



Mediterrane Ernährung – sowohl gut gegen Karies als auch gegen Parodontitis?

Dr. med. dent. Valentin Bartha

Karies und Entzündungen des Zahnfleisches sowie des Zahnhalteapparates – „Gingivitis“ und „Parodontitis“ – zählen zu den weltweit häufigsten Erkrankungen [1]. Historisch gesehen stieg deren Prävalenz mit der Einführung und Zunahme kohlenhydratreicher Kost zur Zeit der neolithischen Revolution [2]. Diese fand vor etwa 8000 bis 15.000 Jahren statt und war geprägt vom Übergang einer Jäger-Sammler-Gesellschaft zu einer sesshaften Ackerbaugesellschaft. Neben dem Domestizieren von Tieren begann man in dieser Zeit Getreide zu kultivieren. Im Rahmen einer Übersichtsarbeit zur Rolle der Ernährung in der Evolution stellen die Autoren fest, dass sich in dieser Zeit die vorher recht breite Nahrungspalette aus wilden Pflanzen und Fleisch mehr und mehr auf wenige Nutzpflanzen wie Getreide und Hülsenfrüchte reduzierte [2]. Neben Vorteilen wie der Lagerungsfähigkeit solcher Pflanzen, stieg die Gefahr für Mangelernährung [2]. Orale Erkrankungen wie Karies und Parodontitis nahmen in dieser Zeit zu, da Kohlenhydrate und eine geringe Mikronährstoffzufuhr in deren Entstehung eine wesentliche Rolle spielen [3]. Vor etwa 200 Jahren kam es mit Beginn der Industrialisierung zu weiteren Veränderungen im Anbau und in der Produktion von Lebensmitteln [4]. Die Herstellung von Zucker und die Zunahme hochverarbeiteter Lebensmittel stiegen mehr und mehr an und

führten zu einer höheren Kaloriendichte und zu einem geringeren Mikronährstoff- und Ballaststoffgehalt [5]. Über- und Unterernährung stiegen in dieser Zeit praktisch zeitgleich an – als Folge davon auch Zivilisationskrankheiten wie Diabetes mellitus, Adipositas und Herz-Kreislauf-Erkrankungen [2]. Insbesondere die günstige und einfache Verfügbarkeit von raffiniertem Zucker und hoch stärkehaltigen Produkten war von einer weiteren Zunahme von Karies begleitet [4]. Der abnehmende Nährstoff- und Ballaststoffgehalt in Verbindung mit der Zunahme der genannten Zivilisationskrankheiten begünstigte gleichzeitig verstärkt das Auftreten von parodontalen Erkrankungen [6].

Die zahnmedizinische Prävention hat sich in den letzten 100 Jahren auf die mechanische und chemische Kontrolle von bakteriellen Zahnbelägen – Plaque – konzentriert und dabei gute Erfolge erzielt [7, 8]. Gleichwohl ist nicht zu übersehen, dass diese Strategien nicht die eigentlichen ätiologischen Faktoren von Karies und Parodontalerkrankungen adressieren [6]. Einerseits können beide Krankheitsformen selbst bei guter Mundhygiene voranschreiten [9, 10], andererseits hat sich gezeigt, dass auch in Anwesenheit von Plaque Krankheitssymptome rückläufig sein können [11]. Ernährungsfaktoren nehmen eine wesentliche Rolle in

der Ätiologie und Pathogenese von Karies und Parodontalerkrankungen ein [6, 12] – vergleichbar mit ihrer Rolle bei der Entstehung von systemischen Erkrankungen wie Diabetes, Adipositas und Herz-Kreislauf-Erkrankungen [13]. In den letzten Jahrzehnten haben sich insbesondere pflanzenbasierte Ernährungsformen mit einem hohen Anteil an Mikronährstoffen, sekundären Pflanzenstoffen, Ballaststoffen und Omega-3-Fettsäuren sowie einem niedrigen Anteil an gesättigten Fettsäuren, Zucker und verarbeiteter Stärke als gesundheitsfördernd gezeigt [14]. Beispielhaft dafür steht die Mediterrane Ernährung, deren positive Effekte bei der Prävention und Therapieunterstützung zahlreicher Zivilisationserkrankungen gut belegt ist [15, 16]. Der vorliegende Artikel soll die möglichen Vorteile der Mediterranen Ernährung im Hinblick auf orale Erkrankungen beleuchten und darstellen, wo eine verstärkte Zusammenarbeit zwischen Zahnmedizinern und Ernährungsfachkräften sinnvoll sein könnte.



