Zahnmedizin up2date

4 • 2017

Parodontologie 8

Die Rolle der Ernährung in der Ätiologie parodontaler Erkrankungen

Ulrich Schlagenhauf

DOI: 10.1055/s-0043-104882

Zahnmedizin up2date 2017; 11 (4): 387–405

ISSN 1865-0457

© 2017 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Prävention periimplantärer Erkrankungen M. Hoffmann, S. Engel, S. Jepsen Heft 2/2016

Langzeitergebnisse parodontaler Therapie H. Schulze, M. Franke, W. Westermann Heft 5/2014

Motivierende Gesprächsführung in der zahnärztlichen Therapie J. Wölber, K. Frick Heft 3/2014

Resektive Parodontalchirurgie M. Kebschull, H. Dommisch Heft 6/2012

Wechselwirkungen zwischen parodontalen und systemischen Erkrankungen J. Deschner, S. Jepsen Heft 2/2011

Plastisch-ästhetische Parodontalchirurgie: Deckung gingivaler Rezessionen B. Greven, B. Heinz Heft 3/2010

Knochenersatzmaterialien in der regenerativen Parodontalchirurgie A. Kasaj, B. Willershausen, S. Jepsen Heft 2/2010

Diabetes mellitus in der Parodontologie J. Deschner, S. Jepsen Heft 1/2008

Full-Mouth-Disinfection P.-M. Jervøe-Storm, J. Eberhard, S. Jepsen Heft 1/2007

ALLES ONLINE LESEN

Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos! <https://eref.thieme.de/zahn-u2d>

JETZT FREISCHALTEN

Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt: www.thieme.de/eref-registrierung

Die Rolle der Ernährung in der Ätiologie parodontaler Erkrankungen

Ulrich Schlagenhauf

Aus Untersuchungen ist seit Langem bekannt, dass das Ernährungsverhalten den Verlauf chronischer Entzündungen signifikant beeinflussen kann. Daher ist die Rolle der Ernährung bei der Entstehung parodontaler Erkrankungen mittlerweile auch in den Fokus zahnärztlicher Forschung gerückt. Was genau können entzündungsmodulierende Nahrungsbestandteile sowie diätische Aspekte zur Therapie und Prävention parodontaler Erkrankungen beitragen?

Einführung

Parodontale Erkrankungen sind durch eine **überschießende Entzündungsreaktion** gekennzeichnet, die eng mit der Präsenz **bakterieller Biofilme** auf den Zahnoberflächen verbunden ist (► **Abb. 1**). Diese enthalten krankheitsspezifische, meist gramnegative, proteolytische **Keime**. Durch spezifische Virulenzfaktoren und die Einbettung in eine schwer durchdringbare Biofilmmatrix entgehen sie einer **Elimination** durch die zellulären und humoralen Elemente des mukosalen Immunsystems und tragen so zur **Chronifizierung der Entzündung** bei. Die hierdurch ausgelöste permanente Einwanderung von Entzündungszellen und Freisetzung großer Mengen proinflammatorisch wirksamer Substanzen wie Zytokine, gewebsauflösender Metallomatrixproteinasen und freier Sauerstoffradikale führt zur **progredienten Zerstörung** der Strukturen des Parodontiums (► **Abb. 2**).

► **Abb. 1** Ausgeprägte gingivale Entzündung in unmittelbarer Nachbarschaft bakterieller Zahnbeläge.

Entzündungsförderliches Ernährungsverhalten

Allgemeines

Seit vielen Jahren ist die Tatsache bekannt, dass eine hochkalorische, zucker-, fett- und cholesterinreiche Ernährung die Entstehung von **Übergewicht** und **kardiovaskulären Erkrankungen** signifikant beschleunigt (► **Abb. 3**) [1]. Neuere Erkenntnisse ziehen mittlerweile die zentrale ätiologische Bedeutung des **Fettkonsums** in Zweifel und betonen stattdessen die krankheitsförderliche Bedeutung der **Kohlenhydrate** und insbesondere diejenige **freier Zucker** (z.B. Fruktose), die aktuell vielen industriell hergestellten Lebensmitteln zur **Geschmacks-optimierung** zugesetzt werden (► **Abb. 4**) [2].

► **Abb. 2** Chronische Parodontitis mit ausgeprägter Zerstörung der Strukturen des Zahnhalteapparats.

Einwegpfand 0,25 € **e0,5L** = 2 250ml

koffeinhaltiges Erfrischungsgetränk mit Pflanzenextrakten
 Zutaten: Wasser, Zucker, Kohlensäure, Farbstoff E 150d, Säuerungsmittel Phosphorsäure, natürliches Aroma, Aroma Koffein.
 Mit Genehmigung von THE COCA-COLA COMPANY
 © 2016 The Coca-Cola Company
 Coca-Cola Erfrischungsgetränke AG.
 www.coke.de
 Mindestens haltbar bis: siehe Flaschenhals

Nährwertangaben je:		
	100ml	250ml (%)
Brennwert:	180 kJ / 42 kcal	450 kJ / 105 kcal (5%)
Kohlenhydrate:	10,6g	27g (10%)
davon Zucker:	10,6g	27g (29%)

Enthält geringfügige Mengen von Fett, gesättigten Fettsäuren, Eiweiß und Salz.
 *Referenzmenge für einen durchschnittlichen Erwachsenen (8400 kJ / 2000 kcal).

► **Abb. 4** Inhaltsangabe eines typischen gesüßten Softgetränks.

Merke

Die WHO reduzierte erst vor Kurzem die empfohlene Maximalmenge für den Konsum zugesetzter Zucker auf 25 g/Tag.

Entzündungsförderliche Wirkung von Nahrungsmitteln

Der Konsum von Lebensmitteln mit einem hohen Anteil an **gesättigten Fettsäuren** und **zugesetzten Zuckern** führt zu einer signifikanten **Erhöhung der Glukose- und Lipidwerte** im Serum. Die nachfolgende Metabolisierung aufgenommener Zucker und Fettsäuren in den Zellmitochondrien bewirkt einen starken Anstieg gewebespezifischer freier Sauerstoffradikale, die die natürlich vorhandene

antioxidative Kapazität der Gewebe häufig überfordert. **Freie Sauerstoffradikale**, im Englischen auch reactive oxygen species (**ROS**) genannt, sind in geringer Konzentration wichtige physiologische **Signalmoleküle**, u. a. zur Steuerung der **Genaktivität**.

Merke

Freie Sauerstoffradikale lösen bei chronisch hoher Konzentration sog. oxidativen Stress aus, der zu irreversiblen Zellschäden führt und beispielsweise am Vorgang des Alterns maßgeblich beteiligt ist.

Der beständige Konsum hochkalorischer Zucker und Fette und die daraus resultierende erhöhte Konzentration an Glukose und freien Fettsäuren im Blut begünstigen zudem die Entstehung von **Adipositas** und **Insulinresistenz** und sind die Basis für die Manifestation des sog. **metabolischen Syndroms**, das einen ausgeprägten negativen Einfluss auf die kardiovaskuläre Gesundheit und die Lebenserwartung ausübt. Dem chronischen Auftreten solcher **postprandialer Stoffwechselstörungen** wird daher nach Expertenmeinung eine große Bedeutung für die Entstehung diverser **chronischer Erkrankungen** wie Arteriosklerose oder Fettleber zugeschrieben [2].

Klinische Relevanz für die parodontale Gesundheit

Auch für den Bereich der **parodontalen Erkrankungen** zeigten diverse klinische Studien und Metaanalysen einen eindeutigen krankheitsförderlichen Zusammenhang zwischen einem zu Fettleibigkeit und Typ-2-Diabetes führenden Ernährungsverhalten und der Ausprägungsstärke parodontaler Entzündungen (► **Abb. 5, Abb. 6**) [3, 4].

