

Übergewicht – ein Risikofaktor für die Entstehung von Parodontitis?

H. Staudte, B. W. Sigusch, R. Bitsch,
E. Glockmann, Jena

Die Identifizierung und Charakterisierung von Risikofaktoren, die das Auftreten entzündlicher Parodontalerkrankungen begünstigen, sind eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung effektiver Präventionsprogramme und Therapiekonzepte.

Aktuelle Studien beschreiben, dass Übergewicht, welches bereits im jungen Erwachsenenalter besteht, ein Risikofaktor für die Entstehung der Parodontitis darstellt. Dabei spielen auch Komplikationen eine Rolle, die im Zusammenhang mit einem erhöhten Körpergewicht gehäuft auftreten, wie beispielsweise der Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen.

Die folgende Übersichtsarbeit stellt die Ergebnisse aktueller Studien vor, die das Parodontitisrisiko im Zusammenhang mit dem Körpergewicht untersucht haben. Außerdem werden die komplexen Wechselwirkungen zwischen dem Stoffwechsel und dem Immunsystem erläutert. Abschließend erfolgt die Aufstellung spezieller Ernährungsempfehlungen zur Gewichtsreduktion, die im Rahmen von Präventions- und Therapieprogrammen an Parodontitispatienten weitergegeben werden können.

Schlüsselwörter

Übergewicht – Parodontitis – Stoffwechselstörungen – Immunsystem – Ernährung

Der Begriff Übergewicht bezeichnet eine über das Normalmaß hinausgehende Erhöhung des Körpergewichts, die durch eine Vermehrung der Körperfettmasse hervorgerufen und synonym auch als Adipositas oder Fettleibigkeit bezeichnet wird. Epidemiologische Studien zeigen, dass die Adipositas weltweit ein großes Gesundheitsproblem darstellt, denn mit zunehmendem Körpergewicht steigt auch das Risiko für Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Stoffwechsels und des Skelettsystems. Nach den Ergebnissen deutscher Studien wurden Anfang der 90er-Jahre 17–20% aller Erwachsenen als adipös (Bodymass-Index [BMI] > 30) eingestuft. Außerdem zeigten 30–40% der Erwachsenen mit einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m² mäßiges Übergewicht. Während die Adipositasprävalenz im Erwachsenenalter in den letzten Jahrzehnten nur noch gering angestiegen ist, konnte bei Kindern und Jugendlichen eine stärkere Zunahme beobachtet werden [15].

Erste Hinweise, dass die Adipositas auch das Auftreten bzw. die Schwere entzündlicher Parodontalerkrankungen beeinflusst, lieferten Versuche an Tiermodellen. Perlstein und Bissada [22] beobachteten an fettleibigen Ratten eine höhere Inzi-

denz für Parodontitis als bei normalgewichtigen Tieren. Aktuelle Untersuchungen haben die Ergebnisse dieser Tierexperimente aufgegriffen und epidemiologische, humane Daten hinsichtlich der möglichen Zusammenhänge zwischen Körpergewicht und der Prävalenz für entzündliche Parodontalerkrankungen ausgewertet. In einer amerikanischen Studie von Al-Zahrani et al. [2], welche die Daten der Third National Health and Nutrition Examination Survey (NAHNES III) auswerteten, wurden insgesamt 13665 Personen hinsichtlich ihres Körpergewichts (BMI, Hüftumfang) und des Parodontalstatus untersucht. Dabei erfolgte eine Klassifizierung der Teilnehmer nach dem Alter in „jung“ (18–34 Jahre, n = 5608), „mittleres Alter“ (35–59 Jahre, n = 5092) und „alt“ (60–90 Jahre, n = 2965). Die Auswertung der Untersuchungsdaten ergab eine signifikante Assoziation zwischen der Parodontitis und einem hohen Körpergewicht (BMI > 30) in der Altersgruppe zwischen 18 und 34 Jahren. Die Prävalenz für Parodontitis war bei übergewichtigen Teilnehmern in dieser Gruppe um 76% höher als bei Normalgewichtigen. In den beiden anderen Gruppen konnten keine signifikanten Zusammenhänge nachgewiesen werden. Ein plausibler Erklärungs-

Body-Mass-Index (BMI) = $\frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{[\text{Körpergröße (m)}]^2}$		Waist-to-Hip-Ratio (WHR) (Taillen-Hüft-Verhältnis)	
Einteilung: < 18,5	Untergewicht	Frauen > 0,88	Männer > 1,0
18,5–24,9	Normalgewicht	Diese Werte entsprechen einem abdominalen Fettverteilungsmuster, das mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Erkrankungen einhergeht.	
25–29,9	Übergewicht		
> 30	Adipositas		

Abb. 1 Anthropometrische Parameter zur Charakterisierung des Körpergewichts und der Fettverteilung.