© W. Heiber Fotostudio – Fotolia.com

Karies und Parodontalerkrankungen – ein Überblick

Karies

„Wer Karies hat, der hat einfach zu schlecht geputzt“ – so die weit verbreitete Meinung. Stimmt das? Ja und nein. Was ist Karies und wie entsteht sie? Karies ist definiert als eine Erkrankung, welche durch voranschreitende Demineralisation der Zahnhartsubstanz – außen Schmelz, darunter Dentin – zu zunehmender Destruktion des Zahnes mit Bildung von Aushöhlungen – „Kavitäten“ – führt [17]. Dies muss nicht bei Kavitäten bleiben. Wird Karies nicht gestoppt, dann kann theoretisch nach und nach der komplette Zahn zerstört werden, begleitet von Entzündungen des Zahnmarks (Pulpa) und im weiteren Verlauf des Knochengewebes, das die Wurzeln umgibt [18]. Wie kommt es dazu? Bekanntlich lebt der Mensch als Holobiont in einer Symbiose mit Mikrobiota, deren Zahl in etwa mit der Zahl eukaryotischer Zellen vergleichbar ist [19]. Zähne sind von dieser mikrobiellen Besiedelung nicht ausgeschlossen. In Abhängigkeit von den zur Verfügung stehenden Nährstoffen vermehren sich in Anwesenheit von Kohlenhydraten – insbesondere Zucker und Stärke – speziell saccharolytische Mikrobiota [20]. Einige Bakterienarten haben die Eigenschaft, Zucker zu organischen Säuren zu fermentieren – zum Beispiel Laktat. Diese Bakterienarten werden als kariogen bezeichnet, denn genau diese organischen Säuren sind es, die das physiologische Auf und Ab von De- und Remineralisation auf der Zahnoberfläche in Richtung pathologische Demineralisation verschieben können [17]. Prinzipiell können alle

ERHÄLTlich
IN JEDER
A



GLUTEOSTOP®
**HILFT GLUTEN
ABZUBAUEN**



Zur funktionellen Unterstützung
einer glutenfreien Diät bei
Zöliakie und Glutensensitivität

GluteoStop® ist ein Nahrungsergänzungsmittel und ausschließlich dazu bestimmt, den Abbau von Gluten in einer glutenarmen oder glutenfreien Ernährung funktionell zu unterstützen. GluteoStop® kann keine glutenfreie Diät ersetzen und ist kein Arzneimittel zur Behandlung oder Vorbeugung einer Zöliakie, Weizenallergie oder Glutensensitivität.



www.gluteostop.com

ineo Pharma GmbH · Formerweg 9 · D-47877 Willich

90er Packung: PZN 14184771 · 30er Packung: PZN 14398555



gängigen Zuckerarten kariogen wirken und zu Säuren verstoffwechselt werden: die Monosaccharide Glukose, Fruktose und Galaktose sowie die Disaccharide Saccharose, Laktose und Maltose. In Gegenwart dieser aus Zucker fermentierten Säuren sinkt der pH-Wert ab und es kommt zum Verlust von Schmelzprismen. Stärke gilt aufgrund seiner chemischen Zusammensetzung aus Glukoseketten ebenfalls als möglicherweise kariogen, jedoch scheint dies insbesondere in Gegenwart von freiem Zucker eine signifikante Rolle zu spielen [21]. Speichel spielt mit seiner Vielzahl an anorganischen und organischen Komponenten eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung dieses Gleichgewichts. Auf mikrobieller Ebene führt ein andauerndes Angebot fermentierbarer Kohlenhydrate zu Selektionsvorteilen für kariogene und gleichzeitig azidophile – säureliebende – Bakterienarten [22]. Zuckerreiche Ernährung begünstigt also die Entstehung einer kariogenen Plaque, die im weiteren Verlauf Mundhygienemaßnahmen notwendig macht, damit keine Schäden an der Zahnoberfläche entstehen. Fluoride in Zahnpasten, Gelees und Mundspüllösungen haben sich als wirksames Mittel etabliert, der Demineralisation durch Säuren entgegenzuwirken und die Remineralisation zu fördern [9]. Außerdem wirken diese Substanzen antibakteriell und beeinflussen die Plaquebildung [23].

Was also ist primär notwendig, damit Karies entsteht (siehe Abbildung 1)?

Es braucht

1. saccharolytische, säurebildende Bakterien,
2. deren Substrat: Zucker und kurzkettenige fermentierbare Kohlenhydrate,
3. eine Zahnoberfläche, an der diese Bakterien adhären können, und
4. Zeit [17].

Mundhygienemaßnahmen und Fluoridierung werden folglich insbesondere dann wichtig, wenn sich eine „kariogene“ Plaque etabliert hat und diese regelmäßig ihre Nahrung bekommt. Selbstverständlich spielen Faktoren wie Speichelzusammensetzung und Speichelfluss ebenfalls eine Rolle und können die Entstehung von Karies beeinflussen [24]. Um das Kariesrisiko wirksam zu senken, empfiehlt die WHO unter zehn Prozent, besser noch unter fünf Prozent der Tagesenergiezufuhr durch Zucker zu decken [25].

Parodontalerkrankungen

Parodontalerkrankungen sind eine große heterogene Gruppe an Erkrankungen, die den Zahnhalteapparat und das Zahnfleisch betreffen. Zwei Kategorien seien hervorgehoben: die sogenannte **plaqueinduzierte Gingivitis** und die Parodontitis [26, 27]. Die plaqueinduzierte Gingivitis ist eine entzündliche Erkrankung, die ausschließlich den Zahnfleischrand betrifft und die durch eine Immunreaktion auf Plaque, der am Zahnfleischrand – der „Gingiva“ – liegt, gekennzeichnet ist [26]. Ähnlich wie bei Karies sah man zunächst die Plaque selbst und deren Persistenz bei unzureichender Mundhygiene als Hauptauslöser an [28]. In den letzten Jahrzehnten ist auch bei Parodontalerkrankungen mehr und mehr die Frage in den Fokus geraten, ob es Faktoren gibt, die die Zusammensetzung der Plaque und ihren Stoffwechsel beeinflussen [22]. Ein erhöhter systemischer Entzündungsgrad mit höheren Gewebekonzentrationen an proinflammatorischen Zytokinen könnte beispielsweise ein Faktor sein, der dazu führt, dass die dentale Plaque sich in eine bestimmte entzündungsfördernde Richtung entwickelt [29, 30]. In einer solchen Umgebung haben bestimmte „inflammophile“ Bakterienarten Überlebensvorteile [29]. Gleichzeitig scheinen auch Nahrungsbestandteile einen direkten Einfluss auf die Umgebung der Plaque zu haben – zum Beispiel auf die Temperatur [31]. Über den Spalt zwischen Gingiva und Zahnhals wird permanent ein proteinreiches Exsudat abgegeben, das ein Filtrat des Blutes darstellt und als Teil der unspezifischen Immunabwehr der Gingiva angesehen wer-



