

## Ernährung und Parodontalerkrankungen

Ludwig Feuerbach soll 1850 den Satz gesagt haben „Der Mensch ist, was er isst“. Heute spricht man von modifizierbaren Faktoren, systemischer Entzündung durch Ernährungsweisen oder auch Fehlernährung (O'Connor et al., 2020). Überträgt man dies im engeren Sinne auf die Parodontologie, so wird klar, dass es hierbei um Einflüsse der Ernährung auf den turnover der Gewebe/Gewebersatz bzw. -umbau (Gingiva, Desmodont, Knochen) und um immunologische Leistungen im Sinne der Entzündungsreaktion geht.

Es ist quasi Allgemeinwissen der Zahnärzte, dass nicht adäquat eingestellte bzw. nicht entdeckte Diabetiker schlechtere Parodontalbefunde aufweisen. Dies kann kurz zusammengefasst mit Entzündungsreaktionen auf die auch in den parodontalen Geweben nachweisbaren glykierten Stoffwechselendprodukte (advanced glycation end products, AGEs) und mit saurer Stoffwechsellage in Verbindung gebracht werden. Etwa 70 bis 75 % der Diabetiker weisen ein Übergewicht auf, sodass hier auch Über- bzw. Fehlernährung und Bewegungsmangel bzw. eine inadäquate Energiebilanz eine Rolle spielen. Hujoel und Lingström (2017) haben in einer Übersichtsarbeit wie folgt geschlussfolgert: Zahnkaries und Parodontalerkrankungen sind eine sensible Alarmglocke für ungesunde Ernährung, die den späteren Beginn von Zivilisationskrankheiten voraussagen.

Generell ist es bedeutsam, die grundlegenden Prinzipien einer gesundheitsfördernden Ernährungsweise zu berücksichtigen. Diese beziehen sich auf eine optimale Zufuhr der Hauptnährstoffe Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße – sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht. Weiterhin ist es wesentlich, dass die Nahrung Mikronährstoffe in ausreichender Menge enthält. Hierzu gehören Mineralstoffe als Mengen- und Spurenelemente, Vitamine und essenzielle Nahrungsbestandteile (Aminosäuren und mehrfach ungesättigte Fettsäuren). Zusätzlich ist anzustreben, dass biologisch aktive Stoffe aufgenommen werden, die zwar keinen direkten Nährstoffcharakter aufweisen, jedoch durch ein breites Spektrum gesundheitsfördernder Effekte gekennzeichnet sind.

Ballaststoffe und Präbiotika, sekundäre Pflanzenstoffe mit antioxidativen Wirkungen sowie diätisches Nitrat gehören hierzu. Sowohl der gesamte Organismus als auch das Parodontium werden durch die verschiedenen Komponenten der Ernährung beeinflusst (Abb. 1).

Im Folgenden soll auf verschiedene Aspekte der Ernährung mit Wirkung auf das Parodontium und Parodontalerkrankungen eingegangen werden. Hierbei ist zu beachten, dass es sich zum einen um Aussagen aus Studien handeln kann, die direkt den Einfluss der Ernährung bzw. Veränderungen in der Ernährung auf das Parodontium, den Verlauf der Parodontalerkrankung oder Ergebnisse der parodontologischen Therapie

untersuchten. Andererseits sind auch Erkenntnisse aus Untersuchungen zu berücksichtigen, die Ernährungseinflüsse auf den Gesamtorganismus bzw. auf Gewebe untersucht haben, also vorsichtige indirekte Schlüsse auch auf Vorgänge am Parodontium zumindest erlauben.

### Adipositas und Übergewicht

Der Anteil übergewichtiger Personen an der gesamten erwachsenen Bevölkerung unter Berücksichtigung des Body-Mass-Indexes ist ansteigend und hat die 50-%-Grenze überschritten. Auch der Anteil von adipösen Menschen an der Bevölkerung steigt nicht nur im Erwachsenenalter (Statistisches Bundesamt,