Metabolisches Syndrom	Folgeerkrankungen	Spätfolgen
Hyperinsulinämie	Diabetes Typ II	Nephropathie, Parodontitis u. a.
Hyperlipidämie	Fettstoffwechselstörungen	Atherosklerose, Parodontitis u. a.
Hypertonie	Herz-Kreislauf-Erkrankungen	Herzinfarkt, Schlaganfall

Abb. 2 Gesundheitliche Risiken bei abdominaler bzw. androider Fettverteilung.

ansatz für diese Ergebnisse scheint die Tatsache zu sein, dass frühzeitig auftretendes und sich ins Erwachsenenalter fortsetzendes Übergewicht schädlicher ist als eine Gewichtszunahme, die mit dem natürlichen Alterungsprozess auftritt. Allgemeine Studien, die das Mortalitätsrisiko von Übergewichtigen untersuchten, bestätigen diese Annahme [30]. Andererseits könnten jedoch mit zunehmendem Alter andere Risikofaktoren den Einfluss des Übergewichts maskieren.

Eine andere Arbeitsgruppe um Wood et al. [31] nutzte ebenfalls die Daten der III. NAHNES, führten aber zusätzlich eine Messung der Körperzusammensetzung mithilfe der Bioimpedanzanalyse (BIA) durch, die Rückschlüsse auf den Fettanteil im Körper zulässt. Außerdem berücksichtigten sie das Fettverteilungsmuster, welches durch die „Waist-to-Hip Ratio“ (WHR, Abb. 1) ermittelt wurde. Generell ist eine vorwiegend abdominale Fetteinlagerung mit stärkeren gesundheitlichen Risiken verbunden als eine Fettansammlung in den Beinen und Hüften (Abb. 2) [23]. Diese Tatsache konnte von Wood et al. [31] auch für das Parodontitisrisiko bestätigt werden.

Der Einfluss von Adipositas auf immunologische Funktionen

Bisher gibt es nur wenige Studien, die den Einfluss von Übergewicht bzw. Adipositas auf das Immunsystem am Menschen untersuchen. Es scheint sich jedoch abzuzeichnen, dass eine Überernährung ähnliche Auswirkungen auf den Immunstatus hat wie eine Protein-Energie-Mangelernährung (PEM). Eine Untersuchung von Chandra et al. [4] ergab, dass 38% adipöser Kinder und Erwachsener eine verminderte, zellvermittelte Immunantwort aufweisen, die sich in einer abnormalen Lymphozytenproliferation und in reduzierten bakteriziden Eigenschaften polymorphkerniger Granulozyten zeigte. Bei adipösen älteren Menschen (über 60 Jahre) konnte außerdem eine verminderte Aktivität der natürlichen Killerzellen beobachtet werden, wobei vermutlich das Alter eine zusätzliche Einflussgröße darstellte [18]. Im Gegensatz dazu konnte eine aktuellere Studie von Nieman et al. [19] keine Unterschiede in der T-Zell-Funktion zwischen adipösen und normalgewichtigen Frauen nachweisen. Jedoch zeigte sich in der Adipositasgruppe eine um 50% höhere Akti-

vität der B-Lymphozyten und Monozyten nach Stimulation. Eine Gewichtsreduktion durch eine 12-wöchige Diät (1200–1390 kcal/d) führte in der gleichen Studie zu einer Reduktion des „oxidativen Burst“ bei stimulierten Monozyten.