© daniakulkova - 123rf.com



› Abbildung 1: Faktoren, die Einfluss auf die Kariesentstehung nehmen.

den kann [32]. Im Gegensatz zu den saccharolytischen Bakterien, die mit Karies assoziiert sind, vermehren sich entlang des Gingivaspalts eher proteolytische Bakterien [33, 34]. Etabliert sich also am Zahnfleischrand eine Plaque mit einem erhöhten Anteil an entzündungsfördernden Bakterien, so steigt der klinische Entzündungsgrad der Gingiva an und zeigt sich in Form von Rötung, manchmal als Schwellung und manchmal auch als Zahnfleischbluten [26].

Insbesondere eine Blutungsreaktion auf Sondieren mit einer speziellen zahnärztlichen Untersuchungssonde wird zum Klassifizieren des gingivalen Entzündungsmaßes genutzt. Eine Gingivitis hat die Eigenschaft, dass sie komplett in Remission gehen kann [26]. Die einfachste Maßnahme ist auch hier – ähnlich wie bei Karies –, die Plaque effektiv mit Zahnbürste, Interdentalaumbürste und gegebenenfalls Mundspüllösung zu entfernen [35, 36]. Schaut man sich die oben dargestellten Überlegungen zur Entstehung von pathogener Plaque an, dann wird klar, dass es auch hier einen weiteren präventiven bzw. therapeutischen Ansatzpunkt gibt: Man versucht die Faktoren zu beeinflussen, die zur Entstehung einer krankheitsauslösenden Plaque beitragen. Die aktuelle Klassifikation parodontaler Erkrankungen benennt neben bestimmten Medikamenten, hormonellen Zuständen und systemischen Erkrankungen auch den Faktor Ernährung und Blutzuckerkontrolle als modifizierende Faktoren einer Gingivitis [26]. Sei es ein Mangel an Mikronährstoffen, die für eine adäquate Funktion des Immunsystems notwendig sind, sei es der mit Hyperglykämie assoziierte oxidative Stress, der zur erhöhten Expression proinflammatorischer Stoffwechsellmoleküle führt, sei es eine Unterversorgung mit Ballaststoffen, die eine Dysbiose des Darmmikrobioms begünstigt und damit zu erhöhten systemischen Entzündungsleveln beiträgt – eine Vielzahl an Faktoren sind als Entzündungsmodifikatoren bei Gingivitis belegt (siehe Abbildung 2) [6, 37–39].

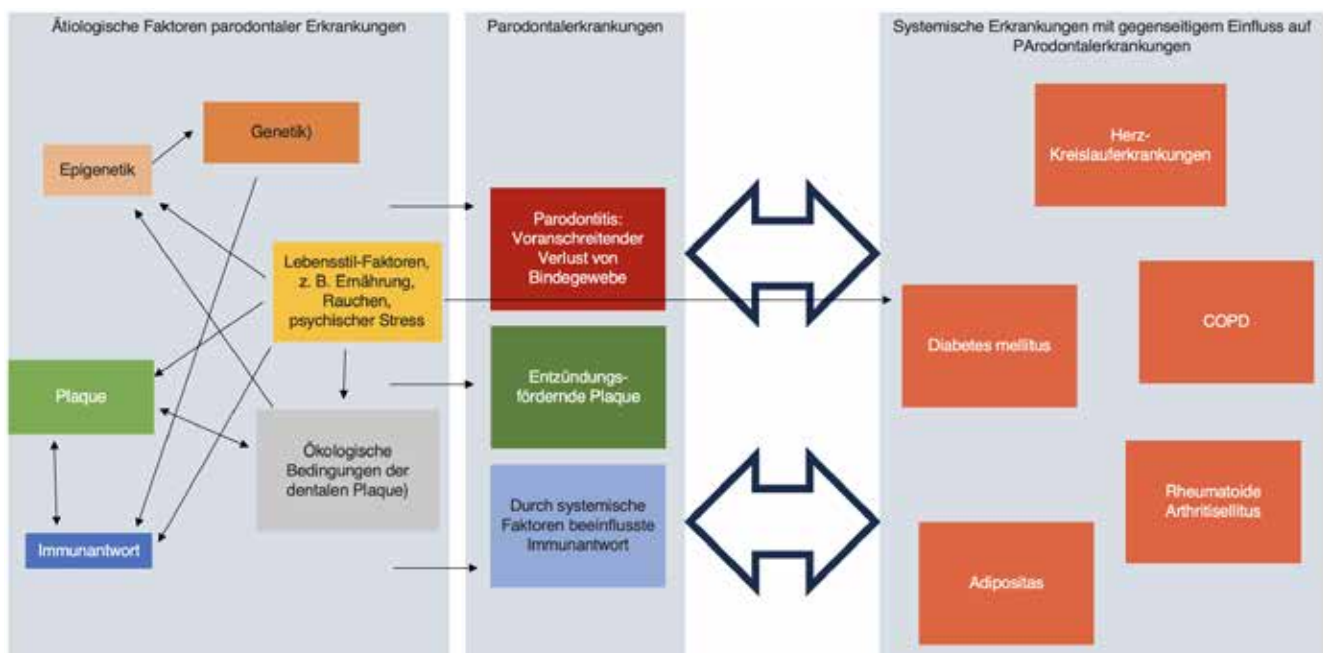
Was kennzeichnet nun eine **Parodontitis** im Vergleich zur Gingivitis? Während bei einer Gingivitis die Entzündung auf lokaler Ebene irgendwann stoppt und zumindest immunologisch unter



