Orale Gesundheit und Vitamin D

Ein Baustein in Prävention, Risikodiagnostik und Therapie?

Ein Beitrag von Prof. Dr. Clemens Walter

Vitamin D gewinnt auch in der Zahnmedizin zunehmend an Bedeutung. Neben seiner klassischen Rolle im Calcium- und Knochenstoffwechsel werden immunologische, entzündungsmodulierende und für Wundheilung sowie Knochenstoffwechsel relevante Effekte diskutiert. Die aktuelle S3-Leitlinie zur Vitamin-D-Bestimmung und -Supplementierung im Kontext von Implantatprognose und Augmentationschirurgie unterstreicht die Relevanz für implantologische und knochenbezogene Fragestellungen. Für die Praxis ist vor allem der 25(OH)D-Spiegel als Laborparameter bedeutsam. Niedrige Werte sind häufig klinisch nicht sicher vorhersehbar und können bei verschiedenen oralen Erkrankungen beziehungsweise parodontalen, implantologischen oder endodontischen Fragestellungen als modifizierbarer Risikofaktor relevant sein. Vitamin D ersetzt keine etablierte zahnärztliche Therapie, kann bei entsprechender Risikokonstellation aber ein sinnvoller ergänzender Baustein in Prävention, Diagnostik, Therapieplanung und interdisziplinärer Patientenbetreuung sein.

Einleitung

Vitamin D ist in der Zahnmedizin angekommen. Ein deutlicher Hinweis darauf ist die S3-Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften zur „Relevanz der Vitamin-D-Bestimmung und -Supplementierung auf die Implantatprognose und Augmentationschirurgie" unter Beteiligung zahnmedizinischer, implantologischer, parodontologischer sowie mund-, kiefer- und gesichtschirurgischer Fachgesellschaften.[1] Damit wird ein Thema, das lange vor allem in der Allgemeinmedizin, Endokrinologie, Osteologie und Ernährungsmedizin diskutiert wurde, zunehmend auch für die zahnärztliche Praxis relevant. Parallel dazu hat die wissenschaftliche Beschäftigung mit Vitamin D in den vergangenen Jahren erheblich zugenommen. Während Publikationen zu Vitamin D bis zur Jahrtausendwende quantitativ noch eher unauffällig waren, ist etwa ab 2007 ein deutlicher Anstieg zu verzeichnen. Ein wesentlicher Impuls für diese Entwicklung war die vielbeachtete Übersichtsarbeit von Holick im New England Journal of Medicine aus dem Jahr 2007, die Vitamin-D-Mangel als weitverbreitetes Problem mit Bedeutung für skelettale und extraskelettale Gesundheitsaspekte darstellte.[2] Heute finden sich in



Abb. 1: PubMed-Recherche zum Suchbegriff „Vitamin D"

Screenshot einer PubMed-Recherche zum Suchbegriff „Vitamin D" vom 3. Juni 2026. Die hohe Trefferzahl verdeutlicht die anhaltende wissenschaftliche Dynamik des Themas und bildet den Hintergrund für seine zunehmende Bedeutung in Prävention, Risikodiagnostik und Therapie.

der medizinischen Datenbank Medline/PubMed mehr als 100 000 Publikationen unter dem Suchbegriff „Vitamin D" (Abb. 1).[3] Auch für die tägliche zahnärztliche Praxis hat sich die Ausgangslage verändert. Vitamin-D-Bestimmungen waren lange vor allem über die hausärztliche Praxis oder ein externes Labor möglich. Mittlerweile stehen jedoch verschiedene Chairside-Testsysteme zur Verfügung, mit denen der Vitamin-D-Status direkt in der Zahnarztpraxis bestimmt werden kann. Erste Praxiserfahrungen zeigen eine hohe Akzeptanz solcher Testungen und legen nahe, dass insbesondere parodontal erkrankte Patientinnen und Patienten nicht selten niedrige Vitamin-D-Spiegel aufweisen.[4] Der vorliegende Beitrag knüpft an eine frühere Bestandsaufnahme zu Vitamin D und parodontalen Erkrankungen aus dem Jahr 2016 an, die damals noch zu großer Zurückhaltung gegenüber praxisreifen Empfehlungen kam.[5] Zehn Jahre später erlaubt die weiterentwickelte Datenlage eine aktualisierte, weiterhin differenzierte Einordnung des Themas für die zahnärztliche Praxis. Diese Entwicklung wirft praktische Fragen auf: Welche Bedeutung hat Vitamin D für die orale Gesundheit? Kann ein niedriger Vitamin-D-Spiegel parodontale Erkrankungen, periimplantäre Komplikationen oder die Heilung apikaler Läsionen beeinflussen? Bei welchen Patientinnen und Patienten ist eine Bestimmung sinnvoll? Welche Konsequenzen ergeben sich aus einem nachgewiesenen Mangel?

Historische Entwicklung

Die Geschichte von Vitamin D beginnt nicht mit der modernen Labordiagnostik, sondern mit der klinischen Beobachtung von Mangelerkrankungen. Bereits im 17. Jahrhundert wurde die Rachitis als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben. Im Zuge der Industrialisierung gewann sie deutlich an Bedeutung, insbesondere bei Kindern in dicht bebauten, rauchbelasteten und wenig lichtdurchfluteten Stadtquartieren, wie sie sinnbildlich in der Vorstellung der „Berliner Hinterhofkinder" präsent sind. Beengte Wohnverhältnisse, geringe Sonnenexposition und mangelhafte Ernährung machten Rachitis zu einem relevanten pädiatrischen und sozialmedizinischen Problem.[2,6] Schon vor der eigentlichen Entdeckung von Vitamin D wurden zwei therapeutische Prinzipien genutzt, deren gemeinsamer biologischer Hintergrund zunächst unbekannt war: Lebertran und Sonnenlicht. Lebertran wurde im 19. Jahrhundert zur Behandlung rachitischer Kinder eingesetzt; parallel wurde erkannt, dass Sonnenexposition und später auch künstliche UV-Bestrahlung einen günstigen Einfluss auf die Erkrankung haben können.[2,6] Die biochemische Aufklärung erfolgte im frühen 20. Jahrhundert. Experimentelle Arbeiten von Mellanby und McCollum zeigten, dass Rachitis durch einen fettlöslichen Faktor verhindert beziehungsweise behandelt werden kann. McCollum grenzte diesen antirachitischen Faktor vom bereits bekannten Vitamin A ab; damit etablierte sich die Bezeichnung Vitamin D. Weitere Arbeiten zeigten, dass ultraviolette Strahlung Nahrungsbestandteile beziehungsweise sterolhaltige Vorstufen antirachitisch wirksam machen kann.[2,7] Eine zentrale Rolle spielte Adolf Otto Reinhold Windaus (1876–1959; Abb. 2). Er beschäftigte sich intensiv mit der Struktur von Sterinen und deren Beziehung zu Vitaminen. Für seine Arbeiten über den Aufbau der Sterine und ihre Verbindung zu den Vitaminen erhielt Windaus 1928 den Nobelpreis für Chemie.[2,8] Damit wurden zwei zuvor getrennt wirkende Beobachtungen miteinander verbunden: Rachitis konnte einerseits durch bestimmte Nahrungsbestandteile wie Lebertran, andererseits durch Sonnenlicht beziehungsweise ultraviolette Strahlung beeinflusst werden. Aus heutiger Sicht erklärt sich dieser Zusammenhang durch die lichtabhängige Bildung von Vitamin D aus sterolhaltigen Vorstufen in der Haut. Vitamin D war damit zunächst vor allem als antirachitischer Faktor und Regulator des Calcium- und Knochenstoffwechsels etabliert. Dieses Verständnis hat sich deutlich erweitert. Heute wird Vitamin D auch im Zusammenhang mit Immunregulation, Entzündungsprozessen, Infektionsabwehr, metabolischen Erkrankungen und möglichen oralen Erkrankungen diskutiert.[2,4,9] Der historische Weg von der Rachitisprävention zur modernen Risikodiagnostik erklärt, warum Vitamin D aktuell auch für zahnmedizinische Fragestellungen zunehmend an Bedeutung gewinnt.

