

Johan Wölber
Christian Tennert



Ernährungs- zahnmedizin



Johan Wölber, Christian Tennert (Hrsg.)

copyright by
not for publication
Quintessenz

Ernährungs- zahnmedizin

Mit Beiträgen von:

Valentin Bartha, Henrik Dommisch, Julia Kitzmann,
Denica Kuzmanova, Adrian Lussi, Nadine Schlüter,
Andrea Stallmann, Bettina Wölnerhanssen



QUINTESSENCE PUBLISHING

Berlin | Chicago | Tokio

Barcelona | London | Mailand | Mexiko Stadt | Paris | Prag | Seoul | Warschau

Istanbul | Peking | Sao Paulo | Zagreb



Ein Buch – ein Baum: Für jedes verkaufte Buch pflanzt Quintessenz gemeinsam mit der Organisation „One Tree Planted“ einen Baum, um damit die weltweite Wiederaufforstung zu unterstützen (<https://onetreepanted.org/>).



Coverabbildung: © Basrat | Shutterstock

Bibliografische Informationen der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.



Postfach 42 04 52; D-12064 Berlin
Ifenpfad 2-4, D-12107 Berlin
www.quintessence-publishing.com
© 2022 Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Lektorat: Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin
Layout, Bildnachbau und Herstellung: Janina Kuhn, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin
Reproduktion: Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

ISBN: 978-3-86867-582-5
Printed in Croatia by GZH



copyright by
not for publication

Vorwort

So einfach und banal es klingt, so faszinierend ist es doch: Menschen müssen essen. Und dies nicht erst seit der Moderne, sondern schon seit jeher. Ernährung hat die gesamte Menschheitsentwicklung, ja womöglich die „Menschwerdung“, entscheidend mitgeprägt. So konnte nachgewiesen werden, dass die Nutzbarmachung des Feuers und das damit einhergehende Kochen von Nahrung eine entscheidende Voraussetzung dafür war, dass Homo sapiens eine entsprechende Gehirngröße entwickeln und das Gehirn mit ausreichend Nährstoffen versorgen konnte.¹

Im Laufe der Menschheitsgeschichte hat sich die Rolle der Ernährung mehrfach grundlegend verändert. Ernährung war für Menschen die längste Zeit das Ergebnis des Jagens und Sammelns und stark abhängig von den natürlichen Gegebenheiten. Die Jäger und Sammler mussten keine Kalorien zählen, sie mussten nicht auf eine ausreichende Versorgung mit Ballaststoffen achten und waren quasi automatisch einer Vollwertkost ausgesetzt. Das heißt nicht, dass sie immer optimal versorgt waren. Vor allem die Besiedlung von abgelegenen Teilen der Erde war oft von großen Entbehrungen hinsichtlich des Nahrungsangebots geprägt. Aber viele der sogenannten Zivilisationserkrankungen, die heutzutage die hauptsächlichsten Todesursachen für Menschen darstellen, gab es unter diesen Ernährungsbedingungen nicht.² Tatsächlich gilt die ungesunde Ernährung heute als Grund für die meisten Todesfälle. Neben der Bedeutung für die Allgemeingesundheit ist für uns zahnärztliche Teams dabei vor allem interessant, welchen Einfluss die Ernährung auf die Mundgesundheit hat.

Dieses Buch bringt die faszinierenden Themen Ernährung und Zahnmedizin zusammen und möchte sowohl Interessierte als auch Expert:innen inspirieren und Lust auf evidenzbasierte Ernährungsberatung in der zahnärztlichen Praxis machen. Aus Sicht der Autoren sind die meisten oralen Erkrankungen Folgen einer Fehlernährung und somit Warnsignale für spätere sogenannte nichtübertragbare Erkrankungen (non-communicable diseases, NCDs). Hier liegt auch

das große präventive Potenzial der Ernährungsberatung in der Zahnarztpraxis. Zahnärztliche Teams können Patient:innen zu besserer Mundgesundheit und gleichzeitig auch Allgemeingesundheit verhelfen. Die Schnittstelle zu den Allgemeinerkrankungen ist dabei Herausforderung und Chance, die Zahnmedizin als medizinische Disziplin zu stärken. Gleichzeitig ist es wichtig, dass jeder Therapeut seine Kompetenzen und deren Grenzen kennt. In diesem Sinne wären ernährungsberatende Zahnärzt:innen nicht der Ersatz für Diabetolog:innen, aber wichtige diagnostische Türöffner. Denn keine Ärztin oder kein Arzt wird so regelmäßig aufgesucht wie die Zahnärztin und der Zahnarzt. Damit sind sie die beste Instanz, Patient:innen frühzeitig auf eine Fehlernährung hinzuweisen, bevor es beispielsweise zum Diabetes kommt.

! Bitte beachten Sie, dass Ernährungsumstellungen Einfluss auf etwaige Medikamente haben. Führen Sie deshalb Ernährungsumstellungen bei Patient:innen, die Erkrankungen haben und Medikamente nehmen müssen, nur in Rücksprache und Zusammenarbeit mit deren Ärzt:innen durch.

In der Konzeption des Buches war es nicht immer einfach, eine klare Trennlinie zwischen Ernährung und den oralen sowie allgemeinen Erkrankungen zu ziehen, sodass in der Gliederung immer wieder Überschneidungen auftreten. Wir haben versucht, das Buch in für uns sinnvolle Abschnitte zu gliedern: Das **erste Kapitel** skizziert die Menschheitsgeschichte in Bezug auf Mund- und Allgemeingesundheit sowie die Änderung der Nahrungsaufnahme, um eine Referenz zu haben, was eigentlich natürliche Mundgesundheit sein kann und welche Rolle der Zahnbelag von Natur aus spielt. Im folgenden **zweiten Kapitel** geht es primär um die Vorstellung der wichtigsten oralen Erkrankungen mit ihren Eckdaten und ihren klassischen Therapiekonzepten. Für einen tieferen Einblick muss hier auf die Standardliteratur verwiesen werden. Neben allgemei-



Hartmann Litschel: Homo vegetabilis (2021); Polychromos auf Papier.

nen Informationen zeigen sich hier erste Zusammenhänge mit der Ernährung. Im **dritten Kapitel** werden Nahrung, Nährstoffe und ihre Bezüge zu oralen und allgemeinen Erkrankungen vorgestellt. Das **vierte Kapitel** gibt darauf aufbauend evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen und das **fünfte Kapitel** erläutert, mit welchen Techniken diese Ernährungsempfehlungen den Patient:innen am besten vermittelt werden und wie man sie nachhaltig motiviert, ihre Ernährung umzustellen. Die Bedeutung von Ernährungszahnmedizin und die zukünftig notwendigen Schritte werden im **sechsten Kapitel** zusammenfassend präsentiert.

Dieses Buch vereint das komplexe und bedeutsame Wissen aus Zahnmedizin und Ernährungsmedizin und ist ein erster Schritt auf einem Weg, der unbedingt weiter gegangen werden muss. Dies offenbart sich auch in der Konzeption des Buches, in der wir uns auf die wichtigsten oralen Erkrankungen Karies, Gingivitis, Parodontitis sowie Erosionen und Halitosis fokussiert haben, wobei auch viele mukosale Erkrankungen oder orale Neoplasien wichtige Bezüge zur Ernährung haben.

Wir möchten uns zum Abschluss ganz herzlich bei allen unseren Koautor:innen bedanken, die in

verschiedenen Kapiteln ihr Expertenwissen eingebracht und so dieses Buch erst möglich gemacht haben. Dies sind Prof. Dr. Nadine Schlüter, Prof. Dr. Adrian Lussi, Prof. Dr. Henrik Dommisch, Dr. Denica Kuzmanova, Prof. Dr. Bettina Wölnerhanssen, Dr. Valentin Bartha, Dr. Julia Kitzmann und Andrea Stallmann. Herzlichen Dank!

Zudem möchten wir uns bei allen Kolleg:innen bedanken, die uns auf dem Weg zur Entwicklung einer Ernährungszahnmedizin unterstützt und inspiriert haben. Es wäre unmöglich, alle zu nennen, aber vor allem möchten wir uns bedanken bei Prof. Dr. Elmar Hellwig, Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger, Prof. Dr. Olaf Adam, Dr. Paul Urbain, Prof. Dr. Hartmut Bertz, Prof. Dr. Sigrun Eick, Prof. Dr. Guglielmo Campus, Dr. Maximilian Gärtner, Dr. Simon Ernst, Dr. Katharina Bremer, Dr. Lilian Breuninger, Dr. Ann-Christin Reinmuth, Dr. Anne Kruse, Dr. Luisa Thiemann, Dr. Isabella Beckmann, Dr. Carolyn Kowalski, Dr. Sylvia Leuthold, Prof. Dr. Philippe Hujuel, Dr. Christina Pappe, Prof. Dr. Christian Hannig, Prof. Dr. Roland Frankenberger, Prof. Dr. Tobias Fretwurst, Prof. Dr. Falk Schwendicke, PD Dr. Gerd Göstemeyer, Prof. Dr. Holger Jentsch, Dr. Andrea Thumeyer, PD Dr. Christian Kirschneck, PD Dr. Christoph Ramseier, Dr. Götz Fabry, Dr. Katrin Sigwart, Dr. Kirstin Vach, Dr. Felix Mittelhamm, Dr. Stefanie Peikert, Prof. Dr. Ali Al-Ahmad, Dr. Annette Andersson, PD Dr. Nelly Karygianni, Dr. Andreas Dötsch, Prof. Dr. Daniel König, Dipl. Psych. Cornelia Schulz und PD Dr. Andreas Jähne.

Abschließend möchten wir uns ganz herzlich bei Anita Hattenbach und Karen Nathan vom Quintessenz-Verlag bedanken, die uns kontinuierlich bei der Entstehung des Buches zur Seite gestanden und motiviert haben.

Freiburg im Breisgau & Bern 2022

Johan Wölber, Christian Tennert

1. Wrantham R, Conklin-Brittain N. Cooking as a biological trait. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2003;136:35–46.
2. Murray CJ et al. The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors. *Jama* 2013;310:591–606.



Autoren

Prof. Dr. Johan Wölber
Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Str. 55
79106 Freiburg

PD Dr. Christian Tennert
Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und
Kinderzahnmedizin
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7
CH-3010 Bern

Dr. Valentin Bartha, M.Sc.
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg

Univ.-Prof. Dr. Henrik Dommisch
Abteilung für Parodontologie, Oralmedizin und
Oralchirurgie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Aßmannshausenstraße 4-6
14197 Berlin

Dr. Denica Kuzmanova
Abteilung für Parodontologie, Oralmedizin und
Oralchirurgie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Aßmannshausenstraße 4-6
14197 Berlin

Dr. Julia Kitzmann
Zahnarztpraxis Dr. Kitzmann
Hamburger Str. 15
22926 Ahrensburg

Professor em. Dr. Adrian Lussi,
Dipl. Chem. Ing. ETH
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7
CH-3010 Bern

Univ.-Prof. Dr. Nadine Schlüter
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und
Präventivzahnmedizin
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
D-30625 Hannover

Andrea Stallmann
Praxis Essgenuss
Zwingenbergstr.2
47802 Krefeld

PD Dr. Bettina K. Wölnerhanssen
St. Clara Forschung AG
Kleinriehenstr. 43
4058 Basel

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit haben wir im Buch auf die gleichzeitige Verwendung männlicher, weiblicher und weiterer Geschlechterformen verzichtet. Dies impliziert keinesfalls eine Benachteiligung der jeweils anderen Geschlechter. Personen- und Berufsbezeichnungen sind daher in der Regel als geschlechtsneutral zu verstehen.



Inhalt

Vorwort
Autoren

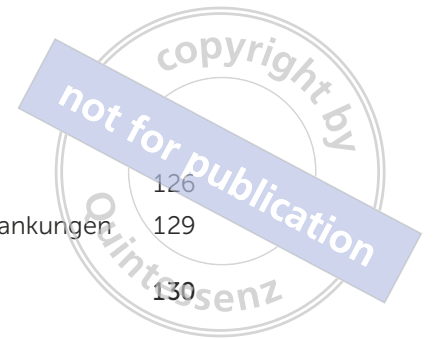
VII

1	EINLEITUNG: Ursachengerichtete Zahnmedizin	1
2	Orale Erkrankungen	9
2.1	Karies	10
2.1.2	Therapie und Prävention	14
2.2	Parodontale Erkrankungen	18
2.2.1	Gingivitis	18
2.2.2	Parodontitis	19
2.2.3	Epidemiologie der parodontalen Erkrankungen	22
2.2.4	Ätiologische Modelle zur Gingivitis- und Parodontitisentstehung	22
2.2.5	Risikofaktoren der Parodontitis	25
2.2.6	Einfluss der Ernährung auf parodontale Erkrankungen	27
2.2.7	Klassische Therapie und Prävention der Gingivitis und Parodontitis	28
2.3	Gemeinsame Betrachtung von Karies und Parodontitis	28
2.4	Nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte/Erosionen	30
2.4.1	Definition und Erscheinungsbild von Erosionen	30
2.4.2	Prävalenz von Erosionen	32
2.4.3	Ätiologie von Erosionen	32
2.5	Halitosis	36
2.5.1	Klassifikation von Mundgeruch	36
2.5.2	Epidemiologie	37
2.5.3	Ätiologie	37
2.5.4	Die Rolle der Ernährung bei der Ätiologie von Halitosis	39
2.5.5	Therapie	41