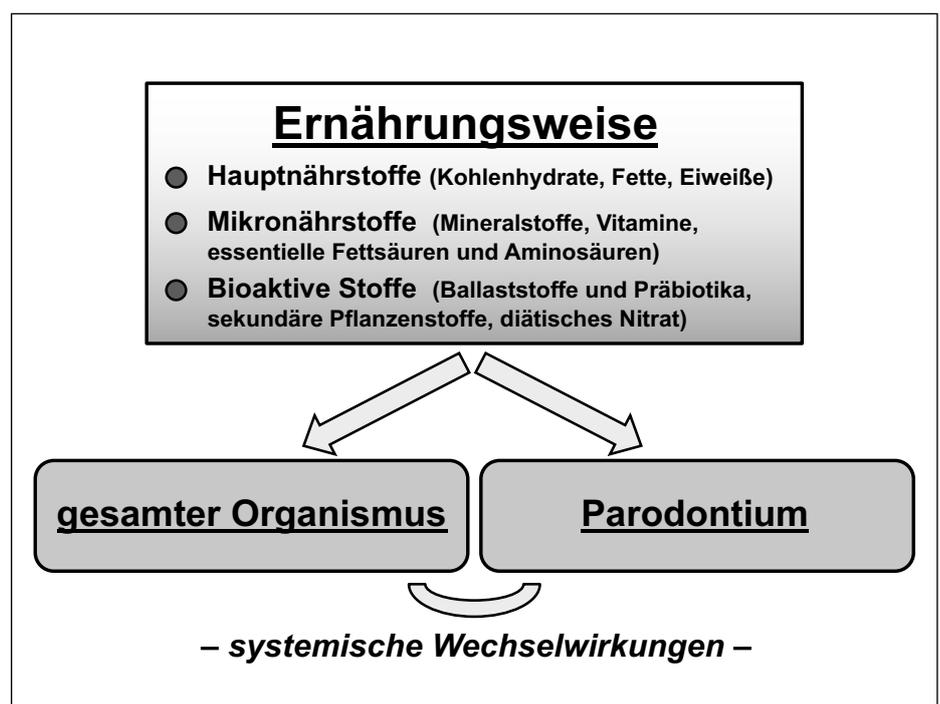


Abb. 1 – Einfluss der Ernährungsweise auf Organismus und Parodontium

2014). Aus parodontologischer Sicht ist Übergewicht mit höheren Sondierungstiefen verbunden (Zimmermann et al., 2015). Adipositas ist zweifelsfrei mit einem verschlechterten Parodontalzustand verbunden (Martinez-Herrera et al., 2017). Papageorgiou et al. (2015) fassten allerdings in einer Übersichtsarbeit zusammen, dass bei den klinischen parodontologischen Variablen keine Unterschiede zwischen normalgewichtigen und übergewichtigen/adipösen Probanden feststellbar seien. Auch wenn noch nicht alle dafür zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen im Detail geklärt sind, so gilt allgemein, dass das viszerale Fettgewebe endokrin wirkt, also Adipozytokine freisetzt und eine chronische Entzündung im Gesamtorganismus unterhält, sich eine Insulinresistenz entwickelt und erhöhter oxidativer Stress auf zellulärer Ebene zu beobachten ist (Martinez-Herrera et al., 2017).

Ein höherer Bauchumfang bei schwerer Parodontitis kann diese Auffassung stützen (Kim et al., 2014). Es wurden schlechtere Attachmentlevel bei Adipösen registriert (Buduneli et al., 2014). Saxlin et al. (2009) konstatierten, dass erhöhte IL-6-Werte (Interleukin-6) im Serum eine Erklärungsmöglichkeit für Zusammenhänge zwischen Adipositas und einer schwereren Parodontitis sein können. TNF- $\alpha$  (Tumornekrosefaktor- $\alpha$ ) und IL-6 stimulieren u. a. C-reaktives Protein als einen der Akut-Phase-Mediatoren, die ihrerseits zu einer veränderten Immunantwort führen. Faktoren wie Ghrelin und Chemerin, die u. a. auch mit dem Sättigungsgefühl in Zusammenhang gesehen werden, lassen sich beim Vergleich von Normal- und Übergewichtigen mit und ohne Parodontitis jedoch nicht als ein Prognostikmarker für die Parodontitisprogression nutzen (Jentsch et al., 2017).

Bei mikrobiologischen Untersuchungen fanden Haffajee und Socransky (2009) mit zunehmendem Körpergewicht eine

aus Sicht der parodontalen Erkrankung immer frühere Besiedelung des Subgingivalraums mit dem parodontopathogenen Bakterium *Tannerella forsythia*. Sie schlussfolgerten, dass durch Übergewicht und Adipositas ein Risiko für das Entstehen und die Progression der Parodontitis besteht.

Im Sinne der Verbesserung der Rahmenbedingungen für die Ergebnisse parodontologischer Therapie wie auch einem Abbremsen der entzündlichen Destruktion der Parodontalgewebe durch die Parodontitis ergeben sich unter Berücksichtigung der bisherigen Ausführungen bereits Ansatzpunkte für eine wertungsfreie, sachliche Argumentation des zahnärztlichen Teams gegenüber dem Patienten unter dem Gesichtspunkt des Beitrags des Erkrankten bei der Betreuung seiner chronischen Erkrankung Parodontitis.