Vitamin-D-Synthese und Vitamin-D-Status

Vitamin D bezeichnet im klinischen Sprachgebrauch meist Vitamin D_2 und Vitamin D_3. Streng genommen handelt es sich bei Vitamin D jedoch nicht um ein klassisches Vitamin, sondern um die Vorstufe eines steroidalen Hormons. Für den Menschen ist vor allem Vitamin D_3 relevant, das überwiegend in der Haut gebildet wird. Etwa 80 bis 90 Prozent des benötigten Vitamin D entstehen endogen unter dem Einfluss von Sonnenlicht, während nur ein kleinerer Anteil über die Nahrung aufgenommen wird.[2,4,10] Ausgangspunkt der körpereigenen Synthese ist 7-Dehydrocholesterol in der Haut. Unter Einwirkung von UV-B-Strahlung wird daraus zunächst Prävitamin D_3 und anschließend Vitamin D_3 gebildet (Abb. 3). Die Menge des synthetisierten Vitamin D hängt unter anderem von Jahreszeit, Tageszeit, geografischer Breite, Dauer der Sonnenexposition, exponierter Hautfläche, Hauttyp, Alter, Kleidung und Verwendung



Abb. 2: Adolf O. R. Windaus und die chemischen Grundlagen der Vitamin-D-Forschung
Adolf Otto Reinhold Windaus (1876–1959) erhielt 1928 den Nobelpreis für Chemie für seine Arbeiten zum Aufbau der Sterine und deren Beziehung zu den Vitaminen. Seine Forschung trug wesentlich zur chemischen Einordnung der antirachitischen Vitamine und damit zur späteren Vitamin-D-Forschung bei. Die prämierten Arbeiten stehen zugleich in einer längeren wissenschaftlichen Entwicklung, an der zahlreiche weitere Forscher beteiligt waren. Abbildung mit freundlicher Genehmigung der Universität Innsbruck, Österreich.

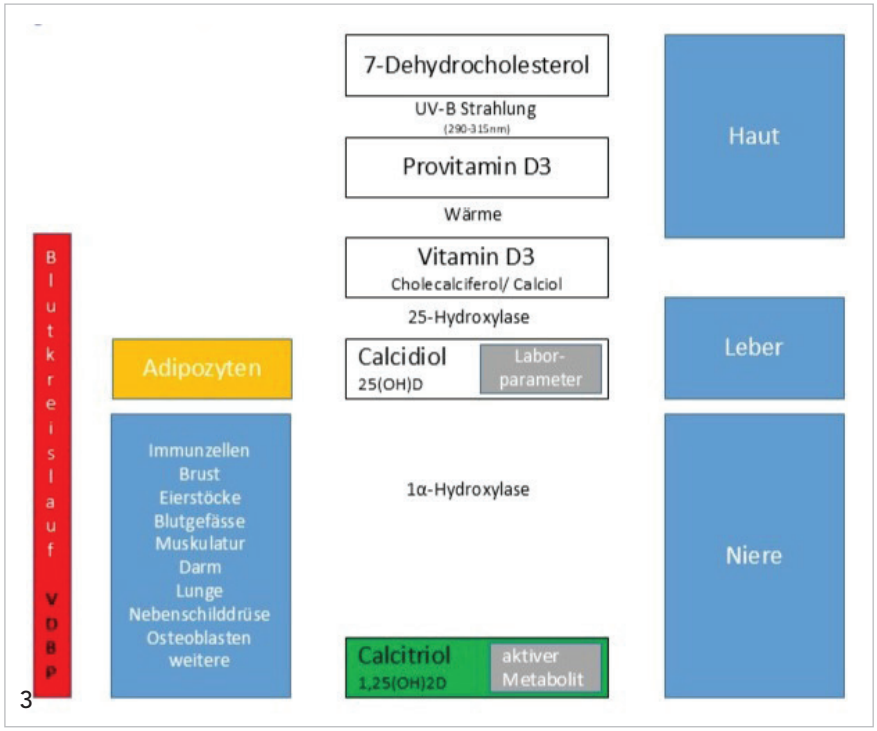


Abb. 3: Schematische Darstellung der Vitamin-D-Synthese

Vitamin D_3 wird überwiegend in der Haut unter dem Einfluss von UV-B-Strahlung aus 7-Dehydrocholesterol gebildet. Zusätzlich können Vitamin D_2 und Vitamin D_3 über die Nahrung aufgenommen werden. Der Transport im Blut erfolgt gebunden an das Vitamin-D-Bindungsprotein. In der Leber wird Vitamin D zu 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D] hydroxyliert. Dieser Metabolit dient als zentraler Laborparameter zur Beurteilung des Vitamin-D-Status. Die zweite Hydroxylierung erfolgt vor allem in der Niere und führt zur Bildung von 1,25-Dihydroxyvitamin D [1,25(OH)^{2}D], dem biologisch aktiven Metaboliten. Darüber hinaus können verschiedene extrarenale Zellen, unter anderem Immunzellen und Osteoblasten, Vitamin D lokal aktivieren. Daraus ergeben sich neben den klassischen Effekten auf Calcium- und Phosphatstoffwechsel mögliche gewebespezifische Wirkungen auf Immunregulation, Entzündungsprozesse und Knochenstoffwechsel. Modifiziert nach Walter et al.[4]

von Sonnenschutzmitteln ab. Damit erklärt sich, warum insbesondere in nördlichen Breiten, in den Wintermonaten oder bei geringer Sonnenexposition häufig niedrige Vitamin-D-Spiegel gemessen werden.[2,10] Das in der Haut gebildete oder über die Nahrung aufgenommene Vitamin D wird im Blut an das Vitamin-D-Bindungsprotein gebunden und zunächst zur Leber transportiert. Dort erfolgt die erste Hydroxylierung zu 25-Hydroxyvitamin D, kurz 25(OH)D. Dieser Metabolit ist biologisch noch nicht die aktive Endform, besitzt aber eine vergleichsweise lange Halbwertszeit und wird deshalb als zentraler Laborparameter zur Beurteilung des Vitamin-D-Status verwendet.[1,2,11] Die zweite Hydroxylierung erfolgt klassischerweise in der Niere. Dabei entsteht 1,25-Dihydroxyvitamin D, also $1,25(OH)_2D$, der biologisch aktive Metabolit. Dieser reguliert unter anderem den Calcium- und Phosphatstoffwechsel und beeinflusst dadurch Knochenmineralisation und Knochenumbau. Damit besteht ein direkter biologischer Bezug zu knochenbezogenen zahnmedizinischen Fragestellungen, insbesondere zu Implantologie, Osseointegration und augmentativen Maßnahmen.[1,2] Daneben ist bekannt, dass auch verschiedene extrarenale Zellen, unter anderem Immunzellen, Makrophagen und Osteoblasten, zur lokalen Aktivierung von Vitamin D beitragen können. Dadurch ergeben sich zusätzliche gewebespezifische Wirkungen, die für Entzündungsregulation, Immunantwort, Knochenheilung und möglicherweise auch orale Erkrankungen relevant sein können.[1,4,9] Für die zahnärztliche Praxis ist deshalb vor allem der 25(OH)D-Spiegel von Bedeutung. Er bildet die Grundlage für die Einschätzung, ob eine suffiziente Versorgung, eine Insuffizienz oder ein Mangel vorliegt. Die Interpretation muss allerdings sorgfältig erfolgen, da Vitamin-D-Werte in unterschiedlichen Einheiten angegeben werden können. Während international häufig nmol/l verwendet wird, werden viele Chairside-Systeme und Laborbefunde auch in ng/ml angegeben. Für die Umrechnung gilt: 1 ng/ml entspricht 2,5 nmol/l. Eine Verwechslung dieser Einheiten kann zu erheblichen Fehlinterpretationen führen.[1,2,11]