► **Abb. 8** a Weintrauben. Quelle: Thieme Verlagsgruppe/ R. Stockinger.
b Strukturformel Resveratrol.

nüssen zu findende **Resveratrol** (► **Abb. 8**) ein klassisches Beispiel eines Polyphenols. **Phytoöstrogene**, auch **Pflanzenhormone** genannt, kommen u. a. in Getreiden und Hülsenfrüchten vor und verdanken ihren Namen ihrer strukturellen Ähnlichkeit mit Östrogen. **Sulfide** wiederum sind in Zwiebeln sowie vielen Lauchsarten enthalten. **Selen** und **Zink** werden meist mit dem Konsum von Fleisch und Fisch in den Körper aufgenommen, sind aber auch in geringerer Konzentration in pflanzlichen Lebensmitteln enthalten (► **Tab. 1**).

Klinische Relevanz

Die **Sinnhaftigkeit** eines gezielten, hochdosierten Konsums von Antioxidanzien für die Gesundheit von Menschen mit hoher Häufigkeit oxidativen Stresses (z. B. Kettenraucher) wird aktuell **kontrovers diskutiert**.

So beschleunigten eine hochdosierte Gabe von Vitamin E und N-Acetylcystein in einer kontrollierten Studie an Mäusen nachfolgend das auftretende Wachstum von Lungentumoren, anstatt es – wie zuvor erwartet – zu hemmen [6]. Neuere Erkenntnisse, etwa zur zentralen Rolle der Freisetzung reaktiven Sauerstoffs bei der Eliminierung von Tumorzellen durch die Abwehrzellen des Körpers, haben mittlerweile dessen Schädlichkeit relativiert. Sie lassen vermuten:

Merke

Eine unphysiologisch hohe Zufuhr von Antioxidanzien minimiert zwar manifesten oxidativen Stress, aber durch die zeitgleiche Hemmung der physiologischen Freisetzung freier Sauerstoffradikale können durchaus auch negative Konsequenzen für die Gesundheit entstehen.

Dies trifft insbesondere für die Patientenfälle zu, bei denen versucht wird, ein durch Fehlernährung und/oder häufigen Tabakkonsum entstandenes **hohes Niveau** an oxidativem Stress **ohne Beseitigung der eigentlichen Ursachen** nur durch die Gabe konzentrierter Antioxidanzien in Form von Vitamintabletten zu korrigieren.

Antioxidanzien in der Therapie parodontaler Erkrankungen

Eine kürzlich publizierte Metaanalyse von Muniz et al. [7] zur Wirksamkeit der Gabe von Antioxidanzien in der Therapie parodontaler Erkrankungen enthüllte, dass nur für Lycopin und Vitamin E eine durch randomisiert-kontrollierte klinische Studien verifizierte heilungsförderliche Wirkung nachzuweisen ist. Zu einer eventuellen parodontitispräventiven Wirkung des gezielten Konsums höherer Mengen an Antioxidanzien bei parodontal Gesunden sind bislang keine Daten aus kontrollierten Studien verfügbar.

► **Tab. 1** Antioxidanzien und ihr Vorkommen in Lebensmitteln.

Stoffklasse	typisches Vorkommen
Carotinoide	u. a. in Tomaten, Möhren, Paprika, Spinat, Grünkohl, Mangos, Kürbis, Brokkoli
Polyphenole	u. a. in Weintrauben, Beeren, Äpfel, Kirschen, Rotkohl, grüner und schwarzer Tee, Kakao- und Kaffeebohnen
Phytoöstrogene	u. a. in Sojabohnen, Leinsamen und anderen Getreiden und Hülsenfrüchten
Vitamin C	u. a. in Kiwis, Hagebutten, Zitrusfrüchten, Johannisbeeren, Erdbeeren, Paprika
Vitamin E	in Pflanzenölen (z. B. Sonnenblumenöl)
Sulfide	u. a. in Zwiebeln, Lauch, Knoblauch, Schnittlauch
Zink	Fleisch, Käse
Selen	Fleisch, Fisch

Omega-3-Fettsäuren

Der Konsum von Omega-3-Fettsäuren führte sowohl in tierexperimentellen als auch in klinischen Studien ebenfalls zu einer signifikanten Hemmwirkung auf die Ausprägung chronischer Entzündungen und das Wachstum von Tumoren [8].

Merke

Omega-3-Fettsäuren zählen zu den ungesättigten Fettsäuren und gehören zu den essenziellen Stoffen, die der menschliche Körper nicht selbst synthetisieren kann.

Sie finden sich in Algen, Pflanzen und Fischen (► **Tab. 2**). Pflanzenöle (z. B. Lein- oder Chiaöl) enthalten als Omega-3-Fettsäure vor allem **α -Linolensäure (ALA; ► **Abb. 9**)**, Fischöl hingegen vor allem **Eicosapentaensäure (EPA; ► **Abb. 10**)** und **Docosahexaensäure (DHA; ► **Abb. 11**)**. ALA kann nach Verzehr vom menschlichen Körper zu EPA und DHA umgewandelt werden.

Klinische Relevanz

Die durch Studien belegte gesundheitsförderliche Wirkung geht vor allem von EPA und DHA aus, die u. a. die **postprandiale Triglyzeridkonzentration** im Serum **absenken**, den Aktivierungsstatus von Entzündungszellen regulieren [9] und Lipidentzündungsmediatoren aus dem Arachidonsäurestoffwechsel, z. B. **Prostaglandin E_2** , aktiv hemmen können [10].

a

b

► **Abb. 9** a Leinsamen. Quelle: Thieme Verlagsgruppe/T. Möller.
b Strukturformel α -Linolensäure.

► **Tab. 2** Omega-3-Fettsäuren und ihr Vorkommen in Lebensmitteln

Stoffklasse	typisches Vorkommen
α -Linolensäure (ALA)	Leinöl, Chiaöl, Hanföl, Walnussöl, Rapsöl, Sojaöl
Eicosapentaensäure (EPA)	fetter Seefisch (Lachs, Hering, etc.)
Docosahexaensäure (DHA)	fetter Seefisch (Lachs, Hering, etc.)

a

b

► **Abb. 10** a Lachsfilet. Quelle: Thieme Verlagsgruppe/T. Möller.
b Strukturformel Eicosapentaensäure.

a

b

► **Abb. 11** a Fischfilet. Quelle: Thieme Verlagsgruppe/T. Möller.
b Strukturformel Docosahexaensäure.

Omega-3-Fettsäuren in der Therapie parodontaler Erkrankungen

In einem Tiermodell der experimentellen Parodontitis zeigten *Porphyromonas-gingivalis*-infizierte Ratten unter einer an Omega-3-Fettsäuren-reichen Diät signifikant weniger alveoläre Knochenverluste als infizierte Kontrolltiere, die eine an gesättigten Fettsäuren reiche Diät konsumierten [11]. Bei der Verstoffwechslung der Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA entstehen zudem als **Metabolite** die sog. **Resolvine**.

Merke

Resolvine bilden eine eigene Stoffklasse von Lipiden, die im Körper aktiv an der Auflösung entzündlicher Prozesse beteiligt sind.

Sie sind u. a. in der Lage, die Einwanderung neutrophiler und eosinophiler Granulozyten in entzündete Gewebe zu hemmen, Makrophagen vom proinflammatorischen M1- in den heilungsförderlichen M2-Phänotyp zu konvertieren, die Aggregation von Thrombozyten zu hemmen sowie auf vielfältige andere Weise Entzündungsreaktionen zu dämpfen und Heilungsprozesse zu beschleunigen.

Einer Arbeitsgruppe am Forsyth Institut in Cambridge, die sich seit vielen Jahren mit der Erforschung der Resolvine und ihrer Anwendung in der Therapie parodontaler Erkrankungen beschäftigt, gelang es wiederholt, mithilfe von Resolvinen im **Tiermodell** eine P.-gingivalis-induzierte Parodontitis vollständig zur Ausheilung zu bringen [12]. Daten aus großen kontrollierten klinischen **Studien am Menschen** zur Bewertung des Nutzens eines gezielten Konsums von EPA- und DHA-Omega-3-Fettsäuren für die Therapie und Prävention parodontaler Erkrankungen sind bislang nicht verfügbar. In kleineren, beschränkt aussagekräftigen Studien konnte meist nur eine signifikante Verbesserung der untersuchten Serumparmeter, jedoch keine oder eine klinisch nur bedingt relevante Förderung der parodontalen Ausheilung beobachtet werden [13].