Inhalt
copyright by
not for publication
Quintessenz

3	Nahrung, Nährstoffe und ihre Bedeutung für die (Mund-)Gesundheit	47
3.1	Makronährstoffe	48
3.1.1	Energiebedarf und Bedeutung der Energiezufuhr	48
3.1.2	Kohlenhydrate	49
3.1.3	Fette	72
3.1.4	Proteine	76
3.1.5	Cholesterin	77
3.2	Mikronährstoffe	78
3.2.1	Vitamine	79
3.2.2	Mengen- und Spurenelemente	89
3.2.3	Sekundäre Pflanzenstoffe, Präbiotika und Nitrate	100
3.3	Einfluss der Ernährung auf Entzündungen	103
3.3.1	Salicylate in Lebensmitteln	103
3.3.2	Antioxidative Kapazität von Nahrungsmitteln	103
3.3.4	Acrylamide	105
3.3.5	Andere entzündungsmodulierende Einflüsse	105
4	Präventive Ernährung und begleitende Ernährungstherapie bei oralen Erkrankungen	117
4.1	Prävention und Therapie der Karies	118
4.1.1	Strategien zur Zuckervermeidung und Zuckerentwöhnung	118
4.1.2	Häufigkeit der Zuckereexposition reduzieren	120
4.1.3	Abendliche Zuckereexposition vermeiden	120
4.1.4	Zucker vor allem in Getränken vermeiden	120
4.1.5	Ballaststoffreiche Vollwertkost	120
4.1.6	Kinder und Mütter mit genügend Vitamin D versorgen	121
4.2	Prävention und Therapie parodontaler Erkrankungen	122
4.2.1	Kalorienrestriktion/Intermittierendes Fasten	123
4.2.2	Zucker vermeiden	123
4.2.3	Ballaststoffe konsumieren	124
4.2.4	Omega-3-Fettsäuren einnehmen und Omega-6-Fettsäuren/ gesättigte Fettsäuren/Transfettsäuren vermeiden	125
4.2.5	Keinen oder nur geringen Fleischkonsum empfehlen, Vitamin B ₁₂ supplementieren	126



4.2.6	Auf Mikronährstoffe achten	126
4.2.7	Ernährung bei nekrotisierenden ulzerierenden Parodontalerkrankungen	129
4.3	Prävention und Therapie von Erosionen	130
4.4	Die Rolle der Ernährung in der Therapie von Halitosis	131
4.4.1	Ernährungsaspekte bei endogenen Halitosisformen	132
4.5	Bedeutung der zahnärztlichen Ernährungstherapie in der Prävention von oralen und Allgemeinerkrankungen	132
4.5.1	Möglicher Einfluss der zahnärztlichen Ernährungstherapie auf die Gesamtsterblichkeit	135

5

Ernährungsberatung

141

5.1	Ernährungsberatung in der Zahnarztpraxis	142
5.1.1	Das informierte Praxisteam	142
5.1.2	Situationsgerechte Ernährungserfassung	144
5.1.3	Abrechnung und Honorierung von Ernährungsberatung in der Zahnarztpraxis	146
5.1.4	Einblick in den Praxisalltag einer Ernährungsfachkraft mit Schwerpunkt Mundgesundheit	150
5.2	Motivierende Gesprächsführung (engl. Motivational Interviewing, MI)	151
5.2.1	Grundhaltung im MI	152
5.2.2	Kommunikationstechniken im MI	153
5.2.3	Prozesse im MI	156
5.2.2.	Motivational Interviewing in der Zahnmedizin	159
5.3	Ernährungsberatung im Rahmen der Gruppenprophylaxe	160

6

Fazit und Ausblicke

163



EINLEITUNG

Ursachengerichtete

Zahnmedizin





In der Beschäftigung mit den Gründen für Erkrankungen (der sogenannten Ätiologie) stellt sich heutzutage die besondere Herausforderung, zu unterscheiden, ob die Gründe natürlicherweise bedingt sind und/oder Resultate menschlicher Handlungsweisen oder veränderter Lebensbedingungen von Homo sapiens sind. Dies ist deshalb so wichtig, um entsprechend ursachengerichtete – also kausale – Therapien entwickeln zu können und nicht nur reparierende oder korrigierende Maßnahmen durchzuführen. Diese letztgenannten symptomatischen Maßnahmen laufen nämlich Gefahr, nur eine lokale Verbesserung zu erzielen, während andere Organsysteme weiter geschädigt werden. Ein überspitztes Beispiel wäre die symptomatische Lungentherapie eines Rauchers durch ein Medikament oder mechanische Hilfsmittel. Während die Lunge durch die Maßnahmen geschützt bliebe, würden im Hintergrund andere mit dem Rauchen assoziierte Erkrankungen, wie Parodontitis, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Osteoporose etc., weiter voranschreiten. Natürlich können auch die anderen Organsysteme durch Zahnärzte, Kardiologen, Orthopäden mittherapiert werden. Wenn allerdings eine zugrundeliegende Erkrankung, wie zum Beispiel Nikotinabhängigkeit, behandelt würde, wären alle diese weiteren (auch finanziell aufwendigen) Therapien vielleicht nicht mehr notwendig. Diese Idee wird heutzutage auch in dem sogenannten „gemeinsamen Risikofaktorenansatz“ fokussiert¹: Die ursachengerichtete Therapie eines Faktors führt gleichzeitig zur Therapie von vielen Begleiterkrankungen. Dies spart im Gesundheitswesen immense Ressourcen und führt gleichzeitig zu einer umfassenderen Gesundheit des Patienten.

Merke

Therapien nach dem gemeinsamen Risikofaktorenansatz adressieren nicht nur eine Erkrankung, sondern beugen meist mehrere Erkrankungen gleichzeitig vor.

Von daher ist die Frage ganz wesentlich, ob Karies und Parodontitis „natürliche“ Erkrankungen sind,

die voraussagbar im Leben eines Menschen eintreten. Um „natürliche“ Mundgesundheit betrachten zu können, bieten sich vier Ansätze an: 1. Studien an prähistorischen Funden, die noch unter natürlichen Bedingungen gelebt haben, 2. Studien an noch wildlebenden Homo sapiens, wie z. B. den Kung! Buschleuten, 3. Studien an wildlebenden Artverwandten, wie z. B. Schimpansen, Bonobos, Gorillas, 4. Studien unter simulierten prähistorischen Bedingungen, wie z. B. Steinzeitexperimente. Diese Einblicke ermöglichen uns zu unterscheiden, was eigentlich „natürlich“ ist und was durch zivilisatorische Einflüsse bedingt ist. Im Folgenden sollen für diese Betrachtung wichtige Punkte und Studien aufgeführt werden.

Die Funde unseres bis dato ältesten Vorfahren, die auf ca. 300.000 Jahre zurückdatiert werden, lassen in dieser frühen Menschheitsperiode und unter dieser ursprünglichen Nahrungsumgebung auf eine unglaublich gute Mundgesundheit schließen (Abb. 1-1).² Egal ob unser hier gefundener Vorfahr 20 oder 30 Jahre jung war: es waren 20 oder 30 Jahre ohne jegliche moderne Zahnmedizin, ohne professionelle Zahnreinigungen, ohne Zahnseide und ohne chemomechanische Plaqueentfernung. War dies ein Resultat einer paläolithischen Ernährung?

Untersuchungen an noch wildlebenden Homo sapiens wie den !Kung Buschleuten ergaben hingegen eine hohe Prävalenz an Gingivitis, wenn auch nur mit einem geringen Vorkommen von tiefen parodontalen Taschen, die auch nur lokalisiert auftraten.³ Von der untersuchten Population (n = 325) zeigten zwei Individuen weder Gingivitis noch Parodontitis und 35 Individuen zwar Gingivitis, aber keinerlei Parodontitis. Eine begleitende Studie, die wiederum die Kariesprävalenz der Buschleute untersuchte, fand in nur 44 % der Population keine Karies.⁴ Das mag aus heutiger bzw. westlich-industrialisierter Sicht zwar gering vorkommen, allerdings stellt sich die Frage, warum die Buschleute überhaupt kariöse Läsionen entwickelten. Die Autoren der Untersuchung von 1985 konstatierten, dass sich auch schon in dieser wildlebenden Population ein Wechsel der Ernährung und des Lebensstils vollzogen haben muss. Und tatsächlich stellten die Forscher auch bei den „wild-

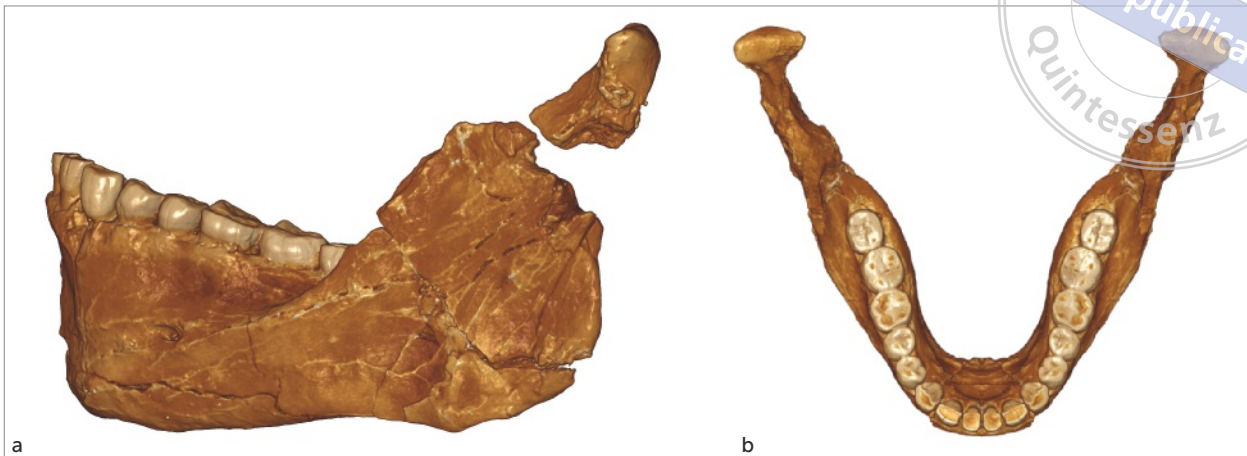


Abb. 1-1 Die Mandibula eines unserer frühesten gemeinsamen Vorfahren von vor ca. 300.000 Jahren.² Neben klaren Abnutzungerscheinungen finden sich weder offensichtliche kariöse Läsionen noch stärkere parodontale Knochendefekte. (Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von Springer Nature.)

lebenden“, sesshaften Populationen einen Konsum von prozessierten Lebensmitteln wie Zucker fest.⁵

Untersuchungen an wildlebenden Tieren zeigen ein weitaus geringeres Vorkommen von Karies und Parodontitis im Vergleich zu Homo sapiens. Beispielfähig zeigten Präparate von 171 wildlebenden Brüllaffen lediglich bei 16 Affen Zeichen von parodontalen Zahnfleischtaschen, die auch nur lokalisiert auftraten.⁶ In Überresten von 31 wildlebenden Berggorillas konnte keine einzige Karies festgestellt werden.⁷ Ebenso fanden Forscher bei 688 wildlebenden Rhesus-Affen lediglich zwei Affen mit Zeichen von Karies.⁸ Selbst wenn große Affen (Bonobos, Schimpansen, Orang Utans, Gorillas) in Gefangenschaft unter einer artgerechten Ernährung leben, zeigen sie ein mikrobiologisches Profil mit wesentlich geringeren Anteilen von karies- und parodontitisassoziierten Keimen – und das ohne Mundhygienemaßnahmen!⁹

Eine weitere Möglichkeit „natürliche“ Mundgesundheit zu untersuchen ist, „natürliche“ Bedingungen zu simulieren und Probanden prähistorischen Bedingungen auszusetzen. Ein solches Steinzeitexperiment führte beispielsweise das Schweizer Fernsehen in der Sendung „Die Pfahlbauer von Pfyn“ durch.¹⁰ Die Rahmenbedingungen werden im Kapitel

Parodontitis noch genauer vorgestellt, doch so viel sei vorweg gesagt: Obwohl die Probanden keinen Zugang zu modernen Mundhygienehilfsmitteln hatten und dementsprechend Plaque an den Zähnen akkumulierten, kam es wider Erwarten nicht zu einer Zunahme der Gingivitis, sondern im Gegenteil zu einer Abnahme.

Fasst man die Ergebnisse dieser verschiedenen Betrachtungen (archäologische Funde, wildlebende Homo sapiens Populationen, Tierstudien an artverwandten Affen, simulierte Steinzeitbedingungen) zusammen, kann man folgende Schlussfolgerungen ziehen:

- Homo sapiens und Artverwandte zeigen unter „natürlichen“ Lebensbedingungen keine oder nur sehr geringe Prävalenzen an Karies und Parodontitis.
- Zahnbelag ist unter natürlichen Bedingungen zunächst kein primärer Krankheitsauslöser, sondern eine natürliche Gegebenheit.
- Ernährungsfaktoren scheinen für das Auftreten von Karies und Parodontitis und dem diesbezüglich pathologischen Biofilm eine wesentliche Rolle zu spielen.



Abb. 1-2 Archäologische Funde eines Homo sapiens von vor 15.000 Jahren mit deutlichen kariösen Kavitäten.¹⁵ Diese waren Folge der Sesshaftwerdung der Population, die Eicheln sammelte und kochte.

Merke

Homo sapiens und Artverwandte zeigen unter „natürlichen“ Lebensbedingungen keine oder nur sehr geringe Prävalenzen an Karies und Parodontitis – trotz des Vorkommens von Plaque.

Wann und warum haben sich die Lebensumstände von Homo sapiens derart verändert?

