3): 165-71, 2005.

128. NIH, Conference. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institute of Health Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 64: 524-532, 1996.
129. Nowjack-Raymer RE, Sheiham A. Association of edentulism and diet and nutrition in US adults. *J Dent Res* 82 (2): 123-6, 2003.
130. Nowjack-Raymer RE, Sheiham A. Numbers of natural teeth, diet, and nutritional status in US adults. *J Dent Res* 86 (12): 1171-5, 2007.
131. Obermayer-Pietsch BM, Bonelli CM, Walter DE, et al. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. *J Bone Miner Res* 19 (1): 42-7, 2004.
132. Ortman LF, Hausmann E, Dunford RG. Skeletal osteopenia and residual ridge resorption. *J Prosthet Dent* 61 (3): 321-5, 1989.
133. Pacifici R. Cytokines, estrogen, and postmenopausal osteoporosis--the second decade. *Endocrinology* 139 (6): 2659-61, 1998.
134. Paganini-Hill A. Estrogen replacement therapy--something to smile about. *Compend Contin Educ Dent Suppl* (22): S4-8, 1998.
135. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD. Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporos Int* 10 (1): 34-40, 1999.
136. Payne JB, Zachs NR, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil K. The association between estrogen status and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of periodontitis. *J Periodontol* 68 (1): 24-31, 1997.
137. Persson GR, Persson RE, MacEntee CI, Wyatt CC, Hollender LG, Kiyak HA. Periodontitis and perceived risk for periodontitis in elders with evidence of depression. *J Clin Periodontol* 30 (8): 691-6, 2003.
138. Persson RE, Hollender LG, Powell LV, et al. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. I. Focus on osteoporosis. *J Clin Periodontol* 29 (9): 796-802, 2002.
139. Persson RE, Persson GR. The elderly at risk for periodontitis and systemic diseases. *Dent Clin North Am* 49 (2): 279-92, 2005.
140. Pfeilschifter J. Evidenzbasierte Konsensus Leitlinie zur Osteoporose: Prophylaxe, Diagnostik und Therapie bei Frauen ab der Menopause, bei

- Männer ab den 60. Lebensjahr: Schattauer GmbH, Verlag für Medizin und Naturwissenschaften, 2006.
141. Phipps KR, Chan BK, Madden TE, et al. Longitudinal study of bone density and periodontal disease in men. *J Dent Res* 86 (11): 1110-4, 2007.
 142. Pieper K, Kessler P. Methoden der Kariesepidemiologie. *Dtsch Zahnärztl Z* 40: 372, 1985.
 143. Pirlich M, Plauth M, Lochs H. Bioelektrische Impedanz Analyse: Fehlerquellen und methodische Grenzen bei klinischen Anwendungen zur Analyse der Körperzusammensetzung. *Aktuel Ernaehr Med* 24: 81-90, 1999.
 144. Pirlich M, Schwenk A, Müller MJ. DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. *Aktuel Ernaehr Med. Supplement* 1: 10-25, 2003.
 145. Pirlich M, Schuetz T, Norman K, et al. The German hospital malnutrition study. *Clin Nutr* 25 (4): 563-72, 2006.
 146. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation, and periodontal disease. *J Dent Res* 86 (5): 400-9, 2007.
 147. Purschwitz R, Jahn N, Purschwitz K, Richter V, Orale Gesundheitszustand und vegetarische Ernährung. *Dtsch Zahnärztl Z* 59 (12): 703-707, 2004.
 148. Recker RR, Hinders S, Davies KM, et al. Correcting calcium nutritional deficiency prevents spine fractures in elderly women. *J Bone Miner Res* 11 (12): 1961-6, 1996.
 149. Reddy MS. Oral osteoporosis: is there an association between periodontitis and osteoporosis? *Compend Contin Educ Dent* 23 (10 Suppl): 21-8, 2002.
 150. Reichart PA. Oral mucosal lesions in a representative cross-sectional study of aging Germans. *Community Dent Oral Epidemiol* 28 (5): 390-8, 2000.
 151. Reichart PA. Primär Prävention von Mundkarzinom und oralen Präkanzerosen Konditionen. *Mund Kiefer Gesichtschir* 4 (6): 357-64, 2000.
 152. Reichart PA, Hausamen E.J, Becker J, Neukam FW, Schliephake H, Schmelzeisen R. Curriculum zahnärztliche Chirurgie. Band I. Chirurgische Grundlagen; Anästhesie; Allgemeine Operationsprinzipien; Spezielle Operationslehre. Quintessenz Verlag, 2002.
 153. Roh BD, Lee YE. Analysis of 154 cases of teeth with cracks. *Dent Traumatol* 22 (3): 118-23, 2006.