Nitratreiches Gemüse

Während diätisches Nitrat und seine Metabolite in der Vergangenheit vor allem als potenziell **problematische Bestandteile** der Nahrung betrachtet wurden, enthüllte in den letzten Jahren eine beständig steigende Zahl aktueller Studien zahlreiche physiologische und therapeutisch **nutzbare Wirkungen** des Verzehrs nitratreicher Lebensmittel [14, 15].

Merke

Nitrat ist die natürlich vorkommende, höchste Oxidationsstufe (+V) des Stickstoffs.

Es ist in Pflanzen und insbesondere in Gemüsearten der Familien **Brassicaceae** (z. B. Rucola, Rettich), **Chenopodiaceae** (z. B. Rote Bete, Mangold, Spinat), **Amarantha-**

ceae (z. B. Zuckerrüben), **Asteraceae** (z. B. Kopfsalat) sowie **Apiaceae** (z. B. Sellerie) in höherer Konzentration enthalten und ein zentraler Teil des biologischen Stickstoffkreislaufs.

Als nitratreiches Gemüse gilt ein durchschnittlicher **Nitratgehalt von 1000–4000 mg/kg**, was z. B. enthalten ist in:

- Blattgemüse
- Rucola, Kopfsalat, Endivie, Eissalat, Feldsalat, Spinat, Stielmangold
- Kohlgemüse
- Grünkohl, Chinakohl, Weißkohl, Wirsing
- Wurzelgemüse
- Rote Rüben (Rote Bete), Radieschen, Rettich

Das mit der Nahrungsaufnahme in die Blutbahn gelangte Nitrat wird rasch in bis zu 10-fach höherer Konzentration im **Speichel angereichert**. Dies ist ein physiologischer Vorgang, da insbesondere das Dorsum der **Zunge** natürlicherweise von zahlreichen **nitratreduzierenden Bakterien** kolonisiert wird: Sie sind in der Lage, im Speichel gelöstes Nitrat zu Nitrit zu reduzieren.

Merke

Nitrit erhöht u. a. die Durchblutung von Gewebe und wirkt insbesondere im sauren Milieu direkt antibakteriell.

Die Masse des gebildeten Nitrits wird jedoch verschluckt und unter dem stark sauren pH-Wert des Magens weiter zu Stickstoffmonoxid (NO) und anderen bioaktiven Stickoxiden, wie Stickstoffdioxid (NO₂) und Distickstofftrioxid (N₂O₃), reduziert. Die Bildung von NO aus diätischem Nitrat findet dabei unabhängig von der Funktion spezifischer NO-Synthasen statt. Sie ist daher insbesondere unter entzündlichen und hypoxischen Bedingungen als **alternative NO-Quelle** von großer klinischer Bedeutung (**endotheliale Stickstoffsynthase, eNOS**; ► **Abb. 12**) [15, 16].

Klinische Relevanz

Nahrungsnitrate wurden lange Zeit als zu vermeidende **Schadstoffe** betrachtet. Daher sind erst seit einigen Jahren in einer beständig steigenden Anzahl tierexperimenteller und klinischer Studien verfügbar, welche die zentrale Bedeutung der Nahrungsnitrate für die Allgemeingesundheit nachweisen konnten. Experimente an Mäusen mit einem **Mangel** an der für die Gefäßgesundheit essenziellen **endothelialen Stickstoffsynthase (eNOS)** zeigten beispielsweise, dass die vermehrte diätische Aufnahme von Nitrat verschiedene proinflammatorische und vaskuläre Symptome des metabolischen Syndroms umzukehren vermag. Mittlerweile ist die positive Wirkung des regelmäßigen Konsums nitratreichen Gemüses auf die Prävention von Malignomen sowie ihre protektive Wirkung für die kardiovaskuläre Gesundheit auch beim

► **Abb. 12** Schema der eNOS-unabhängigen Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) aus mit der Nahrung aufgenommenen Nitraten.

INFO

Sind Nitrate krebserregend?

Die Beobachtung, dass Menschen mit verstärktem Konsum nitritgepökelter Fleischwaren signifikant häufiger an Magenkrebs erkrankten, wurde auf die Fähigkeit von Nitrit zurückgeführt, unter den sauren Bedingungen des Magens nitrosierbare Amine (wie sie in Fleischwaren zu finden sind) zu kanzerogenen Nitrosaminen umzuwandeln. Tierexperimentell konnte diese Theorie jedoch nie verifiziert werden. Daten aus großen epidemiologischen Studien belegen vielmehr zweifelsfrei, dass Menschen, die in hohem Umfang nitrathaltiges Gemüse konsumieren, wie viele Vegetarier oder Veganer, signifikant seltener an Malignomen des Magens, der Speiseröhre oder der Mundhöhle erkranken als der Durchschnitt der Bevölkerung. Darüber hinaus konnte experimentell nachgewiesen werden, dass die in Gemüse stets vorhandenen Antioxidanzien bereits in geringer Konzentration die mögliche Bildung von Nitrosaminen im Magen wirksam blockieren [15, 17].

Gingivitis bei Patienten in der parodontalen Nachsorgephase. Dabei offenbarte sich, dass der 14-tägige Konsum des nitratreichen Saftgetränks bei Patienten der Testgruppe die gingivale Entzündung um mehr als 50% zu reduzieren vermochte. Da Patienten der Placebogruppe, die ein identisches, aber nitratfreies Kopfsalatgetränk konsumierten, keinerlei Veränderungen ihrer gingivalen Entzündungssituation gegenüber dem Ausgangsbefund zeigten, konnte ein etwaiger Einfluss anderer sekundärer Pflanzenstoffe im Kopfsalat als mögliche Ursache für den beobachteten Rückgang der Entzündung ausgeschlossen werden [18]. Weitere Daten aus kontrollierten klinischen Studien (etwa zum Einfluss des regelmäßigen Konsums nitratreichen Gemüses auf die Abheilung parodontaler Erkrankungen nach antiinfektöser Parodontaltherapie oder die parodontale Stabilität bei Patienten in der parodontalen Erhaltungsphase) sind jedoch bislang nicht verfügbar.

Einfluss der Ernährung auf die Zusammensetzung der humanen Mikrobiota

Bereits die grundlegenden, am Ende des 19. Jahrhunderts publizierten Arbeiten von W. D. Miller zur Entstehung der Karies konnten aufzeigen, welchen entscheidenden Einfluss das Ernährungsverhalten auf die Zusammensetzung und den Metabolismus der oralen Mikrobiota nimmt. Dennoch rückte erst vor wenigen Jahren wieder die Erforschung der Interferenz der Ernährung mit dem Metabolismus der intestinalen oder oralen Mikrobiota vermehrt in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses.

Menschen durch viele epidemiologische als auch klinisch-interventionelle Studien zweifelsfrei belegt [14, 15].

Nitratreiches Gemüse in der Therapie parodontaler Erkrankungen

Jockel-Schneider et al. untersuchten in einer klinischen Studie den Einfluss des Konsums eines nitratreichen Saftgetränks aus Kopfsalat auf die Ausprägung chronischer

Die in der Mundhöhle und im Magen-Darm-Trakt lebenden **Mikroorganismen** kommen noch vor den Körperzellen mit der konsumierten Nahrung in engen Kontakt und nutzen diese als **Substrat**. Auch bestimmte, für den menschlichen Körper primär unverdauliche Stoffe werden dabei von den Keimen des **Oropharynx** und des **Gastrointestinaltrakts metabolisiert** und so für die menschliche Ernährung erst nutzbar gemacht. Wie diverse Untersuchungen mittlerweile zweifelsfrei belegen, nimmt die **Art und Reichhaltigkeit** der konsumierten Diät in signifikanter Weise Einfluss auf die bakterielle Artenvielfalt im Körper wie auch auf die Interferenz zwischen dem Metabolismus der humanen Mikrobiota und dem Metabolismus der Körperzellen [19].

