



Dr. Johan Wölber

Einfluss der Ernährung auf die parodontale Gesundheit

FACHBEITRAG Neuere ätiologische Theorien zur Entstehung der Parodontitis heben in immer größerem Maße die inflammatorische Reaktion des Wirtsorganismus in den Fokus. Hierbei scheint die Ernährung einen maßgeblichen Einfluss auf die Immunologie ausüben zu können, sowohl auf Ebene der Makro- als auch der Mikronährstoffe.

Lange Zeit galt in der Parodontologie das Dogma, dass der Zahnbelag hauptverantwortlich für die parodontale und gingivale Inflammation sei, vor allem gestützt durch die Untersuchungen zur experimentellen Gingivitis von Löe und Kollegen (1965). Nach diesem Modell der unspezifischen Plaquehypothese galt, „je mehr Plaque, desto mehr Entzündung“. Allerdings konnte mit der unspezifischen Plaquehypothese nicht erklärt werden, warum manche Patienten trotz einer Plaqueakkumulation nur geringe Entzündungszeichen entwickelten (Brecx et al., 1988) bzw. warum schwere parodontale Destruktionen zum Teil nur mit geringen Plaquewerten einhergingen – wie im Fall der aggressiven Parodontitis oder dem Syndrom des Leukozytenadhäsionsdefektes (Hajishengallis, 2014). Die folgenden Jahrzehnte der Forschung

führten dementsprechend zu einer genaueren Analyse der mikrobiologischen Faktoren (spezifische Plaquehypothese). Die spezifische Plaquehypothese fokussierte dabei vor allem spezielle parodontale Markerkeime wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* oder *Porphyromonas gingivalis* (Socransky und Haffajee, 1992). Allerdings konnte auch mit der spezifischen Plaquehypothese nicht erklärt werden, warum bestimmte Markerkeime wie *P.g.* auch bei Gesunden vorkommen können, ohne eine Parodontitis auszulösen (Cullinan et al., 2003). Einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der Entstehung von parodontalen Erkrankungen, die mit einer veränderten mikrobiologischen Situation assoziiert sind (Dysbiose), lieferten die Untersuchungen des Mikrobiologen Phil Marsh im Rahmen seiner

aufgestellten „ökologischen Plaquehypothese“ (Marsh, 2006). Entsprechend der ökologischen Plaquehypothese muss der Organismus den parodontalpathogenen Bakterien überhaupt erst mal die Grundlage für die Besiedlung bieten. Die beeinflussenden Umweltfaktoren sind dabei unter anderem erhöhte Sondierungstiefen, welche mit einer erhöhten Temperatur und einem niedrigeren Sauerstoffpartialdruck einhergehen als reguläre Sondierungstiefen, ein erhöhter pH-Wert und die Bereitstellung von Nährstoffen. Im Gegensatz zu saccharolytischen Bakterien, wie sie bei der Karies zu finden sind, verstoffwechseln parodontalpathogene Keime vornehmlich Proteine und erhöhen mit deren Stoffwechselprodukten den pH-Wert. Paradoxe Weise stellt der Organismus bei Entzündungsprozessen durch eine

Probiotika – wichtige Adjuvanten für eine intakte Mundflora

Probiotika werden in der Behandlung gastrointestinaler Infektionen häufig eingesetzt, ihre Wirkung ist gut dokumentiert. Neuere Studien zeigen, dass der probiotisch wirksame Keim *Lactobacillus reuteri* Prodentis® (GUM® PerioBalance®) auch bei Vorliegen parodontaler Entzündungen eine sinnvolle Therapieergänzung darstellt. Von einer prophylaktischen Anwendung profitieren insbesondere Risikopatienten wie etwa Schwangere.

Die Zahnfleischgesundheit in Deutschland hat sich zwar verbessert, ist aber immer noch nicht befriedigend. Die aktuelle Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie hat gezeigt, dass eine moderate Parodontitis bei 43,4 %, eine schwere Parodontitis bei 8,2 % der jüngeren Erwachsenen (35-44 Jahre) vorliegt. Bei jüngeren Senioren (65-74 Jahre) sind 44,8 % bzw. 19,8 % betroffen^[1]. Ätiologisch steht neben der individuellen Krankheitsanfälligkeit ein Missverhältnis zwischen pathogenen und erwünschten Keimen im Mundraum im Vordergrund. Auch die Gravidität stellt einen erst zu nehmenden Risikofaktor dar: Dies ist unter anderem auf die in der Schwangerschaft physiologisch erhöhten inflammatorischen Zytokine (TNF- α , Prostaglandine) zurückzuführen, welche eine überschießende Entzündungsreaktion der Gingiva auf benachbarte bakterielle Beläge nach sich ziehen. Durch effizientes Zähneputzen und eventuelles Scaling and Root Planing (SRP) lässt sich die Zahl der pathogenen Keime zwar deutlich, leider jedoch nur vorübergehend reduzieren.