Einordnung des Vitamin-D-Status

Zur Beurteilung des Vitamin-D-Status wird in der Regel die Serumkonzentration von 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D] herangezogen. Dieser Wert spiegelt die Vitamin-D-Versorgung besser wider als der aktive Metabolit 1,25-Dihydroxyvitamin D $[1,25(OH)_2D]$, da 25(OH)D im Blut in höherer Konzentration vorliegt und eine längere Halbwertszeit besitzt.[1,2,11] Bei der Interpretation ist zunächst die verwendete Einheit zu beachten. Vitamin-D-Werte können sowohl in nmol/l als auch in ng/ml angegeben werden. Dies ist klinisch relevant, da eine Verwechslung der Einheiten zu erheblichen Fehlbewertungen führen kann. Als Umrechnung gilt: 1 ng/ml entspricht 2,5 nmol/l.[2,11] Eine konservative und in der Literatur häufig verwendete Einordnung lautet: Werte unter 12 ng/ml beziehungsweise unter 30 nmol/l sprechen für einen ausgeprägten Vitamin-D-Mangel. Werte zwischen 12 und 20 ng/ml beziehungsweise 30 bis 50 nmol/l werden meist als Vitamin-D-Insuffizienz eingeordnet. Werte über 20 ng/ml beziehungsweise über 50 nmol/l liegen oberhalb des klassischen Mangelbereiches, werden jedoch nicht von allen Autoren bereits als optimale Versorgung angesehen. Eine Vitamin-D-Suffizienz wird häufig ab 30 ng/ml beziehungsweise 75 nmol/l angenommen.[1,2,4,11]

Vitamin-D-Status in Deutschland

Der Vitamin-D-Status der Bevölkerung wird wesentlich durch die Möglichkeit der körpereigenen Synthese bestimmt.

Entscheidend ist dabei nicht allein Tageslicht, sondern ausreichend UV-B-Strahlung. In Deutschland ist diese aufgrund von geografischer Breite, Sonnenstand und Jahreszeit nur saisonal in relevantem Umfang verfügbar. Nach Angaben des Robert Koch-Institutes ist die körpereigene Vitamin-D-Bildung im Wesentlichen von etwa März bis Oktober möglich; in den Wintermonaten reicht die UV-B-Strahlung in der Regel nicht aus, um eine ausreichende Synthese zu gewährleisten.[12] Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung weist ebenfalls darauf hin, dass die Sonnenbestrahlung in Deutschland von Oktober bis März nicht stark genug ist, um eine ausreichende Vitamin-D-Bildung sicherzustellen.[13] Ein Vitamin-D-Mangel ist daher kein seltenes Randphänomen. Rabenberg und Mensink publizierten auf Grundlage repräsentativer Daten des Robert Koch-Institutes den Vitamin-D-Status Erwachsener in Deutschland. Dabei wiesen 30,2 Prozent der untersuchten Erwachsenen eine 25(OH)D-Konzentration von unter 30 nmol/l auf. Nur 38,4 Prozent erreichten Werte oberhalb von 50 nmol/l und damit einen Bereich, der als ausreichende Versorgung angesehen werden kann.[14] Niedrigere Werte finden sich unter anderem häufiger im Winter, in nördlicheren Regionen, bei fehlender Supplementierung, höherem Body-Mass-Index, geringer körperlicher Aktivität, höherem Alter und niedrigerem sozioökonomischem Status.[14] Weitere Risikofaktoren sind geringe Sonnenexposition, Immobilität, Aufenthalt in Pflegeeinrichtungen, stark bedeckende Kleidung, dunklere Hauttypen, konsequente Verwendung von Sonnenschutzmitteln mit hohem Lichtschutzfaktor sowie Tabakkonsum.[2,12,13] Für die zahnärztliche Praxis ist diese epidemiologische Ausgangslage relevant, weil ein Vitamin-D-Mangel damit auch bei parodontal, oralchirurgisch oder implantologisch behandelten Patientinnen und Patienten erwartet werden kann. Die Messung des 25(OH)D-Spiegels kann bei entsprechender Risikokonstellation einen konkret erfassbaren modulierenden Faktor sichtbar machen.

Lässt sich Vitamin D über die Ernährung zuführen?

Da die körpereigene Vitamin-D-Synthese in Deutschland vor allem saisonal limitiert ist, stellt sich die Frage, ob ein unzureichender Vitamin-D-Status allein durch Ernährung ausgeglichen werden kann. Grundsätzlich ist eine Zufuhr über Lebensmittel möglich. Relevante Mengen finden sich vor allem in fettreichem Seefisch, außerdem in Eigelb, Leber, einigen Pilzen, angereicherten Lebensmitteln und Lebertran.[13,15] Die praktische Bedeutung dieser Nahrungsquellen ist jedoch begrenzt. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung gibt für Jugendliche und Erwachsene bei fehlender körpereigener Synthese einen Schätzwert von 20 µg Vitamin D pro Tag an; dies entspricht 800 IE.[13] Über die übliche Ernährung werden in Deutschland jedoch meist nur etwa 2 bis 4 µg pro Tag aufgenommen.[13] Eine normale Mischkost deckt den Bedarf bei fehlender UV-B-Exposition daher in der Regel nicht. Anschaulich wird dies bei Betrachtung einzelner Lebensmittel: Um 20 µg Vitamin D zuzuführen, wären rechnerisch etwa 18 Eigelb beziehungsweise eine vergleichbare Menge ganzer Eier erforderlich. Bei anderen Lebensmitteln mit relevantem Vitamin-D-Gehalt, etwa Kaviar, lägen die notwendigen Mengen ebenfalls nicht in einem alltagsnahen Bereich. Lebertran enthält zwar deutlich höhere Vitamin-D-Mengen, ist aufgrund seines hohen Gehaltes an fettlöslichen Vitaminen, insbesondere Vitamin A, jedoch nicht zur unkontrollierten täglichen Zufuhr geeignet.[2,13,15] Ernährung kann somit zur Vitamin-D-Versorgung beitragen, ist aber bei bestehendem Mangel, geringer Sonnenexposition oder erhöhtem Risiko meist kein ausreichend verlässlicher Weg zur Normalisierung des Vitamin-D-Status. Für die zahnärztliche Praxis bedeutet dies, dass allgemeine Ernährungsempfehlungen sinnvoll bleiben, bei klinischem Verdacht oder nachgewiesenem Mangel aber eine objektive Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels und gegebenenfalls eine gezielte Supplementierung realistischer und steuerbarer erscheinen.[1,4,13]

Vitamin D und Allgemeinmedizin

Vitamin D wird in der Allgemeinmedizin seit Langem vor allem mit dem Calcium- und Knochenstoffwechsel in Verbindung gebracht. Ein ausgeprägter Mangel kann bei Kindern zur Rachitis und bei Erwachsenen zur Osteomalazie beitragen. Auch für Osteoporose, Frakturrisiko, Muskelfunktion und Sturzrisiko spielt die Vitamin-D-Versorgung eine wichtige Rolle.[2,11,13] In den vergangenen Jahren hat sich das Verständnis deutlich erweitert. Niedrige Vitamin-D-Spiegel wurden in epidemiologischen Untersuchungen mit einer Vielzahl weiterer Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter kardiovaskuläre, metabolische, immunologische, infektiologische, psychische und onkologische Krankheitsbilder.[2,4] Für die Onkologie liegen besonders interessante Daten vor. Mehrere Metaanalysen randomisierter Studien deuten darauf hin, dass Vitamin-D-Supplementierung die Krebssterblichkeit reduzieren kann, ohne dass sich daraus gleichermaßen ein gesicherter Effekt auf die Krebsinzidenz ableiten lässt.[16–18] In einer Modellrechnung des Deutschen Krebsforschungszentrums wurde dieser Effekt auf die deutsche Bevölkerung übertragen: Für eine tägliche Vitamin-D-Supplementierung der Bevölkerung ab 50 Jahren wurden bis zu etwa 30 000 vermeidbare krebsbedingte Todesfälle pro Jahr, mehr als 300 000 gewonnene Lebensjahre und mögliche Einsparungen im Gesundheitssystem berechnet.[19] Diese Daten unterstreichen die allgemeinmedizinische Relevanz eines suffizienten Vitamin-D-Status, ohne Vitamin D als unspezifisches Präventions- oder Therapiemittel zu überhöhen. Die Interpretation der Studienlage wird dadurch erschwert, dass epidemiologische Untersuchungen und Interventionsstudien nicht immer zu deckungsgleichen Ergebnissen kommen. Epidemiologische Studien erfassen den tatsächlich bestehenden Vitamin-D-Status und zeigen häufig Assoziationen zwischen niedrigen 25(OH)D-Spiegeln und ungünstigen Krankheitsverläufen. Interventionsstudien prüfen dagegen die Wirkung einer Supplementierung. Diese führt jedoch nicht zwangsläufig bei allen Teilnehmenden zu einem suffizienten Zielspiegel. Wenn Ausgangswerte, Dosierung, Adhärenz, Resorption, Körpergewicht, Entzündungslast, Begleitmedikation, Jahreszeit oder Kontrollmessungen nicht ausreichend berücksichtigt werden, kann der biologische Effekt einer erfolgreichen Spiegelanhebung unterschätzt werden.[2,11,27] „Supplementierung“ und „erreichter Vitamin-D-Status“ dürfen daher nicht gleichgesetzt werden. Für die zahnärztliche Einordnung ist dieser allgemeinmedizinische Kontext rele-