Evidenz archäologischer Studien

Welche Bedeutung unterschiedliche Lebensstile und Ernährungsweisen für die **bakterielle Artenvielfalt im Mund** und das **Auftreten parodontaler Erkrankungen** hat, enthüllte vor wenigen Jahren eine archäologische Studie (► **Tab. 3**) [20]. Diese untersuchte menschliche Schädel aus diversen historischen Epochen zwischen der Jungsteinzeit vor 7000 Jahren und unserer heutigen Gegenwart (► **Abb. 13**). Durch die Analyse der in Zahnsteinresten konservierten bakteriellen DNA gelang es, die Artenvielfalt des oralen Mikrobioms zu rekonstruieren.

Es zeigte sich, dass Menschen, die am Ende der Jungsteinzeit vor 7000 Jahren noch als **Jäger und Sammler** lebten, eine im Vergleich zum heutigen Menschen signifikant höhere Artenvielfalt der oralen Mikrobiota aufwiesen und diese pathogene Keime wie *Porphyromonas gingivalis* oder *Streptococcus mutans* wesentlich seltener und in geringerer Anzahl beinhaltete.

Die Analyse bakterieller DNA im Zahnstein von Individuen hingegen, die in der sog. Kultur der Linienbandkeramik am Ende der Jungsteinzeit bereits einer **bäuerlich sess-**

► **Abb. 13** Prähistorischer Unterkiefer. Quelle: Lotzmann U. Zahnmedizin up2date 2012; 6: 175–192.

haften Lebensweise nachgingen, enthüllte im Vergleich zu den Befunden bei Jägern und Sammlern einen ausgeprägten Rückgang der bakteriellen Artenvielfalt und das signifikant vermehrte Vorkommen parodontitisassoziierter Keime.

Merke

Die mit einer sesshaften Lebensweise einhergehende Reduktion der Ernährungsvielfalt war wahrscheinlich der Auslöser für den bakteriellen Artenschwund im Mund, der ein pathogenes Überwachsen parodontitisassoziierter proteolytischer Keime signifikant erhöhte.

Der beim Übergang zur Industriegesellschaft vor 150 Jahren stark ansteigende **Zuckerkonsum** in der Bevölkerung führte an den untersuchten Schädeln aus dieser Epoche schließlich zu einer weiteren signifikanten Reduktion der bakteriellen Artenvielfalt im Mund auf das heute in Industriestaaten übliche Niveau mit einem hohen Anteil pathogener Keime an der Gesamtmikrobiota.

► **Tab. 3** Unterschiedliche Lebensstile und Ernährungsweisen im Laufe der Zeit.

Epoche	Lebensweise	bakterielle Diversität	Häufigkeit Parodontitis und Karies
Jungsteinzeit 7000 v. Chr.	Jäger und Sammler	sehr hoch	Parodontitis sehr selten Karies sehr selten
Jungsteinzeit 7000 v. Chr.	frühe Bauern	erniedrigt	Parodontitis häufig Karies selten
Bronzezeit 1000 v. Chr.	bäuerlich	erniedrigt	Parodontitis häufig Karies selten
Mittelalter 1100 n. Chr.	bäuerlich	erniedrigt	Parodontitis häufig Karies selten
industrielle Revolution 1850 n. Chr.	städtisch	stark erniedrigt	Parodontitis häufig Karies sehr häufig
aktuelle Epoche	städtisch	stark erniedrigt	Parodontitis häufig Karies sehr häufig

Auswirkung experimenteller Steinzeitdiät auf die orale Gesundheit

Die Validität dieser archäologischen Befunde wird durch eine weitere Studie unterstrichen: 2 Familien lebten **4 Wochen** lang freiwillig für eine Fernsehshow des Schweizer Fernsehens DRS unter den **Bedingungen der Steinzeit** [21]. Ihre tägliche Diät beinhaltete ungemahlene Getreidekörner aus Gerste, Weizen oder Emmer (dem historischen Vorgänger des Weizens), dazu etwas Salz, Kräuter, Honig und das Fleisch von Ziegen und Hühnern. Die Menge war dabei kalorisch für ein Sattwerden nicht ausreichend, sodass die tägliche Kost zusätzlich noch durch gesammelte Beeren, essbare Wildpflanzen und selbst gefangenen Fisch ergänzt werden musste. Ein Zugang zu industriell hergestellten Nahrungsmitteln mit zugesetzten Zuckern war nicht gegeben.

Neben der Restriktion in der Ernährung war es den Teilnehmern des Steinzeitexperiments nicht erlaubt, die Zähne mit Zahnpasta und Zahnbürste zu reinigen, um auch bei der **häuslichen Zahnpflege** die Bedingungen der Steinzeit herzustellen. Da dies allen etablierten Empfehlungen zur Vermeidung gingivaler Entzündungen widersprach, wurde die orale Gesundheit aller Teilnehmer vor und nach dem Ende des Experiments sorgfältig dokumentiert. Während erwartungsgemäß die Bedeckung der Zähne mit bakteriellen Zahnbelägen aufgrund des fehlenden Zähneputzens stark zunahm, führte diese Zunahme entgegen aller Erwartungen **nicht** zu einer nachfolgenden Steigerung der gingivalen Entzündung: Vielmehr wurde fast ausnahmslos bei allen Beteiligten eine sehr **starke Abnahme** der auf Sondierung blutenden Zähne festgestellt (► **Abb. 14**). Diese Beobachtung steht diametral den heute zahnärztlicherseits allgemein vertretenen Ansichten zur Notwendigkeit einer regelmäßigen und effizienten häuslichen Zahnpflege entgegen. Eine

zeitgleich durchgeführte Analyse des Vorkommens parodontitisassoziierter Keime in der oralen Mikrobiota enthüllte darüber hinaus einen starken Rückgang der Besiedlungsdichte parodontopathogener Keime wie *Tannerella forsythia*.

Dysbiosemodell parodontaler Entzündungen

Die Befunde des schweizerischen Steinzeitexperiments sind mit bislang etablierten Vorstellungen zur Ätiologie parodontaler Erkrankungen nicht kompatibel. Sie fügen sich jedoch sehr gut in das vor Kurzem von G. Hajishengallis formulierte Dysbiosemodell der parodontalen Entzündung ein [22]: Danach sind parodontitisassoziierte Keime (wie *P. gingivalis*, *T. forsythia* oder *A. actinomycetemcomitans*) keine klassischen Pathogene, sondern sog. **Pathobionten**, die in sehr geringer Anzahl häufig auch einen **natürlichen Bestandteil** der oralen Mikrobiota parodontal gesunder Individuen bilden.

Die spezifische krankheitsauslösende **Virulenz** dieser Keime kommt unter physiologischen Bedingungen nicht zum Tragen, da ihr krankheitsauslösendes Überwachen von einer Vielzahl **kompetitiver kommensaler Mikroorganismen** sowie unspezifischer antibakterieller Mechanismen des Körpers verhindert wird, z. B. die Synthese antimikrobieller Peptide durch die Schleimhautzellen. Eine Reduktion der Anzahl und/oder Artenvielfalt protektiver kommensaler Keime ist nach diesem ätiologischen Konzept die **zentrale Ursache** für die **Destabilisierung** der bakteriellen Homöostase und damit der parodontalen Gesundheit.

Eine hochkalorische zucker- und fettlastige Fehlernährung nimmt in diesen Vorstellungen einen sehr wichtigen Platz ein, da sie nicht nur den Stoffwechsel des Körpers direkt schädigt, sondern auch entscheidend für den ent-

► **Abb. 14** Prozentsatz auf Sondierung blutender Zahnfleischtaschen vor Beginn und am Ende des 4-wöchigen Steinzeitexperiments ohne häusliche Zahnpflege.

HINTERGRUND

Dysbiosemodell der Parodontitisentstehung nach Hajishengallis (2015)

Parodontitisassoziierte proteolytische Keime wie *P. gingivalis* sind natürliche Bewohner der oralen Mikrobiota. Diese werden unter physiologischen Bedingungen durch eine Vielzahl unterschiedlicher kommensaler Keime kompetitiv gehemmt und am krankheitsauslösenden Überwachen gehindert (► Abb. 15).