Überzeugende und übereinstimmende Studienergebnisse

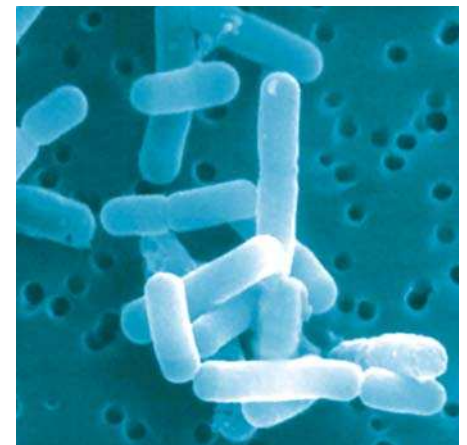
In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass *L. reuteri* Prodentis® in der Lage ist, das Wachstum parodontalpathogener Keime effizient zu hemmen. Teughels et al. sowie Vicario et al. konnten nach-

weisen, dass GUM® PerioBalance® als Therapieergänzung zu SRP die klinischen Parameter Sondierungstiefe, Blutungs-Index und Plaque-Index erheblich verbessert^[2, 3]. Eine Meta-Analyse hat gezeigt, dass SRP plus probiotische Behandlung im Vergleich zu SRP alleine einen signifikanten CAL-Gewinn (clinical attachment level) sowie eine signifikante Reduktion der Blutung bei Sondierung nach sich zieht^[4]. Bei Schwangeren konnte drei Monate nach Beginn der Einnahme des Probiotikums im Vergleich zur Placebo ebenfalls eine signifikante Senkung des Gingiva-Index und des Plaque-Index beobachtet werden.^[5]

Supplementation bei chronischer Parodontitis und rezidivierender Gingivitis

Das Milchsäurebakterium kann sich im Speichel und an der Mundschleimhaut festsetzen und sowohl in der Mundhöhle als auch im Verdauungstrakt des Menschen überleben. Jede Lutschtablette enthält mindestens 200 Millionen aktive Keime. GUM® PerioBalance® (30er-Packung aus der Apotheke) sollte 1 x täglich über 30 Tage eingenommen werden, sobald erste Zahnfleischprobleme auftauchen. Risiko-Patienten ist eine prophylaktische Anwendung anzura-

ten. Dazu zählen neben Schwangeren auch Senioren und körperlich/geistig eingeschränkte oder bettlägerige Menschen, Diabetiker, Osteoporose-Patienten, starke Raucher, stressgeplagte Personen sowie Patienten mit Brackets oder nach einer Parodontalbehandlung. Nebenwirkungen wie Verfärbungen der Zähne oder Irritationen der Schleimhaut sind nicht zu erwarten.



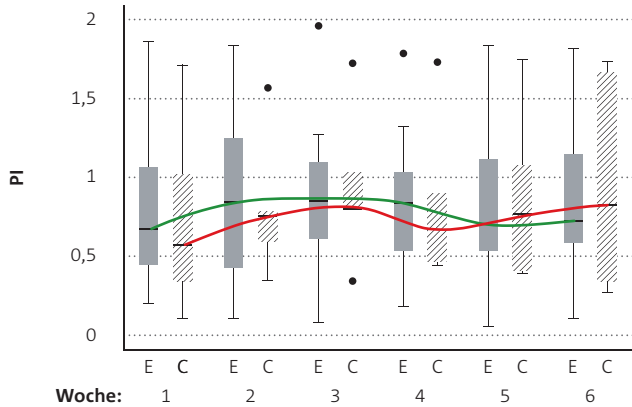
Lactobacillus reuteri Prodentis®

Quellen

- ^[1] Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V) 2016. Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ)
^[2] Teughels W et al. (2013) *J Clin Periodontol* 40:1025-35
^[3] Vicario M et al. (2012) *Acta Odont Scand* 71(3-4)
^[4] Martin-Cabezas R et al. (2016) doi: 10.1111/jcpe.12545
^[5] Schlagenhauf U et al. (2016) *J Clin Periodontol* 43:948-954