Kelley et al. [14] beobachteten eine reduzierte Immunglobulinkonzentration nach einer Gewichtsreduktion um ca. 7–9 kg innerhalb von 84 Tagen. Die Mechanismen der Interaktion zwischen Immunsystem und Körpergewicht sind derzeit noch nicht bis ins Detail bekannt, jedoch scheint das Fettgewebe als aktives, endokrines Organ eine wichtige Rolle zu spielen [5, 9]. Die zellulären Vorstufen reifer Fettzellen, so genannte Präadipozyten, können wie Makrophagen agieren und scheinen über diesen Mechanismus direkt in das Entzündungsgeschehen involviert zu sein [5]. Hidgon und Frei [13] bezeichnen die Adipositas als Zustand mit einer verstärkten Entzündungsneigung und einer erhöhten Belastung durch oxidativen Stress. In diesen Bereichen werden die Parallelen zur Parodontitis deutlich, die ebenfalls durch eine erhöhte Belastung mit oxidativem Stress infolge der chronischen Entzündungsreaktion gekennzeichnet ist.

Die besondere Rolle von Leptin

Leptin ist ein Hormon, das hauptsächlich im Fettgewebe gebildet wird und verschiedene Funktionen im menschlichen Organismus erfüllt. Neben der Kontrolle der Nahrungsaufnahme über das Zentralnervensystem spielt es eine wichtige Rolle bei verschiedenen, immunologischen Vorgängen (Abb. 3). Dabei übt es seine Funktionen über die Interaktion mit spezifischen Leptinrezeptoren aus, die sich auf der Membran bestimmter Immunzellen befinden. Es wird vermutet, dass Leptin der Vermittler zwischen dem Ernährungszustand und der Immunantwort ist. In Tierstudien konnte gezeigt werden, dass bei einer Man-

gelernährung oder während einer Fastenperiode der Leptinspiegel im Plasma absinkt und eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Infektionen auftritt. Durch die Applikation von Leptin wurde diese immunsuppressive Wirkung wieder aufgehoben [16]. Andererseits steigen bei übergewichtigen Personen die Leptinplasmaspiegel über das Normalmaß an, was möglicherweise das Auftreten entzündlicher Vorgänge fördert, denn Leptin stimuliert die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine, wie IL-2 und Interferon γ [16]. Eine Untersuchung von Yudkin et al. [32] an gesunden Männern und Frauen ergab, dass mit zunehmender Fetteinlagerung der Spiegel für IL-6 im Blut ansteigt. IL-6 wiederum ist an der Syntheseregulation des C-reaktiven Proteins (CRP) in der Leber beteiligt, das ebenfalls als Mediator von Entzündungsreaktionen fungiert [12].

IL-6 wird vor allem in Monozyten, Fibroblasten, Makrophagen, T- und B-Zellen nach Stimulation, z.B. mit bakteriellen Lipopolysacchariden, gebildet.

Studien, welche die direkten Zusammenhänge zwischen der Leptinexpression und der Parodontitis untersuchen, liegen derzeit nicht vor.

Diabetes mellitus als Folgeerscheinung von Übergewicht

Mit zunehmendem Körpergewicht steigt das Risiko für die Entstehung einer Diabeteserkrankung an. Aufgrund von Veränderungen in der Geometrie des Insulinrezeptors werden die Zellen unempfindlicher gegenüber Insulin, was einen Anstieg der Glucosekonzentration im Blut (Hyperglykämie) zur Folge hat, da die Glucose nicht mehr ausreichend in die Zellen eingeschleust werden kann. Zum Ausgleich des Glucosemangels in den Zellen versucht die Bauchspeicheldrüse vermehrt Insulin zu bilden (Hyperinsulinämie). Durch die verstärkte Beanspruchung der Bauchspeicheldrüse kann es zu Gewebeschäden und da-

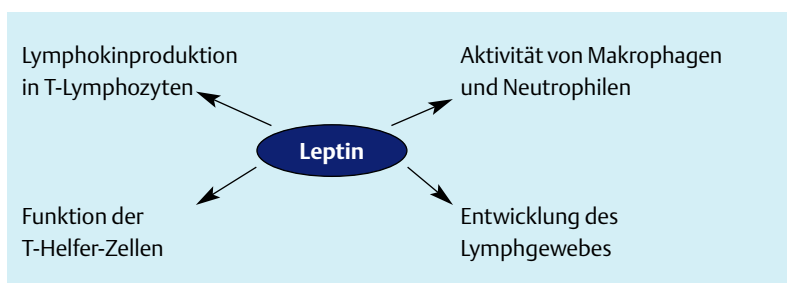


Abb. 3 Die Einflüsse von Leptin auf immunologische Abläufe.