Wahrscheinlich war es ähnlich einschneidend wie die Nutzbarmachung des Feuers, dass Homo sapiens vor ca. 12.000 Jahren seine Lebensweise radikal änderte: vom wandernden Jäger und Sammler zum sesshaften Siedler. Die Kultivierung von Nutzpflanzen und -tieren erlaubte den Menschen, in größeren Gruppen zusammenzuleben. Gleichzeitig gingen damit einige negative Konsequenzen einher: Die Reduktion der Nahrungsvielfalt auf bestimmte Pflanzensorten veränderte die Makro- und Mikronährstoffzufuhr und hatte erste Prozessierungsschritte zur Folge. So wurden zum Beispiel Getreide von wildem Getreide über Getreidekörner zu Getreidemehl verarbeitet. Die Nahrungsversorgung für die gesamte Siedlung wurde noch stärker von Umweltfaktoren abhängig. So kam es beispielsweise unter ungünstigen Wetterbedingungen zu „Missernten“. Die zentralisierte Nahrungs-

zufuhr erforderte die Anschaffung von „Nutztieren“ und führte zu einer neuen Nähe zwischen Mensch und Tier. Dies wiederum führte auch zum Kontakt mit neuen Krankheitserregern.¹¹ Von einer Vielzahl viraler Erkrankungen konnte mittlerweile nachgewiesen werden, dass diese durch übermäßigen Tierfleischkonsum und die konzentrierten Haltungsbedingungen von Nutztieren vom Tier auf Homo sapiens übergesprungen sind, dazu zählen unter anderem die Influenza- und die Corona-Viren.¹²

Abgesehen von den schrecklichen Pandemien durch Viren hatten Veränderungen der Ernährung von Homo sapiens immer entsprechende Veränderungen des oralen Mikrobioms und des Zahnzustandes zur Folge.¹³ So wird bei archäologischen Funden ein großes Vorkommen an Karies als klares Zeichen für eine sesshafte Population gewertet.¹⁴ Und hier sind die Übergänge zeitlich gesehen nicht ganz klar. Beispielhaft dafür sind Funde von vor 15.000 Jahren aus Marokko, die auch in dieser frühen Menschheitsperiode schon ein hohes Kariesvorkommen zeigten (Abb. 1-2). Obwohl diese Population höchstwahrscheinlich keine spezialisierten Getreide anpflanzte, bekam sie trotzdem Karies. Wie konnte das sein? Einen Grund dafür fanden die Archäologen an der Ausgrabungsstelle, und zwar in der Form von Überresten von gesammelten Eicheln.¹⁵ Die Ernährung mit kohlenhydratreichen Eicheln, die vermutlich gekocht und zerstampft zu einer Art Brei verarbeitet wurden, veränderte die orale Mikrobiologie derart, dass Karies entstehen konnte – ein erster Hinweis, dass auch der häufige Konsum von prozessierter (in diesem Fall gekochter) Stärke Karies auslösen kann.

Die größten Änderungen der Ernährung ergaben sich jedoch in der Neuzeit des Menschen, einer Erd-epoche, die von vielen Wissenschaftsbereichen auch als „Anthropozän“ (das Menschenzeitalter) bezeichnet wird.¹⁶ In diesem Erdzeitalter sind es nicht mehr natürliche bzw. geophysikalische Kräfte, wie Vulkan- ausbrüche, Eiszeiten, Meteoriteneinschläge, die das Gesicht des Planeten prägen, sondern menschengemachte Veränderungen und ihre Auswirkungen. Neben dem Klima trifft dies vor allem auf die Ernährung zu. Kohlenhydrate kommen natürlicherweise immer

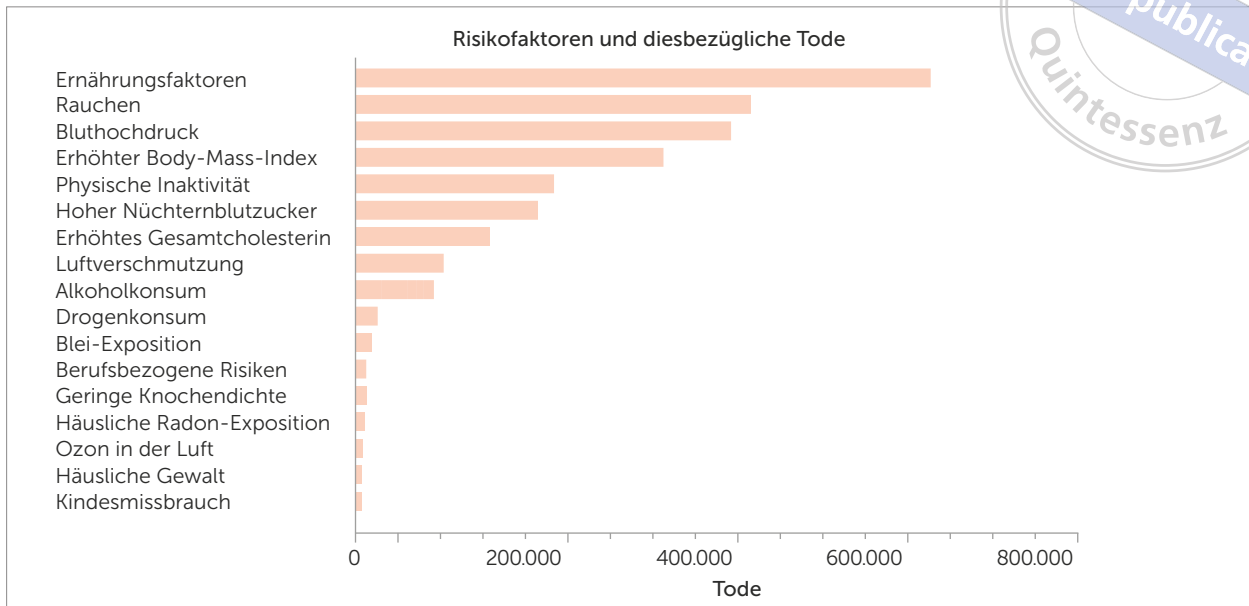


Abb. 1-3 Verhaltensbedingte Gründe für den vorzeitigen Tod in den USA.¹⁸

im Verbund mit Ballaststoffen vor, wie in Früchten oder Gemüse. Im Lauf der Ernährungsgeschichte bzw. Esskultur wurde dieser Verbund durch Prozessierungsschritte immer mehr aufgelöst – und dies mit drastischen Folgen.

Merke

In der Natur kommen Kohlenhydrate immer im Verbund mit Ballaststoffen und Antioxidantien vor. Erst menschliche Prozessierungsschritte trennen diesen Verbund auf – mit negativen Folgen für die Allgemein- und Mundgesundheit.

Die zunehmende Spezialisierung und Aufgabenteilung der Menschen förderte den verstärkten Konsum prozessierter Kohlenhydrate. Erstmals in der Geschichte der Menschheit wurden große Mengen prozessierter Nahrungsmittel wie Fruchtsäfte und Weißmehlprodukte konsumiert. Zudem kam zum ersten Mal der prozessierte Zucker auf. Durch das Herauslösen der Saccharose aus Zuckerrübe oder Zuckerrohr wurde kristalliner Zucker produziert, der sich gut lagern ließ. Ein trauriges Kapitel der Menschheitsgeschichte nahm hier auch ihren Anfang mit der

Sklavenarbeit.¹⁷ Durch die unzumutbaren Bedingungen des Zuckerrohranbaus wurden Sklaven für diese Arbeiten herangezogen und der Sklavenhandel zwischen Afrika und Mittelamerika durch die Europäer gefördert. Primär nur deswegen, weil die Europäer Zucker essen wollten.

Die wahrscheinlich bedeutendste Änderung der Ernährungsgewohnheiten der Menschheit kam durch den Sprung in das industrielle Zeitalter mit allen seinen Folgen, wie hochprozessierte Nahrungsmittel, auf die ein Jäger und Sammler in seinem Leben nie gestoßen wäre. In der Gesamtbetrachtung der menschlichen Geschichte ist Homo sapiens erst seit jüngster Zeit mit einer Nahrung konfrontiert, die es so in der Natur nie gab. Die Resultate dieser Ernährung sind die modernen Zivilisationserkrankungen. Während vor 100 Jahren die meisten Menschen noch an Infektionserkrankungen starben, sterben heutzutage die meisten Menschen an sogenannten nicht-übertragbaren Erkrankungen (non-communicable diseases, NCDs), wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebserkrankungen und Diabetes. Und – man kann es nicht genug betonen – der wichtigste Grund für diese Erkrankungen ist: Ernährung!¹⁸ – noch vor Rauchen und körperlicher Inaktivität, auch wenn diese Faktoren natürlich immens wichtig sind (Abb. 1-3).



Abb. 1-4 Schild am Freiburger Mundenhof. Für Tiere wissen wir, dass „moderne“ Ernährung krank machen kann.

Merke

Das Ernährungsverhalten von Homo sapiens hat sich im Laufe der kulturellen und vor allem industriellen Entwicklung stark von seinen biologischen und artgerechten Bedingungen entfernt – einhergehend mit einer Vielzahl von ernährungsbedingten Erkrankungen.

Es ist erstaunlich, wie wenig bewusst den meisten Menschen die Unterschiede zwischen natürlicher, artgerechter Ernährung und moderner Industrienahrung sind. Für Tiere können wir diesen kognitiven Zusammenhang noch herstellen. So sind in vielen Zoos Schilder angebracht, die das Füttern der Tiere verbieten, da eine nicht artgerechte Ernährung die Tiere krank macht (Abb. 1-4).

Für uns „Menschenaffen“ blenden wir diesen Zusammenhang zwischen Ernährung und Gesundheit meist aus. Für das menschliche Gehirn ist es schwierig zu verstehen, warum man auf den Schokoriegel verzichten sollte, wenn man doch Maßnahmen entwickelt hat, den prominentesten Schäden einer Fehlernährung ohne Verzicht vorzubeugen. Zynisch formuliert: Man kann alles essen, was man will, wenn

man sich doch danach die Zähne putzen kann und Sport treibt. Zudem essen ja viele andere Menschen in der Umgebung diese Stoffe, ohne sofort todkrank zu werden. Aber genau hier offenbart sich das eigentliche Problem: Es ist schwer, gesundheitsbeeinträchtigendes Verhalten zu ändern, wo man doch symptomatisch Medikamente bzw. Kosmetika einnehmen kann.

Das Spannende an oralen Erkrankungen allerdings ist, dass sie zu den frühesten Signalen einer Fehlernährung zählen, lange bevor sich Übergewicht und Diabetes manifestieren. Der kulturelle Entwicklungsschritt, mit Mundhygienemaßnahmen den Symptomen einer Fehlernährung entgegenwirken zu wollen, schützt zwar einigermaßen und auch erwiesenermaßen Zähne und Zahnfleisch, sie verhindern aber nicht, dass diese Fehlernährung weiter beibehalten wird. Oft werden Mundhygienemaßnahmen sogar als Rechtfertigung genommen, schädlichen, aber hedonistischen Substanzen wie z. B. Zucker mit gutem Gewissen frönen zu können – nach dem Motto „Iss was du willst, aber putz dir danach gut die Zähne.“ Dabei wäre ein Homo sapiens in den Zeiten von Jägern und Sammlern sowohl mit einer Tüte Chips als auch mit einer Zahnbürste völlig überfragt gewesen (Abb. 1-5).

Merke

Entsprechend den Ernährungseinflüssen stellen Erkrankungen wie Karies, Gingivitis und Parodontitis die frühen Signale einer Fehlernährung dar, noch bevor Übergewicht, Diabetes oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen auftreten.

Die Ernährung spielt in der Gesunderhaltung des Organismus inklusive der Mundgesundheit eine zentrale Rolle. Im Gegensatz dazu werden aber orale Erkrankungen immer noch häufig als „Putzdefizit“ betrachtet. Doch welche Evidenz haben wir für den Einsatz von Ernährungsmedizin für orale Erkrankungen? Die Frage soll in den folgenden Kapiteln differenziert für die häufigsten oralen Erkrankungen beantwortet werden.

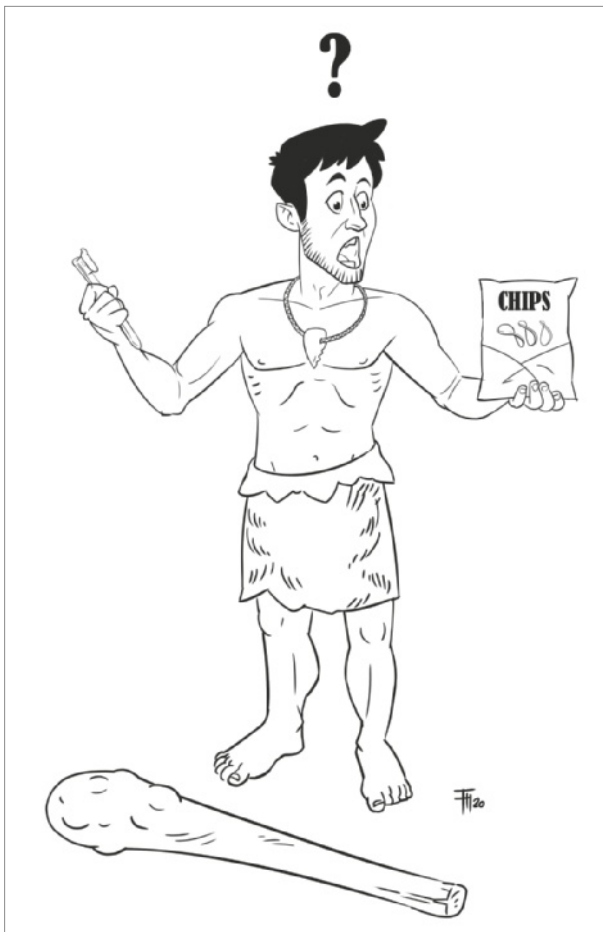


Abb. 1-5 Ein verwirrter Steinzeitmensch, der nicht weiß, was er mit Chips und einer Zahnbürste anfangen soll (Grafik von Florian Haeckh).