Erst ein Ansteigen metabolisierbarer Proteine im Sulcusfluid durch systemische Entzündungen wie Diabetes mellitus, die stressinduzierte Minderproduktion antimikrobiell wirksamer Peptide durch die Zellen der Schleimhaut wie auch insbesondere die Verminderung der Anzahl und Artenvielfalt hemmender kommensaler Mikroorganismen führen zu einer deutlichen Zunahme parodontitisassoziiertter Keime (► Abb. 16).

Ihre stark proinflammatorisch wirkenden Oberflächenantigene lösen an der Grenzfläche Biofilm-Schleimhautoberfläche eine deutliche Entzündungsreaktion aus, in deren Folge u. a. massiv antibakteriell wirksame Komplementproteine freigesetzt werden (► Abb. 17).

Porphyromonas gingivalis entgeht jedoch der entzündungsinduzierten Elimination durch die Synthese proteolytischer Enzyme, die Komplementproteine spalten und unwirksam machen können.

► Abb. 15 Kompetitive Hemmung des Wachstums von *P. gingivalis* durch kommensale Mundhöhlenkeime.

► Abb. 16 Anstieg des Anteils parodontitisassoziiertter Keime durch Reduktion wachstumshemmender kommensaler Keime sowie Erhöhung proteinreicher Substrate im Sulcusfluid.

► Abb. 17 Freisetzung antibakteriell wirksamer Komplementproteine als Reaktion auf das vermehrte Auftreten der Zellwandantigene von *P. gingivalis* und anderer parodontitisassoziiertter Keime.

FORTSETZUNG

Da die Komplementfixierung sehr wirkungsvoll die *P. gingivalis*-hemmenden kommensalen Keime eliminiert, wird sie kontraproduktiv und begünstigt sogar das weitere Überwachen von *P. gingivalis* und anderer assoziierter Keimarten

(► **Abb. 18**). Dies führt zur nochmals verstärkten Einwanderung von Entzündungszellen und der massiven Freisetzung proinflammatorisch wirksamer Zytokine innerhalb der Strukturen des Zahnhalteapparates – ohne dass dabei eine Elimination der durch Virulenzproteine und die Einbettung in eine bakterielle Biofilmmatrix gut geschützten parodontitisassoziierten Keime stattfindet.

So etabliert sich nachfolgend eine chronifizierte, biofilminduzierte Entzündungsreaktion, die mit den dabei permanent freigesetzten Serumproteinen *P. gingivalis* und anderen proteolytischen Keimen eine stabile Substratbasis bietet, deren proinflammatorisches Zytokinprofil jedoch langfristig zur progressiven Zerstörung der Strukturen des Parodontiums führt (► **Abb. 19**).

► **Abb. 18** Elimination der kommensalen Mikrobiota durch die Freisetzung antibakterieller Komplementproteine bei Persistenz und weiterem Wachstum von *P. gingivalis*.

► **Abb. 19** Entwicklung einer von *P. gingivalis* dominierten bakteriellen Dysbiose. Sie induziert eine chronische kontraproduktive Freisetzung von Komplementproteinen, die das Wachstum von *P. gingivalis* weiter fördert.

zündungsförderlichen Rückgang der Diversität in den bakteriellen **Lebensgemeinschaften** der **Mundhöhle** und des **Magen-Darm-Trakts** verantwortlich ist. In welchem Umfang die bakterielle Artenvielfalt durch den regelmäßigen Konsum etwa von Pflanzenstoffen wieder erhöht werden kann, die in **prähistorischen Zeiten** regelmäßiger Bestandteil der Ernährung waren, ist Gegenstand aktueller Untersuchungen.

Schlüsselkeime und die Förderung ihres Wachstums durch Präbiotika

Die **Stärke der Diversität** der humanen Mikrobiota ist nicht der einzige Parameter für die Abschätzung der **Resistenz** gegen gesundheitsschädliche Dysbiosen. Mittlerweile wurden auch spezifische **Schlüsselkeime** identifiziert, die selbst in geringer Anzahl die Reaktionslage des mukosalen Immunsystems beeinflussen können. Mazmanian et al. [23] gelang es, in keimfrei aufgezogenen Mäusen Darmulzera durch eine Monoinfektion mit dem pa-

thogenen Keim *Helicobacter hepaticus* zu induzieren. Wurden die Versuchstiere jedoch zeitgleich mit *Bacteroides fragilis*, einem ebenfalls als prinzipiell pathogen eingestuft Darmkeim, koinfiziert, wurde das Auftreten der Ulzera im Darm vorhersagbar **verhindert**. Die Schutzwirkung konnte auf das Vorliegen eines spezifischen Kohlenhydrats (Polysaccharid A; PSA) in der Zellwand von *B. fragilis* zurückgeführt werden. Das PSA wurde im Darm der Mäuse von dendritischen Zellen aufgenommen, die selektiv den Metabolismus und das Wachstum entzündungshemmender Th1-Helferzellen sowie regulatorische T-Zellen stimulierten. Hierdurch kam es zu einer so ausgeprägten **Hemmung** der durch die bakteriellen Antigene von *H. hepaticus* ausgelösten Entzündungsreaktion im Darm, dass sich keine Ulzera mehr bildeten.

Merke

Ob und in welcher Stärke Schlüsselkeime humane Mikrobiota besiedeln, hängt nicht zuletzt davon ab, ob ihnen durch das Ernährungsverhalten des Wirts das erforderliche Substrat sowie die notwendigen Umweltbedingungen zur Verfügung stehen [24].

Präbiotika

Es ist bereits seit Längerem bekannt, dass der Verzehr **faser- und ballaststoffreicher Kost** eine **gesundheitsförderliche Wirkung** aufweist. Erst neuere Untersuchungen enthüllten jedoch, dass faserreiche Nahrungsmittel eine

zentrale Nahrungsquelle für spezifische Clostridienarten im Dickdarm bilden, die diese zu **kurzkettigen Fettsäuren** (short chain fatty acids; SCFAs) metabolisieren. Eine hohe lokale Konzentration an SCFAs wiederum stimuliert dendritische Zellen zur Aktivierung regulatorischer CD4+ Foxp3+ T-Zellen, die einen ausgeprägt **dämpfenden Einfluss** auf chronische Entzündungsprozesse im Körper ausüben (► **Abb. 20, Abb. 21**) [25].

Merke

Nahrungsbestandteile zur gezielten Stimulation des Wachstums gesundheitsförderlicher Bakterien werden unter dem Begriff Präbiotika zusammengefasst.

Klinische Relevanz von Präbiotika für die parodontale Gesundheit

In einer Pilotstudie an 17 übergewichtigen Patienten mit beginnender Insulinresistenz beobachteten Kondo et al. nach einer 8-wöchigen niedrigkalorischen, faserreichen Diät einen signifikanten Rückgang der Sondierungstiefen, des klinischen Attachmentniveaus der Blutung auf Sondierung wie auch der systemischen Parameter Körpergewicht, HbA_{1c}-Wert und hs-CRP-Serumspiegel [26]. Daten aus größeren randomisierten Studien zur gesundheitsförderlichen Wirkung des Konsums von Präbiotika bei parodontalen Erkrankungen liegen jedoch bislang nicht vor.

► **Abb. 20** Massive Einwanderung von Entzündungszellen und Freisetzung proinflammatorischer Zytokine und Metallomatrixproteinasen mit chronischer Zerstörung der Strukturen des Zahnhalteapparats durch die Chronifizierung der Entzündung.

Probiotika

Definition

Die **Umstellung** eines gesundheitsschädlichen Ernährungsverhaltens hin zum vermehrten Konsum präbiotisch wirksamer Lebensmittel scheitert meist an der Komplexität humaner psychosozialer Strukturen. Also entstand das Konzept, systemrelevante Schlüsselkeime, die in einem Patienten aufgrund von Fehlernährung keine geeigneten Bedingungen zum autonomen Wachstum finden, regelmäßig **extern mit der Nahrung** zuzuführen. In seinen Grundzügen ist es seit Langem bekannt und wird unter dem Begriff „**Probiotika**“ zusammengefasst.