GRAFIK 1 | Plaque



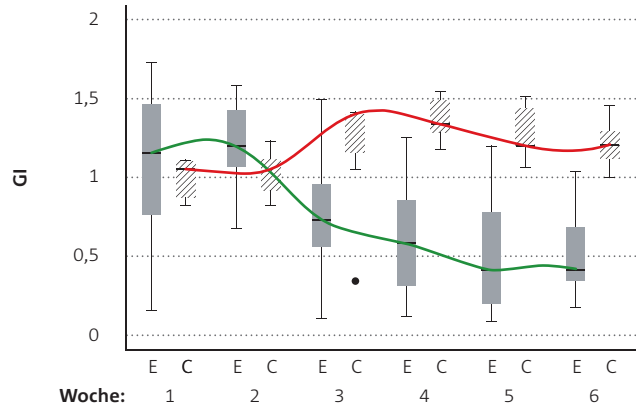
— EXPERIMENTALGRUPPE

Kein signifikanter Unterschied ($p = 0,084$)

— KONTROLLGRUPPE

Boxplots bezüglich der Veränderung des Plaque-Index (Silness und Löe).

GRAFIK 2 | Gingivale Entzündung



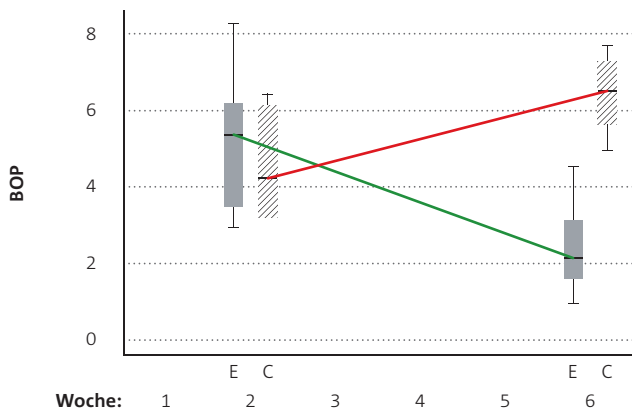
— KONTROLLGRUPPE

$p < 0,001$

— EXPERIMENTALGRUPPE

Boxplots bezüglich der Veränderung des Gingiva-Index (Löe und Silness).

GRAFIK 3 | Bluten auf Sondieren



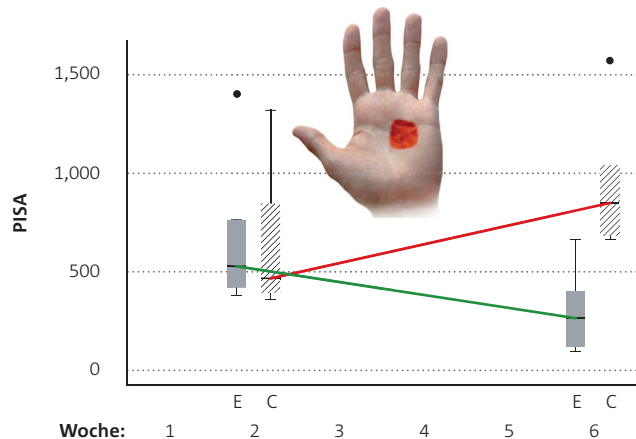
— KONTROLLGRUPPE

$p = 0,012$

— EXPERIMENTALGRUPPE

Boxplots bezüglich der Veränderung des Bluten auf Sondieren.

GRAFIK 4 | PISA



— KONTROLLGRUPPE

$p < 0,001$

— EXPERIMENTALGRUPPE

Boxplots bezüglich der Veränderung der parodontalen Gesamtentzündungsfläche (PISA).

Abb. 1: Verlauf der klinischen Parameter in der Studie von Woelber et al., 2016. Die Messung der Plaque-Werte erfolgte nach Silness und Löe (1964), die gingivale Entzündung nach Löe und Silness (1963). In Grün sind die Werte der Ernährungsgruppe aufgezeichnet, in Rot die der Kontrollgruppe. (PISA = Gesamte parodontale Entzündungsfläche; Abbildung mit freundlicher Genehmigung durch Parostatus.de GmbH, Berlin.)

erhöhte Exsudationsrate diese Proteine sogar in größerem Maße zur Verfügung. Betrachtet man zusammenfassend die Erkenntnisse der ökologischen Plaquehypothese, kann man sagen, dass parodontalpathogene Keime von der Entzündungsreaktion des Organismus abhängig sind, welche mit einer erhöhten Temperatur und

erhöhter Verfügbarkeit von bakteriellen Nährstoffen einhergeht.