› Abbildung 2: Einige Faktoren, durch welche die Ernährung Entzündungen beeinflussen kann.

Kontrolle gehalten werden kann, schreitet sie bei Parodontitis voran [27]. Insbesondere Bindegewebe- und knochenabbauende Zellen werden aktiviert [40]. Die Entzündung wandert praktisch langsam – in der Regel über viele Jahre – an der Wurzeloberfläche entlang in Richtung Wurzelspitze. Knochen wird vermehrt abgebaut, gleichzeitig fällt dies optisch nicht immer gleich auf, da die Entzündung das Weichgewebe mit seinem entzündlichen Ödem voluminöser erscheinen lässt und die Zahnhälse unter Umständen erst zu einem Zeitpunkt mehr und mehr sichtbar werden, wenn der Knochenabbau schon weiter vorgeschritten ist. Zur Entstehung und zum Voranschreiten einer Parodontitis tragen genetische Prädispositionen in Verbindung mit epigenetischen Faktoren, bestimmte Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Lebensstilfaktoren wie Ernährung, Rauchen und mentaler Stress bei [27] (siehe Abbildung 3).

Bei einer manifesten Parodontitis kann der Zustand der parodontalen Gesundheit nicht mehr erreicht werden, die Therapie zielt auf das Erreichen einer stabilen Entzündungskontrolle ab [27]. Zentrale Maßnahme ist das professionelle Entfernen der Plaque, die unterhalb des Zahnfleischrandes auf der Wurzeloberfläche liegt und durch alltägliche Mundhygienemaßnahmen nicht erreichbar ist [8] – dies muss praktisch lebenslang regelmäßig wiederholt werden [8]. Schaut man sich nun die ätiologischen Faktoren an, dann wird klar, dass eine Auswei-



› Abbildung 3: Schematische Darstellung der Interaktion verschiedener lokaler und systemischer Faktoren mit Einfluss auf Parodontalerkrankungen.



tung der Therapiestrategien auf Lebensstilfaktoren Vorteile bieten kann, worauf sich in einer kürzlich veröffentlichten Interventionsstudie Hinweise fanden [41].

Die Mediterrane Ernährung

Die Mediterrane Ernährung entspringt den ländlichen Traditionen der Länder rund um das Mittelmeer vor der Einflussnahme durch westliche Essgewohnheiten [42]. Die Sieben-Länder-Studie – eine prospektive Beobachtungsstudie mit 15 Jahren Beobachtungszeit – belegte erstmals Vorteile der Mediterranen Ernährung im Hinblick auf Mortalitätsraten und kardiovaskuläre Erkrankungen im Vergleich zu anderen Ernährungsmustern [15]. Weitere große Langzeitstudien wie die PREDIMED-Studie bestätigten das später [16]. Die Mediterrane Ernährung zeichnet sich durch einen hohen Anteil an pflanzlichen Lebensmitteln aus, beispielsweise Vollkorngetreide, Obst, Gemüse, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, Kräuter und Gewürze [42]. Olivenöl ist die Hauptfettquelle [42]. Zudem werden Fisch und Meeresfrüchte in moderaten Mengen konsumiert, ebenso wie Eier, Geflügel und Milchprodukte wie Käse und Joghurt [42]. Der Verzehr von rotem Fleisch ist gering [42]. Alkohol – hauptsächlich Wein – wird in geringen Mengen während der Mahlzeiten genossen [42]. Zur Deckung des Flüssigkeitsbedarfs werden Wasser und Kräutertees empfohlen [42]. Geht man von der Lebensmittelebene auf die Nährstoffebene, dann ergibt sich daraus ein Nährstoffmuster, reich an Mikronährstoffen, sekundären Pflanzenstoffen, Ballaststoffen und einfach ungesättigten Fettsäuren. Insbesondere die im Olivenöl enthaltene Ölsäure zeigte eine positive Assoziation mit zirkulierenden Resolvinen und einer niedrigen Aktivität knochenabbauender Zellen [43]. Außerdem trägt die Empfehlung zum Fisch- und Meeresfrüchtekonsum zu einem ausgeglicheneren Omega-6-/Omega-3-Fettsäureverhältnis bei. Vereinfacht dargestellt werden Omega-6-Fettsäuren zu proinflammatorischen Lipidmediatoren metabolisiert, während Omega-3-Fettsäuren zu antiinflammatorischen Mediatoren und Resolvinen verstoffwechselt werden. Beispielfür Omega-3-Fettsäuren seien hier die in fettem Seefisch vorkommende Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) genannt. Untersuchungen haben gezeigt, dass bei der westlichen Ernährungsweise ein hohes Verhältnis zwischen Omega-6-/Omega-3-Fettsäuren im Bereich 15:1 oder höher vorkommt [44].