Merke

Probiotika sind lebende Mikroorganismen, die eine Passage durch das sehr saure Milieu des Magens unbeschadet überstehen.

Zu den in probiotischen Therapieansätzen verwendeten Mikroorganismen zählen diverse Laktobazillenspezies und Bifidobakterien, Stämme von *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli* sowie die Hefearten *Saccharomyces boulardii* und *Saccharomyces cerevisiae*.

Wirkungsweise

Probiotische Keime können durch die Synthese antimikrobiell wirksamer Bacteriocine konkurrierende Mikroorganismen am **Wachstum hindern** oder **abtöten** (► **Abb. 23**) Die vom probiotischen *Lactobacillus reuteri* synthetisierte Tetramsäure **Reutericyclin** ist hierfür ein

HINTERGRUND

Probiotika ohne Wirkung?

Zum Verkauf zugelassene probiotische Lebensmittel enthalten nur apathogene Keime und sind formal keine Medikamente, sondern Nahrungsergänzungsmittel, über deren Zulassung in Europa nicht die European Medicines Agency (EMA), sondern die European Food Safety Authority (EFSA) wacht. Im Jahr 2012 entzog die EFSA allen auf dem Markt befindlichen Probiotika die Erlaubnis zur Bewerbung mit einem konkreten Gesundheitsversprechen (z. B.: „stärkt die Abwehrkräfte“, „hilft bei Erkältungen“, etc.; ► **Abb. 22**). Basis dieser kontrovers diskutierten Entscheidung war das Urteil eines EFSA-Expertengremiums, das für kein kommerziell erhältliches Probiotikum eine ausreichende, wissenschaftlich belegte Evidenz für eine gesundheitsförderliche Wirkung bei gesunden Individuen finden konnte. Dies muss jedoch streng von der durch zahlreiche Studien belegten gesundheitsförderlichen Wirkung probiotischer Mikroorganismen bei der Therapie bereits manifester Erkrankungen unterschieden werden.

► **Abb. 22** Kommerziell erhältliche Probiotika. Ihre probiotischen Werbeversprechen wurden 2012 von der European Food Safety Authority (EFSA) untersagt.

typisches Beispiel [27]. Die Oberflächenantigene probiotisch wirksamer Keime können jedoch auch durch die gezielte Stimulation spezifischer dendritischer Zellen und T-Lymphozyten direkt Einfluss auf die Reaktionslage des mukosalen Immunsystems nehmen (► **Abb. 24**) [28].

Klinische Relevanz für die parodontale Gesundheit

Die Gabe probiotischer Zubereitungen ist bei dysbiotisch induzierten **Darmkoliken** von Säuglingen eine in der Pädiatrie seit vielen Jahren übliche Therapiemaßnahme [29].

In der **Zahnheilkunde** ist die klinische Relevanz des Konsums probiotischer Zubereitungen mittlerweile ebenfalls durch eine ganze Reihe klinisch-experimenteller Unter-

suchungen gut belegt. Insbesondere zur gesundheitsförderlichen Wirkung des Konsums probiotischer *Lactobacillus-reuteri*-Stämme im Bereich parodontaler Erkrankungen sind zwischenzeitlich eine ganze Reihe positiver Studiendaten verfügbar.

Twetman et al. gelang es, in einem Kollektiv stark mit **chronischer Gingivitis** behafteter Patienten alleine durch den regelmäßigen Konsum *L.-reuteri*-haltiger Kaugummis einen ausgeprägten Rückgang der gingivalen Sondierungsblutung zu induzieren [30].

Eine von Schlagenhaut et al. [31] durchgeführte kontrollierte klinische Studie an schwangeren Frauen mit manifester **Schwangerschaftsgingivitis** enthüllte nach 6-wöchigem Konsum *L.-reuteri*-haltiger Lutschbonbons ebenfalls einen ausgeprägten, klinisch relevanten Rückgang der gingivalen Entzündungssituation im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die ein bakterienfreies Placebo-Lutschbonbon konsumiert hatte (► **Abb. 25**). Zeitgleich zeigte sich im Vergleich zur Kontrollgruppe auch eine signifikante **Reduktion der Plaqueindexwerte** (► **Abb. 26**), obwohl die an der Studie beteiligten Schwangeren keinerlei Instruktionen zur Verbesserung ihrer häuslichen Zahnpflege erhalten hatten.

Teughels et al. wiederum untersuchten in einer kontrollierten klinischen Studie, welchen Einfluss der regelmäßige Konsum *L.-reuteri*-haltiger Lutschbonbons in der Abheilungsphase nach **mechanischem Scaling** und **Root Planing** auf die parodontale Heilung ausübte [32]. Die

Analyse der Daten enthüllte, dass der über 12 Wochen erfolgende Konsum der Lutschnbonbons im Vergleich zum Konsum von Placebo-Lutschnbonbons zu einer signifikant ausgeprägteren Reduktion der Sondierungstiefen und einer signifikant geringeren Anzahl verbliebener Zahnfleischtaschen mit korrekturbedürftigen Taschentiefen > 5 mm geführt hatte.

Zusammenfassung Probiotika

Die Zusammensetzung der humanen Mikrobiota beeinflusst in weit umfangreicherer Weise den Funktionsstatus des mukosalen Immunsystems und die daraus resultierende Entzündungslast als noch bis vor Kurzem angenommen. Der **gezielte Konsum** von Präbiotika und Probiotika hat daher das Potenzial, die Therapiemöglichkeiten chronisch-entzündlicher Erkrankungen ganz wesentlich zu erweitern.

Die aktuelle Evidenz zum Nutzen einer adjunktiven Probiotikagabe bei **parodontal erkrankten Patienten** ist jedoch noch eher fragmentarisch. Die bislang verfügbaren Daten aus kontrollierten klinischen Studien belegen jedoch in ihrer großen Mehrzahl eine ausgeprägte **heilungsförderliche Wirkung** auf die Abheilung parodontaler Entzündungen. Sie stehen dabei im Einklang mit aktuellen Vorstellungen zur Interaktion der Keime der humanen Mikrobiota mit den zellulären und humoralen Elementen des mukosalen Immunsystems.

Merke

Aufgrund des Fehlens relevanter Nebenwirkungen sind getestete probiotische Präparate für einen Dauereinsatz etwa bei älteren Patienten mit manifester Gingivitis und schlechter Mundhygiene sicherlich besser geeignet als antibakterielle Mundspüllösungen.

Mundspüllösungen können – wie neuere Studien zeigen – durch das Abtöten auch der nitratreduzierenden Keime auf der Zungenoberfläche unter Umständen einen unerwünschten Anstieg des systolischen Blutdrucks induzieren [33]. Ob der Konsum probiotischer Zubereitungen einen klinisch relevanten **präventiven Effekt** auf die Mundgesundheit von Individuen ausübt, die nach zahnmedizinischen Kriterien ein intaktes, entzündungsfreies Gebiss aufweisen, ist anhand des Fehlens relevanter Studien an größeren Kohorten mundgesunder Personen bislang **nicht beantwortbar**.

► **Abb. 25** Stärke der bei Schwangeren mit dem Gingival-Index (GI) erfassten gingivalen Entzündung vor und nach 6-wöchigem Konsum L.-reuteri-haltiger Lutschnbonbons.

► **Abb. 26** Stärke der mit dem Plaque-Index erfassten Plaquebedeckung der Zähne von Schwangeren vor und nach 6-wöchigem Konsum L.-reuteri-haltiger Lutschnbonbons.

Cave

Aufgrund der ausgeprägten genetischen Diversität zwischen Mikroorganismen der gleichen Art von bis zu 30% der Gene sind gesundheitsförderliche Effekte nicht ohne Weiteres auf das Wirkpotenzial anderer Bakterienstämme der gleichen Art übertragbar. Es sollten daher nur solche Probiotika für den klinischen Gebrauch in Erwägung gezogen werden, deren Wirksamkeit in klinischen, placebokontrollierten Studien explizit verifiziert wurde.

