

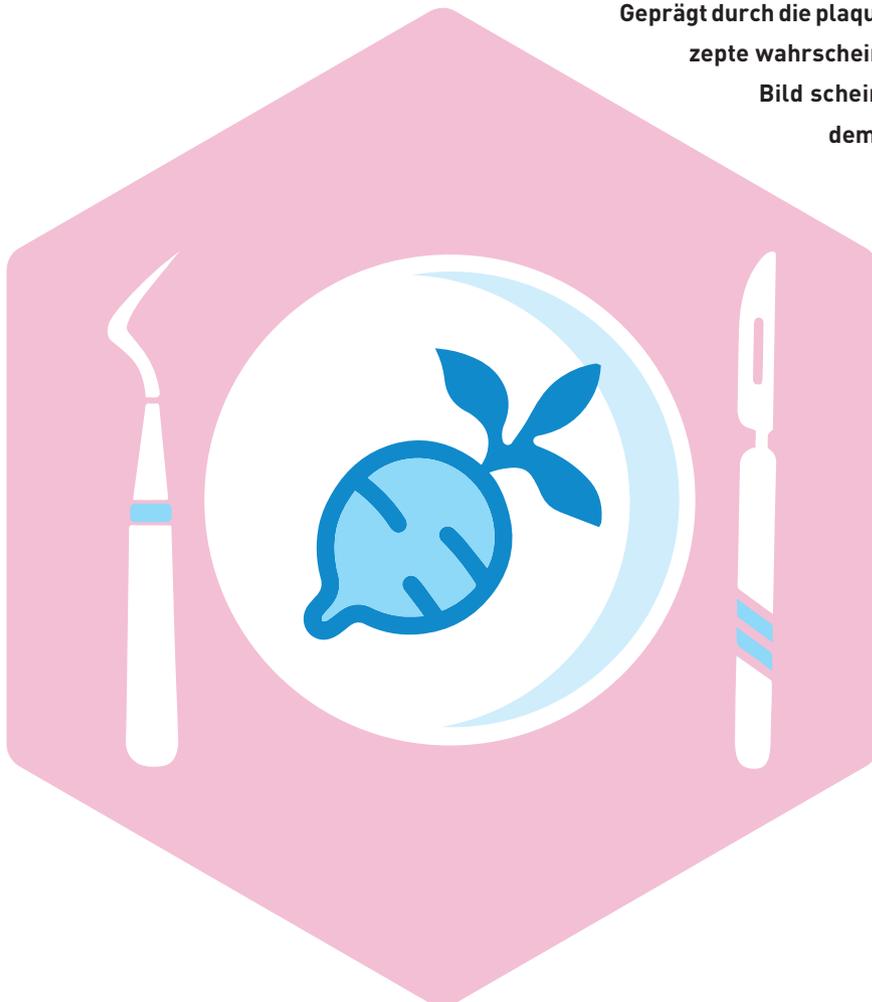


Ernährung und Parodontitis

Was bedeutet das klinische Bild einer Gingivitis für den behandelnden Zahnarzt?

Geprägt durch die plaqueorientierten Studien und derzeitigen Therapiekonzepte wahrscheinlich einen „Mangel“ an Mundhygiene. Doch dieses Bild scheint vor dem Hintergrund neuerer Erkenntnisse aus dem Bereich der Parodontologie und Ernährungsmedizin nicht mehr haltbar (ökologische Plaquehypothese).

Klinische Studien konnten inzwischen zeigen, dass Patienten unter veränderten Ernährungsbedingungen signifikant weniger Gingivitis zeigen – und das bei gleich viel oder sogar mehr Zahnbelag^{1,2}. Aus Sicht der Ernährungsmedizin würde die Gingivitis also eher bedeuten: das zu geringe oder übermäßige Vorhandensein bestimmter Nährstoffe!



Zusammengefasst gibt es drei wichtige Zusammenhänge zwischen Nahrung und Gingivitis/Parodontitis:

1. Die Ernährung hat Einfluss auf die parodontale Entzündung.
2. Unsere Nahrung beeinflusst die Plaquebildung und -zusammensetzung.
3. Es werden bestimmte Nährstoffe benötigt, um die parodontale Entzündung auch wieder auflösen zu können.

Studien aus dem Bereich der Ernährungsmedizin haben gezeigt, dass Ernährung immer einen Einfluss auf die Entzündungsreaktion hat, ob nun neutral, pro- oder antiinflammatorisch. In diesem Zusammenhang konnten verschiedene Lebensmittel und deren inflammatorischer Einfluss identifiziert werden (Tab. 1)⁴. Daraus wird ersichtlich, dass Fette (mit Ausnahme der Omega-3-Fettsäuren) und Kohlenhydrate proentzündlich wirken, Proteine eher neutral und Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralien und Spurenelemente) eher antiinflammatorisch. Klinische Studien aus dem Bereich der Parodontologie bestätigen, dass ein „Zuviel“ von bestimmten Fetten (Frittierfette oder Omega-6-Fettsäuren) und isolierten Kohlenhydraten (Zucker, Weißmehle, Säfte) gingivale Entzündungen fördern kann^{1,2,5}. Andersherum belegen Studien auch, dass zu wenig Mikronährstoffe parodontale Entzündungen begünstigen. Klassischerweise wurde dies für Vitamin C und D dargestellt⁶.