• Anstreben normaler Blutfettwerte

- generelle Restriktion der Fettzufuhr
- Umstellung von tierischem Fett auf pflanzliche Öle
- eventuell Substitution von ω -3-Fettsäuren (fettreicher Fisch, Rapsöl)

• Anstreben eines normalen Körpergewichts

- Restriktion der Kalorienzufuhr aus Fetten und einfachen Kohlenhydraten (Zucker)
- Ballaststoffreiche Ernährung
- reichlicher Gemüse- und Obstverzehr („5-am-Tag“)
- Vitamin-C-reiche Früchte (Grapefruit, Orangen, Kiwi)
- reichliche Flüssigkeitszufuhr durch kalorienfreie Getränke (Tee, Wasser)
- angepasster Verzehr von proteinhaltigen Nahrungsmitteln (Fleisch, Milchprodukte, Hülsenfrüchte)

Abb. 4 Therapiebegleitende Ernährungsinterventionen bei Übergewichtigen und Diabetikern mit Parodontitis.

mit zu einem Insulinmangel kommen. Eine frühzeitige Reduzierung des Übergewichtes ist daher entscheidend für den weiteren Verlauf einer Diabeteserkrankung. Durch die Reduzierung des Körpergewichtes bzw. der Körperfettmasse kann die diabetische Stoffwechsellage wieder gebessert und die Bauchspeicheldrüse entlastet werden.

Diese sekundäre Form des Diabetes (Typ II) ist jedoch von Erkrankungen abzugrenzen, die aufgrund von angeborenen Störungen (Diabetes Typ I) oder in der Folge von Organerkrankungen auftreten.

Diabetes und Parodontitis

Es ist allgemein akzeptiert, dass es eine Assoziation zwischen dem Diabetes mellitus und entzündlichen Parodontalerkrankungen gibt. Die Mehrzahl der klinischen und epidemiologischen Studien hat gezeigt, dass Personen mit Diabetes eine höhere Parodontitisprävalenz

aufweisen und häufiger schwere, rasch fortschreitende Formen entwickeln als Nichtdiabetiker [3, 25]. Dabei wurde beobachtet, dass Patienten mit einer schlecht eingestellten diabetischen Stoffwechsellage häufiger an Parodontitiden leiden als gut eingestellte [27]. Jedoch gibt es auch Diabetiker, die trotz guter Stoffwechseleinstellung Parodontitissymptome zeigen, wobei die Dauer der Erkrankung eine Rolle zu spielen scheint [29].

Die veränderte Stoffwechsellage bei Diabetikern kann zu Störungen im Gefäßsystem, einer verminderten Phagozytosefunktion, einer fehlerhaften Kollagensynthese und einer verstärkten Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen führen [21]. In der Sulkusflüssigkeit von Diabetikern konnten eine signifikant höhere Zytokinkonzentration und eine gesteigerte Kollagenaseaktivität im Vergleich zu Nichtdiabetikern gemessen werden [10]. Überge-

Overweight – a Risk Factor for Periodontitis?

The identification and characterization of periodontal risk factors are important to develop effective prevention programs and therapy concepts. Current studies describe also overweight or obesity as a risk factor for periodontal diseases, especially in young people. In this context complications during obesity, e. g. diabetes and hyperlipidemia influence also the periodontal conditions, especially about the immune system. The following article explain the results of current studies that investigated the relations between overweight and periodontitis. Furthermore the complex interactions between the metabolism and the immune system will be established and nutritional recommendations will be given to include it in preventive and therapeutical concepts.

Key Words

Overweight – Periodontitis – Metabolic Disorder – Immune System – Nutrition

wichtige Diabetiker (Typ II) zeigten außerdem erhöhte Serumwerte für TNF- α [26]. Die Zytokine scheinen für eine wechselseitige Beziehung zwischen der Parodontitis und dem Diabetes verantwortlich zu sein. Beispielsweise ist TNF- α in der Lage, die Insulinempfindlichkeit herabzusetzen und die Lipolyse in den Fettzellen anzuregen, was zu einer erhöhten Freisetzung von freien Fettsäuren führt, die wiederum die Wirkung von Insulin negativ beeinflussen können [8, 20]. So kann die Insulinresistenz durch die Freisetzung von TNF- α , das einerseits aus der parodontalen Entzündungsreaktion und andererseits aus der Bildung durch das Fettgewebe resultiert, verstärkt werden.