INFO

Welche parodontal erkrankten Patienten profitieren in besonderem Maße von einer Umstellung der Ernährung und der Einnahme von Probiotika?

Prinzipiell ist eine gesundheitskompatible, entzündungspräventive Ernährung für alle Menschen sinnvoll. Unter pragmatischen Gesichtspunkten sollte aber das Thema Ernährung auf jeden Fall bei allen Patienten angesprochen werden, bei denen mechanisches Scaling und Root Planing alleine zu keiner klinisch befriedigenden Reduktion der parodontalen Entzündungssituation geführt haben. Befriedigend bedeutet konkret, dass nach Abschluss der systematischen mechanischen Parodontaltherapie nicht mehr als 15% der untersuchten Zahnfleischtaschen auf Sondierung eine Blutung zeigen und die Taschensondierungstiefen generell im Bereich ≤ 5 mm liegen.

Das Vorliegen von Symptomen des metabolischen Syndroms (Adipositas, Hypertonie, Insulinresistenz, Erhöhung der LDL- und Erniedrigung der HDL-Lipoproteine) hingegen sollte immer ein Anlass sein, Ernährungsaspekte bereits bei der Planung und Ausführung der systematischen PAR-Therapie zu berücksichtigen. Bei älteren Patienten ist es dabei oft hilfreich, nach den Laborbefunden des letzten Arztbesuchs zu fragen, denen diese Parameter ebenfalls entnommen werden können, und im Zweifelsfall Kontakt mit dem Hausarzt aufzunehmen.

Bei nicht korrigierbaren Mundhygienedefiziten, etwa bei pflegebedürftigen oder behinderten Patienten, sollten neben einer häufigeren professionellen Reinigung der Zähne primär die regelmäßige Einnahme entzündungshemmender Probiotika und der vermehrte Konsum nitrat- und antioxidanzienreichen Gemüses empfohlen werden.

Die bislang zum Ausgleich von Mundhygienedefiziten übliche dauerhafte Anwendung antibakterieller Mundspüllösungen sollte hingegen nur noch zeitlich limitiert erfolgen bzw. ein dauerhafter Einsatz auf sehr schwere, therapieresistente Einzelfälle beschränkt bleiben. Der Hintergrund hierfür ist, dass alle auf dem Markt befindlichen Präparate unterschiedslos auch kommensale und probiotische Keime eliminieren und so langfristig neben den bekannten unerwünschten Nebenwirkungen wie Geschmacksstörungen und Verfärbungen unter Umständen auch der Erhöhung des Blutdrucks und einer krankheitsbegünstigenden Reduktion der bakteriellen Diversität Vorschub leisten.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

KERNAUSSAGEN

- Das Ernährungsverhalten beeinflusst in signifikanter Weise das parodontale Erkrankungsrisiko.
- Analog zur Ätiologie der Erkrankungen des metabolischen Syndroms begünstigen Übergewicht und eine an Kohlenhydraten und gesättigten Fettsäuren reiche Ernährung auch die Entstehung chronischer Entzündungen am Parodontium.
- Kalorienreduzierte Diäten mit hohem Anteil an ungesättigten Fettsäuren, Antioxidanzien und diätischem Nitrat führten in klinischen Einzelstudien zu einer bedeutsamen Reduktion des gingivalen Entzündungsniveaus.
- Daten aus großen randomisierten klinischen Studien zur parodontitispräventiven Wirkung einer solchen Ernährungsweise liegen jedoch bislang nicht vor.
- Aktuelle Daten belegen, dass das Ernährungsverhalten auch die bakterielle Diversität der humanen Mikrobiota entscheidend prägt, die ihrerseits den zentralen Faktor bei der Entstehung krankheitsauslösender bakterieller Dysbiosen darstellt.
- Eine Stärkung der Diversität der oralen und intestinalen Mikrobiota durch den regelmäßigen Konsum probiotischer Keime zeigte in diversen klinischen Studien eine klinisch bedeutsame Verbesserung der Ausheilung gingivaler wie auch parodontaler Entzündungen.
- Daten aus großen randomisierten klinischen Studien zur parodontitispräventiven Wirkung eines regelmäßigen Konsums probiotischer Lebensmittel sind jedoch bislang ebenfalls nicht verfügbar.

Über die Autoren **Ulrich Schlagenhauf**

Prof. Dr. med. dent. 1974–1979 Studium der Zahnheilkunde in Tübingen, 1982–1984 Graduiertenstudium der Parodontologie an der University of Washington Seattle/USA, 1992 Habilitation an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen. 1996–2000 Privatpraxis für Parodontologie in Stuttgart, seit 2000 Leiter der Abteilung für Parodontologie am Universitätsklinikum Würzburg. 2006–2011 Präsident der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO), 2014–2016 Präsident der Vereinigung der Hochschullehrer für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (VHZMK). Arbeits- und Forschungsschwerpunkte: Ätiologie, Therapie und Prävention von Parodontalerkrankungen, Prävention der Karies, Interferenz parodontaler Erkrankungen mit dem Status der Allgemeingesundheit.

Prof. Dr. med. dent. Ulrich Schlagenhauf

Abt. für Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltung
und Parodontologie, Universitätsklinikum Würzburg
Pleicherwall 2
97070 Würzburg
schlagenha_u@ukw.de