Durch optimierte Ernährungsbedingungen wird die Bedeutung des Zahnbelags zwar weniger wichtig, aber die Nahrung beeinflusst auch die Plaquebildungsrate. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass vor allem isolierte Saccharose (Fabrikzucker) sowohl zu mehr Zahnbelag als auch zu mehr Gingivitis führt⁷. Außerdem geht eine verringerte subgingivale Entzündung (= unterhalb des Zahnfleischsaums) mit geringerer supragingivale Plaquebildung (= oberhalb des Zahnfleischsaums) einher⁸. Deswegen könnten antiinflammatorische Konzepte sogar zur Verringerung der Plaque beitragen.

Als weiterer Grund für die Thematisierung von Ernährung muss in der Parodontitistherapie auch der erhöhte Bedarf von Nährstoffen bei chronischen Entzündungszuständen erwähnt werden. Zum einen erfordert die Auflösung einer Entzündung die genügende Bereitstellung von Omega-3-Fettsäuren, zum anderen dienen viele Mineralien und Spurenelemente als Co-Faktoren für immunologische Reaktionen^{9,10}.

Tab. 1a und b Entzündungsfördernde und entzündungshemmende Nährstoffe mit dementsprechenden positiven bzw. negativen Werten⁴.

ENTZÜNDUNGSFÖRDERND	
Nährstoff	Entzündungsindex
Energie [kcal/d]	0,23
Kohlenhydrate	0,346
Fette (insgesamt)	0,323
gesättigte Fettsäuren	0,25
Transfettsäuren	0,26
Cholesterin	0,21
Vitamin B12	0,09

ENTZÜNDUNGSHEMMEND	
Nährstoff	Entzündungsindex
Omega-3-Fettsäuren	-0,384
Proteine	-0,05
Ballaststoffe	-0,52
Vitamine (außer B12)	-0,725 bis -0,050
Magnesium	-0,95
Zink	-0,316
Selen	-0,021
Quercetin	-0,49
Genistin (z. B. in Soja)	-0,68
Kurkuma	-0,774
Tee	-0,552
Ethanol	-0,534

elemente als Co-Faktoren für immunologische Reaktionen^{9,10}.

Durch die Erkenntnisse der „ökologischen Plaquehypothese“ ist ersichtlich geworden, wie wichtig der gingivale Entzündungsprozess für parodontalschädigende Keime wie z. B. *Porphyromonas gingivalis* ist: Die Entzündung des Zahnfleisches führt durch Hyperämie (= Mehrdurchblutung) zu höheren lokalen Temperaturen, durch Gewebsschwellung zu tieferen Taschen und insgesamt zu einem verstärkten Ausstrom von Sulkusfluid – alles Faktoren, welche die Besiedlung mit parodontalschädlichen Keimen fördern³. Insbesondere der verstärkte Ausstrom von eiweißreichem Sulkusfluid führt den eiweißspaltenden Bakterien zusätzliche Nahrung zu. Diese Bakterien produzieren dabei stickstoffhaltige Verbindungen, die zu einer lokalen Erhöhung des pH-Wertes und damit wiederum zu einer begünstigenden Umgebung für parodontalschädliche Mikroorganismen führen.



FAZIT

Für ein gesundes Zahnfleisch lassen sich allgemeine Ernährungsempfehlungen formulieren.

Vermeidung von:

- isolierten prozessierten Kohlenhydraten (z. B. Zucker, Süßigkeiten, Weißmehlwaren, Fertigprodukte, gesüßte Getränke, Fruchtsäfte) sowie
- gesättigten Fettsäuren, Omega-6-Fettsäuren und Transfetten (z. B. tierische Produkte aus Massentierhaltung, frittierte Nahrungsmittel, Sonnenblumenöl).

Verstärkte Zufuhr von:

- Omega-3-Fettsäuren (z. B. Seefisch, Algen, Leinöl),
- Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten, Samen und Nüssen (einhergehend mit vielen Mikronährstoffen und Ballaststoffen),
- Antioxidantien (wie Beeren, grüner Tee, Kaffee ohne Milch, Ingwer, Kurkuma) sowie
- Supplementation von Vitamin D (besonders im Winter).

LITERATUR

1. 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;80:759–768.
2. Woelber J, Bremer K, Vach K et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health* 2016;17:28.
3. Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol*. 2011;38(Suppl 11):28–35.
4. van Woudenberg GJ, Theofylaktopoulou D, Kuijsten A et al. Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study. *Am J Clin Nutr* 2013;98:1533–1542.
5. Hujoel P. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *J Dent Res* 2009;88:490–502.
6. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple ILC. Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011;38(Suppl 11):142–58.
7. Wölber J, Tennert C. Potenzieller Einfluss der prozessierten, einfachen Kohlenhydrate auf parodontale Erkrankungen. *Parodontologie* 2017;28:385–389.
8. van der Velden U. The significance of supragingival plaque accumulation in periodontal disease. *Int J Dent Hyg* 2006;4 (Suppl 1):11–14.
9. Serhan CN, Chiang N, Dalli J. The resolution code of acute inflammation: Novel pro-resolving lipid mediators in resolution. *Semin Immunol* 2015;27:200–215.
10. Enwonwu CO, Ritchie CS. Nutrition and inflammatory markers. *J Am Dent Assoc* 2007;138:70–73.



JOHAN WÖLBER
 PD Dr. med. dent.
 E-Mail: johan.woelber@uniklinik-freiburg.de

Beide:
 Klinik für
 Zahnerhaltungskunde und
 Parodontologie
 Universitätsklinikum Freiburg



CHRISTIAN TENNERT
 PD Dr. med. dent.
 E-Mail: christian.tennert@uniklinik-freiburg.de