154. Roy DK, O'Neill TW, Finn JD, et al. Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporos Int* 14 (1): 19-26, 2003.
155. Scharla SH. Ernährungsmedizin in der Prävention und Therapie der Osteoporose. *Dtsch Med Wochenschr* 17: 946-950, 2003.
156. Schroeder E. Bedarfsermittlung bis zum Jahr 2020 für prothetische Leistungen in der Zahnheilkunde. Ein Bericht der I+G Gesundheitsforschung München, für die Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde (DGZPW). 1-106, 2005.
157. Shea B, Wells G, Cranney A, et al. Meta-Analysis of calcium supplementation for the Prevention of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev* 23: 552-559, 2002.
158. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr* 4 (2B): 569-91, 2001.
159. Sheiham A, Hobdell NH. Decayed, missing and filled teeth in British adult population. *Br Dent J* 126: 401, 1969.
160. Sheiham A, Steele J. Does the condition of the mouth and teeth affect the ability to eat certain foods, nutrient and dietary intake and nutritional status amongst older people? *Public Health Nutr* 4 (3): 797-803, 2001.
161. Siukosaari P, Ainamo A, Narhi TO. Level of education and incidence of caries in the elderly: a 5-year follow-up study. *Gerodontology* 22: 130-136, 2005.
162. Staehle HJ, Strippel H. Kekse, Limo, Chips, Schokoriegel und Co. *Zahnärztliche Mitteilungen* 94 (17): 32-46, 2004.
163. Stark H. Untersuchungen zur zahnmedizinischen Betreuung in den Heimen der Altenhilfe in Bayern. *Dtsch Zahnarztl Z* 47: 124-126, 1992.
164. Streckfus CF, Johnson RB, Nick T, Tsao A, Tucci M. Comparison of alveolar bone loss, alveolar bone density and second metacarpal bone density, salivary and gingival cervical fluid interleukin-6 concentrations in healthy premenopausal and postmenopausal women on estrogen therapy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52 (6): M343-51, 1997.
165. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 34 (6): 523-44, 2007.

166. Strübig W. Über den Abbau von Zucker und Zuckeraustauschstoffen durch die Mischflora der menschlichen Mundhöhle. Quintessenz-Verlag, Berlin, 1986.
167. Strübig W. Zum kariesprophylaktischen Potential von Xylit. Zahn Prax 10 (3): 192-199, 2007.
168. Taguchi A, Suei Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Ohtaki M. Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. Width and morphology of inferior cortex of the mandible. Dentomaxillofac Radiol 25 (5): 263-7, 1996.
169. Taguchi A, Tsuda M, Ohtsuka M, et al. Use of dental panoramic radiographs in identifying younger postmenopausal women with osteoporosis. Osteoporos Int 17 (3): 387-94, 2006.
170. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. J Periodontol 71 (9): 1492-8, 2000.
171. Touger-Decker R, Mobley CC. Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. J Am Diet Assoc 107 (8): 1418-28, 2007.
172. Tozum TF, Taguchi A. Role of dental panoramic radiographs in assessment of future dental conditions in patients with osteoporosis and periodontitis. N Y State Dent J 70 (1): 32-5, 2004.
173. Turp JC, Gobetti JP. The cracked tooth syndrome: an elusive diagnosis. J Am Dent Assoc 127 (10): 1502-7, 1996.
174. Vico L, Pouget JF, Calmels P, et al. The relations between physical ability and bone mass in women aged over 65 years. J Bone Miner Res 10: 374-384, 1995.
175. Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. Clin Nutr 25 (2): 330-60, 2006.
176. Volkert D, Frauenrath C, Micol W, Kruse W, Oster P, Schlierf G. Nutritional status of the very old: anthropometric and biochemical findings in apparently healthy women in old people's homes. Aging (Milano) 4 (1): 21-8, 1992.
177. Volkert D, Kreuel K, Hesecker H, Stehle P. Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. Eur J Clin Nutr 58 (8): 1190-200, 2004.
178. von Wowern N. General and oral aspects of osteoporosis: a review. Clin Oral Investig 5 (2): 71-82, 2001.

179. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol* 6 (1): 197-208, 2001.
180. Wakahara T, Shiraki M, Murase K, et al. Nutritional screening with Subjective Global Assessment predicts hospital stay in patients with digestive diseases. *Nutrition* 23 (9): 634-9, 2007.
181. White SC, Taguchi A, Kao D, et al. Clinical and panoramic predictors of femur bone mineral density. *Osteoporos Int* 16 (3): 339-46, 2005.
182. WHO. Report of the WHO consultation on obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO. 894. Genf. Ref Type: Report. 2000.
183. WHO (World Health Organization). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation. Eigenverlag, Genf. 2003.
184. WHO (World Health Organization), Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutrition* 7 (1A): 201-226.
185. Wöstmann B. In: Hader C, Beischer W, Dreyer M, Friedl A, Füsgen I, Grüneklee D, Hauner H, Köbbling J, Kolb G, von Laue N, Müller UA, Zeyfang A. Evidenzbasierte Leitlinie: Diabetes mellitus im Alter-Teil 2. *Geriatric Journal* 5, 2004.
186. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 67 (10 Suppl): 1050-4, 1996.
187. Zimmer S. Kariesprophylaxe als multifaktorielle Präventionsstrategie. Habilitationsschrift, HU-Berlin, 2000.
188. Zlataric DK, Celebic A, Kobler P. Relationship between body mass index and local quality of mandibular bone structure in elderly individuals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 57 (9): M588-93, 2002.

8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Die Einteilung des Gebisses in Sextanten beim Parodontalen Screening Index (PSI) (Quelle: Bengel W.(10))

Abb. 2: Die Sondierungspunkte beim Parodontalen Screening Index (PSI) (Quelle: Bengel W. (10))

Abb. 3: Code-Einteilung der diagnostischen Kriterien beim Parodontalen Screening Index (PSI) (Quelle: Bundeszahnärztekammer , KZBV 2002)

Abb. 4: Mandibular Cortical Index (90)

Abb. 5: Bioelektrische Impedanz Analyse: Standardplatzierung der Messelektroden (Quelle: U.G.Kyle et.al, 2000 (101))

Abb. 6: Medikamenteneinnahme zur OS-Therapie (in Prozent)

Abb. 7: Approximalraum-Plaque-Index (API): Geschlechtsspezifische Unterschiede bei OS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, W: $p=0,024$; M: $p=0,031$)

Abb. 8: Kariesprävalenz: (DMFT-Index) bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, $p=0,023$)

Abb. 9: Kariesprävalenz (DMFT-Index): Geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen OS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen

Abb. 10: Fehlende Korrelation zwischen DMFT-Index und Body Mass Index (BMI) in der Kontrollgruppe (Korrelation nach Pearson, $r=-0,046$, $p= 0,783$).

Abb.11: Korrelation zwischen DMFT-Index und Body Mass Index (BMI) in der Osteoporosegruppe (Korrelation nach Pearson, $r= 0,353$, $p= 0,032$)

Abb. 12: Korrelation des DMFT-Index zum Alter in der Kontrollgruppe (Korrelation nach Pearson, $r= 0,0362$, $p=0,024$)

Abb. 13: Fehlende Korrelation des DMFT-Index zum Alter in der Osteoporosegruppe (Korrelation nach Pearson, $r= 0,090$, $p=0,585$)

Abb. 14: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Anzahl der gesunden Parodontien (PD bis 4 mm) bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, m: $p=0,017$, w: n.s.)

Abb. 15: Lineare negative Korrelation der Armfettfläche (AFA) mit der Anzahl der Zähne mit einer schweren Parodontitis (Sondierungstiefe PD > 6mm) bei den OS-Patienten (Korrelation nach Spearman, $r= -0,402$; $p=0,018$)

Abb. 16: Fehlende Korrelation der Armfettfläche (AFA) mit der Anzahl der Zähne mit einer schweren Parodontitis (Sondierungstiefe PD >6 mm) bei den Kontrollen (Korrelation nach Spearman, $r=0,171$, n.s.)