Literatur

1. Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28(6):399–406.
2. Hublin J-J, Ben-Ncer A, Bailey SE, Freidline SE, Neubauer S, Skinner MM, et al. New fossils from Jebel Irhoud, Morocco and the pan-African origin of Homo sapiens. *Nature.* 2017;546(7657):289–92.
3. Rossouw L. Periodontal health status of !Kung Bushmen of Bushmanland. *J Dent Assoc S Afr.* 1986;41(8):539–41.
4. du Plessis JB. Prevalence of dental caries in !Kung Bushmen of Bushmanland. *J Dent Assoc S Afr.* 1986;41(8):535–7.
5. van Reenen JF, Briedenhann SJ. Further observations on the tooth mutilating practices of Vassekela and !Kung Bushmen. *J Dent Assoc S Afr.* 1986;41(8):557–62.
6. Hall WB, Grupe HE, Claycomb CK. The periodontium and periodontal pathology in the howler monkey. *Archives of Oral Biology.* 1967;12(3):359–IN20.
7. Lovell NC. Skeletal and dental pathology of free-ranging mountain gorillas. *Am J Phys Anthropol.* 1990;81(3):399–412.
8. Wang Q, Turnquist JE, Kessler MJ. Free-ranging Cayo Santiago rhesus monkeys (*Macaca mulatta*): III. Dental eruption patterns and dental pathology. *Am J Primatol.* 2016;78(1):127–42.
9. Boehlke C, Ruf S, Tenniswood M, Chittur SV, Hannig C, Zierau O. Caries and periodontitis associated bacteria are more abundant in human saliva compared to other great apes. *Arch Oral Biol.* 2020;111:104648.
10. Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O, Rath C, Persson RE, Persson GR. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol.* 2009;80(5):759–68.
11. Frauendorf E, Henke W. Von Zoonosen zu Zooanthroposen-faktorielle Voraussetzungen für Krankheiten und Epidemien früher menschlicher Populationen. *Beiträge zur Archäozoologie und Prähistorischen Anthropologie.* 1999;2:246–50.
12. Guan Y, Drosten C. Editorial overview: Emerging viruses: Interspecies transmission. *Curr Opin Virol.* 2016;16:v.
13. Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS, Kaidonis J, Walker AW, Haak W, et al. Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial revolutions. *Nature genetics.* 2013;45(4):450.
14. Lanfranco LP, Eggers S. *Caries through time: an anthropological overview.* INTECH Open Access Publisher; 2012.
15. Humphrey LT, De Groot I, Morales J, Barton N, Collcutt S, Ramsey CB, et al. Earliest evidence for caries and exploitation of starchy plant foods in Pleistocene hunter-gatherers from Morocco. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111(3):954–9.
16. Jahn T, Hummel D, Schramm E. Nachhaltige Wissenschaft im Anthropozän. *GAI-A-Ecological Perspectives for Science and Society.* 2015;24(2):92–5.
17. Chow K. Effekte des exzessiven Zuckerstoffwechsels auf die orale und allgemeine Gesundheit. *Parodontologie.* 2019;1(30):13–21.
18. Murray CJ, Abraham J, Ali MK, Alvarado M, Atkinson C, Baddour LM, et al. The state of US health, 1990–2010: burden of diseases, injuries, and risk factors. *Jama.* 2013;310(6):591–606.

1

2

3

4

5

6

Präventive Ernährung und begleitende Ernährungstherapie bei oralen Erkrankungen





4.1 Prävention und Therapie der Karies

Für die Entstehung und Progression der Karies müssen drei Faktoren vorhanden sein: Zahnhartsubstanz (Schmelz und/oder Dentin), fermentierbare Kohlenhydrate und kariogene Bakterien. Fehlt ein Faktor, kann keine Karies entstehen.¹⁻³ Weitere Faktoren wie Immunabwehr, Mundhygiene, Speichel, hohe Konzentrationen von Fluoriden und Kalzium/Phosphat in der Mundhöhle können das Risiko einer Karies bzw. deren Progression hemmen.⁴ In zahlreichen Studien wurden weitere indirekte Faktoren identifiziert, die das Risiko der Kariesentstehung begünstigen können. Dazu zählen die Bildung, der sozioökonomische Status, das Einkommen, die Genetik, das Alter und der Zahnarzt (vgl. Abb. 2-1).⁴

4.1.1 Strategien zur Zuckervermeidung und Zuckereinstellung

Auch wenn es Berichte über eine „Therapie“ von kariösen Läsionen durch Ernährung gibt, sind diese eher anekdotisch und von geringer Evidenz. Da es sich bei kariösen Läsionen um Zahnhartsubstanzdefekte handelt, ist ein „Wiederauffüllen“ der Defekte zur Wiederherstellung des Zahns unumgänglich – und das kann nicht durch Ernährung erreicht werden. Anders sieht es bei der Prävention der Karies aus, bei der Ernährung die entscheidende Rolle spielt. Zudem kann auf Grundlage der pathologischen Mechanismen auch eine bereits bestehende kariöse Läsion durch Ernährungsumstellung in ihrer Progredienz verlangsamt oder zum Stillstand gebracht werden. Hierbei ist allerdings die Evidenzlage noch sehr gering.

Im Folgenden wird beschrieben, wie eine ursachengerichtete Kariesprävention aussieht. Da bei Karies das notwendige Substrat aus fermentierbaren, also einfachen, prozessierten Kohlenhydraten besteht, liegt die wirksamste Prävention darin, einfache, prozessierte Kohlenhydrate zu vermeiden.

! Vermeiden von einfachen, prozessierten Kohlenhydraten.

Es gibt interessanterweise nur sehr wenige Untersuchungen, die den Effekt einer Zuckervermeidung auf orale Parameter prospektiv untersucht haben.⁵

In einer schwedischen Untersuchung wurden 20 Probanden mit hohen *Streptococcus-mutans*-Werten im Speichel in zwei Gruppen unterteilt: Die Experimentalgruppe verzichtete für die Dauer von 6 Wochen auf zugesetzten Zucker und zuckerhaltige Hauptmahlzeiten, während die Kontrollgruppe ihre Ernährung beibehalten sollte.⁶ Die Ergebnisse (Abb. 4-1) zeigten eine signifikante Reduktion der Werte von *S. mutans* während der Zuckerrestriktion sowie einen Wiederanstieg nach den 6 Wochen bei gewohnter Ernährung.

Eine andere klinische Studie untersuchte den Effekt einer Kohlenhydrat-/Zuckerrestriktion bei 20 Schülern im Alter von 17 Jahren mit hohen *Streptococcus-mutans*-Speichelwerten.⁷ Die Schüler sollten dabei 6 Wochen auf zuckerhaltige Zwischenmahlzeiten und Getränke verzichten und nur 3–4 Mahlzeiten täglich einnehmen. Die Ergebnisse wurden dabei mit einer Kontrollgruppe verglichen, die ebenfalls hohe Werte von *S. mutans* im Speichel hatte, jedoch keine Ernährungsumstellung durchführte. Die Ergebnisse zeigten auch hier eine signifikante Reduktion der *Streptococcus-mutans*-Speichelwerte bei der Experimentalgruppe (Abb. 4-2). Auch die Zahl der interdentalen Plaqueproben, in denen *S. mutans* nachweisbar waren, reduzierte sich signifikant von 52 auf 32 %. Nachdem die Experimentalgruppe jedoch zur gewohnten Ernährung zurückkehrte, stiegen auch die Werte von *S. mutans* im Speichel wieder auf die hohen Ausgangswerte zurück.

Im Rahmen der Studie wurden die Probanden zudem gebeten, ein Ernährungstagebuch zu führen und deren Eindrücke festzuhalten. Viele Probanden schilderten anfängliche Probleme der Zuckervermeidung vor allem bei speziellen sozialen Anlässen. Die meisten Probanden berichteten jedoch von ei-

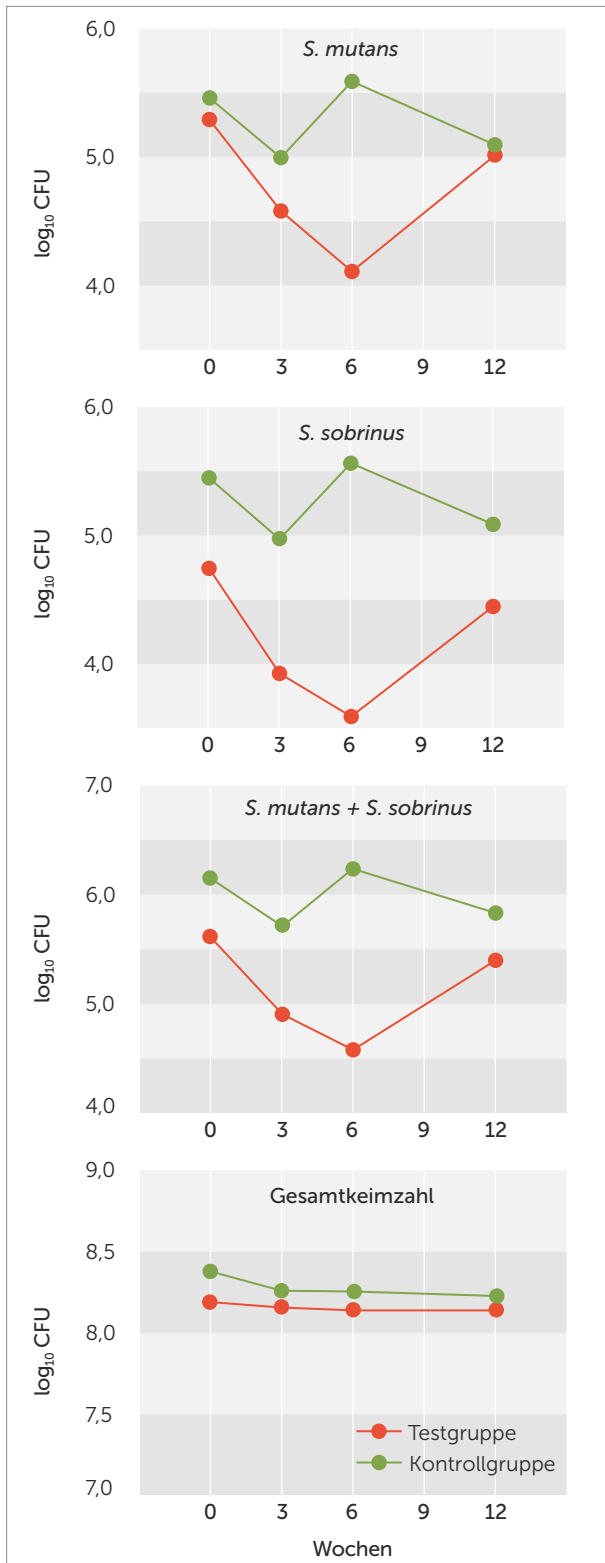


Abb. 4-1 Bakteriellies Vorkommen der zwei Kariesleitkeime *S. mutans* und *S. sobrinus* während Zuckerrestriktion für 6 Wochen (rote Linie/Testgruppe) und der Zeit nach der Zuckerrestriktion (modifiziert nach Wennerholm et al.⁶).

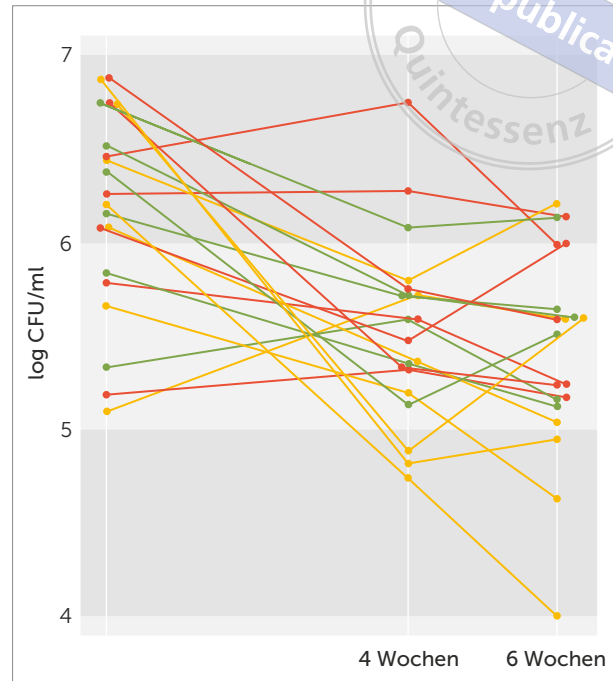


Abb. 4-2 Signifikante Reduktion der *Streptococcus mutans*-Speichelwerte durch Verzicht auf einfache, prozessierte Kohlenhydrate für 6 Wochen (modifiziert nach Kristoffersson und Birkhed⁷).

ner positiven Einstellung und Stolz, diese Maßnahme durchgeführt zu haben.