Im Vergleich zur typisch westlichen Ernährungsweise ist die Mediterrane Ernährung eher arm an Zucker, gesättigten Fettsäuren und sie ist weniger energiedicht [42]. Mit diesem Nährstoffmuster erfüllt die traditionelle Mediterrane Ernährung prinzipielle Anforderungen, die an eine moderne gesunde Ernährungsweise gestellt werden. Im Vergleich zu den oft hochverarbeiteten Lebensmitteln der modernen westlichen Ernährung werden die Speisen der Mediterranen Ernährung traditionell zubereitet und haben einen Verarbeitungsgrad, der im Bereich der Nova-Klasse 1–3 liegt [45]. Im Vergleich zu anderen Ernährungsweisen wie „low fat“, „low/moderate carb“, „high protein“ oder „plant based“ zeigte die Mediterrane Ernährung gute bis sehr gute Ergebnisse nach sechs und zwölf Monaten in Bezug auf Gewichts-, HbA1c- und Blutdruckkontrolle [46]. Weiterhin bietet die Mediterrane Ernährung den Vorteil, nicht als typische „Diät“ wahrgenommen zu werden, sondern als eine Ernährungsweise, die auf einer genussorientierten Lebensweise basiert [47]. Godos et al. untersuchten in ihrer Übersichtsarbeit die weltweite „Anwendbarkeit“ der Mediterranen Ernährung [47]. Sie beschrei-



© baibakova - 123rf.com

ben, dass diese in den letzten Jahrzehnten aufgrund ihrer nachgewiesenen positiven gesundheitlichen Auswirkungen und ihres unbestreitbaren Geschmacks sowohl wissenschaftlich als auch gesellschaftlich und kommerziell große Aufmerksamkeit erlangt hat [47]. Darüber hinaus wurde die Mediterrane Ernährung in Anerkennung ihrer Bedeutung als kulturelles Erbe, das über die rein gesundheitlichen Vorteile hinausgeht, im Jahr 2010 von der UNESCO in die Liste des immateriellen Kulturerbes der Menschheit aufgenommen.

Mediterrane Ernährung und Kariesprävention

Wie oben dargestellt, liegt eine niedrige Zuckerfuhr in der Natur der Mediterranen Ernährung [42]. Süßspeisen und zuckerhaltige Lebensmittel stehen an der Spitze der Mediterranen Lebensmittelpyramide und sollen nur selten und ausnahmsweise konsumiert werden [42]. Letztendlich reduzieren sich potenziell kariogene Lebensmittel auf den Konsum von Obst und dessen intrinsischen Zuckergehalt. Für die Mediterrane Ernährung als kariespräventive Ernährungsform spricht außerdem der Polyolgehalt einiger Lebensmittel [48], wobei Polyolen karieshemmende Wirkungen zugesprochen wird [49]. Beispielsweise kommen diese Zuckeralkohole in Obst und Beeren vor [50]. Polyphenole können bestimmte Enzyme kariogener Bakterien hemmen [51]. Im Rahmen der Mediterranen Ernährung wird außerdem das tägliche Konsumieren von Milchprodukten empfohlen – etwa eine Portion pro Tag [42]. Darin enthalten sind beispielsweise Kalzium, Phosphat und das Milchprotein Casein, die als Puffer fungieren können und so einer Demineralisation der Zahnhartsubstanz entgegenwirken [52].

Insgesamt ist die Studienlage bezüglich einer kariespräventiven Wirkung der Mediterranen Ernährung momentan begrenzt. Im Rahmen einer Querschnittsstudie mit 263 Kindern konnte gezeigt werden, dass die Kariesprävalenz bei Kindern mit hoher Adhärenz zur Mediterranen Ernährung signifikant niedriger war im Vergleich zu Kindern mit niedriger und moderater Adhärenz [53]. Außerdem zeigte sich in dieser Studie eine signifikant gegenläufige Korrelation zwischen der Anzahl kariöser Zähne und einer Adhärenz zur Mediterranen Ernährung – also, je adhärenter zur Mediterranen Ernährung, desto weniger kariöse Zähne waren vorhanden. Die Mediterrane Ernährung hatte außerdem einen signifikanten Einfluss auf den Schweregrad der Karies [53]. Eine weitere Querschnittsstudie zeigte vergleichbare Ergebnisse: bei 300 Kindern wurde neben sozioökonomischen Merkmalen, Mundhygienegewohnheiten, zahnmedizinischen Untersuchungsparametern und anthropometrischen Daten auch die Adhärenz zur Mediterranen Ernährung gemessen [54]. Im Ergeb-

nis zeigte sich, dass zwar zwischen verschiedenen BMI-Gruppen kein Unterschied im Vorkommen von Karies bestand, wohl aber im Vergleich zwischen Kindern mit niedriger im Vergleich zu denen mit optimaler Adhärenz zur mediterranen Ernährung. Auf Nährstoffebene beobachtete man einen leichten Einfluss von Kalzium auf eine niedrigere Zahl an kariösen oder gefüllten Zähnen sowie einen verstärkenden Einfluss von Glukose und Fruktose [54].