Abb. 17: Positive lineare Korrelation der Fettfreien Masse (FFM) mit der Anzahl der Zähne mit einer schweren Parodontitis (Sondierungstiefe PD >6 mm) bei OS-Patienten (Korrelation nach Spearman, $r = 0,542$ $p= 0,001$)

Abb. 18: Fehlende Korrelation der Fettfreien Masse (FFM) mit der Anzahl der Zähne mit einer schweren Parodontitis (Sondierungstiefe PD >6 mm) bei den Kontrollen (Korrelation nach Spearman, $r=-0,201$, n.s.)

Abb. 19: Parodontalzustand ermittelt durch den Parodontal-Screening-Index (PSI): Geschlechtsspezifische Unterschiede bei OS-Patienten im Vergleich zu den gesunden K-Personen.

Abb. 20: Zahnverlust bei OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, $p=0,024$)

Abb. 21: Mittelwerte der Zahnzahl in Lebensdekaden bei OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollen.

Abb. 22: Fehlende Korrelation zwischen der Zahnanzahl und dem Alter bei den OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r = -0,190$, $p= 0,246$)

Abb. 23: Negative lineare Korrelation zwischen der Zahnanzahl und dem Alter bei den Kontrollen (Korrelation nach Pearson, $r = - 0,368$, $p= 0,021$)

Abb. 24: Geschlechtsspezifische Unterschiede beim Zahnverlust bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen (Wilcoxon-Test, m: $p=0,001$; w: $p=0,001$)

Abb. 25: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Eichner-Klassifikation bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen

Abb. 26: Mandibular Cortical Index (MCI) bei OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen (Mc-Nemar-Test, $p=0,006$)

Abb. 27: Häufigkeit der Zahnfrakturen bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen (McNemar-Test, $p=0,007$)

Abb. 28: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Das Rauchverhalten in der Osteoporosegruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe

Abb. 29: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Zahnpflegeverhalten bei OS-Patienten im Vergleich zu den K-Personen

Abb. 30: Der Body Mass Index (BMI) in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe (Wilcoxon-Test, n.s.)

Abb. 31: Geschlechtsunterschiede: Die Abhängigkeit des Body Mass Index (BMI) vom Alter bei der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe.

Abb. 32: Body Mass Index (BMI): Unterernährung (BMI < 10. Perzentile) bei OS-Frauen im Vergleich zu K-Frauen in den verschiedenen Lebensdekaden.

Abb. 33: Body Mass Index (BMI): Unterernährung (BMI < 10. Perzentile) bei OS-Männern im Vergleich zu K-Männern in den verschiedenen Lebensdekaden.

Abb. 34: Fehlende Korrelation des Body Mass Index (BMI) mit einer schweren Parodontitis (Zähne mit einer Sondierungstiefe PD > 6mm) in der Kontrollgruppe (Korrelation nach Pearson, $r=0,043$, n.s.)

Abb. 35: Korrelation des Body Mass Index (BMI) mit einer schweren Parodontitis (Zähne mit einer Sondierungstiefe PD > 6 mm) in der OS-Gruppe (Korrelation nach Pearson, $r=0,352$, $p=0,041$)

Abb. 36: Geschlechtsunterschiede: Subjective Global Assessment (SGA) bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen.

Abb. 37: Die Körperzellmasse (BCM in %) korreliert positiv zur Anzahl der vorhandenen Zähne bei OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r=0,369$; $p=0,024$).

Abb. 38: Negative Korrelation zwischen der Fettmassen (FM) und der Anzahl der vorhandenen Zähne bei OS-Patienten (Korrelation nach Pearson, $r=-0,419$; $p=0,010$).

Abb. 39: Fettfreie Masse (FFM): geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen OS-Patienten und K-Gruppe (Wilcoxon-Test, OS v.s. K : w: n.s. ; m: $p=0,028$)

Abb. 40: Körperzellmasse (BCM): geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen OS-Patienten und K-Gruppe. (Wilcoxon-Test, OS v.s. K: w: $p=0,074$; m: $p=0,023$)

Abb. 41: Armmuskelfläche (AMA) (cm²) und Armfettfläche (AFA) (cm²). Geschlechts- und altersspezifische Unterschiede zwischen der OS-Gruppe und den gesunden Kontrollpersonen entsprechend der 10. Perzentile.