Dass eine starke Reduktion des Zuckerkonsums das Auftreten von Karies stark reduziert, zeigt ein Beispiel aus den 1990er Jahren. Vor dem Golfkrieg von 1991 war der Irak ein wichtiger Handelspartner der USA. Im Zuge dieses Konflikts verhängte die UNO Sanktionen, die bis 2003 andauerten. Entsprechend sanken die Importe von Nahrungsmitteln und Medikamenten von 1991 bis 1996 um 85–90 %. Auch der Konsum von freiem Zucker im Irak ging während der Sanktionen dramatisch zurück – von 50 kg auf 16,3 kg pro Person und Jahr – und begann danach wieder zu steigen (24,1 kg pro Person und Jahr). Die Veränderungen bei Typ-2-Diabetes, Übergewicht/Fettleibigkeit und Karies spiegelten die Schwankungen des Verzehrs von freiem Zucker wider. Auch die Kariesinzidenz ging während der Sanktionsperiode deutlich zurück. Es konnte bei Kindern und Jugendlichen im ländlichen Raum eine Reduktion der Kariesraten um etwa 60–80 % und in den Städten eine



Reduktion um etwa 20 % festgestellt werden. Auch die Inzidenzen bei Diabetes und Übergewicht/Fettleibigkeit sanken bei jungen Erwachsenen während der Sanktionsperiode deutlich. Nach Aufhebung der UN-Sanktionen stiegen sowohl die Kariesraten als auch die Raten an Übergewichtigen und Diabetes mit zunehmendem Konsum von freiem Zucker deutlich an.⁸

4.1.2 Häufigkeit der Zuckereexposition reduzieren

Neben der generellen Vermeidung von einfachen, prozessierten Kohlenhydraten scheint es zur Kariesprävention vorteilhaft, die Häufigkeit der Zuckereexposition zu reduzieren. Daten einer In-vitro-Studie zeigten, dass die Azidogenität der Plaque mit der Frequenz der Zuckereexposition zunahm.⁹ In einer US-amerikanischen Querschnittsstudie bei Schulkindern konnte gezeigt werden, dass das Risiko, eine Karies diagnostiziert zu bekommen, pro gezuckertem Softdrink um 22 % stieg.¹⁰ Diese Frequenzabhängigkeit der Zuckereexposition konnte auch in einer Querschnittsstudie bei finnischen Erwachsenen festgestellt werden.¹¹

! Wenn Zucker, dann möglichst nur einmal am Tag.

4.1.3 Abendliche Zuckereexposition vermeiden

Eine englische Studie zeigte, dass sich das Kariesrisiko von Jugendlichen verdoppelte, wenn sie in der letzten Stunde vor dem Schlafengehen noch Zucker zu sich nahmen.¹² Eine mögliche Erklärung hierfür wäre der verringerte nächtliche Speichelfluss, der dann zu wenig puffernde und remineralisierend wirkende Bestandteile in die Mundhöhle einbringt, um den Säureanstieg durch die Zuckereexposition am

Abend auszugleichen. Dementsprechend kann empfohlen werden, dass Zucker, wenn überhaupt, aus kariologischer Sicht möglichst innerhalb der ersten Tageshälfte bis zum Nachmittag aufgenommen und abends vermieden werden soll.

! Wenn Zucker, dann bis zum Nachmittag, nicht abends.

4.1.4 Zucker vor allem in Getränken vermeiden

Auf die Frage, welche Form der Zuckereexposition für die Kariesentwicklung risikoreicher ist, zeigte eine klinische Querschnittsuntersuchung an 76 Probanden, dass zuckerhaltige Getränke signifikant kariogener als zuckerhaltige Snacks waren.¹³ Eine andere Querschnittsuntersuchung mit 22.526 Probanden belegte signifikante Korrelationen zu Zahnverlusten bei einem Konsum von zuckerhaltigen Getränken von sogar weniger als einmal pro Tag.¹⁴ Teenager in Industrienationen decken mitunter bis zu 50 % ihrer täglichen Kalorienzufuhr mit Softdrinks. Es sind hier also erhebliche präventive Potenziale vorhanden, wenn der Konsum von Softdrinks stark reduziert würde.

! Wenn Zucker, dann eher im Essen, nicht als Getränk.

4.1.5 Ballaststoffreiche Vollwertkost

Wie im vorangegangenen Kapitel schon ausgeführt, haben Ballaststoffe eine immense allgemeingesundheitliche Bedeutung. Auch in der Prävention der Kariesentstehung spielen sie eine wesentliche Rolle. Im Mund erhöhen Ballaststoffe die Kauleistung, die mit einer erhöhten Speichelsekretion einhergeht. Speichel ist einer der wesentlichen Faktoren für die



Remineralisation der Zahnhartsubstanzen, den pH-Wert-Ausgleich und das Wegspülen von einfachen, prozessierten Kohlenhydraten von den Zähnen.

In einer Kohortenuntersuchung an 27 Studierenden der Zahnmedizin mit hohem Kariesrisiko erlaubte eine Kombination aus Angaben zum Ballaststoffkonsum, Speichelfließrate sowie dem Vorkommen von *S. mutans* und Laktobazillen die beste Risikoabschätzung für das Auftreten von neuen kariösen Läsionen nach 4 Jahren.¹⁵ Ballaststoffreiche Lebensmittel wie Brot aus Vollkorn haben im Vergleich zu Weißmehl einen geringeren Einfluss auf die pH-Wert-Reduktion in der Plaque.¹⁶ In diesem Zusammenhang konnten Peter Lingström und Kollegen zeigen, dass Brot mit einem geringeren glykämischen Index auch eine geringere pH-Wert-Reduktion in der Plaque verursacht im Vergleich zu Brot mit einem höheren glykämischen Index.¹⁷ Auch wenn nach aktuellem Kenntnisstand keine Interventionsstudien für die kariespräventive Wirkung von Ballaststoffen vorliegen, kann man Patienten zur Kariesprävention empfehlen, zu ballaststoffhaltiger Vollwertkost zu wechseln. Für Süßspeisen hieße das auch, bei Verlangen nach Süßem auf Obst zurückzugreifen – dem im Rahmen der Evolution angepassten „Süßstoff“. Wie häufig allerdings Obst „gefahrlos“ ohne fluoridierende Maßnahmen konsumiert werden kann, ist wissenschaftlich nicht gut gesichert. Von daher lohnt es sich, auch bei Obst den bereits vorher genannten Empfehlungen zu folgen (kein täglicher Dauerkonsum, eher während der Mahlzeiten). Auch Trockenobst wie Rosinen scheinen keinen wesentlichen kariogenen Effekt zu haben, wobei auch bei diesen Studien mögliche Beeinflussungen durch wirtschaftliche Sponsoren wie Hersteller von Trockenobstprodukten beachtet werden müssen.^{18,19}

! Ballaststoffreiche Vollwertkost kann kariespräventive Effekte haben.

Passend zu der Hypothese dieses Buches, dass eine mundgesunde Ernährung auch allgemeine Gesund-

heit fördern kann, stellte eine Forschergruppe in einer Querschnittsuntersuchung heraus, dass eine ballaststoffreiche Kost sowohl Wurzelkaries als auch Hypertonie reduzieren kann.²⁰

4.1.6 Kinder und Mütter mit genügend Vitamin D versorgen

Ungenügende Vitamin-D-Werte bei Kindern und Schwangeren sind mit verstärktem Kariesaufkommen und Schmelzdefekten korreliert. In einer prospektiven dänischen Studie erhielten 315 Schwangere 2.400 internationale Einheiten (IE) Vitamin D täglich im Vergleich zu einer Gruppe mit Placebogabe und 400 IE täglich.²¹ Die Kinder der Mütter mit hoher Vitamin-D-Supplementation zeigten 50 % weniger Schmelzdefekte als die Kinder der anderen Gruppen. In dieser Studie wurde kein Einfluss der Vitamin-D-Werte auf Karies festgestellt. In einer Metaanalyse mit insgesamt 2.827 Kindern konnte Philippe Hujoel nachweisen, dass adäquate Vitamin-D-Werte mit weniger Karies bei den Kindern einhergingen.²²

Eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse ergab, dass ein suffizienter Vitamin-D-Spiegel bei Schwangeren das Kariesrisiko der Nachkommen deutlich reduziert. Weiterhin sind suffiziente Vitamin-D-Spiegel im Kleinkind- und Kindesalter mit einem niedrigeren Kariesrisiko korreliert.²³

Zum positiven Effekt des Vitamin D auf die Prävention von Karies kommen verschiedene Mechanismen in Frage. Wie in Kapitel 3 beschrieben, hat Vitamin D eine wichtige Rolle im Rahmen des Knochenmetabolismus und der Kalziumaufnahme. Eine höhere Kalziumaufnahme könnte eine geringere Kariesinzidenz bedeuten. Zudem kann auch eine „vollständigere“ Schmelzreifung bei suffizienten Vitamin-D-Werten diskutiert werden.

Dementsprechend sollte in der Zahnarztpraxis Vitamin D zur Kariesprävention empfohlen werden. Nicht ganz eindeutig ist die empfohlene Dosierung der Vitamin-D-Supplementation. Die Empfehlungen variieren je nach Jahreszeit, Alter, Freizeitverhalten



oder Körperfettanteil. Dementsprechend sind Vitamin-D-Testungen eine hilfreiche Ergänzung zur Entscheidungsfindung. Die DGE empfiehlt für Erwachsene und Schwangere täglich 800 IE und für Säuglinge 400 IE. Für optimale Vitamin-D-Serumwerte können aber höhere Dosen notwendig werden.

! Suffiziente Vitamin-D-Serumwerte anstreben, eventuell supplementieren.

4.2 Prävention und Therapie parodontaler Erkrankungen

Ähnlich wie bei kavitierten kariösen Läsionen lässt sich eine tiefe parodontale Tasche, gefüllt mit dysbiotischem Biofilm und zahnanhaftenden Konkrementen, nicht mehr durch Ernährung therapieren. Für die Notwendigkeit der Entfernung des subgingivalen Biofilms besteht eine jahrzehntelange Evidenz.²⁴ Gleichzeitig lässt sich sehr wohl die Therapie der Parodontitis kausal mit Ernährungstherapie begleiten und eine Vielzahl von Studien belegt, dass Gingivitis allein durch Ernährung – ohne Plaqueentfernung – reduziert werden kann.^{25–27} Ob langfristig durch eine gesunde Ernährung auch Parodontitiden verhindert werden können, ist noch nicht bewiesen. Allerdings weisen Studien darauf hin, dass, wenn die Gingivitis des Patienten reduziert werden kann, auch ein geringeres Risiko für Zahnverlust besteht.^{28,29} Die wichtigsten Informationen zu unterschiedlichen Nährstoffen und unterschiedlichen parodontalen Endpunkten sind im Folgenden aufgeführt (wie Gingivitis, Sondierungstiefen, parodontalbedingter Zahnverlust). Auch wenn Zusammenfassungen nicht jedem Patienten gerecht werden, scheint es so zu sein, dass Patienten mit Gingivitis und Parodontitis grob orientiert eine „pflanzenbasierte Vollwertkost unter besonderer Berücksichtigung von Vitamin D, Vitamin B₁₂ und Omega-3-Fettsäuren“ empfohlen werden kann.^{26,27,30}

! Überwiegend pflanzliche Vollwertkost mit Omega-3-Fettsäuren und Vitamin D.

Prinzipiell lassen sich dabei zwei mögliche Wirkmechanismen für den Einfluss der Ernährung auf die gingivale und parodontale Entzündung ausmachen: ein plaquemodulierender Effekt und ein systemischer, entzündungsmodulierender Effekt. Auf beide Parameter haben sowohl Makro- als auch Mikronährstoffe großen Einfluss.^{30,31} Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, das Ernährungsverhalten und die serologischen Marker möglichst genau zu erfassen. Erste Studien bestätigen das Interesse und die Akzeptanz allgemeinmedizinischer Screenings in Zahnarztpraxen.³²

Folgende serologische Marker scheinen aus parodontologischer Sicht von besonderer Relevanz zu sein:

HbA_{1c} gibt als Langzeitblutzuckerwert Hinweise auf mögliche häufige oder langfristige Hyperglykämien und deckt damit im Bereich der Makronährstoffe die stark glykämisch wirksamen Kohlenhydrate ab (wie Zucker-, Softdrink-, Weißmehlkonsum). Eine gestörte Glukosetoleranz kann auch über einen Glukosetoleranztest bestimmt werden. Der HbA_{1c}-Wert hängt eng mit parodontalen Entzündungsprozessen zusammen.^{33,34}

Cholesterin (Gesamtcholesterin, bestehend aus High-Density-Lipoprotein-Cholesterin, [HDL-Cholesterin], Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin, [LDL-Cholesterin]) ist ein lebenswichtiger Bestandteil von Zellmembranen und im Blut ein wichtiger Risikomarker für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Vor allem das (umgangssprachlich „schlechte“) LDL-Cholesterin und sein Verhältnis zum („guten“) HDL-Cholesterin können in serologischen Untersuchungen genauer betrachtet werden. Erhöhte Werte an Gesamt- und LDL-Cholesterin können auf einen hohen Konsum von tierischen Produkten und Zucker (bzw. prozessierten Kohlenhydraten) sowie einen zu geringen Konsum von Ballaststoffen hinweisen.³⁵ Erhöhte Cholesterinwerte sind mit einem häufigeren Vorkommen von Parodontitis assoziiert.³⁶



Copyright by
not for publication
Quintessenz

Vitamin D ist in den vorangegangenen Abschnitten mehrfach als gesundheitlich vorteilhaftes Vitamin zum Vorbeugen von Karies und von parodontalen Entzündungen beschrieben worden. Daher lohnt sich die Bestimmung des Vitamin-D-Werts im Serum.

4.2.1 Kalorienrestriktion/ Intermittierendes Fasten

Im Tiermodell konnte an Rhesusaffen gezeigt werden, dass eine Kalorienrestriktion im Vergleich zu einer hochkalorischen Ernährung präventiv auf einen parodontalen Knochenabbau wirkt.³⁷ Allerdings muss man bei solchen Vergleichen die Ernährungsweise der Kontrollgruppe genau betrachten, da eine Kontrollgruppe mit einer Ernährung arm an Mikronährstoffen, reich an hoch-glykämischen Kohlenhydraten und Transfettsäuren wahrscheinlich andere Ergebnisse zeigen würde als eine Kontrollgruppe, die sich vollwertig ernährt.