Einfluss von Nahrung auf die Inflammation

Diese wechselseitige Beziehung zwischen parodontalpathogenen Keimen und der Entzündungsreaktion des

Körpers impliziert die Frage, wie auf natürliche (nicht medikamentöse) Weise Entzündungsprozesse im Körper reduziert werden können. Dabei ist Ernährung nur ein Faktor (neben anderen wie z.B. körperlicher Aktivität und Stress), aber mit beeindruckenden Wirkungen wie im Folgenden dargestellt werden soll.

Einen wesentlichen Beitrag bezüglich des inflammatorischen Einflusses von Ernährung liefern die Ergebnisse einer Untersuchung von van Woudenberg et al. (2013). Die Forscher der Universität Wageningen (Niederlande) untersuchten Daten von 1.024 Patienten in Bezug zu deren Ernährungsverhalten und inflammatorischen Markern wie C-reaktivem Protein, Interleukin-6, Interleukin-8 und Tumornekrosefaktor- α . Sie kamen zu dem Ergebnis, dass bestimmte Ernährungsfaktoren eindeutig mit einer erhöhten Entzündungsreaktion im Körper assoziiert waren, wie unter anderem einfache Kohlenhydrate, gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren. Im Gegensatz dazu konnten sie auch Faktoren feststellen, die signifikant mit geringeren systemischen Entzündungsreaktionen einhergingen, wie Omega-3-Fettsäuren, Ballaststoffe, diverse Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralien, Spurenelemente) und sekundäre Pflanzenstoffe (wie in Kurkuma, grünem Tee, Rotwein). Diese Faktoren stimmten dabei auch mit

Studien überein, die verschiedene Ernährungsformen auf Entzündungsmarker untersucht haben (Greer, 2012). Nach diesen wirkt sich vor allem eine ballaststoffreiche Kost mit viel Gemüse, Nüssen, Hülsenfrüchten, Obst und mehrfach ungesättigten Fettsäuren positiv auf Entzündungsmarker aus. Im Gegensatz dazu geht eine Ernährung mit vielen einfachen Kohlenhydraten (wie Zucker), gesättigten Fettsäuren und einem geringen Anteil an Mikronährstoffen mit erhöhten Entzündungswerten einher.

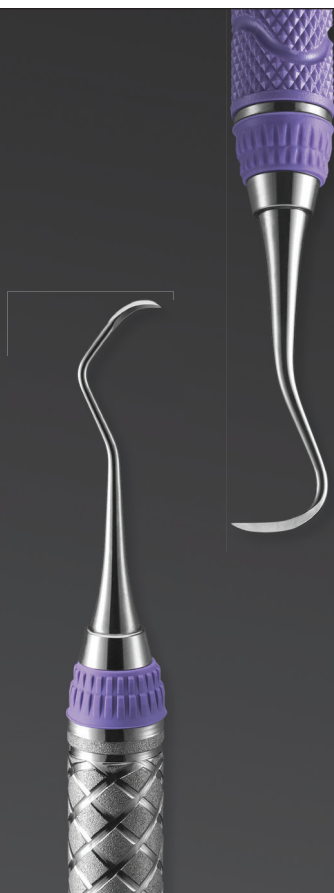
Einfluss einzelner Ernährungsfaktoren auf die Parodontitis

Eine Studie, die beeindruckende Ergebnisse bezüglich Ernährungsfaktoren und parodontaler Entzündung zeigen konnte, wurde von Baumgartner et al. (2009) durchgeführt. Die Forscher hatten die Möglichkeit, eine Kohorte von zehn Probanden zu untersuchen, die sich im Rahmen einer Fernsehreportage vier Wochen unter Stein-

zeitbedingungen aufhielten. Durch das Fehlen der üblichen Mundhygienemaßnahmen kam es konsequenterweise zu einer deutlichen Plaque-Akkumulation. Was jedoch beeindruckend war, dass es trotz der Plaque-Akkumulation zu keinem Anstieg der marginalen gingivalen Entzündung (GI) und sogar zu einer Reduktion der parodontalen Inflammation (gemessen anhand des Blutens auf Sondieren – BOP) kam. Die Autoren erklärten die Ergebnisse durch den Wegfall der prozessierten, hochglykämischen Kohlenhydrate (z.B. Zucker, Weißmehle) in der Ernährung.