### Nährstoffzufuhr

Die Gesamtenergiezufuhr wäre dem tatsächlichen Energieverbrauch in Abhängigkeit von individuell unterschiedlichem Grundumsatz und dem Verbrauch durch körperliche Aktivität anzupassen. Hier ist der modernen Lebensführung mit geringerem Energieverbrauch durch selten gewordene schwere körperliche Arbeit Rechnung zu tragen. Hier kann es wichtig sein, um die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) zehn Regeln für eine gesunde Ernährung zu wissen (Vollwertig essen und trinken nach den zehn Regeln der DGE) und die empfohlene Proportion zwischen Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen bei der täglichen Nahrungsaufnahme zu berücksichtigen. Für Erwachsene wird folgende durchschnittliche Nährstoffverteilung empfohlen: Kohlenhydrate 55 %, Fette 30 % und Eiweiße 15 % des Energiebedarfs. Wie die qualitative Zusammensetzung der Hauptnährstoffe den Gesundheitszustand beeinflusst, ist weiterhin ein Gegenstand aktueller Untersuchungen. Unter dem Blickpunkt

auch der parodontalen Gesundheit wirkt sich der Konsum von Nahrungsmitteln mit einem hohen Anteil von zugesetztem Zucker ebenso ungünstig aus wie eine an gesättigten Fettsäuren reiche Ernährung bei gleichzeitiger Unterversorgung mit einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Lula et al., 2014; Varela-Lopez et al., 2015). Von wesentlicher Bedeutung ist das gesamte Ernährungsmuster, das Mikronährstoffe und verschiedene bioaktive Stoffe einschließt. Eine Optimierung der Ernährung kann den Entzündungszustand des Gesamtorganismus reduzieren (Chapple et al., 2009) und positive Effekte für das Parodontium haben (Jentsch u. Jentsch, 2012; Jentsch et al., 2014). Eine Ernährungsumstellung in Richtung Vollwerternährung nach Leitzmann und Körper führt auch zu verbesserten parodontalen Verhältnissen, die sich in reduzierter Sondierungstiefe und geringerer gingivaler Blutung ausdrücken (Jentsch et al., 2009). Ähnliche Ergebnisse fanden Baumgartner et al. (2009, 2017) in einer Untersuchung, die Steinzeitbedingungen simulierte, und Wölber et al. (2017). Vegetarische Ernährung führt einerseits zu einem erhöhten Erosionsrisiko (Purschwitz et al., 2004), andererseits nach Staufenbiel et al. (2013) zu geringerer parodontaler Entzündung und Zerstörung. Weitere, bei diesen aus Sicht der Parodontalerkrankung zu führenden Gesprächen, notwendige Fakten sollen in der Folge aufgeführt werden.

### Vitamin C

Ascorbinsäure (Vitamin C) hat nicht nur im menschlichen Organismus eine wesentliche Funktion beim turnover des Bindegewebes, als Antioxidans und im Rahmen immunologischer Leistungen. So wirkt Ascorbinsäure als Co-Faktor der Lysyl- und Prolyl-Hydroxylase, die eine wesentliche Rolle bei der Kollagenbiosynthese spielt, hier im Besonderen für die Stabilisierung der Kollagenstruktur (Robertson, 1961). Zahnfleischbluten

und Zahnlockerung bei Seefahrern waren in früheren Jahrhunderten dem Fehlen einer optimalen Vitamin-C-Versorgung durch frisches Obst und Gemüse geschuldet. Bluten der Gingiva und parodontale Zerstörung werden auch als ein Zeichen inadäquater Ernährung, nicht nur als mangelnde Proteinaufnahme oder ausgeprägtem Kohlenhydratkonsum gesehen, sondern auch bei Defiziten der Vitamin-C-Versorgung festgestellt (Hujoel und Lingström, 2017). Parodontale Fibroblasten (PDL-Zellen) erhöhen durch Ascorbinsäure die Kollagen und Kollagenase-1-Expression (Shiga et al., 2003). Stammzellen aus dem Parodontium unter Einfluss von Schmelzmatrixproteinen erhöhen in der Kultur bei Zugabe von Ascorbinsäure ihre Aktivität mit der Folge, dass die Zellschichten enger und dicker sind und eine höhere mRNA-Expression beobachtet werden kann (Wang et al., 2016). Zytotoxische Effekte auf desmodontale Fibroblasten, gemessen als Viabilität der Zellen sowie verschiedene Enzymaktivitäten, fallen bei Optimierung der Vitamin-C-Versorgung geringer aus (Wu et al., 2015). Die Leukozytenfunktion, gemessen u. a. als Chemotaxis, wird im

Rahmen der angeborenen Immunität durch Vitamin C positiv beeinflusst (Schwager et al., 2015).