In einer Humanstudie wurden 53 koreanische Probanden auf eine Kalorienrestriktion (< 1.300 kcal/d) in Kombination mit einer salz- und fettarmen Ernährung gesetzt und parodontal untersucht.³⁸ Die Ergebnisse zeigten, dass die 4-wöchige Kalorienrestriktion zu einer signifikanten Abnahme von Entzündungsmediatoren (IL-1 β , MMP-8) in der Sulkusflüssigkeit führte. Interessant: Obwohl die Plaquewerte in der Gruppe der Übergewichtigen signifikant stiegen, kam es zu geringeren Werten bezüglich der gingivalen (GI) und parodontalen (BOP) Entzündung. In einer weiteren Studie mit 28 Patientinnen mit Metabolischem Syndrom zeigte ein 2-wöchiges Fastenprogramm neben der Gewichtsreduktion auch eine signifikante Reduktion des Blutens auf Sondieren und des Sulkusfluid-Ausstroms.³⁹

Ob und wie sich wiederkehrende Fastenperioden über einen längeren Zeitraum auf die parodontale Gesundheit auswirken, kann nach Kenntnisstand der Autoren derzeit nicht beantwortet werden. Hier besteht Forschungsbedarf und es können keine klaren Empfehlungen an Patienten gegeben werden.

4.2.2 Zucker vermeiden

Entsprechend der oralen und ernährungsmedizinischen Grundlagen sollte allen Patienten die Empfehlung ausgesprochen werden, Zucker zu vermeiden bzw. eine Zuckorentwöhnung durchzuführen.

! Zucker vermeiden!

Für die Gingivithherapie ist die Wirksamkeit dieser Empfehlung grundlegend evidenzbasiert.⁴⁰ In der Bekämpfung der Parodontitis kann nach derzeitigem Kenntnisstand lediglich indirekte Evidenz herangezogen werden, vor allem, wenn man die Gingivitis als notwendige Voraussetzung für die Entstehung und die Progression der Parodontitis betrachtet.

Nachweise aus klinischen Studien

Ringsdorf und Cheraskin untersuchten in einer Kohortenuntersuchung 40 Studierende der Zahnmedizin, denen die Vermeidung von einfachen, prozessierten Kohlenhydraten empfohlen wurde.⁴¹ Nahezu alle Probanden zeigten eine Verbesserung der gingivalen Entzündung bereits nach 4 Tagen (Abb. 4-3)! Dabei profitierten vor allem die Probanden, die zu Beginn der Untersuchung erhöhte Blutglukosewerte aufwiesen. Die Autoren untersuchten die Probanden zudem auf die Sondierungstiefen und stellten fest, dass die mittlere Sondierungstiefe statistisch signifikant ($p < 0.001$) von 2,1 ($\pm 0,2$) mm auf 1,9 ($\pm 0,2$) mm gesunken war.⁴² Auch wenn die Ergebnisse nicht klinisch relevant sind und die Gingivitisreduktion vermutlich auch ein Abschwellen der entzündlichen Gingiva bewirkte, sind sie vor allem vor dem Hintergrund der kurzen Interventionsdauer von besonderer Bedeutung.⁴³

Eine Metaanalyse von Hujuel kam in der Zusammenfassung von sechs Interventionsstudien zu dem Ergebnis, dass eine Zuckervermeidung auch Gingi-

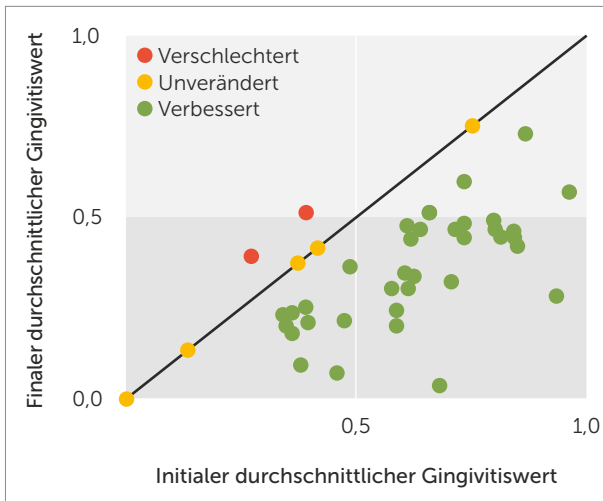


Abb. 4-3 Veränderung der gingivalen Entzündung nach vier Tagen Zuckerabstinenz. Auf der y-Achse ist der finale Gingivitiswert aufgeführt, auf der x-Achse der initiale durchschnittliche Gingivitiswert. Alle Punkte unterhalb der Diagonalen sind entsprechend verbesserte Gingivitiswerte.

vitis senken kann (siehe Abb. 3-11).⁴⁰ In der Untersuchung betrug die Reduktion ungefähr ein Drittel des Ausgangswerts.

4.2.3 Ballaststoffe konsumieren

Wie in den Grundlagen in Kapitel 3 gezeigt, sind Ballaststoffe sowohl für die Mundgesundheit als auch für die allgemeine Gesundheit ein wesentlicher Bestandteil unserer Ernährung. Nach Kenntnisstand der Autoren ließen sich jedoch keine Interventionsstudien finden, die lediglich die Ballaststoffkomponente untersucht haben. In vielen Studien erfolgte eine Erhöhung der Ballaststoffe meist mit einer weiteren Ernährungsempfehlung (wie z. B. Vollwertkost).

Nachweise aus klinischen Interventionsstudien

Jenzsch et al. konnten zeigen, dass sich parodontale Entzündungen unter einer ballaststoffreichen, obst- und gemüsehaltigen Kost reduzierten.⁴⁴

Die Forscher untersuchten 20 weibliche Probanden mit metabolischem Syndrom, die 12 Monate lang Vollwertkost mit einem hohen Ballaststoffanteil zu sich nahmen und keine zusätzliche parodontale Therapie bekamen. Die Ergebnisse zeigten, dass selbst ohne parodontale Therapie die Sondierungstiefen der Teilnehmer von durchschnittlich 2,4 mm auf 2,2 mm statistisch signifikant sanken ($p < 0,001$). Während die Plaquewerte keine Veränderungen zeigten, reduzierte sich auch der Gingivaindex von 1,13 auf 0,90 statistisch signifikant ($p < 0,001$). Wie eingangs erwähnt, können diese Veränderungen auch anderen Faktoren (wie der vegetarischen Ernährung, mehr Mikronährstoffen, weniger Zucker) zugeschrieben werden.

Kondo et al. konnten in einer Pilotstudie an 17 Probanden zeigen, dass eine ballaststoffreiche, fettarme Kost parodontale Entzündungsparameter reduzieren konnte.⁴⁵ Wie in anderen parodontalbezogenen Ernährungsstudien sank auch hier signifikant das Gewicht der Probanden.

Nachweise aus Assoziationsstudien

Nielsen et al. konnten in einer Querschnittsstudie zeigen, dass ein erhöhter Ballaststoffkonsum mit einem geringeren Vorkommen von Parodontitis assoziiert war.⁴⁶ Mögliche Einflüsse könnten hier die blutzuckerstabilisierende, LDL-reduzierende und präbiotische Wirkung von Ballaststoffen sein. Auch eine Querschnittsstudie an 34.160 männlichen US-Amerikanern belegte ein signifikant geringeres Vorkommen von Parodontitis bei einer hohen Ballaststoffzufuhr.⁴⁷

Zusammenfassend sollte Patienten mit Gingivitis und Parodontitis empfohlen werden, den Ballaststoffanteil in ihrer Ernährung zu erhöhen bzw. hoch zu halten.

! Bei Parodontitis/Gingivitis: Ballaststoffreiche Lebensmittel konsumieren!

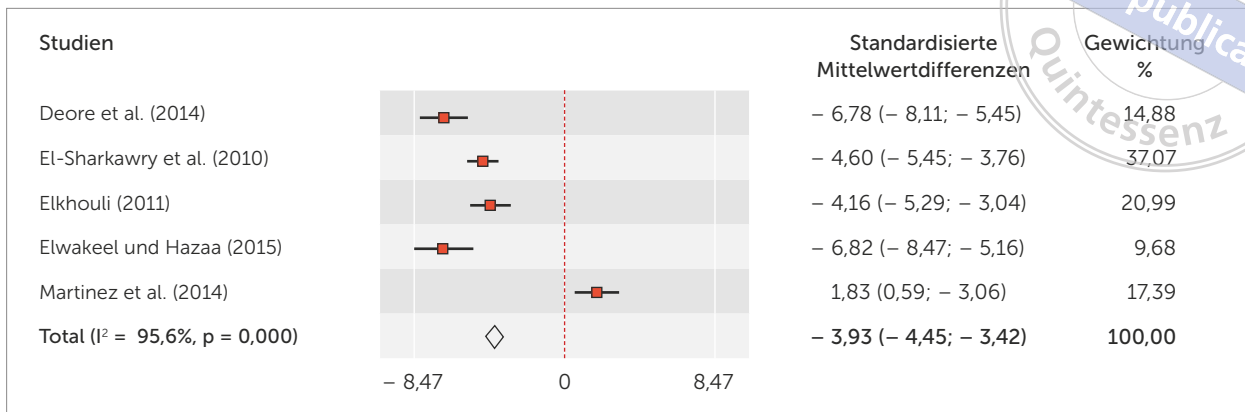


Abb. 4-4 Metaanalyse von Studien mit der Fragestellung, ob eine Omega-3-Supplementation Vorteile in der Sondierungstiefenreduktion bei der nichtchirurgischen Parodontistherapie bedingt. Alle Studienpunkte links der Mittellinie bestätigen diese Aussage.^{48,49}

4.2.4 Omega-3-Fettsäuren einnehmen und Omega-6-Fettsäuren/gesättigte Fettsäuren/Transfettsäuren vermeiden

Die in Kapitel 3 genannten positiven Studienergebnisse zu Omega-3-Fettsäuren und parodontalen Entzündungen wurden in einer Übersichtsarbeit sowie einer Metaanalyse der eigenen Arbeitsgruppe bestätigt.^{48,49} Abbildung 4-4 zeigt die Ergebnisse einer Metaanalyse der eingeschlossenen Studien mit der Forschungsfrage, ob die adjunktive Omega-3-Supplementation einen klinischen Vorteil in der nichtchirurgischen Parodontistherapie bedingt. Die Mehrzahl der eingeschlossenen Studien bestätigt diese Hypothese.

Eine weitere klinische Studie fand heraus, dass die parodontale Heilung umso besser erfolgt, je höher die Aufnahme an den Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA war (gemessen anhand eines Ernährungsfragebogens).⁵⁰

Zudem könnten die mehrfach ungesättigten Fettsäuren aus plaquemodulierender Sicht interessant sein, da ihnen eine antibakterielle Aktivität gegenüber parodontalpathogenen Keimen nachgewiesen wurde.^{51,52} In der Praxis könnten zum Beispiel Omega-3-haltige Mundspülungen oder

Tinkturen in der häuslichen Mundpflege eingesetzt werden.

Zudem scheint es sinnvoll, den Anteil an gesättigten Fettsäuren zu reduzieren, da diese signifikant mit dem Fortschreiten der Parodontitis korreliert sind, wie eine longitudinale Studie an 264 Japanern zeigen konnte.⁵³ Im Tiermodell zeigte sich, dass raffiniertes Palmfett, das besonders reich an gesättigten Fettsäuren ist, parodontalen Knochenabbau stark fördert.⁵⁴ Palmfett ist vor allem in industriell hergestellten Lebensmitteln wie Pizza, Keksen oder Nuss-Nougat-Cremes enthalten.

Zusammenfassend sollte Patienten mit Gingivitis und Parodontitis die Empfehlung ausgesprochen werden, auf die Fette in ihrer Ernährung besonders zu achten. Günstig ist, Omega-3-Fettsäuren verstärkt einzunehmen und gesättigte Fettsäuren, Omega-6-Fettsäuren und Transfettsäuren zu vermeiden.

- ! Bei Parodontitis und Gingivitis sollte eine Kost reich an Omega-3-Fettsäuren unter Vermeidung von Omega-6- und gesättigten Fettsäuren sowie möglichst wenig Transfettsäuren empfohlen werden.



4.2.5 Keinen oder nur geringen Fleischkonsum empfehlen, Vitamin B₁₂ supplementieren

Zusammenhänge zwischen Proteinaufnahme und parodontaler Inflammation sind bisher wenig untersucht (siehe Kapitel 3), vor allem sind nach Kenntnisstand der Autoren keine Interventionsstudien zur Proteinaufnahme und Parodontitis bekannt. Vor dem Hintergrund der beschriebenen Assoziationsstudien und assoziierten Nährstoffen (wie z. B. gesättigte Fette in Tierprodukten oder Omega-3-Fettsäuren in Fisch) ist nur ein geringer Konsum von tierischen Proteinen (z. B. einmal die Woche) und eine erhöhte Aufnahme von pflanzlichen Proteinen zu empfehlen.^{30,55,56} Beim vollständigen Verzicht auf tierische Produkte sollte nach derzeitigen Empfehlungen Vitamin B₁₂ supplementiert werden.