Zukünftig sollten größere Studien, idealerweise kontrollierte longitudinale Interventionsstudien, den präventiven Effekt der mediterranen Ernährung auf Karies untersuchen.

Mediterrane Ernährung gegen Parodontalerkrankungen?

Basierend auf der Annahme, dass die Art der Ernährung Entzündungsvorgänge modulieren kann und dentale Plaque sich insbesondere dann als entzündungsfördernd erweist, wenn systemische Faktoren diese begünstigen [22, 29], gab es in den letzten Jahren einige Studien, die den Einfluss von bestimmten Ernährungsarten auf den Entzündungsgrad des Parodonts untersuchten [11]. Insbesondere waren dies pflanzenbasierte Ernährungsformen mit niedrigem Verarbeitungsgrad [11], daneben einige nutrazeutische Interventionen [55]. Hervorzuheben ist ein Experiment des Schweizer Fernsehens, in dessen Rahmen zwei Familien über den Zeitraum von vier Wochen unter Steinzeitbedingungen lebten, sich entsprechend als Selbstversorger ernährten und keine Möglichkeit hatten,

moderne Mundhygienemaßnahmen durchzuführen [56]. Die Teilnehmer wurden vor und nach dem Experiment zahnmedizinisch untersucht und – wie zu erwarten – war die dentale Plaquemenge nach vier Wochen größer im Vergleich als zu Beginn. Was überraschte war die Tatsache, dass die Entzündungsparameter, insbesondere das Ausmaß des Zahnfleischblutens, signifikant zurückging und andere Entzündungszeichen sich nicht wesentlich veränderten [56]. Zwei weitere Studien untersuchten daraufhin über den Zeitraum von vier Wochen den Effekt einer pflanzenbasierten, zuckerarmen Diät an Patienten mit Gingivitis [57, 58]. Jeweils eine Kontrollgruppe wurde angewiesen, die bisherigen westlichen Ernährungsgewohnheiten nicht zu verändern, außerdem hörten alle Studienteilnehmer zu Beginn auf, Interdentalraumbürsten zu verwenden. Auch in diesen beiden Studien war ein signifikanter Rückgang von parodontalen Entzündungszeichen in den Interventionsgruppen zu beobachten, während sich in den Kontrollgruppen keine Veränderung zeigte [57, 58]. Gleichzeitig schien diese Ernährungsform auch bei Parodontitis Vorteile zu haben [59]. Basierend auf der Tatsache, dass die mediterrane Ernährung mit ihrem guten Omega-6-/Omega-3-Verhältnis, ihrer hohen Mikronährstoffdichte und allen weiteren Vorteilen einer pflanzenbasierten Ernährung die Anforderungen an eine anti-entzündliche Ernährung erfüllt, wurde in einer weiteren Studie deren Wirkung an Patienten mit Gingivitis in einem vergleichbaren Studiendesign zu den beiden oben dargestellten Studien untersucht [60]. Im Rahmen dieser Studie wurde demonst-

Meine Calciumquelle.



Steinsieker Heilwasser

- Calciumreich über 620 mg/l
- Zur Unterstützung bei Osteoporose
- Sanftes Naturheilmittel



Steinsieker entspringt als artesische Quelle und zählt mit **über 620 mg/l Calcium** zu den calciumreichsten Mineralwässern Europas. Bereits zwei Flaschen decken den Tagesbedarf an Calcium. Steinsieker ist die optimale Calciumquelle bei veganer Ernährung und Laktoseintoleranz.

Steinsieker Heilwasser Anwendungsgebiete: Zur Calciumzufuhr bei Calciummangel und erhöhtem Calciumbedarf, unterstützend auch bei Osteoporose. Zur unterstützenden Behandlung von Harnwegsinfekten. Zu Risiken und Nebenwirkungen lesen Sie das Etikett und fragen Sie Ihre Ärztin, Ihren Arzt oder in Ihrer Apotheke. Stand der Information: September 2019. Brohler Mineral- und Heilbrunnen GmbH, Brunnenbetrieb Steinsieker, 56654 Brohl



riert, dass eine gute Adhärenz zur mediterranen Ernährung einen signifikanten Effekt auf klinische parodontale Parameter hat [60]. Gleichzeitig fanden sich Hinweise, dass ein niedrigerer Serum-Omega-6-Fettsäurespiegel mit weniger Zahnfleischentzündung moderat korrelierte [61]. In einer weiteren Studie wurde untersucht, ob sich die Adhärenz zur Mittelmeerernährung auf das Ergebnis einer Parodontitistherapie auswirken kann. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang in Verbindung mit anderen Lebensstilfaktoren wie mentalem Stress, körperlicher Aktivität und Schlafqualität [62]. Außerdem konnte ein Einfluss der Adhärenz zur mediterranen Ernährung in Verbindung mit körperlicher Aktivität auf den Schweregrad einer Parodontalerkrankung demonstriert werden. Menschen mit einer niedrigen Adhärenz und wenig Bewegung haben eine mehrfach erhöhte Wahrscheinlichkeit, an einer schwereren Parodontitisform zu leiden [41].