vant. Viele Patientinnen und Patienten mit parodontalen Erkrankungen, implantologischen Fragestellungen oder oralchirurgischem Behandlungsbedarf weisen zugleich allgemeinmedizinische Risikofaktoren auf, die mit einer Vitamin-D-Unterversorgung assoziiert sein können. Dazu zählen höheres Lebensalter, chronische Erkrankungen, eingeschränkte Mobilität, Osteoporose, antiresorptive Therapie, metabolische Erkrankungen, Rauchen, höherer Body-Mass-Index und geringe Sonnenexposition.[2,14,20] Vitamin D ist damit kein isoliert zahnmedizinischer Laborwert, sondern ein möglicher Schnittstellenparameter zwischen oraler Gesundheit, Knochenstoffwechsel, Entzündungsregulation und Allgemeingesundheit.

Vitamin D und Parodontitis

Parodontitis ist eine chronisch entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, bei der es infolge einer dysregulierten Wirtsantwort auf den subgingivalen Biofilm zu Attachmentverlust und Abbau des alveolären Knochens kommt. Da Vitamin D sowohl den Knochenstoffwechsel als auch immunologische und entzündliche Regulationsmechanismen beeinflusst, besteht eine biologisch plausible Verbindung zwischen Vitamin-D-Status und parodontaler Gesundheit.[2,9,21] Epidemiologische Daten stützen diese Annahme. In NHANES III zeigt sich bei Menschen über 50 Jahren eine negative Assoziation zwischen 25(OH)D-Konzentration und Attachmentverlust: Höhere Vitamin-D-Spiegel sind mit geringerem mittlerem Attachmentverlust verbunden.[22] Auch in der Health Professionals Follow-Up Study wird ein Zusammenhang zwischen höherem vorhergesagtem Vitamin-D-Status und einer niedrigeren Inzidenz von Zahnverlust und Parodontitis beschrieben.[23] Vergleichbare Hinweise ergeben sich aus der deutschen Study of Health in Pomerania, in der höhere Vitamin-D-Konzentrationen mit einem geringeren Zahnverlustrisiko assoziiert sind.[24] Klinische Untersuchungen zur Supplementierung zeigen ein differenziertes Bild. Frühere Studien deuten günstige Effekte einer kombinierten Gabe von Vitamin D und Calcium auf Zahnverlust beziehungsweise parodontale Parameter an, sind jedoch aufgrund kleiner Fallzahlen, kombinierter Interventionen oder methodischer Limitationen nur eingeschränkt interpretierbar.[25] Eine aktualisierte systematische Übersicht und Metaanalyse zeigt später, dass Patientinnen und Patienten mit Parodontitis niedrigere Serum-25(OH)D-Spiegel aufweisen können als parodontal gesunde Personen. Zudem kann eine Vitamin-D-Supplementierung im Zusammenhang mit subgingivaler Instrumentierung vor allem beim klinischen Attachmentlevel positive Effekte haben.[26] Aktuelle klinische Daten unterstützen diese biologisch plausible Verbindung. Eine türkische Arbeitsgruppe untersucht Patientinnen und Patienten mit Vitamin-D-Mangel und unterscheidet dabei zwischen parodontal gesunden Personen, Gingivitis und Parodontitis. Nach Vitamin-D-Supplementierung steigen die Serum-25(OH)D-Spiegel an; parallel dazu nehmen die MMP-9-Konzentrationen im Sulkusfluid in allen Gruppen ab, besonders deutlich bei Parodontitispatientinnen und -patienten.[27] Diese Befunde sind klinisch interessant, weil MMP-9 als gewebsabbauender Entzündungsmediator im parodontalen Gewebe verstanden werden kann und damit eine mögliche Verbindung zwischen Vitamin-D-Status, Entzündungsregulation und parodontaler Gewebedestruktion sichtbar macht. Eine neuere systematische Übersicht zur Kombination von Vitamin-D-Supplementierung und nichtchirurgischer Parodontitistherapie schließt vier Studien ein. Danach scheint der Zusatznutzen einer Supplementierung vor allem bei Patientinnen und Patienten mit nachgewiesenem Vitamin-D-Mangel relevant zu sein, wenn durch die Supplementierung ein suffizienter 25(OH)D-Spiegel erreicht wird.[28] Bei bereits ausreichender Ausgangsversorgung sind zusätzliche klinische Effekte demgegenüber begrenzt. Für die zahnärztliche Praxis ergibt sich daraus eine vorsichtige, aber relevante Konsequenz: Vitamin D ist keine eigenständige Parodontitistherapie und ersetzt weder Biofilmkontrolle noch subgingivale Instrumentierung noch unterstützende Parodontitistherapie. Ein Vitamin-D-Mangel kann jedoch als potenziell modifizierbarer Kofaktor der parodontalen Erkrankung betrachtet werden. Besonders bei generalisierter Parodontitis, ausgeprägtem Attachment- oder Knochenverlust, ungünstigem Heilungsverlauf oder weiteren Risikofaktoren kann die Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels daher als ergänzender Baustein der parodontalen Risikodiagnostik sinnvoll sein.[4,26,28] Dies lässt sich auch in die Logik des aktuellen Staging- und Grading-Systems einordnen. Das Grading soll nicht nur die bisherige Progressionsdynamik abbilden, sondern auch patientenbezogene Risikofaktoren berücksichtigen, die den weiteren Verlauf und das Ansprechen auf die Therapie beeinflussen können. Vitamin D ist bislang kein etablierter Grading-Modifikator wie Rauchen oder Diabetes. Bei nachgewiesenem Mangel kann der 25(OH)D-Spiegel jedoch als zusätzlicher, potenziell beeinflussbarer Risikoparameter in die individuelle Beurteilung von Progressionsrisiko, Heilungspotenzial und Recall- beziehungsweise UPT-Planung einbezogen werden.[21,26,28,29]