4.2.6 Auf Mikronährstoffe achten

Chapple et al. zeigten in einer randomisierten kontrollierten Studie, dass Patienten mit Parodontitis im Rahmen ihrer Therapie durch eine zusätzliche Gabe von Frucht- und Gemüsepulverkapseln weniger Entzündungen (BOP) und geringere Sondierungstiefen hatten als Patienten, die nur Placebo-Kapseln bekamen.⁵⁷ Die Kapseln enthielten als aktive Wirkstoffe vor allem β -Carotin (Vitamin A), Vitamin E, Vitamin C und Folsäure. Eine Studie aus Schweden zeigte, dass der Konsum von 500 g Blaubeeren pro Tag einen ähnlichen entzündungsreduzierenden Effekt wie eine professionelle Zahnreinigung nach einer Woche hatte.⁵⁸ Diese Menge an Blaubeeren scheint zudem hoch wirksam für die Gefäßgesundheit zu sein.⁵⁹

Ein hoher Konsum von Gemüse ist mit einem geringeren Auftreten von Parodontitis assoziiert.⁶⁰ Eine ähnliche Assoziation konnte die Studiengruppe in einer Untersuchung von 57 älteren Japanern feststellen, wobei ein geringer Gemüse und Fischkonsum mit einer geringeren Anzahl von Zähnen einherging.⁶¹ Eine positive Assoziation von Gemüse-

und Obstkonsum sowie Vitamin-C-, Vitamin-E- und Vitamin-A-Einnahme und der parodontalen Heilung nach nichtchirurgischer Parodontitistherapie konnte auch in einer klinischen Studie an 63 nichtrauchenden Patienten belegt werden.⁵⁰

Genügend Vitamin C zuführen

Eine Interventionsstudie zeigte, dass der regelmäßige Verzehr von 2 Grapefruits täglich sowohl die Vitamin-C-Serumwerte als auch den Gingivaindex in einer Gruppe von 38 Parodontitispatienten im Vergleich zu 20 Patienten mit Parodontitis, die keine Grapefruits verzehrten, verbessern konnte.⁶² Dabei hatten vor allem die rauchenden Parodontitispatienten die geringsten Vitamin-C-Serumwerte. Eine kontrollierte, randomisierte klinische Studie an 50 Patienten mit Parodontitis konnte zeigen, dass der Verzehr von 2 Kiwis am Tag signifikant die Blutungswerte reduzierte.⁶³

Dementsprechend sollte Patienten mit Gingivitis und/oder Parodontitis empfohlen werden, täglich Vitamin C in natürlicher Form (wie z. B. Kiwis oder Grapefruits) zuzuführen. Eine tägliche Aufnahme von 200 mg Vitamin C scheinen eine optimale Dosis zu sein (siehe Kapitel 3).

! Bei Parodontitis/Gingivitis: 200 mg Vitamin C täglich über Vitamin-C-reiche Lebensmittel aufnehmen.

Auf Vitamin-D-Spiegel achten

Eine Querschnittsstudie bei älteren Männern im Durchschnittsalter von 62,9 Jahren zeigte, dass die Einnahme von Vitamin D vor einem Fortschreiten der parodontalen Erkrankung schützte.^{64,65} Die Vitamin-D-Zufuhr ≥ 800 IE/d war im Vergleich zur Zufuhr von < 400 IE/d mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit einer schweren Parodontitis und eines mäßigen bis schweren alveolären Knochenabbaus assoziiert.



In Bezug zur nichtchirurgischen Parodontitis-therapie konnte eine doppelblinde, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie lediglich die Tendenz zu einer größeren Sondierungstiefenreduktion durch adjunktive Vitamin-D-Gaben (25.000 IE pro Woche über 6 Monate) feststellen.⁶⁶ Allerdings wurden in der Studie lediglich 11 Patienten in der Interventionsgruppe mit 10 Kontrollpatienten verglichen. Die Autoren auch, dass die Gabe von 25.000 IE pro Woche eine sichere Methode war, um die Vitamin-D-Werte zu normalisieren.

Einfluss der B-Vitamine auf Parodontitis

Bezüglich der B-Vitamine konnte eine kontrollierte Interventionsstudie an 30 Probanden zeigen, dass die Supplementation eines Vitamin-B-Komplex-Präparats (Vitamin B₁₂, Folat, Thiamin HCl, Riboflavin, Niacinamid, D-Kalziumpantothenat, Pyridoxin HCl und D-Biotin) bei Patienten nach chirurgischer Parodontistherapie zu signifikant größeren Attachmentgewinnen führte als die Gabe eines Placebos.⁶⁷ Interessanterweise gab es keine Unterschiede in den Entzündungsparametern wie Gingivaindex und Bluten auf Sondieren. Eine weitere randomisierte, kontrollierte Studie fand ebenso positive Effekte eines Multivitamin-supplements (250 mg Vitamin C, 1 mg Folsäure, 0,1 mg Vitamin B₁₂, Echinacea, Traubenkernextrakt, 25 mg CoEnzym Q₁₀, Schwarzpfefferextrakt) bei 63 Parodontitispatienten ohne mechanische Parodontistherapie nach 60 Tagen.⁶⁸ Dabei reduzierten sich sowohl die Anzahl der Sondierungstiefen > 4 mm signifikant (Abb. 4-5) als auch die durchschnittlichen Sondierungstiefen um 0,61 mm, was in den S3-Leitlinien zur Parodontaltherapie schon als klinisch relevant (> 0,5 mm) betrachtet wurde.⁴³ Die Vielzahl der eingesetzten Mikronährstoffe lässt keine Rückschlüsse auf den einzelnen Wirkstoff zu.

In einer Interventionsstudie an 28 Parodontitispatienten zeigte sich bei Patienten, die zusätzlich zur parodontalchirurgischen Intervention für 8 Wochen einen Multivitamin-Shake erhielten (mit den Vitaminen A, D, E, K, B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, B₇, B₁₁, und C) eine

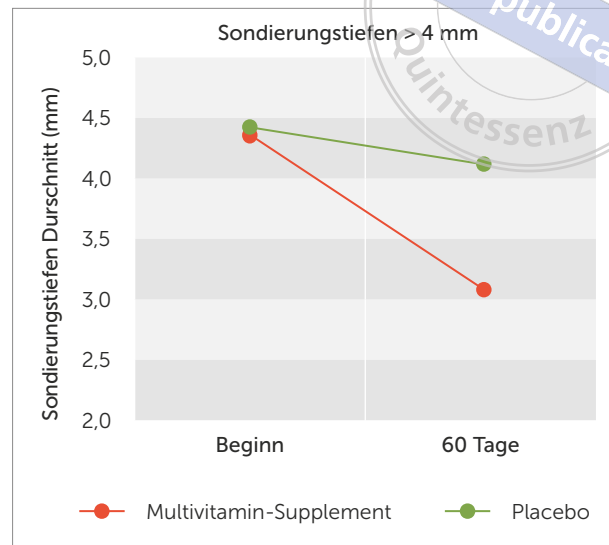


Abb. 4-5 Reduktion der Sondierungstiefen > 4 mm ohne mechanische Parodontaltherapie mittels Vitamin-Supplementen (modifiziert nach Munoz et al.⁶⁸).

anfänglich bessere Wundheilung (signifikant geringerer Gingivaindex) als bei der Kontrollgruppe, deren Patienten keine Vitamine erhielten.⁶⁹

Eine Querschnittsuntersuchung an 844 älteren Patienten zeigte, dass ein Mangel an Folsäure signifikant mit einer erhöhten Inzidenz von Parodontitis assoziiert war. Eine placebokontrollierte, randomisierte Interventionsstudie zeigte einen signifikant größeren Attachmentgewinn, wenn Patienten zur nichtchirurgischen Parodontistherapie 400 mg Folsäure über 4 Wochen einnahmen.⁷⁰ Therapeutisch zeigte sich, dass die lokale Anwendung folathaltiger Spülungen sowie die systemische Gabe von Folat die gingivale und parodontale Entzündung reduzieren konnten.

Nach Kenntnisstand der Autoren konnten keine Interventionsstudien identifiziert werden, die gezielt Vitamin B₁₂ als Supplementation bei Gingivitis- bzw. Parodontitispatienten gegeben haben. Aufgrund der diversen Querschnittsstudien, die ein erhöhtes Risiko von parodontalen Entzündungen bei einem Mangel von Vitamin-B₁₂ belegten, ergibt sich jedoch auch eine biologische Plausibilität, für parodontale Gesundheit auf suffiziente Vitamin-B₁₂-Werte zu achten. Von daher können auch Testungen beim Hausarzt oder Endokrinologen hilfreich sein.

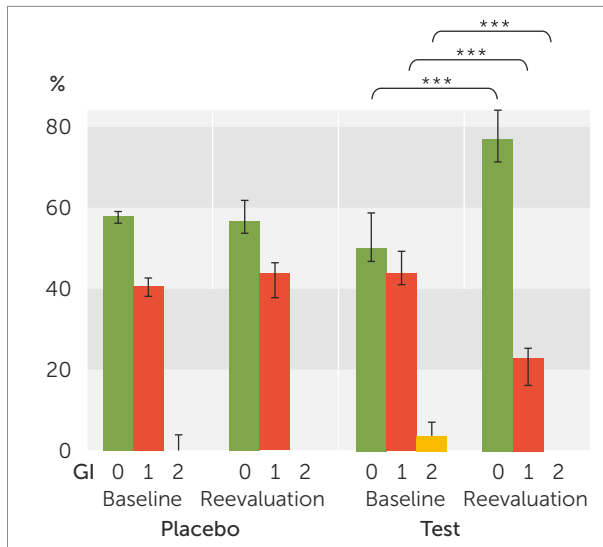


Abb. 4-6 Einfluss von 200 mg Nitrat pro Tag auf den gingivalen Entzündungsgrad (0=keine Gingivitis, 1=milde Gingivitis, 2=starke Gingivitis) in der Testgruppe (modifiziert nach Jockel-Schneider et al.⁷⁶; *** $p < 0,001$).

Vitamin E beachten!

Eine randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie an 38 Patienten mit Parodontitis ergab, dass eine zweitägige Gabe von 200 mg Vitamin E über 3 Monate parodontale Entzündungsparameter (GI und BOP) sowie Sondierungstiefen im Rahmen der Parodontitistherapie signifikant senken konnte.⁷¹ Zudem erhöhte die Supplementation signifikant die Superoxid-Dismutase im Speichel.

Einfluss von Mengen- und Spurenelementen auf Parodontitis

In einer Studie mit älteren Japanern konnte über eine Studiendauer von 6 Jahren festgestellt werden, dass der Kalziumwert im Serum signifikant negativ mit den Sondierungstiefen assoziiert war.⁷² In einer Studie über 7 Jahre weisen ältere Männer mit geringer diätetischer Kalziumaufnahme (< 1.000 mg/d) eine um 30 % höhere Anzahl von Zähnen mit alveolärem Knochenabbau auf als Männer mit Kalziumaufnahme entsprechend den Referenzempfehlungen

(≥ 1.000 mg/d).⁷³ Die Wahrscheinlichkeit an Parodontitis zu erkranken, war bei Teilnehmern einer Langzeitstudie mit hohem Konsum an Milchprodukten um 20 % geringer als bei Teilnehmern mit niedrigem Konsum.⁷⁴

Im Rahmen der SHIP-Assoziationsstudien konnte gezeigt werden, dass Probanden mit Magnesiumsupplementierung einen geringeren Attachmentverlust und einen höheren Zahnerhalt im Vergleich zu nicht supplementierenden Kontrollprobanden aufwiesen.⁷⁵

Einfluss von Stickstoffmonoxid (bzw. Nitrat) auf Parodontitis

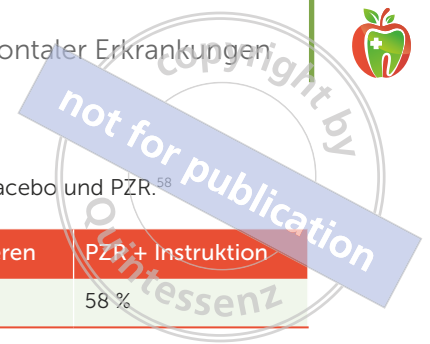
Nitrathaltiger Salatsaft und dementsprechend wahrscheinlich auch nitrathaltiger Salat können signifikant gingivale Entzündungen senken (Abb. 4-6).⁷⁶

Die Empfehlung zum fokussierten Salatkonsum war auch Bestandteil der „Freiburger Ernährungsstudien“, die eine signifikante Reduktion der Gingivitis zeigen konnten.^{26,27} Neben Nitraten enthält Salat große Mengen an Mikronährstoffen (unter anderem Folsäure) und kaum Kohlenhydrate. Dementsprechend sollte Patienten mit Gingivitis und Parodontitis empfohlen werden, täglich eine Portion Salat zu sich zu nehmen.

! Bei Parodontitis/Gingivitis: eine tägliche Portion Salat.

Parodontitis und sekundäre Pflanzenstoffe

Grüner Tee ist reich an Polyphenolen wie Epicatechin, welche starke Antioxidantien sind. Verschiedene Studien stellten einen negativen Zusammenhang zwischen dem Konsum von grünem Tee und Parodontitis fest.⁷⁷ Eine randomisierte, placebo-kontrollierte Studie konnte einen signifikant positiven Effekt



Tab. 4-1 Reduktion der parodontalen Entzündung durch Blaubeeren im Vergleich zum Placebo und PZR.⁵⁸

	Placebo	250 g Blaubeeren	500 g Blaubeeren	PZR + Instruktion
BOP Reduktion (1 Woche)	31 %	41 %	59 %	58 %

einer Grüntee-Supplementation als Adjunktiv zur nichtchirurgischen Parodontitistherapie feststellen.⁷⁸ Ebenso konnte eine Studiengruppe eine signifikant stärkere Reduktion der Gingivitis (GI und BOP) sowie eine signifikant größere Zunahme des klinischen Attachments nach nichtchirurgischer Parodontitistherapie feststellen, wenn Parodontitis-Patienten eine Grüntee-Zahnpasta verwendeten.⁷⁹ Die Zahnpasta enthielt Grüntee-Extrakt mit 60–90 % Epigallocatechin-3-gallat.

Eine ebenso mit gesundheitsfördernden Wirkungen beschriebene Pflanze ist Kurkuma, der Gelbwurz. In einer Tierstudie mit diabetischen Ratten konnte gezeigt werden, dass Kurkuma den parodontitisbedingten Knochenverlust verringerte.⁸⁰ Eine indische Pilotstudie mit Gingivitispatienten zeigte, dass lokal angewendetes Kurkuma-Gel die Gingivitis signifikant reduzieren konnte.⁸¹ In einer Split-mouth-Untersuchung zeigte eine subgingivale Kurkuma-Applikation gleiche Resultate wie eine CHX-Chip-Applikation bei der nichtchirurgischen Parodontitistherapie.⁸²

Entsprechend kann Patienten mit Gingivitis und Parodontitis die Empfehlung gegeben werden, fokussiert sekundäre Pflanzenstoffe über z. B. Grüntee und Kurkuma zuzuführen.