Abb. 42: Tägliche Vitamin K-Zufuhr bei OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollen (Wilcoxon-Test, $p=0,007$).

Abb. 43: Negative Korrelation der Karotinzufuhr bei der OS-Patienten mit dem DMFT-Index (Korrelation nach Pearson, $r=-0,368$, $p=0,025$)

Abb. 44: Tägliche Kalziumzufuhr bei OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen (Wilcoxon-Test, $p=0,05$)

9. TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: Ätiologische Faktoren des Zahnverlustes.

Tab. 2: Die Ätiologie von Zahnfrakturen- „ Cracked tooth syndrome „ (CTS)

Tab. 3: Das Drei-Kompartimenten-Modell und die Terminologie der Körperzusammensetzung

Tab. 4: Kalziumgehalt in Lebensmitteln

Tab. 5: Allgemeine Ausschlusskriterien für alle Studienteilnehmer-

Tab. 6: Studienkollektiv

Tab. 7: Klassifikation der Osteoporose nach WHO: Stadieneinteilung der Osteoporose nach Osteodensitometrie- und Röntgenbefunden

Tab. 8: Befunderhebung

Tab. 9: Standardisierte Messbedingungen für die BIA-Messungen

Tab. 10: Sozioökonomischer Status der OS-Patienten im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen

Tab.11: Die Mundhygiene-Indizes: Approximalraum Plaque Index (API) und Papillenblutungs-Index (BPI) in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe

Tab. 12: Attachmentverlust (AL) in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe

Tab. 13: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Anzahl der parodontal erkrankten Zähne bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden K-Personen

Tab. 14: Parodontalzustand nach Ermittlung des Parodontal-Screening-Index (PSI) im Studienkollektiv

Tab. 15: Zahnmobilität bei OS-Patienten im Vergleich zu gesunden K-Personen

Tab. 16: Eichner-Klassifikation bei der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe

Tab. 17: Geschlechtsspezifische Unterschiede: Zahnfrakturrate bei OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollen

Tab. 18: Binär logistische Regressionsanalyse zu möglichen Einflussfaktoren auf die Zahnfraktur bei allen Probanden

Tab. 19: Mundpflegeverhalten bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen

Tab. 20: Der Body Mass Index (BMI) in der OS-Gruppe nach Alter und Geschlecht im Vergleich zum BMI der Kontrollen und dem Referenzwert der 10. Perzentile (Robert Koch Institut , RKI 2000) für Unterernährung aus den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM).

Tab. 21: Körperzusammensetzung mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse der OS-Patienten im Vergleich zu Kontrollen.

Tab. 22: Anthropometrische Messungen bei OS-Patienten im Vergleich zu den K-Personen .

Tab. 23: Die tägliche mittlere Energie- und Nährstoffzufuhr in der OS-Gruppe im Vergleich zur K-Gruppe und zu den Referenzwerten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE).

Tab. 24: Vitaminzufuhr bei OS-Patienten im Vergleich zu K-Personen und den Referenzwerten für Nährstoffzufuhr der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE).

Tab. 25: Die tägliche Nahrungszufuhr von Mineralstoffen und Spurenelementen von OS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollen.

10. DANKSAGUNG

Mein herzlicher Dank gebührt folgenden Personen und Institutionen, ohne die diese wissenschaftliche Arbeit nicht hätte vollendet werden können:

Herr Prof. Dr. med. dent. Klaus-Peter Lange für die Überlassung des Themas und für die freundliche wissenschaftliche Betreuung sowie für die Protektion der Abläufe als Direktor des Zentrums für Zahnmedizin (CC 3), Charité Universitätsmedizin Berlin, CVK.

Herr Prof. Dr. Herbert Lochs für die fruchtbare, kooperative Zusammenarbeit und wissenschaftliche Betreuung als Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie (CC 13), CCM.

Frau PD Dr. med. dent. Ingrid Peroz für die freundliche Übernahme der wissenschaftlichen Weiterbetreuung und die sehr hilfreiche Unterstützung bei der Verfassung der vorliegenden Arbeit.