Vitamin D und dentale Implantate

Die Frage nach der Bedeutung von Vitamin D für dentale Implantate hat durch die S3-Leitlinie „Relevanz der Vitamin-D-Bestimmung und -Supplementierung auf die Implantatprognose und Augmentationschirurgie" besondere Aktualität erhalten. Die Leitlinie wurde unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Implantologie im Zahn-, Mund- und Kieferbereich und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde sowie unter Beteiligung weiterer zahnmedizinischer, parodontologischer, prothetischer und mund-, kiefer- und gesichtschirurgischer Fachgesellschaften erstellt.[1] Implantatinsertion und augmentative Maßnahmen sind wesentlich von Knochenstoffwechsel, Entzündungsregulation, Wundheilung und immunologischer Reaktion abhängig. Vitamin D beeinflusst Calcium- und Phosphathaushalt, Knochenmineralisation, Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität sowie lokale immunologische Prozesse. Ein Mangel könnte daher theoretisch die frühe Knochenheilung, die Osseointegration und regenerative beziehungsweise augmentative Verfahren ungünstig beeinflussen.[1,2,9] Die Leitlinie ordnet die klinische Konsequenz bewusst differenziert ein. Eine routinemäßige, ungezielte Vitamin-D-Bestimmung oder Vitamin-D-Supplementierung vor oder nach Implantation, Kieferknochenaugmentation, Periimplantitistherapie oder allein zum Erhalt der Kieferknochenstruktur beziehungs-



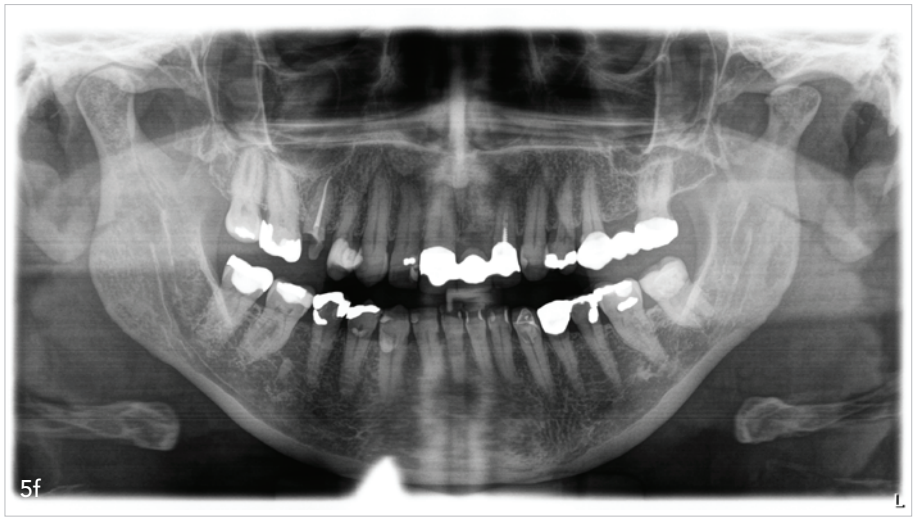
Abb. 4a–j: Ablauf einer Chairside-Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels

Klinisches Vorgehen bei der Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels mit dem Chairside-Schnelltest botissCARE Rapid-D (Straumann) und dem botissCare Cube Reader. Das dargestellte System steht exemplarisch für eines von mittlerweile mehreren verfügbaren Chairside-Testsystemen zur Bestimmung des 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D] in der Praxis. Die Bildserie zeigt die einzelnen Arbeitsschritte von der Vorbereitung der benötigten Materialien über Desinfektion, Punktion der Fingerbeere, kapilläre Blutentnahme, Vermischung mit der Testlösung und Applikation auf die Testkassette bis zur Auswertung im Cube Reader nach vorgegebener Reaktionszeit. Der angezeigte Messwert wird in ng/ml angegeben und anschließend dokumentiert. Im gezeigten Beispiel beträgt der 25(OH)D-Spiegel 16,6 ng/ml und entspricht damit einem unzureichenden Vitamin-D-Spiegel. Da der Vitamin-D-Stoffwechsel relevante inter- und intraindividuelle Schwankungen aufweisen kann, sollte nach Supplementierung eine Verlaufskontrolle erfolgen, frühestens jedoch nach vier Wochen. Abschließend werden der Testbogen ausgefüllt, das Ergebnis mit dem Patienten besprochen und je nach Befund und Anamnese eine Empfehlung zur Vitamin-D-Zufuhr oder eine hausärztliche beziehungsweise fachärztliche Weiterabklärung veranlasst. Mit freundlicher Genehmigung des Quintessenz-Verlages.[4]