! Bei Parodontitis/Gingivitis: Täglich sekundäre Pflanzenstoffe z. B. aus Grüntee und Kurkuma aufnehmen.

Täglich Obst und Gemüse essen

Neben der Erforschung einzelner Nährstoffe sind Studien zu Obst und Gemüse interessant, da diese die Nährstoffe in ihrer natürlichen Form und Zu-

sammensetzung untersuchen und deren Erkenntnisse leichter von Patienten umgesetzt werden können. In einer Studie aus Schweden wurde der Effekt von einer täglichen Extraportion Obst (mit einer Menge von bis zu 7 Äpfeln oder 70 g Walnüssen) für 8 Wochen auf die parodontale Gesundheit von 15 Probanden untersucht.⁸³ Während sich weder die Plaquemenge noch das LDL-Cholesterin oder HbA_{1c} veränderten, erhöhte sich der Vitamin-C-Wert signifikant im Serum. Die Anzahl der Stellen mit Sondierungstiefen > 4 mm von 1,2 reduzierte sich signifikant auf 0,53.

Wie bereits unter 4.2.6. aufgeführt, untersuchte eine Forschergruppe in einer randomisierten, kontrollierten Studie den Effekt von 250 g bzw. 500 g Blaubeeren am Tag für 1 Woche im Vergleich zu einem Placebo und einer professionellen Zahnreinigung.⁵⁸ Die Ergebnisse zeigten, dass die Gruppe mit 500 g Blaubeeren am Tag eine vergleichbare Entzündungsreduktion hatte wie die PZR-Gruppe (Tab. 4-1).

Ein systematisches Review zu diesem Thema konnte 15 Studien einschließen und schlussfolgerte, dass mindestens 5 Portionen Obst und Gemüse am Tag parodontalen Entzündungen effektiv vorbeugen sowie die parodontale Therapie unterstützen können.⁸⁴

4.2.7 Ernährung bei nekrotisierenden ulzerierenden Parodontalerkrankungen

In einer Fallsammlung beschrieb King (1940) die Therapie von nekrotisierenden ulzerierenden Parodontalerkrankungen (NUP) mit 250 mg täglich Vitamin B₃ (Niacin).⁸⁵ Die Symptome der Patienten verbesserten sich bereits nach 48 Stunden. Es sei jedoch auf die geringe Fallzahl und die eingeschränkte Qualität der Studien hingewiesen. Die Gabe von Vitamin B₃ ist auf



wenige Tage zu beschränken. Überdosierungen sind bei längerfristigen Gaben von 500 mg und mehr zu erwarten.⁸⁶

! NUG/NUP: 250 mg Vitamin B₃ täglich oder Serumwerte feststellen.

4.3 Prävention und Therapie von Erosionen

Nadine Schlüter und Adrian Lussi

Die wichtigste Präventions- und Therapiestrategie bei Erosionen ist die Meidung der verursachenden Noxe (kausale Therapie). Bei endogenen Ursachen, wie einer Refluxerkrankung oder einer Essstörung in Kombination mit Erbrechen, ist das durch den Patienten selbst im Regelfall nicht möglich, hier kann nur gemeinsam mit der jeweiligen Fachdisziplin eine Therapie entwickelt werden. Bei exogenen Ursachen ist die Vermeidung des auslösenden Lebensmittels in den meisten Fällen durchaus möglich, wenn auch bekannt ist, dass sich Gewohnheiten nur mit viel Mühe und Geduld ändern lassen. Vor allem bei lebensmittelbedingten Erosionen kann durch eine Ernährungsumstellung das Risiko für eine weitere Progression reduziert oder sogar eliminiert werden.

Die Erfassung von Ernährungsgewohnheiten erfolgt am besten über ein Ernährungsprotokoll. Dieses sollte in offener Form geführt werden, da vorgefertigte Fragebögen Patienten meist lenken und die Aussage verzerren können. Das Protokoll sollte über vier bis fünf Tage geführt werden und ein Wochenende mit einschließen, da sich Ernährungsgewohnheiten an diesen Tagen oft ändern.⁸⁷ Wenn das Ernährungsprotokoll keinen Hinweis auf Säureeinflüsse gibt, sollte zusätzlich die Vergangenheit erfragt werden – ob der Patient beispielsweise seine Ernährung umgestellt hat. Sollte auch diese Befragung kein Ergebnis liefern, so muss an eine nicht kommunizierte

oder eine nicht bekannte endogene Ursache, beispielsweise eine Essstörung in Kombination mit Erbrechen oder einen stillen Reflux, gedacht werden. Stiller Reflux ist eine häufig auftretende, symptomlose Krankheit. So gaben in einer Untersuchung 60 % der Patienten mit refluxbedingten Erosionen kaum Refluxsymptome an.⁸⁸

Auf Basis des Ernährungsprotokolls erfolgt eine Ernährungsberatung. Der zentrale Punkt bei einer erosionsbedingten Ernährungsumstellung ist dabei, die Häufigkeit der Säureeinflüsse zu reduzieren. Statt saurer Getränke sollten Wasser ohne Geschmackszusatz oder Kräutertees konsumiert werden. Auch Saftschorlen sind erosiv; erst ab einem Verdünnungsgrad von mehr als 1:50 kann von einer deutlichen Reduktion des demineralisierenden Potenzials ausgegangen werden,⁸⁹ sodass sie nicht empfohlen werden sollten. Weiterhin können saure Lebensmittel mit kalziumhaltigen Lebensmitteln, z. B. Milchprodukten, kombiniert werden. Als Alternative zu Milchprodukten werden häufig Sojaprodukte empfohlen. Auch sie sind, meist durch Zusatz des Minerals, kalziumreich, sodass sie ebenfalls Erosionen vorbeugen könnten.⁹⁰ Hier fehlt, genauso wie zu anderen Milchalternativen, die Evidenz.

Personen mit Essstörungen haben ebenfalls ein stark erhöhtes Erosionsrisiko. Bei restriktiven Formen (Anorexia Nervosa und assoziierte Formen) handelt es sich dabei vor allem um ein Risiko für exogene Erosionen, da rein restriktive Formen zwar nicht mit regelmäßigem Erbrechen, aber oft mit einer sehr säurehaltigen Ernährung einhergehen. So konsumieren viele der von Anorexie betroffenen Patienten regelmäßig große Mengen an Obst sowie kalorienreduzierten Erfrischungsgetränken, die gleichermaßen erosiv sind (Tab. 2-6).⁹¹ Eine Ernährungsberatung sollte bei diesen Patienten nur in Absprache mit dem behandelnden Psychiater oder Psychotherapeuten erfolgen, da sonst die Gefahr besteht, dass durch eine weitere Tabuisierung bestimmter Lebensmittel aus erosionsprophylaktischer Sicht die restriktive Essstörung verschlimmert wird. Bei Personen mit einer Essstörung in Kombination mit Erbrechen (Bulimia Nervosa und assoziierte Formen) steht die Magen-



säure als Ursache im Vordergrund. Deren Erosivität wird auch durch die Art der Nahrungszufuhr mitbestimmt. So zeigt sich, dass Personen, die ohne vorherige Essanfälle erbrechen oder in den Essanfällen vor dem Erbrechen Lebensmittel mit geringem Kalziumgehalt konsumierten, tendenziell mehr Erosionen haben, als Personen die während ihres Essanfalls vorwiegend Milchprodukte zu sich nahmen.⁹² Daher ist es überlegenswert, Personen mit einer Essstörung aus dem bulimischen Formenkreis – in Rücksprache mit dem behandelnden Psychiater oder Psychotherapeuten – zu empfehlen, während des Essanfalls Milchprodukte zu sich zu nehmen. Vor allem bei sehr therapieresistenten Formen der bulimischen Essstörung kann dadurch zumindest dental etwas Abhilfe geschaffen werden. Personen mit Mischformen aus Anorexie und Bulimie weisen ein erhöhtes Risiko für endogene und exogene Erosionen auf, sodass in Therapiestrategien beides adressiert werden muss.⁹²

In sehr vielen Fällen kann durch kausale Maßnahmen die Progression von Erosionen deutlich reduziert werden. Unterstützt werden sollten diese Strategien bei Vorhandensein von Erosionen oder bei einem erhöhten Erosionsrisiko durch die regelmäßige Anwendung von antierosiven Mundhygieneprodukten. In diesem Fall hat sich vor allem die Kombination aus zinn- und fluoridionenhaltigen Produkten als besonders effektiv erwiesen.^{93,94} Bei geringem Risiko oder milden Formen von Erosionen sind Zahnpasten, die im Rahmen der täglichen Mundhygiene angewandt werden können, das Mittel der Wahl. Bei erhöhtem Risiko oder ausgeprägten Erosionen ist zusätzlich eine Mundspüllösung in Erwägung zu ziehen. Die Anwendung erfolgt entsprechend den aktuellen Empfehlungen zur Therapie von Erosionen.⁹⁵ Bei guter Kooperation durch den Patienten können so Erosionen wirksam gestoppt werden, sodass im Regelfall nur bei sehr ausgeprägten Fällen mit deutlichen Defekten an eine restaurative Therapie gedacht werden muss.⁹⁶

4.4 Die Rolle der Ernährung in der Therapie von Halitosis

Valentin Bartha

Intraorale Halitosisformen entstehen meist durch bakterielle Synthese geruchsaktiver Verbindungen, vorwiegend aus Aminosäuren. Für diese Gasbildung sind insbesondere Bakterien, die mit parodontalen Entzündungen assoziiert sind, verantwortlich.

Der unmittelbare Einfluss von Nahrungsproteinen auf das Ausmaß der Synthese volatiler geruchsaktiver Verbindungen ist nicht klar belegt. Gleichwohl kann möglicherweise durch eine Reduktion des Anteils tierischer Proteine mit einem hohen Anteil an Aminosäuren wie Cystein und Methionin in der Ernährung dem Entstehen von Mundgeruch entgegen gewirkt werden.

Eine zusätzliche Steigerung der Ballaststoffzufuhr sowie eine generell antientzündliche Ernährungsweise, reich an Mikronährstoffen und qualitativ hochwertigen Makronährstoffen, kann orale Entzündungen senken und damit der Entstehung einer Ökologie entgegenwirken, in der gute Überlebensbedingungen für parodontalpathogene Bakterien vorliegen.

Grüner Tee und Grünteeextrakt wurde in diversen Studien als wirksam gegen Halitosis beschrieben. Insbesondere die Polyphenole in grünem Tee scheinen Wachstum und Adhärenz parodontalpathogener Bakterien wie *P. gingivalis* zu inhibieren,⁹⁷ auch bei *S. moorei* wurde eine Wachstumshemmung festgestellt.⁹⁸ In einer weiteren Studie wurde mit Pulver aus grünem Tee der Anteil volatiler Schwefelverbindungen in der Ausatemluft temporär gesenkt.⁹⁹

Die Nahrungszufuhr kann auch direkte mechanische Reinigungseffekte haben. Eine ballaststoffreiche Mahlzeit führte im Rahmen einer kontrollierten Studie kurzfristig zu einer 2,5 Stunden anhaltenden Reduktion organoleptischer Werte sowie einer verringerten Konzentration volatiler Schwefelverbindungen und Menge an Zungenbelag.¹⁰⁰ Die beobachteten Effekte wurden mit einem intensiveren

Aus Sicht der Autoren sind die meisten oralen Erkrankungen Folge einer Fehlernährung und somit Warnsignal für spätere sogenannte nichtübertragbare Erkrankungen. Hier liegt das große präventive Potenzial der Ernährungsberatung in der Zahnarztpraxis. Zahnärztliche Teams können Patientinnen und Patienten zu besserer Mundgesundheit und damit gleichzeitig auch besserer Allgemeingesundheit verhelfen.

Dieses Buch bringt das komplexe Wissen der beiden faszinierenden Disziplinen Zahnmedizin und Ernährungsmedizin zusammen und widmet sich intensiv den Aus- und Wechselwirkungen der Ernährung auf die Mundgesundheit. Die Autoren haben sich dabei auf die wichtigsten oralen Erkrankungen Karies, Gingivitis, Parodontitis sowie Erosionen und Halitosis fokussiert, informieren umfassend über die Zusammenhänge von Ernährung und Mundgesundheit und möchten mit diesem Buch zu evidenzbasierter Ernährungsberatung in der zahnärztlichen Praxis motivieren und anleiten.



Prof. Dr. med. dent. Johan Wölber ist Zahnarzt, Ernährungsmediziner und wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie am Universitätsklinikum Freiburg sowie stellvertretender Studiengangleiter des Master Parodontologie und Implantattherapie der Universität Freiburg. Er ist unter anderem Referent für die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie und die Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin und hat in beiden Fachgebieten zahlreich publiziert.



PD Dr. med. dent. Christian Tennert ist Oberarzt an der Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin der Zahnmedizinischen Kliniken der Universität Bern (Schweiz) und Ernährungsmediziner der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin/Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin (DGEM/DAEM). Seine Interessen liegen im Einfluss der Ernährung auf den menschlichen Körper, insbesondere im Sport/Leistungssport. Er hat auf dem Gebiet der Präventivzahnmedizin national und international vielfach publiziert und referiert.

Mit Beiträgen von: Valentin Bartha, Henrik Dommisch, Julia Kitzmann, Denica Kuzmanova, Adrian Lussi, Nadine Schlüter, Andrea Stallmann, Bettina Wölnerhanssen

ISBN: 978-3-86867-582-5



9 783868 675825

www.quintessence-publishing.com