Hyperlipidämien und Parodontitis

Fettstoffwechselstörungen in Form von Hyperlipidämien sind in Kombination mit Übergewicht, Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und Hypertonie (metabolisches Syndrom) häufig zu beobachten. Hyperlipidämien sind durch die Erhöhung einzelner oder mehrerer Lipidfrak-

tionen, wie Cholesterin, Triglyzeride und LDL (low density lipoprotein), im Plasma gekennzeichnet. Untersuchungen der Plasmalipide gesunder und an Parodontitis erkrankter Personen ergaben, dass die Werte des Gesamtcholesterins, LDLs sowie der Triglyzeride bei erkrankten Personen signifikant höher liegen [17]. Diese Ergebnisse zeigen, dass Hyperlipidämien ebenfalls mit entzündlichen Parodontalerkrankungen assoziiert sein können.

Frühere Studien deuteten bereits an, dass chronische lokale und akute systemische Infektionen zu Änderungen der Zytokin- und Hormonkonzentration im Plasma führen, welche wiederum Veränderungen im Lipidmetabolismus, wie z. B. Hypertriglyzeridämie und Lipidoxidationen, begünstigen [1, 6]. Eine aktuelle In-vitro-Studie untersuchte den Effekt von Serumlipiden auf die Zytokinproduktion von Granulozyten, wobei eine verstärkte Bildung von IL-1 β und Superoxid zu beobachten war [6].

Jedoch ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt, ob Hyperlipidämie eine Folge oder ein begünstigender Faktor der parodontalen Infektion bzw. Entzündung ist. Vermutlich handelt es sich um eine zweiseitige Wechselbeziehung.

Ernährungsempfehlungen für übergewichtige Parodontitispatienten

Die eindeutigen Zusammenhänge zwischen Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus und dem Auftreten von Parodontitis eröffnen neben den mechanischen und chemischen Therapiemethoden zur Reduktion der pathogenen Bakterien bzw. der Entzündungs- und Destruktionssymptome weitere Möglichkeiten der unterstützenden Behandlung (Abb. 4). Hauptsächlich sollte durch eine angepasste Ernährungsumstellung möglicherweise in Kombination mit körperlicher Bewegung eine langsame und dauerhafte Gewichtsreduktion und gegebenenfalls eine

Verbesserung der Blutfettwerte angestrebt werden. Primär steht dabei die Reduktion der Fettaufnahme bzw. die Substitution von tierischen Fetten durch pflanzliche Öle im Vordergrund. Wie aktuelle Studien zeigen, könnte besonders die Zufuhr von ω -3-Fettsäuren (Fischöl, Rapsöl) und ungesättigten ω -6-Fettsäuren (Sonnenblumenöl, Olivenöl) die Reduktion der Entzündungssymptome sinnvoll unterstützen [24].

Darüber hinaus sollte die Ernährung reich an Gemüse, Obst und Vollkornprodukten sein. Durch die Aufnahme von Obst und Gemüse werden dem Körper neben Vitaminen auch so genannte sekundäre Pflanzenstoffe zugeführt, die nachweislich positive Effekte auf das Immunsystem und die antioxidative Abwehr haben und dadurch ebenfalls die Reduktion der Entzündung begünstigen. Vitamin-C-reiche Obstsorten (Grapefruit, Orangen, Kiwi) unterstützen außerdem die Abwehrfunktion phagozytierender Immunzellen und fördern die Geweberegeneration. In einer klinischen Studie unserer Arbeitsgruppe konnte durch den regelmäßigen Verzehr von Grapefruit der Entzündungszustand des parodontalen Gewebes signifikant verbessert werden [28].

Der hohe Anteil an Faser- und Quellstoffen in rohem Gemüse und in Vollkornprodukten begünstigt durch eine beschleunigte und lang anhaltende Sättigung das Durchhalten der Diät. Im Zusammenhang mit einer ballaststoffreichen Ernährung sollte dabei aber auf eine ausreichende Trinkmenge (mind. 2 l pro Tag) geachtet werden. Kalorienfreie Getränke, wie Mineralwasser und ungesüßter Tee, sind zu empfehlen. Insbesondere grüner Tee könnte durch seine antioxidative und antibakterielle Wirkung die Heilung des erkrankten Parodonts sinnvoll unterstützen [11]. Um den Abbau von aktivem Muskelgewebe während der Gewichtsreduktion zu verhindern, ist unbedingt auf eine adäquate Zufuhr an Proteinen zu achten.