Für den Menschen kann die optimale Versorgung mit Ascorbinsäure im Blutplasma analysiert werden, der Plasmaspiegel sollte laut Food and Nutrition Board (FNB) ca. 80 µm betragen. Die DGE geht von einer empfohlenen Zufuhr von 110 mg für Männer und 95 mg für Frauen aus. Dieser Wert ist für Raucher auf 155 bzw. 135 mg zu erhöhen. Raucher wiesen auch in einer Untersuchung von Staudte et al. (2014) geringere Plasmawerte von Vitamin C auf (Nichtraucher 0,56 mg/dl, Raucher 0,39 mg/dl), die nach Grapefruitverzehr in einem Untersuchungszeitraum von zwei Wochen in beiden Gruppen deutlich auf 0,87 mg/dl bzw. 0,74 mg/dl bei Nichtrauchern/Rauchern anstiegen. Eindrucksvoll ist der Vergleich des gescreenten Parodontalzustandes bei Arbeitern auf einer Obstplantage im Vergleich zu Personen, die auf einer Getreidefarm arbeiten. Obwohl bei den Arbeitern auf der Obstplantage, bei denen ein höherer Verzehr an Früchten vorlag, der PSI-Wert von Null seltener auftrat,

waren hohe Sondierungstiefen seltener zu verzeichnen.

Dies befindet sich in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen. Chapple et al. (2007) werteten die Unterlagen von mehr als 11.000 Teilnehmern der NHANES 3-Untersuchungen hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Vitamin-C-Versorgung bzw. gesamter antioxidativer Kapazität sowie leichter und schwerer Parodontitis aus. Es war eine negative Korrelation zwischen Serumkonzentration von Vitamin C und dem Schweregrad der Parodontitis feststellbar. Nicht unlogisch, denn Nichtraucher profitierten hierbei stärker von einem höheren Vitamin-C-Spiegel. Analoge Ergebnisse wurden auch in koreanischen Untersuchungen berichtet (Lee et al., 2017). Nach einer Supplementierung mit einem Gemisch aus u. a. Vitamin C als 200 mg Calciumascorbat wiesen nach 90 Tagen alle Studienteilnehmer einen optimalen Serum-Vitamin-C-Spiegel (> 4,0 mg/l) auf und die Keimzahl parodontopathogener Bakterien im subgingivalen Biofilm war wie auch der HbA1C-Wert reduziert. Nach subgingivaler Instrumentierung verbessern sich die klinischen Werte,

insbesondere die Sondierungstiefe, durch eine höhere Aufnahme an Obst, Gemüse,  $\beta$ -Carotin, Vitamin C und Omega-3-Fettsäuren (Dodington et al., 2015), wobei eine Zuordnung der einzelnen Effekte bei Berücksichtigung des Studiendesigns (Befragung nach Ernährungsgewohnheiten) selbstverständlich nicht möglich ist.

### Vitamin D und Calcium

Man spricht aktuell von einer pandemie-ähnlichen Verbreitung des Vitamin-D-Mangels (Cashman et al., 2017; Holick, 2017). 25-Hydroxyvitamin D [25(OH)D] im Serum wäre ein robuster Marker, um den Vitamin-D-Status zu erfassen. Die DGE hat eine konsentrierte Empfehlung zu UV-Strahlung und Vitamin D herausgegeben. Auf der Webseite der Gesellschaft findet man unter dem Stichpunkt „Ausgewählte Fragen und Antworten zu Vitamin D“ patientenrelevante Hinweise. Die DGE gibt als Referenzwert  $20 \mu\text{g} = 800 \text{ IU}$  Vitamin D für Jugendliche und Erwachsene bei fehlender endogener Synthese an. Osteoporose und

Parodontitis teilen den Risikofaktor Vitamin-D-Mangel (Wang und McCauley, 2016). Abreu et al. (2016) fanden bei schwererer Parodontitis geringe Vitamin-D-Werte im Serum.

Vitamin D hat eine Vielzahl von immunmodulierenden Wirkungen. So beschrieben Hoe et al. (2016) im Laborversuch die Steigerung des entzündungshemmenden IL-10 und die Senkung der pro-entzündlichen Zytokine IL-1 $\beta$ , IFN- $\gamma$  und TNF- $\alpha$ . Eine kombinierte Supplementierung durch 250 IU Vitamin D und 500 mg Calcium täglich in einem Zeitraum von drei Monaten verbesserten den Gingivaindex und die Knochendichte bei Parodontitis (Perayil et al., 2016). Die DGE weist für Erwachsene eine empfohlene Zufuhr von Calcium in Höhe von 1000 mg pro Tag aus. Es sind nur wenige parodontologische Studien vorhanden, so die oben erwähnte Untersuchung von Perayil et al. (2015) und eine weitere, die Probanden untersuchte, die 400 IU Vitamin D und 1000 mg Calcium pro Tag in der unterstützenden Parodontitistherapie für mindestens 18 Monate einnahmen (Miley et al., 2009; Garcia

et al., 2011). Hier wurden etwas günstigere Werte für die klinischen parodontologischen Variablen in der Gruppe mit der Supplementierung gesehen.