5a

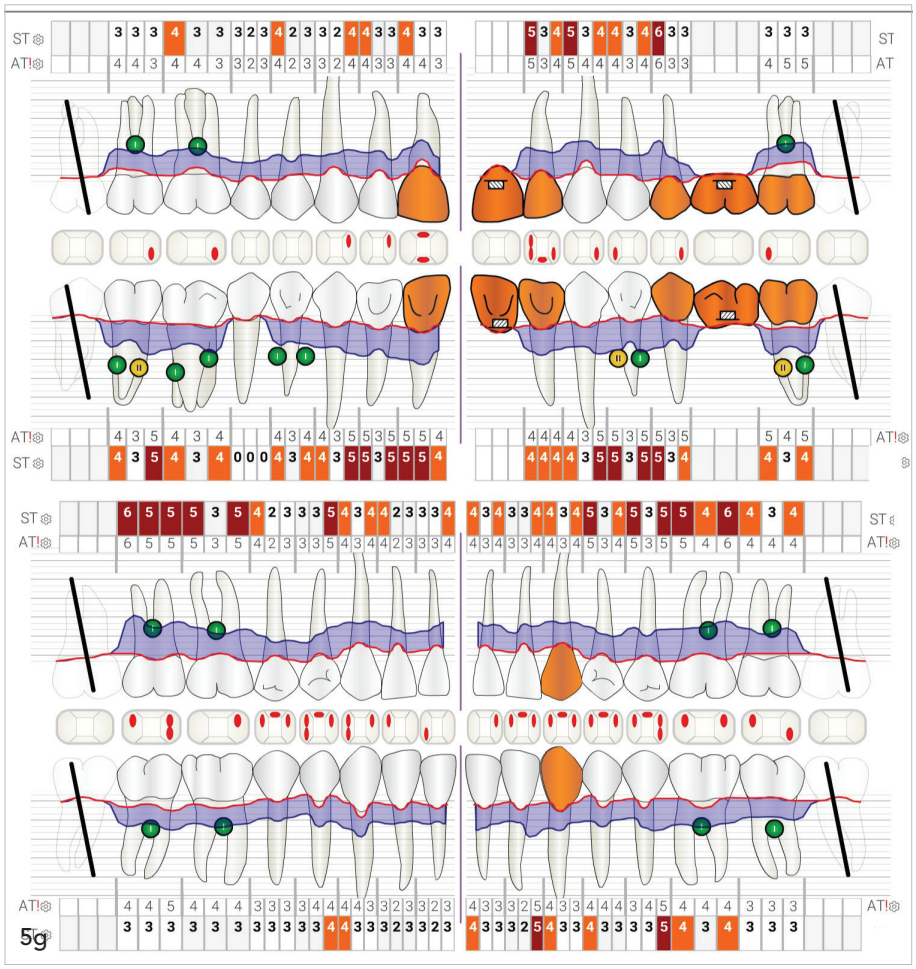

5b


5c

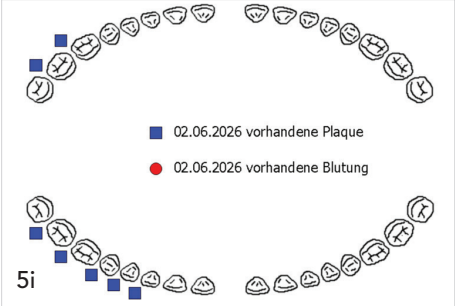

5f

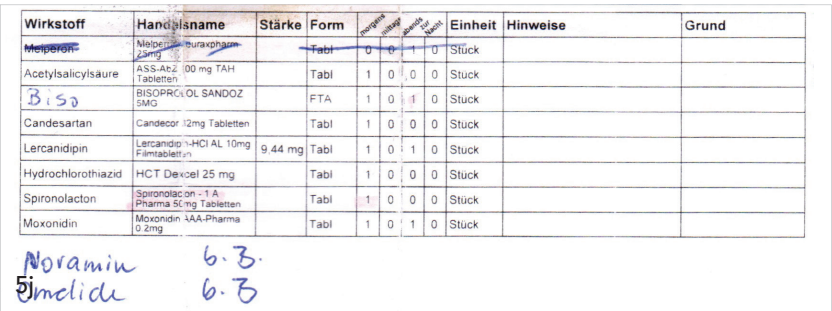

5d


5e


5g


5h

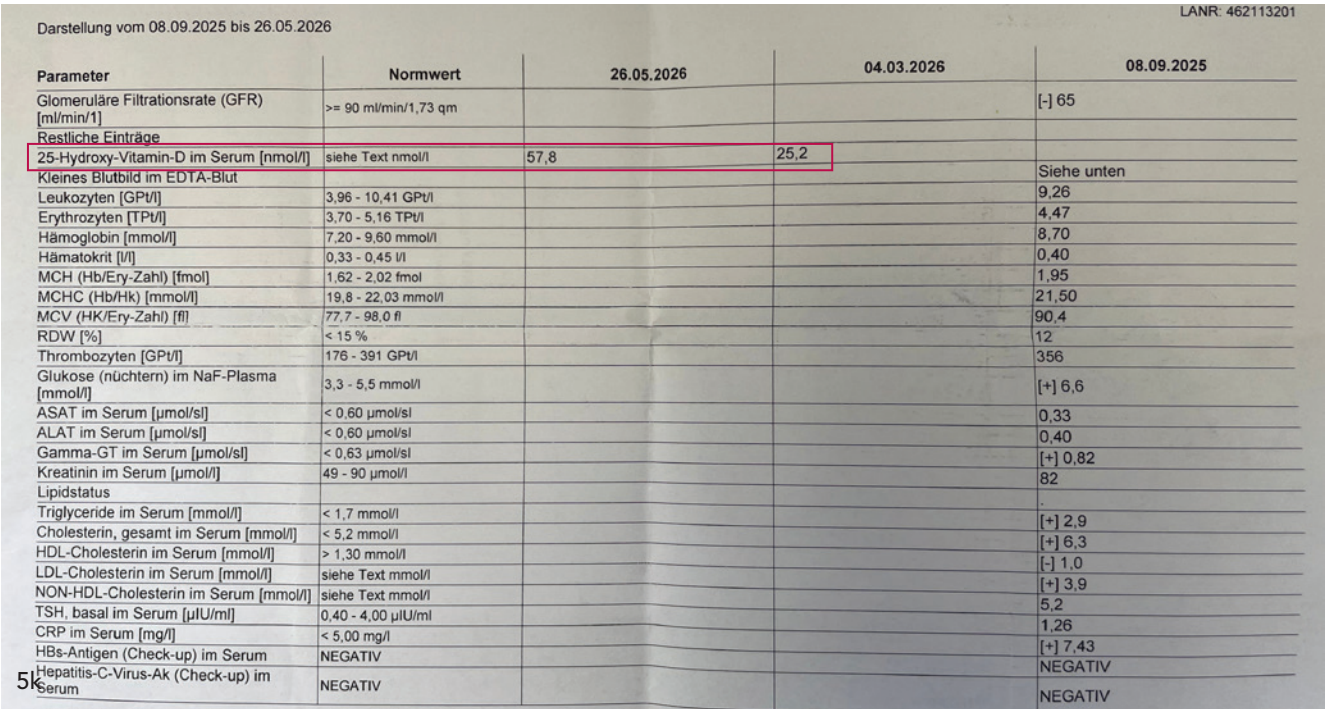




Wirkstoff	Handelsname	Stärke	Form	morgens	mittags	abends	zur Nacht	Einheit	Hinweise	Grund
~~Meiperon~~	Meiperon-[illegible]-ratiopharm 25mg		~~Tabl~~	0	0	1	0	Stück		
Acetylsalicylsäure	ASS-Abz[illegible]00 mg TAH Tabletten		Tabl	1	0	0	0	Stück		
Biso	BISOPROLOL SANDOZ 5MG		FTA	1	0	1	0	Stück		
Candesartan	Candecor [illegible]2mg Tabletten		Tabl	1	0	0	0	Stück		
Lercanidipin	Lercanidip[illegible]-HCl AL 10mg Filmtabletten	9,44 mg	Tabl	1	0	1	0	Stück		
Hydrochlorothiazid	HCT Dexcel 25 mg		Tabl	1	0	0	0	Stück		
Spironolacton	Spironolacton - 1 A Pharma 50 mg Tabletten		Tabl	1	0	0	0	Stück		
Moxonidin	Moxonidin AAA-Pharma 0,2mg		Tabl	1	0	1	0	Stück		

Noramin 6.3.
Imclidu 6.3

5j



Darstellung vom 08.09.2025 bis 26.05.2026

LANR: 462113201

Parameter	Normwert	26.05.2026	04.03.2026	08.09.2025
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) [ml/min/1]	>= 90 ml/min/1,73 qm			[-] 65
Restliche Einträge				
25-Hydroxy-Vitamin-D im Serum [nmol/l]	siehe Text nmol/l	57,8	25,2	
Kleines Blutbild im EDTA-Blut				Siehe unten
Leukozyten [GPt/l]	3,96 - 10,41 GPt/l			9,26
Erythrozyten [TPt/l]	3,70 - 5,16 TPt/l			4,47
Hämoglobin [mmol/l]	7,20 - 9,60 mmol/l			8,70
Hämatokrit [l/l]	0,33 - 0,45 l/l			0,40
MCH (Hb/Ery-Zahl) [fmol]	1,62 - 2,02 fmol			1,95
MCHC (Hb/Hk) [mmol/l]	19,8 - 22,03 mmol/l			21,50
MCV (HK/Ery-Zahl) [fl]	77,7 - 98,0 fl			90,4
RDW [%]	< 15 %			12
Thrombozyten [GPt/l]	176 - 391 GPt/l			356
Glukose (nüchtern) im NaF-Plasma [mmol/l]	3,3 - 5,5 mmol/l			[+] 6,6
ASAT im Serum [µmol/sl]	< 0,60 µmol/sl			0,33
ALAT im Serum [µmol/sl]	< 0,60 µmol/sl			0,40
Gamma-GT im Serum [µmol/sl]	< 0,63 µmol/sl			[+] 0,82
Kreatinin im Serum [µmol/l]	49 - 90 µmol/l			82
Lipidstatus				.
Triglyceride im Serum [mmol/l]	< 1,7 mmol/l			[+] 2,9
Cholesterin, gesamt im Serum [mmol/l]	< 5,2 mmol/l			[+] 6,3
HDL-Cholesterin im Serum [mmol/l]	> 1,30 mmol/l			[-] 1,0
LDL-Cholesterin im Serum [mmol/l]	siehe Text mmol/l			[+] 3,9
NON-HDL-Cholesterin im Serum [mmol/l]	siehe Text mmol/l			5,2
TSH, basal im Serum [µIU/ml]	0,40 - 4,00 µIU/ml			1,26
CRP im Serum [mg/l]	< 5,00 mg/l			[+] 7,43
HBs-Antigen (Check-up) im Serum	NEGATIV			NEGATIV
Hepatitis-C-Virus-Ak (Check-up) im Serum	NEGATIV			NEGATIV

5k

Abb. 5a–k: Klinischer Fall zur ergänzenden Vitamin-D-Diagnostik im Rahmen einer systematischen oralen Rehabilitation