Schlussfolgerung und Ausblick

Die derzeitige Studienlage weist auf positive Effekte der mediterranen Ernährung hin, sowohl in Bezug auf die Prävention von Karies als auch auf eine Reduktion parodontaler Entzündungsparameter. Dennoch sind weitere Studien – insbesondere kontrollierte Interventionsstudien – erforderlich, um diese Ergebnisse zu untermauern und auch, um ein tieferes Verständnis der Mechanismen zu gewinnen. Die Mediterrane Ernährung ist ein vielversprechender Ansatz, um gemeinsame Risikofaktoren sowohl für orale als auch systemische Erkrankungen zu kontrollieren (siehe Abbildung 4).

Um die Mediterrane Ernährung erfolgreich zu etablieren, braucht es ein hohes Maß an Erfahrung und Kompetenz im Bereich der Ernährungsberatung und -therapie. Um solch eine umfassende und effektive Prävention und Therapie oraler sowie systemischer Erkrankungen zu gewährleisten, könnte somit eine systematische Förderung der interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Zahnmedizin und Ernährungswissenschaft erstrebenswert sein. Dies wäre beispielsweise durch die Implementierung gemeinsamer Fortbildungsprogramme für Zahnärzte und Ernährungsberater zu realisieren: einerseits Ernährungsförderungen für die zahnmedizinische Ärzteschaft und das Personal, andererseits zahnmedizinische Fort- und Weiterbildungen für Ernährungsfachkräfte und Oecotrophologen. Darüber hinaus könnten interdisziplinäre Sprechstundenmodelle entwickelt werden, in denen Patienten gleichzeitig zahnmedizinisch und ernährungsmedizinisch betreut werden. Diese Modelle ließen sich zunächst

im Rahmen von Pilotprojekten an Klinikabteilungen oder in speziellen Schwerpunktpraxen evaluieren und anschließend weiterentwickeln. Solche Maßnahmen würden sowohl zur Prävention als auch zur Verbesserung der Langzeitergebnisse in der Therapie chronischer oraler wie systemischer Erkrankungen beitragen.

Literatur

1. Peres MA et al. Oral diseases: a global public health challenge. *The Lancet* 2019; 394 249–260
2. Alt KW, Al-Ahmad A, Woelber JP. Nutrition and Health in Human Evolution – Past to Present. *Nutrients* 2022; 14: 3594
3. Nicklisch N et al. Holes in teeth – Dental caries in Neolithic and Early Bronze Age populations in Central Germany. *Ann Anat* 2016; 203: 90–99
4. Adler CJ 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: 450–455
5. Cordain L et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 81: 341–354
6. Hujoel P. Dietary Carbohydrates and Dental-Systemic Diseases. *Journal of Dental Research* 2009; 88, 490–502
7. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981; 8 281–294
8. Sanz M et al. Treatment of stage I-III periodontitis – The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020; 47 (Suppl 22): 4–60
9. Bernabé E, Vehkalahti MM, Sheiham A, Lundqvist A, Suominen AL. The Shape of the Dose-Response Relationship between Sugars and Caries in Adults. *J Dent Res* 2016; 95: 167–172
10. Lang N et al. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Annals of Periodontology* 1999; 4: 53
11. Woelber JP et al. Is Diet a Determining Factor in the Induction of Gingival Inflammation by Dental Plaque? A Secondary Analysis of Clinical Studies. *Nutrients* 2024; 16: 923
12. Chapple ILC et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol* 2017; 44 (Suppl 18): S39–S51
13. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *The Lancet* 1997; 349: 1436–1442
14. Hemler EC, Hu FB. Plant-Based Diets for Personal, Population, and Planetary Health. *Advances in Nutrition* 2019; 10: S275–S283
15. Keys A et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 903–915
16. Ros E. The PREDIMED study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición* 2017; 64: 63–66
17. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet* 2007; 369: 51–59
18. Zero DT, Zandona AF, Vail MM, Spolnik KJ. Dental Caries and Pulpal Disease. *Dental Clinics* 2011; 55: 29–46
19. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS Biol* 2016; 14: e1002533
20. Liebsch C et al. The Saliva Metabolome in Association to Oral Health Status. *J Dent Res* 2019; 98: 642–651



› Abbildung 4: Die Mediterrane Ernährung in der gemeinsamen Risikofaktorkontrolle oraler und systemischer Erkrankungen.