### Bioaktive Stoffe

Verschiedene bioaktive Stoffe weisen gesundheitsfördernde Effekte auf. Hierzu gehören Ballaststoffe. Eine hohe Ballaststoffaufnahme ist mit einer geringeren Parodontitisprävalenz assoziiert (Nielsen et al., 2016). Zahlreiche sekundäre Pflanzenstoffe wirken als Antioxidantien, hierzu gehört auch Lycopren, das als Carotinoid reichlich in Tomaten enthalten ist. Eine Supplementierung mit Lycopren reduziert den oxidativen Stress und verbessert Attachmentlevel und Sondierungstiefe bei chronischer Parodontitis (Ambati et al., 2017). Kürzlich konnte gezeigt werden, dass in Pflanzen enthaltene diätisches Nitrat die parodontale Gesundheit günstig beeinflusst (Schlagenhauf, 2017).

Entzündungsgeschehen, also auch die Parodontitis, sind mit den Stichworten „Entstehen“ und „Auflösen der Entzündung“ verbunden. Letzteres bedeutet nicht das medikamentöse Stoppen der Entzündung. Bei der Reduzierung der Entzündungsentstehung und beim Auflösen der Entzündung spielen langkettige Omega-3-Fettsäuren wie Eicosapentaensäure (EPA), Docosapentaensäure (DPA) und Docosahexaensäure (DHA) eine Rolle (Abb. 2).

Aus der Omega-3-Fettsäure EPA werden im Organismus Prostaglandine der sogenannten „3-Serie“ und Leukotriene der „5-Serie“ gebildet. Hierbei besteht eine metabolische Konkurrenz zu Omega-6-Fettsäuren und aus ihnen synthetisierten Prostaglandine und Leukotrienen, die überwiegend pro-inflammatorisch wirken. Aus EPA gebildete Eicosanoide begrenzen die Entwicklung von Entzündungen, sie üben also anti-inflammatorische Effekte aus. Gleichzeitig sind EPA, DPA und DHA Substrate für die Synthese entzündungsauflösender Lipid-Mediatoren (Serhan et al., 2017; van

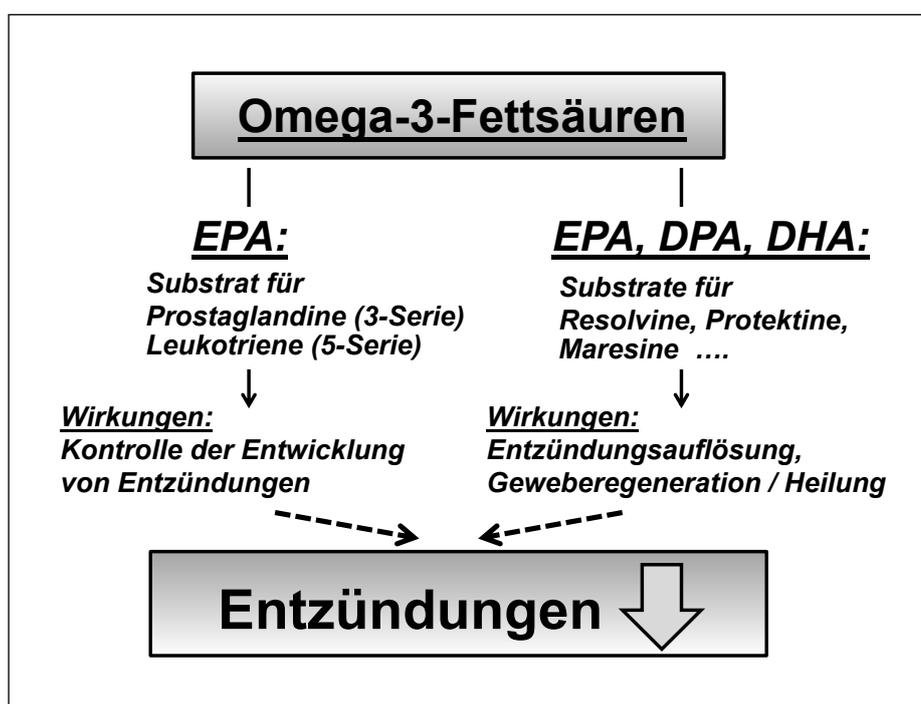


Abb. 2 – Einfluss von Omega-3-Fettsäuren auf das Entzündungsgeschehen

Dyke, 2017; Neering et al., 2017; Yates et al., 2014). Wenn diese langkettigen Omega-3-Fettsäuren im Organismus ausreichend verfügbar sind, stellt dies eine Voraussetzung dafür dar, dass sich Entzündungen wieder auflösen und Gewebe regenerieren können. Dies ist für den Verlauf vieler systemischer entzündlicher Erkrankungen einschließlich der Parodontitis bedeutsam (Norling et al., 2017; Richter et al., 2017; Jentsch et al., 2017).