Neben dem Einfluss der hochglykämischen Kohlenhydrate lassen sich aber auch Effekte von verschiedenen Fettsäuren auf die parodontale Entzündung zeigen. Hier konnte in den letzten Jahren grundlagenwissenschaftlich gezeigt werden, dass vor allem die sogenannten Omega-3-Fettsäuren durch aktive Metabolite (spezielle Lipidmediatoren) in der Lage sind, Entzündungsprozesse aufzulösen (Serhan

ANZEIGE



BESSER DENN JE

WIR PRÄSENTIEREN **EVEREDGE 2.0**

Hu-Friedys Versprechen ist es, Sie zu Höchstleistungen anzutreiben, und dies steht im Zentrum all unserer Taten; deshalb sind wir stolz darauf, den schärfsten, langlebigsten Scaler auf dem Markt zu präsentieren: **EverEdge 2.0**.

**IDS
2017**

Besuchen Sie uns
vom 21. - 25. März 2017 in Köln.
Halle 10.1, Stand D-040-E-041

Haben Sie Fragen? Kontaktieren Sie uns
Kostenlose Telefonnummer: 00800 48 37 43 39
E-Mail: HFEKundendienst@hu-friedy.com

www.hu-friedy.eu

©2017 Hu-Friedy Mfg. Co., LLC. Alle Rechte vorbehalten.

How the best perform

Hu-Friedy

TABELLE 1 | Nahrungsmittel und parodontale Entzündung.

| Entzündungsfördernd | Entzündungshemmend |
|---|--|
| Hochglykämische, prozessierte Kohlenhydrate (wie z.B. zugesetzter Zucker, weiße Mehlwaren) mit hoher Insulinforderung | Komplexe Kohlenhydrate (wie z.B. in Gemüsen, Obst, Hülsenfrüchten) mit geringer Insulinforderung |
| Gesättigte Fette (wie z.B. Butter, Käse), Transfette (z.B. erhitzte Fritierfette), Omega-6-Fettsäuren (z.B. Sonnenblumenöl) | Mehrfach ungesättigte Fettsäuren, Omega-3-Fettsäuren (wie z.B. in Leinöl, Leinsamenschrot, Chiasamen, Walnussöl, fettem Seefisch) |
| Ballaststoffarme Lebensmittel (z.B. Zucker, weißes Mehl, Fleisch) | Ballaststoffhaltige Lebensmittel (z.B. Gemüse, Obst, Vollkorn) |
| Mikronährstoffarme Lebensmittel (v.a. verarbeitete Fertignahrung, Lebensmittel nach Entfernung der Ballaststoffe) | Mikronährstoffreiche Lebensmittel (wie z.B. Gemüse, Obst), die Vitamine, Mineralien, Spurenelemente und sekundäre Pflanzenstoffe enthalten |

Tab. 1: Vermutete und nachgewiesene pro- und anti-entzündliche Nahrungsbestandteile in Bezug auf das Parodont (Chapple, 2009; Chee et al., 2016; Jockel-Schneider et al., 2016; Staudte et al., 2012; Staufenbiel et al., 2013; Van der Velden et al., 2011; Woelber et al., 2016).

et al., 2015). Erste klinische Studien im Bereich der Parodontitistherapie konnten hier die Wirksamkeit von adjunktiven Omega-3-Gaben in Bezug zur Sondierungstiefenreduktion und Entzündungsreduktion demonstrieren (Chee et al., 2016).

Neben den Makronährstoffen scheinen vor allem aber auch die Mikronährstoffe einen wesentlichen Einfluss auf das parodontale Entzündungsgeschehen zu haben. Während die Rolle des Vitamin C für die parodontale Gesundheit schon länger bekannt ist, konnten in den letzten Jahren immer mehr Vitamine, Mineralien, Spurenelemente, Ballaststoffe und sekundäre Pflanzenstoffe mit parodontaler Gesundheit in Verbindung gebracht werden (Chapple, 2009; Dodington et al., 2015; Merchant et al., 2006; Van der Velden et al., 2011).

Auf diesen Grundlagen wurde an der Universität Freiburg eine Pilotstudie durchgeführt, die den Einfluss einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung auf die parodontale Entzündung untersuchte (Woelber et al., 2016). Die Ernährungsempfehlung bestand dabei aus einer Ernährung, die arm an prozessierten und hochglykämischen Kohlenhydraten und reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C, Vitamin D, Ballaststoffen und Antioxidantien sein sollte. Im Rahmen der Untersuchung vollzogen zehn Probanden für vier Wochen die mundgesundheitsoptimierte Ernährung, während in der Kontrollgruppe fünf Probanden die gewohnte „normale“ Ernährung fortsetzten. Alle Probanden führten während des Studienzeitraums keine Zahnzwischenraumreinigung durch. Die Ergebnisse zeigten auch hier, dass obwohl keine Änderung in den PlaqueWerten fest-

stellbar war, es zu einer signifikanten Reduktion der gingivalen und parodontalen Entzündung kam. Im Gegensatz dazu führte der Wegfall der Zahnzwischenraumreinigung in der Kontrollgruppe zu einem Anstieg der Entzündungswerte (Abb. 1).