21. Halvorsrud K, Lewney J, Craig D, Moynihan PJ. Effects of Starch on Oral Health: Systematic Review to Inform WHO Guideline. *J Dent Res* 2018; 0022034518788283 doi:10.1177/0022034518788283.
22. Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host?: Host influence on biofilm development. *Journal of Clinical Periodontology* 2011; 38: 28–35
23. Ben-Yaakov D, Friedman M, Hirschfeld Z, Gedalia I. Fluoride enhancement of chlorhexidine uptake by hydroxyapatite and enamel powders. *Journal of Oral Rehabilitation* 1984; 11: 65–70
24. Buzalaf MAR et al. Saliva as a diagnostic tool for dental caries, periodontal disease and cancer: is there a need for more biomarkers? *Expert Review of Molecular Diagnostics* 2020; 20: 543–555
25. Moynihan PJ, Kelly Sa M. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res* 2014; 93: 8–18
26. Chapple ILC et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology* 2028; 89: S74–S84
27. Papapanou PN et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology* 2018; 89: S173–S182
28. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *Journal of periodontology* 1965; 36: 177–187
29. Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol Oral Microbiol* 2014; 29: 248–257
30. Zekeridou A, Mombelli A, Cancela J, Courvoisier D, Giannopoulou C. Systemic inflammatory burden and local inflammation in periodontitis: What is the link between inflammatory biomarkers in serum and gingival crevicular fluid? *Clin Exp Dent Res* 2019; 5: 128–135
31. Kashket S, Zhang J, Niederman R. Gingival Inflammation Induced by Food and Short-chain Carboxylic Acids. *J Dent Res* 1998; 77: 412–417
32. Barros SP, Williams R, Offenbacher S, Morelli T. Gingival crevicular fluid as a source of biomarkers for periodontitis. *Periodontology* 2000 2016; 70: 53–64
33. Abusleme L, Hoare A, Hong BY, Díaz PI. Microbial signatures of health, gingivitis, and periodontitis. *Periodontol* 2000 2021; 86: 57–78
34. Sandholm L. Proteases and their inhibitors in chronic inflammatory periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 1986; 13: 19–26
35. Lang NP, Brex MC. Chlorhexidine digluconate – an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. *Journal of Periodontal Research* 1986; 21: 74–89
36. Sälzer S, Slot DE, Van der Weijden FA, Dörfer CE. Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl 16): S92-105
37. Arimatsu K et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Sci Rep* 2014; 4: 4828
38. Chapple ILC et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (Suppl 18): S39–S51
39. Dommisch H, Kuzmanova D, Jönsson D, Grant M, Chapple I. Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy. *Periodontology* 2000 2018; 78: 129–153
40. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000 1997; 14: 9–11
41. Marruganti C et al. Adherence to mediterranean diet, physical activity level and severity of periodontitis. Results from a University-based cross-sectional study. *J Periodontol* 2022. doi:10.1002/JPER.21-0643
42. Bach-Faig A et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr* 2011; 14: 2274–2284
43. Döding A et al. Mediterranean diet component oleic acid increases protective lipid mediators and improves trabecular bone in a *Porphyromonas gingivalis* inoculation model. *Journal of Clinical Periodontology* 2023; 50: 380–395
44. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002; 56: 365–379
45. Monteiro CA et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutrition* 2019; 22: 936–941
46. Bonekamp NE et al. Effect of dietary patterns on cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes. A systematic review and network meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2023; 195: 110207
47. Godos J et al. Underrated aspects of a true Mediterranean diet: understating traditional features for worldwide application of a “Planeterranean” diet. *Journal of Translational Medicine* 2024; 22: 294
48. Mäkinen KK. Sugar alcohol sweeteners as alternatives to sugar with special consideration of xylitol. *Med Princ Pract* 2011; 20: 303–320
49. Runnel R et al. Effect of three-year consumption of erythritol, xylitol and sorbitol candies on various plaque and salivary caries-related variables. *Journal of Dentistry* 2013; 41: 1236–1244
50. Ghosh S, Sudha ML. A review on polyols: new frontiers for health-based bakery products. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 2012; 63: 372–379
51. Nakahara K et al. Inhibitory effect of oolong tea polyphenols on glycosyltransferases of mutans *Streptococci*. *Appl Environ Microbiol* 1993; 59: 968–973
52. Kashket S, DePaola DP. Cheese Consumption and the Development and Progression of Dental Caries. *Nutrition Reviews* 2002; 60: 97–103
53. Marqués-Martínez L et al. Association between the Severity of Dental Caries and the Degree of Adherence to the Mediterranean Diet in the Pediatric Population. *Nutrients* 2022; 14: 3622
54. Esin K, Ballı-Akgöl B, Sözlü S, Kocaadam-Bozkurt B. Association between dental caries and adherence to the Mediterranean diet, dietary intake, and body mass index in children. *BMC Oral Health* 2024; 24: 297
55. Woelber JP et al. Dietary and Nutraceutical Interventions as an Adjunct to Non-Surgical Periodontal Therapy-A Systematic Review. *Nutrients* 2023; 15: 1538
56. Baumgartner S et al. The Impact of the Stone Age Diet on Gingival Conditions in the Absence of Oral Hygiene. *Journal of Periodontology* 2009; 80: 759–768
57. Woelber JP et al. The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2019; 46: 481–490
58. Woelber JP et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans – a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health* 2016; 17(1): 2
59. De Angelis P et al. The Effect of an Optimized Diet as an Adjunct to Non-Surgical Periodontal Therapy in Subjects with Periodontitis: A Prospective Study. *Healthcare (Basel)* 2022; 10: 583
60. Bartha V et al. Effect of the Mediterranean diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2021. doi:10.1111/jcpe.13576
61. Bartha V et al. Changes in serum omega fatty acids on a Mediterranean diet intervention in patients with gingivitis: An exploratory study. *Journal of Periodontal Research* 2022; 57: 1198–1209
62. Marruganti C et al. Healthy lifestyles are associated with a better response to periodontal therapy: A prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2023; 50: 1089–1100

Dr. med. dent. Valentin Christian Bartha, M.Sc.
 Oberarzt am Universitätsklinikum Heidelberg,
 Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
 E-Mail: v.c.bartha@icloud.com