Die Bildserie zeigt klinische, radiologische, anamnestische und labormedizinische Befunde einer realen, zufällig ausgewählten Patientin, bei der eine systematische orale Rehabilitation unter Berücksichtigung konservierender, parodontologischer und prothetischer Aspekte durchgeführt wird. Frau K. G. (Initialen geändert) ist 66 Jahre alt. Aus der medizinischen Anamnese gehen ein thromboembolisches Ereignis, arterielle Hypertonie, Schlafapnoe und Arthrose hervor. Der Medikamentenplan umfasst die aktuell eingesetzten Präparate; aus zahnmedizinischer Sicht ist insbesondere die Einnahme des Thrombozytenaggregationshemmers ASS relevant. Bei einem Körpergewicht zwischen 105 und 108 kg besteht deutliches Übergewicht. Die klinische, parodontale und radiologische Diagnostik führt zur Diagnose einer generalisierten Parodontitis Stadium III, Grad B.[29] Ergänzend wird die entzündlich veränderte parodontale Wundfläche, die sogenannte periodontal inflamed surface area (PISA), berechnet; sie beträgt 587 mm² und verdeutlicht die entzündliche parodontale Belastung.[32] Im Rahmen des parodontalen Aufklärungs- und Therapiegespräches wird neben etablierten Risikofaktoren wie Mundhygiene und Übergewicht auch ein möglicher Vitamin-D-Mangel thematisiert.[20,33] Die Patientin zeigt sich interessiert, möchte die entsprechende Diagnostik jedoch bei ihrer Hausärztin durchführen lassen. Der dort bestimmte 25(OH)D-Wert beträgt 25,2 nmol/l und entspricht einem ausgeprägten Vitamin-D-Mangel.[2,11] Da die weitere parodontale Therapie keine Notfallbehandlung darstellt und keine akute Exazerbation zu erwarten ist, wird die geplante parodontale Therapiestrecke zunächst auf spätere Termine verschoben. Die Hausärztin verordnet zunächst eine Supplementierung mit 20 000 IE Vitamin D pro Woche und kontrolliert den Vitamin-D-Spiegel nach etwa zehn Wochen erneut. Der Wert hat sich unter Supplementierung mehr als verdoppelt und beträgt 57,8 nmol/l, liegt damit jedoch weiterhin unterhalb des angestrebten Bereiches von > 75 nmol/l.[1,2,11] Nach zwischenzeitlicher Gabe von 2 000 IE Vitamin D täglich wird die Dosierung im weiteren Verlauf auf aktuell 4 000 IE täglich angepasst. Diese Kasuistik zeigt exemplarisch, wie eine labormedizinische Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels die klassische zahnärztliche Diagnostik ergänzen kann. Im konkreten Fall ermöglicht die interdisziplinäre Abklärung, einen relevanten Mangel vor Beginn der systematischen antiinfektiösen Parodontitistherapie zu erkennen und zu behandeln. Dadurch kann die weitere Therapie unter günstigeren Voraussetzungen im Hinblick auf Knochenstoffwechsel und entzündungsmodulierende Faktoren geplant werden. Zugleich verweist der Fall auf die allgemeinmedizinische Relevanz eines ausgeprägten Vitamin-D-Mangels, insbesondere bei Patientinnen und Patienten mit internistischen Begleiterkrankungen, Übergewicht und erhöhter entzündlicher Belastung.[2,20] Vitamin D ist daher nicht als isolierter therapeutischer Faktor, sondern als möglicher Baustein innerhalb einer umfassenden zahnmedizinischen und allgemeinmedizinischen Risikobetrachtung einzuordnen.

weise zur Erhöhung der Kieferknochendichte sollte nicht erfolgen.[1] Gleichzeitig kann eine individuelle Bestimmung und Supplementierung erwogen werden, wenn anamnestisch ein Vitamin-D-Mangel vermutet wird oder bereits bekannt ist. Auch bei Implantatfrühverlust unklarer Ursache kann eine Vitamin-D-Bestimmung in Betracht gezogen werden. Eine präoperative Supplementierung kann bei Patientinnen und Patienten mit niedrigem Vitamin-D-Spiegel erwogen werden, insbesondere mit Blick auf postoperative Schwellung und Entzündungsparameter.[1] Für die praktische Umsetzung nennt die Leitlinie sowohl qualitätskontrollierte In-office-Finger-prick-Schnelltests als auch qualitätskontrollierte Labortests als mögliche Verfahren, wenn eine Messung indiziert erscheint. Die Diagnostik von Vitamin-D-Rezeptorpolymorphismen im Rahmen der präimplantologischen Therapieplanung soll hingegen nicht erfolgen.[1] Für die Praxis ergibt sich daraus eine wichtige Differenzierung: Ein generelles Screening aller Implantatpatientinnen und -patienten ist nicht empfohlen. Gleichzeitig weist ein erheblicher Anteil der implantologischen Klientel Merkmale auf, die mit einem erhöhten Risiko für eine Vitamin-D-Unterversorgung verbunden sein können. Dazu zählen unter anderem höheres Lebensalter, geringe Sonnenexposition, Winterhalbjahr, höherer Body-Mass-Index, eingeschränkte Mobilität, osteologische Erkrankungen, antiresorptive Therapie, Rauchen, Parodontitis oder weitere allgemeinmedizinische Komorbiditäten.[1,2,14,20] Damit entsteht in der Praxis eine relevante Schnittmenge: Auch ohne generelles Screening kann bei vielen implantologischen Patientinnen und Patienten eine risikoorientierte Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels begründet sein. Entscheidend ist, ob im konkreten Fall anamnestische, klinische oder therapeutische Faktoren vorliegen, die eine Bestimmung plausibel und praktisch sinnvoll erscheinen lassen. Gerade bei komplexen implantologischen oder augmentativen Eingriffen, älteren Patientinnen und Patienten, Hinweisen auf gestörte Knochen- oder Wundheilung sowie bei bekanntem oder vermutetem Mangel kann die Vitamin-D-Diagnostik als ergänzender Bestandteil der individuellen Risikobewertung verstanden werden.[1,4]

Vitamin D und Endodontologie

Auch in der Endodontologie rückt Vitamin D zunehmend in den Fokus. Periapikale Läsionen entstehen als Folge einer mikrobiell induzierten Entzündung des apikalen Parodonts. Die erfolgreiche Wurzelkanalbehandlung zielt daher nicht nur auf die Desinfektion des Wurzelkanalsystems, sondern auch auf die anschließende Ausheilung der periapikalen Entzündung und die knöcherne Regeneration. Biologisch ist ein möglicher Einfluss von Vitamin D plausibel, da die Heilung periapikaler Läsionen eine kontrollierte Entzündungsantwort und eine geordnete Knochenneubildung voraussetzt. In einer aktuellen prospektiven, randomisierten, dreifach verblindeten Studie mit 73 Patientinnen und Patienten führte die gezielte Anhebung des 25(OH)D-Spiegels in einen Zielbereich von 30 bis 50 ng/ml nach Wurzelkanalbehandlung zu einer signifikant stärkeren Reduktion der periapikalen Läsionsfläche als in der Kontrollgruppe.[30] Unterschiede in der Fraktalanalyse der Knochenstruktur und bei TNF-α waren dagegen nicht signifikant. Ergänzend beschreiben Rotstein und Katz in einer retrospektiven Analyse von Krankenhausdaten eine erhöhte Prävalenz periapikaler Abszesse bei Patientinnen und Patienten mit Vitamin-D-Mangel. Bei Patientinnen und Patienten mit Calciferol-Supplementierung liegen die Werte niedriger als bei unbehandeltem Vitamin-D-Mangel.[31] Insgesamt ist die Evidenz in der Endodontologie noch begrenzt, aber klinisch interessant. Vitamin D ersetzt keine adäquate endodontische Desinfektion, Aufbereitung und Obturation. Bei großen periapikalen Läsionen, verzögerter knöcherner Heilung, wiederholten endodontischen Misserfolgen oder zusätzlichen Risikofaktoren für einen Vitamin-D-Mangel kann die Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels jedoch als ergänzende diagnostische Überlegung sinnvoll sein.[4,30,31]

Erste eigene Erfahrungen mit der Chairside-Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels

Erste eigene Erfahrungen mit der Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels in einer parodontologisch ausgerichteten Zahnarztpraxis zeigen eine hohe Akzeptanz bei den angesprochenen Patientinnen und Patienten. Nach Aufklärung über den wissenschaftlichen Hintergrund und die zusätzlich entstehenden Kosten wünscht die Mehrzahl eine Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels. Nur wenige bevorzugen eine Abklärung über die hausärztliche Praxis.[4] Seit Einführung der Chairside-Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels im Oktober 2024 liegen mittlerweile Erfahrungen aus einem Zeitraum von gut anderthalb Jahren vor. Aktuell nähert sich die Gesamtzahl der durchgeführten beziehungsweise dokumentierten Vitamin-D-Bestimmungen 200 Testungen; diese werden derzeit ausgewertet. In der ersten deskriptiven Auswertung wurden 100 Vitamin-D-Testergebnisse aus dem Zeitraum vom 11.10.2024 bis zum 16.7.2025 berücksichtigt. Davon wurden 86 Tests direkt in der Zahnarztpraxis mit dem Chairside-Schnelltest botissCARE Rapid-D (Straumann) und dem botissCare Cube Reader durchgeführt (Abb. 4a–j); bei 14 Patientinnen und Patienten lagen hausärztlich beziehungsweise fachärztlich bestimmte Werte vor. Da die Testung zunächst in den Praxisablauf eingeführt wurde, erfolgten die Messungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten der systematischen parodontalen Therapie, etwa im Rahmen der parodontalen Diagnostik, vor oder zur antiinfektiösen Therapie sowie in der unterstützenden Parodontitistherapie. Perspektivisch erscheint es jedoch sinnvoll, den 25(OH)D-Spiegel möglichst frühzeitig zu bestimmen, damit ein relevanter Mangel vor Beginn der antiinfektiösen Therapie erkannt und der Vitamin-D-Status bis zur AIT nach Möglichkeit normalisiert werden kann, wie der klinische Fall exemplarisch zeigt (Abb. 5a–k).[4] Auffällig ist die hohe Prävalenz niedriger Vitamin-D-Spiegel in dieser parodontal erkrankten Kohorte. Von 96 auswertbaren 25(OH)D-Werten liegen nur acht Werte oberhalb von 30 ng/ml. 15 Werte liegen zwischen > 20 und 30 ng/ml, 26 Werte zwischen > 12 und 20 ng/ml und 46 Werte unter 12 ng/ml. Damit weist ein erheblicher Anteil der untersuchten Patientinnen und Patienten eine Vitamin-D-Insuffizienz beziehungsweise einen ausgeprägten Vitamin-D-Mangel auf.[4] Klinisch relevant ist zudem, dass niedrige Spiegel nicht zuverlässig aus Anamnese, Lebensstil, Hautbräunung oder bestehender allgemein-

25(OH)D im Serum (nmol/l)	25(OH)D im Serum (ng/ml)	Einordnung
< 30	< 12	Ausgeprägter Vitamin-D-Mangel
30–50	12–20	Vitamin-D-Insuffizienz
> 50	> 20	Intermediärer Bereich
> 75	> 30	Vitamin-D-Suffizienz

Tabelle 1: Konzentration von 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D] im Serum und klinische Einordnung.
Die genannten Grenzwerte sind nicht in allen Fachdisziplinen einheitlich definiert. Während die dargestellten Bereiche als konservative Orientierung für die Basisversorgung verstanden werden können, werden in Prävention und Therapie bestimmter Erkrankungen mitunter höhere Zielwerte diskutiert.[1,2,11,13] Auch im Kontext von Knochenstoffwechsel, Immunregulation, Entzündungsprozessen, Implantologie oder parodontaler Therapie stellt sich zunehmend die Frage, ob eher Werte im oberen suffizienten Bereich anzustreben sind. Für die zahnärztliche Praxis bedeutet dies: Ein gemessener Wert sollte nicht isoliert, sondern im Zusammenhang mit Anamnese, Risikofaktoren, Jahreszeit, klinischer Fragestellung und gegebenenfalls Verlaufskontrolle interpretiert werden.

naus lässt sich auch der Effekt einer Supplementierung auf den 25(OH)D-Spiegel nicht sicher vorhersagen. Die prospektive türkische Studie zeigt, dass Patientinnen und Patienten trotz Supplementierung sehr unterschiedlich auf die Vitamin-D-Zufuhr reagieren können und dass der angestrebte Zielbereich nicht in jedem Fall erreicht wird.[27] Daraus ergibt sich, dass die Bestimmung des Ausgangswertes durch eine Verlaufskontrolle nach Supplementierung ergänzt werden sollte. Die Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels kann daher als ergänzender diagnostischer Baustein verstanden werden, wenn im Rahmen parodontaler, implantologischer oder knochenbezogener Fragestellungen Hinweise auf eine mögliche Unterversorgung bestehen. Für implantologische und augmentative Fragestellungen liegt mittlerweile eine S3-Leitlinie zur Relevanz der Vitamin-D-Bestimmung und -Supplementierung vor.[1] Für die spezifische Einbindung in parodontologische Therapiekonzepte existieren aus systematischen Übersichtsarbeiten und Metaanalysen verschiedene Empfehlungen beziehungsweise klinische Schlussfolgerungen, insbesondere zur Assoziation niedriger 25(OH)D-Spiegel mit Parodontitis und zur möglichen Bedeutung einer ergänzenden Supplementierung. Bislang liegt hierfür jedoch keine vergleichbar hoch anzusiedelnde Leitlinienempfehlung vor.[4,26,28]

Fazit

Vitamin D ist in der Zahnmedizin angekommen, muss aber differenziert eingeordnet werden. Die aktuelle Evidenz rechtfertigt keine ungezielte Bestimmung oder Supplementierung bei allen Patientinnen und Patienten. Ebenso wenig erscheint es sachgerecht, einen nachgewiesenen Vitamin-D-Mangel bei parodontalen, implantologischen, augmentativen oder knochenregenerativen Fragestellungen grundsätzlich zu ignorieren. Für die Praxis ergibt sich daraus ein risikoorientierter Ansatz. Bei Patientinnen und Patienten mit generalisierter Parodontitis, ausgeprägtem Attachment- oder Knochenverlust, geplanter Implantation oder Augmentation, Implantatfrühverlust unklarer Ursache, verzögerter knöcherner Heilung, großen periapikalen Läsionen oder allgemeinmedizinischen Risikofaktoren kann die Bestimmung des 25(OH)D-Spiegels sinnvoll sein. Dazu zählen unter anderem höheres Lebensalter, geringe Sonnenexposition, Winterhalbjahr, höherer Body-Mass-Index, eingeschränkte Mobilität, Osteoporose, antiresorptive Therapie, metabolische Erkrankungen, Rauchen und chronische Begleiterkrankungen. Entscheidend ist dabei nicht die isolierte Betrachtung eines Laborwertes, sondern seine Einordnung in Anamnese, klinischen Befund, Jahreszeit, Therapieziel und Verlauf. Bei nachgewiesenem Mangel sollte eine Supplementierung nicht nur empfohlen, sondern der erreichte Spiegel nach angemessenem Zeitraum kontrolliert werden. Gerade diese Unterscheidung zwischen bloßer Einnahme und tatsächlich erreichter Suffizienz ist für die klinische Bewertung wesentlich. Vitamin D kann damit als Schnittstellenparameter zwischen oraler Gesundheit, Knochenstoffwechsel, Entzündungsregulation und Allgemeinmedizin verstanden werden. Sein Stellenwert liegt nicht in einer Überhöhung zum universellen Präventions- oder Therapiemittel, sondern in einer gezielten, begründeten und kontrollierten Anwendung im Rahmen einer erweiterten zahnärztlichen Risikodiagnostik.

Es besteht kein Interessenkonflikt. Prof. Dr. Clemens Walter ist Fellow des International Team for Implantology (ITI, Basel, Schweiz). Prof. Dr. Walter ist als Referent unter anderem für die Straumann Group (Basel, Schweiz) und für das ITI (Basel, Schweiz) tätig.

Prof. Dr. Clemens Walter

Literatur

Zu den eFortbildungen der KZVB: https://www.kzvb.de/efortbildungen

PROF. DR. CLEMENS WALTER
Zahnarztpraxis Asta Fritzke
Ernst-Thälmann-Ring 11–13
17491 Greifswald

Abteilung für Parodontologie, Oralchirurgie und Orale Medizin, CharitéCentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Aßmannshauserstraße 4–6, 14197 Berlin
walter.clemens@yahoo.com