Auf ein optimales Verhältnis zwischen Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren ist insbesondere bei westlicher Ernährungsweise individuell zu achten. Epidemiologische Untersuchungen zeigten einen umgekehrten Zusammenhang zwischen Parodontitisprävalenz und Aufnahme von langkettigen Omega-3-Fettsäuren (Naqvi et al., 2010). Parodontologische Untersuchungen lassen den Schluss zu, dass es geraten scheint, eine tägliche Aufnahme von mindestens 300 mg Omega-3-Fettsäuren abzusichern (Jentsch et al., 2017; Jentsch et al., 2020). El-Sharkawy et al. (2010) konnten zeigen, dass bei Supplementierung mit 900 mg EPA+DHA und 81 mg Aspirin 26 Wochen nach Parodontitistherapie stärkere Verbesserungen bei den Variablen Sondierungstiefe und Attachmentlevel zu verzeichnen waren. Deore et al. (2014) verabreichten 180 mg EPA und 120 mg DHA pro Tag für 12 Wochen nach Parodontitistherapie und erzielten bessere Entzündungsindizes, Taschentiefen und Attachmentlevel in der Testgruppe. Weitere parodontologische Untersuchungen mit höheren Dosierungen liegen u. a. auch für Parodontitispatienten mit Diabetes mellitus Typ 2 vor (Elwakeel und Hazaa, 2015).

## Fazit

Für die Praxis des allgemein-zahnärztlich oder parodontologisch tätigen Zahnarztes kann empfohlen werden, den Einfluss der Ernährung auf die parodontale Gesundheit, den Verlauf der Parodontitis und die Qualität der Ergebnisse

parodontologischer Therapie zu kennen und zu berücksichtigen. Im Rahmen der systemischen Phase der Parodontitistherapie können dem Patienten die Erkenntnisse über einige Ernährungseinflüsse mitgeteilt und die Veränderung der Ernährung in seine Verantwortung gegeben werden, im Sinne der Mitwirkung des Patienten. Im Vordergrund wird dabei eine ausreichende Versorgung mit den Vitaminen C und D, ein hoher Ballaststoffanteil der Nahrung und eine geringere Zufuhr raffinierter Kohlenhydrate stehen. Wesentlich ist auch die ausreichende Versorgung mit langkettigen Omega-3-Fettsäuren. Diesbezüglich liegt auf Bevölkerungsebene eine verbesserungswürdige Situation vor. Entsprechende Ernährungsempfehlungen sind nicht nur für die Parodontitis bedeutsam, sondern auch im Rahmen der Prävention und Therapie anderer systemischer Erkrankungen, die mit Parodontitis assoziiert sind. In Abstimmung mit Fachkollegen anderer Disziplinen kann individuell eine Supplementierung

sinnvoll sein. Auf diese Weise lässt sich ein nicht unbedeutender Beitrag zur Adjustierung auch der lokalen Entzündungsreaktion am Parodontium erzielen. Die hier aufgeführten Erkenntnisse haben unter Berücksichtigung des Übersichtsartikels von Ramseier et al. (2020) jedoch keinen konkreteren Einfluss auf die Empfehlungen der Europäischen S3-Leitlinie zur Therapie der Parodontitistadien I bis III genommen (Sanz et al., 2020).

*Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Holger Jentsch  
Funktionsbereich Parodontologie,  
Poliklinik für Zahnerhaltung und  
Parodontologie  
Universitätsklinikum Leipzig*

*Univ.-Prof. Dr. Volker Richter  
Institut für Laboratoriumsmedizin,  
Klinische Chemie und Molekulare  
Diagnostik Universitätsklinikum Leipzig*

Literaturverzeichnis unter  
[www.zahnaerzte-in-sachsen.de](http://www.zahnaerzte-in-sachsen.de)

**Fachbeitrag****„Ernährung und Parodontalerkrankungen“****von Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Holger Jentsch und Univ.-Prof. Dr. Volker Richter**