Literatur

- 1 Alvarez C, Ramos A. Lipids, lipoproteins, and apoproteins in serum during infection. *Clin Chem* 1986; 32: 142–145
- 2 Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003; 74: 610–615
- 3 Bjelland S, Bray P, Gupta N, Hirsch R. Dentists, diabetes and periodontitis. *Austr Dent J* 2002; 47: 202–207
- 4 Chandra RK, Kutty KM. Immunocompetence in obesity. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 25–30
- 5 Cousin B, Munoz O, Andre M et al. A role for preadipocytes as macrophage-like cells. *FASEB* 1999; 14: 305–312
- 6 Cutler CW, Shineding EA, Nunn M et al. Association between periodontitis and hyperlipidemia: Cause or effect? *J Periodontol* 1999; 70: 1429–1434
- 7 Gallin JL, Kaye D, O'Leary WM. Serum lipids in infection. *N Engl J Med* 1969; 281: 1081–1086
- 8 Gasic S, Tian B, Green A. Tumor necrosis factor-alpha stimulates lipolysis in adipocytes by decreasing Gi protein concentrations. *J Biol Chem* 1999; 274: 6770–6775
- 9 Gregoire FM, Smas CM, Sue HS. Understanding adipocyte differentiation. *Physiol Rev* 1998; 18: 783–809
- 10 Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: A two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998; 3: 51–61
- 11 Hirasawa M, Takada K, Makimura M, Otake S. Improvement of periodontal status by green tea catechin using a local delivery system: A clinical pilot study. *J Periodontol Res* 2002; 37: 433–438
- 12 Heinrich PC, Castell JV, Andus T. Interleukin-6 and the acute phase response. *Biochem J* 1990; 265: 621–636
- 13 Higdon JV, Frei B. Obesity and oxidative stress—a direct link to CVD? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 365–367
- 14 Kelley DS, Daudu PA, Branch LB et al. Energy restriction decreases number of circulating natural killer cells and serum levels of immunoglobulins in overweight women. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 9–18
- 15 Koletzko B, Rauh-Pfeifer A. Übergewicht im Kindes- und Jugendalter. In: Biesalski HK, Fürst P, Kasper H et al. *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1999: 240–243
- 16 Lord GM, Matarese G, Howard JK et al. Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. *Nature* 1998; 394: 897–901
- 17 Losche W, Karapetow F, Pohl A, Pohl C, Kocher T. Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 537–541
- 18 Moriguchi S, Oonishi K, Kato M, Kishino Y. Obesity is a risk factor for deteriorating cellular immune functions with aging. *Nutr Res* 1995; 15: 151–160
- 19 Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Henson DA et al. Immune responses to obesity and moderate weight loss. *Int J Obes* 1996; 20: 353–360
- 20 Nishimura F, Murayama Y. Concise review. Periodontal inflammation and insulin resistance—lessons from obesity. *J Dent Res* 2001; 80: 1690–1694
- 21 Oliver RC, Tervonen T. Diabetes – a risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol* 1994; 65: 530–538
- 22 Perlstein M, Bissada N. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43: 707–719
- 23 Rexrode K, Carey V, Hennekens C et al. Abdominal obesity and coronary heart disease in woman. *J Am Med Assoc* 1998; 280: 1843–1848
- 24 Rosenstein ED, Kushner LJ, Kramer N, Kazandjian G. Pilot study of dietary fatty acid supplementation in the treatment of adult periodontitis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2003; 68: 213–218
- 25 Saffkan-Seppala B, Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 24–29
- 26 Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med* 1998; 339: 482–483
- 27 Seppala B, Ainamo J. A site-by-site follow-up study on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 161–165
- 28 Staudte H, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. Grapefruit beeinflusst klinische und paraklinische Faktoren bei Patienten mit Parodontitis marginalis. *ZWR Das deutsche Zahnärzteblatt* 2002; 1/2: 33–37
- 29 Thorstenson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 352–358
- 30 Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: Population based study. *BMJ* 1998; 317: 319
- 31 Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003; 30: 321–327
- 32 Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: Is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000; 148: 209–214

Korrespondenzadresse

Henrike Staudte
 Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde
 An der alten Post 4
 07740 Jena
 E-Mail: H.Staudte@gmx.de