Frau OÄ Dr. med. dent. Erika Paulisch für ihre hilfreiche und sachkundige Unterstützung und ihren unermüdlichen großzügigen Einsatz bei der Vertiefung einer wissenschaftlichen Denkweise sowie für die Vermittlung kompetenter Gesprächspartner.

Frau Dr. rer. nat. Tatjana Schütz für ihre unschätzbare freundliche Hilfe bei meinen Recherchen, ihre wissenschaftliche Beratung und ihre ständige Diskussionsbereitschaft in sachlichen und organisatorischen Fragen .

Frau Dr. rer. nat. Küchler und dem Institut für Medizinische Biometrie der Charité für die statistische Beratung und Betreuung.

Danken möchte ich noch allen Probanden, ohne deren Mitarbeit bei den Untersuchungen diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

11. LEBENSLAUF

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

12. ERKLÄRUNG

„Ich, Christakis Christoforou, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Eine prospektive kontrollierte Studie über den Zusammenhang zwischen Ernährungszustand, Nährstoffzufuhr, Zahnverlust und Zahnfraktur bei Patienten mit Osteoporose“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Christakis Christoforou

13. PUBLIKATIONSLISTE

1. Abstract, Kurzvortrag und Posterpräsentation

Titel:

Einfluss von Osteoporose und Ernährungszustand auf Zahnfraktur und Zahnverlust

Christoforou C. (1), Paulisch E. (1), Schütz T. (2), Lochs H. (2), Lange K.-P. (1)
Charité Universitätsmedizin Berlin, (1) Zentrum für Zahnmedizin, CVK; (2)
Medizinische Klinik Gastroenterologie, CCM

Kongress: 53 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Prothetik und Werkstoffkunde (DGZPW), Kiel 2004

2. Abstract und Posterpräsentation

Titel:

Ernährungszustand und Mundgesundheit bei Patienten mit Osteoporose

T Schütz¹, C Christoforou², E Paulisch², H Lochs¹, KP Lange²

¹ Medizinische Klinik Gastroenterologie, CCM, Charité Universitätsmedizin Berlin

² Zentrum für Zahnmedizin, CVK, Charité Universitätsmedizin Berlin

Kongress: „ERNÄHRUNG 2004“, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM), München 2004

Publikation :

Schütz T, Christoforou C, Paulisch E, Lochs H, Lange K.P: Ernährungszustand und Mundgesundheit bei Patienten mit Osteoporose. Akt Ernaehr Med 2004: 29

DOI:10.1055/s-2004-824973

3. Abstract und Posterpräsentation

Titel:

Nutritional state and oral health in patients with osteoporosis

Schütz T. (1), Christoforou C. (2), Paulisch E. (2), Lochs H. (1), Lange K.-P. (2)

Charité Universitätsmedizin Berlin, (1) Medizinische Klinik Gastroenterologie, CCM;

(2) Zentrum für Zahnmedizin, CVK, Germany

**Kongress: 26th ESPEN (European Society for Nutrition and Metabolism)
Lisbon, Portugal 2004**

Publikation:

T. Schuetz, C. Christoforou, E. Paulisch, H. Lochs, K.-P. Lange. Nutritional state and oral health in patients with osteoporosis. *Clinical Nutrition* 2004; 23: 771

4. Abstract und Vortrag

Titel:

Einfluss von Osteoporose und Ernährungszustand auf Zahnfraktur und Zahnverlust

Christoforou C. (1), Paulisch E. (1), Schütz T. (2), Lochs H. (2), Lange K.-P. (1)
Charité Universitätsmedizin Berlin, (1) Zentrum für Zahnmedizin, CVK; (2)
Medizinische Klinik Gastroenterologie, CCM

**Kongress: 12 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG),
Berlin, 2004**

5. Abstract:

Titel:

**Ernährungszustand und Mundgesundheit – geschlechtsspezifische
Unterschiede bei Patienten mit Osteoporose**

Christoforou C, Paulisch E., Schütz T., Lochs H., Lange K. P., Berlin

**Kongress: 55. Jahrestagung der DGZPW in Basel- Gemeinschaftstagung der
DGZPW und SSRD in Basel-, 2006**