1. Abreu OJ, Tatakis DN, Elias-Boneta AR, López Del Valle L, Hernandez R, Pousa MS, Palacios C (2016) Low vitamin D status strongly associated with periodontitis in Puerto Rican adults. *BMC Oral Health* 16:89
2. Amaliya A, Laine ML, Loos BG, Van der Velden U (2015) Java project on periodontal diseases: effect of vitamin C/calcium threonate/citrus flavonoids supplementation on periodontal pathogens, CRP and HbA1c. *J Clin Periodontol* 42:1097-1104
3. Ambati M, Rani KR, Reddy PV, Suryaprasanna J, Dasari R, Gireddy H (2017) Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic antioxidant supplementation: A clinical and biochemical study. *J Nat Sci Biol Med* 8:99-103
4. Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O, Rath C, Persson RE, Persson GR (2009) The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol* 80:759-768
5. Baumgartner S (2017) Die Ernährung aus der Steinzeit und die Zahngesundheit. *Parodontologie* 28:409-416
6. Blignaut JB, Grobler SR (1992) High fruit consumption and the periodontal status of farm workers. *Clin Prev Dent* 14:25-28
7. Buduneli N, Biyikoğlu B, Ilgenli T, Buduneli E, Nalbantsoy A, Saraç F, Kinane DF (2014) Is obesity a possible modifier of periodontal disease as a chronic inflammatory process? A case-control study. *J Periodontal Res* 49:465-471
8. Cashman KD, van den Heuvel EG, Schoemaker RJ, Prévéraud DP, Macdonald HM, Arcot J (2017) 25-Hydroxyvitamin D as a biomarker of vitamin D status and its modeling to inform strategies for prevention of vitamin D deficiency within the population. *Adv Nutr* 15:947-957
9. Chapple IL (2009) Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *J Am Dent Assoc* 140:178-184
10. Dodington DW, Fritz PC, Sullivan PJ, Ward WE (2015) Higher intakes of fruits and vegetables,  $\beta$ -carotene, vitamin C,  $\alpha$ -tocopherol, EPA, and DHA are positively associated with periodontal healing after nonsurgical periodontal therapy in nonsmokers but not in smokers. *J Nutr* 145:2512-2519
11. El-Sharkawy H, Aboelsaad N, Eliwa M, Darweesh M, Alshahat M, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE (2010) Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 fatty acids and low-dose aspirin. *J Periodontol* 81:1635-1643
12. Elwakeel NM, Hazaa HH (2015) Effect of omega 3 fatty acids plus low-dose aspirin on both clinical and biochemical profiles of patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes: a randomized double blind placebo-controlled study. *J Periodontal Res* 50:721-729
13. FNB (2000) Food and Nutrition Board and panel on dietary antioxidants and related compounds. *Vitamin C* 5:95-18

14. Garcia MN, Hildebolt CF, Miley DD, Dixon DA, Couture RA, Spearie CL, Langenwalter EM, Shannon WD, Deych E, Mueller C, Civitelli R (2011) One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *J Periodontol* 82:25-32
15. Haffajee AD, Socransky SS (2009) Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol* 36:89-99
16. Hoe E, Nathanielsz J, Toh ZQ, Spry L, Marimla R, Balloch A, Mulholland K, Licciardi PV (2016) Anti-inflammatory effects of vitamin D on human immune cells in the context of bacterial infection. *Nutrients* 12:8
17. Holick MF (2017) The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord* 18:153-165
18. Hujoel PP, Lingström P (2017) Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol* 44:18:S79-S84
19. Jentsch H, Jenzsch A (2012) Ernährung und Parodontalerkrankungen. *Parodontologie* 23: 47-55
20. Jentsch H (2014) Soll der Zahnarzt während der Parodontitistherapie die Ernährung des Patienten berücksichtigen und beeinflussen? *Parodontologie* 25:403-408
21. Jentsch HFR, Arnold N, Richter V, Deschner J, Kantyka T, Eick S (2017) Salivary, gingival crevicular fluid and serum levels of ghrelin and chemerin in patients with periodontitis and , overweight. *J Periodontal Res* 52:1050-1057
22. Jentsch HFR, Richter V, Hamm M (2017) Stellenwert von Omega-3-Fettsäuren in der Prävention und Therapie der Parodontitis. *Parodontologie* 28:399-408
23. Jentsch H, Richter V, Hamm M (2020) Wissen über Omega-3-Fettsäuren – wichtig für die Parodontologie? *Quintessenz* 71:
24. Jenzsch A, Eick S, Rassoul F, Purschwitz R, Jentsch H (2009) Nutritional intervention in patients with periodontal disease: clinical, immunological and microbiological variables during 12 months. *Br J Nutr* 101:879-885
25. Kim EJ, Jin BH, Bae KH (2010) Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 82:533-542
26. Lee JH, Shin MS, Kim EJ, Ahn YB, Kim HD (2017) The association of dietary vitamin C intake with periodontitis among Korean adults: Results from KNHANES IV. *PLoS One* 10:12
27. Lula EC, Ribeiro CC, Hugo FN, Alves CM, Silva AA (2014) Added sugars and periodontal disease in young adults: an analysis of NHANES III data. *Am J Clin Nutr* 100:1182-1187
28. Martinez-Herrera M, Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ (2017) Association between obesity and periodontal disease. A systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 22:708-715
29. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL, Dixon DA, Langenwalter EM, Mueller C, Civitelli R (2009) Cross-sectional study of vitamin