Literatur

- [1] Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: A comprehensive review. *Circulation* 2016; 133: 187–225
- [2] Stanhope KL. Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2016; 53: 52–67
- [3] Keller A, Rohde JF, Raymond K et al. Association between periodontal disease and overweight and obesity: A systematic review. *J Periodontol* 2015; 86: 766–776
- [4] Varela-López A, Giampieri F, Bullón P et al. Role of lipids in the onset, progression and treatment of periodontal disease. A systematic review of studies in humans. *Int J Mol Sci* 2016; DOI: 10.3390/ijms17081202
- [5] Chapple IL. Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 178–184
- [6] Sayin VI, Ibrahim MX, Larsson E et al. Antioxidants accelerate lung cancer progression in mice. *Sci Transl Med* 2014; 6: 215–221
- [7] Muniz FW, Nogueira SB, Mendes FL et al. The impact of antioxidant agents complimentary to periodontal therapy on oxidative stress and periodontal outcomes: A systematic review. *Arch Oral Biol* 2015; 60: 1203–1214
- [8] Flock MR, Rogers CJ, Prabhu KS et al. Immunometabolic role of long-chain omega-3 fatty acids in obesity-induced inflammation. *Diabetes Metab Res Rev* 2013; 29: 431–445
- [9] Saltiel AR. Fishing out a sensor for anti-inflammatory oils. *Cell* 2010; 142: 672–674
- [10] Trebble TM, Wootton SA, Miles EA et al. Prostaglandin e2 production and t cell function after fish-oil supplementation: Response to antioxidant cosupplementation. *Am J Clin Nutr* 2013; 78: 376–382
- [11] Kesavalu L, Vasudevan B, Raghu B et al. Omega-3 fatty acid effect on alveolar bone loss in rats. *J Dent Res* 2006; 85: 648–652
- [12] Lee CT, Teles R, Kantarci A et al. Resolvin e1 reverses experimental periodontitis and dysbiosis. *J Immunol* 2016; 197: 2796–2806
- [13] Martinez GL, Koury JC, Brito F et al. The impact of non-surgical periodontal treatment on serum levels of long chain polyunsaturated fatty acids: A pilot randomized clinical trial. *J Periodontol Res* 2014; 49: 268–274
- [14] Khatri J, Mills CE, Maskell P et al. It is rocket science – why dietary nitrate is hard to ‘beet’! Part I: twists and turns in the realization of the nitrate-nitrite-NO pathway. *Br J Clin Pharmacol* 2017; 83: 129–139
- [15] Mills CE, Khatri J, Maskell P et al. It is rocket science – why dietary nitrate is hard to ‘beet’! Part II: further mechanisms and therapeutic potential of the nitrate-nitrite-NO pathway. *Br J Clin Pharmacol* 2017; 83: 140–151
- [16] Weitzberg E, Hezel M, Lundberg JO. Nitrate-nitrite-nitric oxide pathway: Implications for anesthesiology and intensive care. *Anesthesiology* 2010; 113: 1460–1475
- [17] Bryan NS, Alexander DD, Coughlin JR. Ingested nitrate and nitrite and stomach cancer risk: An updated review. *Food Chem Toxicol* 2012; 50: 3646–3665
- [18] Jockel-Schneider Y, Gossner SK, Petersen N et al. Stimulation of the nitrate-nitrite-NO-metabolism by repeated lettuce juice consumption decreases gingival inflammation in periodontal recall patients: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 603–608
- [19] Zaura E, Brandt BW, Prodan A et al. On the ecosystemic network of saliva in healthy young adults. *ISME J* 2017; 11: 1218–1231
- [20] Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS et al. Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the neolithic and industrial revolutions. *Nat Genet* 2013; 45: 450–455
- [21] Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O et al. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol* 2009; 80: 759–768
- [22] Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol* 2015; 15: 30–44
- [23] Mazmanian SK, Round JL, Kasper DL. A microbial symbiosis factor prevents intestinal inflammatory disease. *Nature* 2008; 453: 620–625
- [24] Voreades N, Kozil A, Weir TL. Diet and the development of the human intestinal microbiome. *Front Microbiol* 2014; 5: 494
- [25] Alexander KL, Targan SR, Elson CO 3rd. Microbiota activation and regulation of innate and adaptive immunity. *Immunol Rev* 2014; 260: 206–220
- [26] Kondo K, Ishikado A, Morino K et al. A high-fiber, low-fat diet improves periodontal disease markers in high-risk subjects: A pilot study. *Nutr Res* 2014; 34: 491–498
- [27] Ganzle MG. Reutericyclin: biological activity, mode of action, and potential applications. *Appl Microbiol Biotechnol* 2014; 64: 326–332
- [28] Bene KP, Kavanaugh DW, Leclaire C et al. *Lactobacillus reuteri* surface mucus adhesins upregulate inflammatory responses through interactions with innate c-type lectin receptors. *Front Microbiol* 2017; 8: 321
- [29] Saavedra JM, Abi-Hanna A, Moore N et al. Long-term consumption of infant formulas containing live probiotic bacteria: tolerance and safety. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 261–267
- [30] Twetman S, Derawi B, Keller M et al. Short-term effect of chewing gums containing probiotic *Lactobacillus reuteri* on the levels of inflammatory mediators in gingival crevicular fluid. *Acta Odontol Scand* 2009; 67: 19–24
- [31] Schlagenhauf U, Jakob L, Eigenthaler M et al. Regular consumption of *Lactobacillus reuteri*-containing lozenges reduces pregnancy gingivitis: an RCT. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 948–954
- [32] Teughels W, Durukan A, Ozcelik O et al. Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: A randomized placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 1025–1035
- [33] Bondonno CP, Liu AH, Croft KD et al. Antibacterial mouthwash blunts oral nitrate reduction and increases blood pressure in treated hypertensive men and women. *Am J Hypertens* 2015; 28: 572–575

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-104882>
Zahnmedizin up2date 2017; 11: 387–405
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 1865-0457

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter cme.thieme.de/hilfe eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter eref.thieme.de/ZZX8NXM oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

Frage 1

Welche der nachfolgenden Stoffgruppen gehört *nicht* zur Gruppe der Antioxidanzien?

- A Carotinoide
- B Polyphenole
- C Sulfide
- D Omega-3-Fettsäuren
- E Phytoöstrogene

Frage 2

Welche Zellelemente bilden freie Sauerstoffradikale?

- A Golgi-Apparat
- B endoplasmatisches Retikulum
- C Zellkern
- D Ribosomen
- E Mitochondrien

Frage 3

Was passiert mit verschlucktem Nitrit?

- A Es wird zu Nitrat oxidiert.
- B Es bildet mit der Magensäure unlösliche Komplexe.
- C Es wird zu Stickstoffmonoxid reduziert.
- D Es wird nachfolgend in der Leber metabolisiert.
- E Es hat eine blutdrucksteigernde Wirkung.

Frage 4

Welche Aussage zu oraler Mikrobiota von Jägern und Sammlern am Ende der Jungsteinzeit ist korrekt?

- A Sie wurde von anaeroben Keimen dominiert.
- B Sie schwankte jahreszeitlich sehr stark.
- C Sie wurde von proteolytischen Keimen dominiert.
- D Sie wies eine signifikant höhere bakterielle Vielfalt auf wie diejenige heutiger Menschen.
- E Sie wies die Mikrobiota von typischen Beutetieren auf.

Frage 5

Welche Aussage zu probiotischen Laktobazillen ist korrekt?

- A Sie wachsen nur im alkalischen Mundmilieu.
- B Sie dürfen nicht bei Kindern unter 8 Jahren verwendet werden.
- C Sie sind nur bei guter Mundhygiene wirksam.
- D Sie können konkurrierende Keime u. a. durch die Bildung von Bacteriocinen abtöten.
- E Sie haben keinen Einfluss auf die Abheilung parodontaler Läsionen.

Frage 6

Was sind Resolvine?

- A Sie gehören zu den Antioxidanzien.
- B Sie fördern die Einwanderung von Entzündungszellen in entzündetes Gewebe.
- C Sie sind entzündungsauflösende Metabolite der Omega-3-Fettsäuren.
- D Sie sind in hoher Konzentration in grünem Blattgemüse enthalten.
- E Sie sind in hoher Konzentration in Nüssen und Hülsenfrüchten enthalten.

Frage 7

Welche Konsequenzen hatte das Einstellen häuslicher Zahnpflege einer Gruppe von Freiwilligen, die 4 Wochen lang unter den Bedingungen der Steinzeit lebten?

- A Zunahme bakterieller Beläge und Zunahme der gingivalen Blutung auf Sondierung
- B Zunahme bakterieller Beläge und Abnahme der gingivalen Blutung auf Sondierung
- C Abnahme der bakteriellen Beläge und Abnahme der gingivalen Blutung auf Sondierung
- D Abnahme der bakteriellen Beläge und Zunahme der gingivalen Blutung auf Sondierung
- E keine Veränderung der bakteriellen Beläge und der gingivalen Blutung auf Sondierung

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 8

Was versteht man unter Pathobionten?

- A Pathogene Mikroorganismen mit aerobem Stoffwechsel.
- B Pathogene Mikroorganismen, die in direktem Körperkontakt übertragen werden.
- C Pathogene Mikroorganismen, die einen natürlichen Bestandteil der humanen Mikrobiota bilden.
- D Symbiotische Keime, die das Wachstum pathogener Keime hemmen.
- E Symbiotische Keime, die durch bakteriellen Gentransfer eine pathogene Wirkung erworben haben.

Frage 9

Welche der nachfolgenden Diäten fördert am stärksten die Entstehung chronischer Entzündungen?

- A hochkalorische Diät, reich an gesättigten Fetten und raffiniertem Zucker
- B niedrigkalorische Diät, reich an gesättigten Fetten und Gemüse
- C hochkalorische Diät, reich an ungesättigten Fetten und Gemüse
- D hochkalorische Diät, reich an Kohlenhydraten und Gemüse
- E niedrigkalorische Diät, reich an ungesättigten Fetten und Gemüse

Frage 10

Welche Aussage zu Nitraten in Lebensmitteln ist korrekt?

- A Sie werden im Darm in der Regel nur wenig resorbiert.
- B Sie werden von nitratreduzierenden Keimen auf der Zunge zu Nitrit reduziert.
- C Sie stimulieren Entzündungszellen zur Synthese proinflammatorischer Zytokine.
- D Sie erniedrigen signifikant den pH-Wert des Speichels.
- E Sie erhöhen signifikant den pH-Wert des Speichels.

Service für unsere Leser

**Schön
aufgeräumt?**

Der Sammelordner bringt
Struktur in Ihre up2date.

Kostenlosen Ordner bestellen:

www.thieme.de/mein-up2date-ordner

up2date – Fortbildung mit dem roten Faden