Eine weitere interessante Interventionsstudie wurde an der Universität Würzburg durchgeführt, die einen entzündungsreduzierenden Einfluss von nitrathaltigem Salat auf gingivale Parameter an 44 Probanden demonstrieren konnte (Jockel-Schneider et al., 2016).

Fazit

Als zusammenfassende Betrachtung lässt sich sagen, dass das Ernährungsverhalten einen klinisch relevanten Einfluss auf die parodontale Entzündung hat. Interessanterweise scheint es hierbei sowohl aus parodontologischer als auch kariologischer Sicht sinnvoll zu sein, den Konsum von prozessierten, einfachen, hochglykämischen Kohlenhydraten zu vermeiden (vgl. Hujoel, 2009).

In Anbetracht der Wirkstärken, die in den vorhergehend genannten Studien erzielt wurden, wirft der Zusammenhang zwischen Ernährungsfaktoren, Karies und Gingivitis sowohl für die „ätiologische Rolle“ der Plaque als auch für die Bedeutung der Volksgesundheit weitere Implikationen auf. Im Hinblick auf die „durchschnittliche“ Ernährung der deutschen Bevölkerung zeigt sich ein weitverbreiteter Mangel an pflanzenbasierter Ernährung und ein zu hoher Konsum an hochglykämischen Kohlenhydraten sowie proinflammatorischen Fetten (Hauner et al., 2012). Auf Grundlage der dar-

gestellten Zusammenhänge könnten diese Ernährungsweisen einen nicht ganz unwesentlichen Teil zu den hohen Prävalenzen an entzündungsassoziierten oralen Erkrankungen, wie der Gingivitis und Parodontitis, beitragen. Dementsprechend wäre eine Empfehlung zur Reduktion von kariogenen und potenziell proentzündlichen Ernährungsbestandteilen durch das zahnärztliche Team eine wichtige und kausal orientierte präventive Therapie. Tabelle 1 gibt hierzu eine Aufstellung von Ernährungsfaktoren, die vermutlich bzw. nachweislich orale Entzündungen fördern oder hemmen können.

INFORMATION

Dr. Johan Wölber

Zahnarzt und wissenschaftlicher Mitarbeiter Universitätsklinikum Freiburg Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie Hugstetter Straße 55 79106 Freiburg im Breisgau Tel.: 0761 270-47310 johan.woelber@uniklinik-freiburg.de www.uniklinik-freiburg.de

Infos zum Autor



Literaturliste



3.1mmD Eztetic™ Zahnimplantat



ZIMMER BIOMET
Your progress. Our promise.™



Das 3.1mmD Eztetic Implantat bietet eine stabile, ästhetische Lösung für enge Frontzahnregionen. Durch eine Implantat-Abutment-Verbindung mit konischer Oberfläche, einem integrierten Platform-Switch und der Double Friction-Fit™-Technologie vermindert es Mikrobewegungen und Mikroundichtigkeit.

Weitere Informationen erhalten Sie unter +49 (0)800 101 64 20.

www.zimmerbiometdental.com

Alle in diesem Dokument genannten Marken sind Eigentum von Zimmer Biomet oder ihren Tochtergesellschaften, sofern nicht anders angegeben. Aufgrund regulatorischer Anforderungen werden Produkte des Geschäftsbereichs Dental von Zimmer Biomet bis auf Weiteres weiter unter dem Namen Zimmer Dental Inc. und Biomet 3i LLC hergestellt. Das Eztetic Implantat wird hergestellt von Zimmer Dental, Inc und vertrieben von Biomet 3i, LLC. Einzelne Produkte sind möglicherweise nicht in jedem Land/ jeder Region erhältlich oder registriert. Bitte wenden Sie sich wegen Produktverfügbarkeit und für weitere Informationen an einen Vertriebsmitarbeiter von Zimmer Biomet. AD074DE REV A 08/16 ©2016 Zimmer Biomet. Alle Rechte vorbehalten.