- D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol* 80:1433-1439
30. Naqvi AZ, Buettner C, Phillips RS, Davis RB, Mukamal KJ (2010) Omega-3 fatty acids and periodontitis in US adults. *J Am Diet Assoc* 110:1669-1675
  31. Nascimento GG, Leite FR, Correa MB, Horta BL, Peres MA, Demarco FF (2014) Relationship between periodontal disease and obesity: the role of life-course events. *Braz Dent J* 25:87-89
  32. Neering S, Atik R, Hintze J, Junior MC, Kubica D, Laza JC, Juch J, Tomalla S, Mahfoud G, Meyle J, Gröger S (2017) Parodontale Heilung. *Parodontologie* 28:435-440
  33. Nielsen SJ, Trak-Fellermeier MA, Joshipura K, Dye BA (2016) Dietary Fiber Intake Is Inversely Associated with Periodontal Disease among US Adults. *J Nutr* 146:2530-2536
  34. Norling LV, Ly L, Dalli J (2017) Resolving inflammation by using nutrition therapy: roles for specialized proresolving mediators. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 20:145-152
  35. O'Connor JP, Milledge KL, O'Leary F, Cumming R, Eberhard J, Hirani V (2020) Poor dietary intake of nutrients and food groups are associated with increased risk of periodontal disease among community-dwelling older adults: a systematic literature review. *Nutr Rev* 78:175-188
  36. Papageorgiou SN, Reichert C, Jäger A, Deschner J (2015) Effect of overweight/obesity on response to periodontal treatment: systematic review and a meta-analysis. *J Clin Periodontol* 42:247-261
  37. Park JA, Lee JH, Lee HJ, Jin BH, Bae KH (2017) Association of some vitamins and minerals with periodontitis in a nationally representative sample of Korean young adults. *Biol Trace Elem Res* 178:171-179
  38. Perayil J, Menon KS, Kurup S, Thomas AE, Fenol A, Vyloppillil R, Bhaskar A, Megha S (2015) Influence of vitamin D & calcium supplementation in the management of periodontitis. *J Clin Diagn Res* 9:35-38
  39. Purschwitz R, Jahn N, Purschwitz K, Richter V, Merte K (2004) Orale Gesundheitszustand und vegetarische Ernährung. *DZZ* 59:703-707
  40. Ramseier CA, Woelber JP, Kitzmann J, Detzen L, Carra MC, Bouchard P (2020) Impact of risk factor control interventions for smoking cessation and promotion of healthy lifestyles in patients with periodontitis: A systematic review. *J Clin Periodontol* 47:Suppl 22:90-106
  41. Richter V, Hamm M, Löhlein I et al. (2011) Langkettige Omega-3-Fettsäuren: Bedeutung und Versorgungskonzept. Ein Konsensus-Statement des Arbeitskreis Omega-3 e. V. *Dtsch Apoth Ztg* 11:2953-2957
  42. Richter V, Blüher M, Thiery J, Hamm M (2020) Multiple Effekte von Omega-3-Fettsäuren im Fettgewebe. *Adipositas* 14:96-106
  43. Roberston WV (1961) The biochemical role of ascorbic acid in connective tissue. *Ann N Y Acad Sci* 92:159-167

44. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS; EFP Workshop Participants and Methodological Consultants (2020) Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 47:Suppl 22:4-60
45. Saxlin T, Suominen-Taipale L, Leiviskä J, Jula A, Knuutila M, Ylöstalo P (2009) Role of serum cytokines tumour necrosis factor-alpha and interleukin-6 in the association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 36:100-105
46. Schlagenhaut U (2017) Einfluss diätischen Nitrats auf die allgemeine und parodontale Gesundheit. *Parodontologie* 28:1-2
47. Schwager J, Bompard A, Weber P, Raederstorff D (2015) Ascorbic acid modulates cell migration in differentiated HL-60 cells and peripheral blood leukocytes. *Mol Nutr Food Res* 59:1513-1523
48. Serhan CN (2017) Treating inflammation and infection in the 21st century: new hints from decoding resolution mediators and mechanisms. *Faseb J* 31:1273-1288
49. Shiga M, Kapila YL, Zhang Q, Hayami T, Kapila S (2003) Ascorbic acid induces collagenase-1 in human periodontal ligament cells but not in MC3T3-E1 osteoblast-like cells: potential association between collagenase expression and changes in alkaline phosphatase phenotype. *J Bone Miner Res* 18:67-77
50. Staudte H, Sigusch BW, Glockmann E (2005) Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. *Br Dent J* 199:213-217
51. Staufenbiel I, Weinspach K, Förster G, Geurtsen W, Günay H (2013) Periodontal conditions in vegetarians: a clinical study. *Eur J Clin Nutr* 67:836-840
52. Van Dyke TE (2017) Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. *Mol Aspects Med* 58:21-36
53. Varela-López A, Quiles JL, Cordero M, Giampieri F, Bullón P (2015) Oxidative Stress and Dietary Fat Type in Relation to Periodontal Disease. *Antioxidants* 28:322-344
54. Wang CJ, McCauley LK (2016) Osteoporosis and periodontitis. *Curr Osteoporos Rep* 14:284-291
55. Wang Z, Feng Z, Wu G, Bai S, Dong Y, Zhao Y (2016) In vitro studies on human periodontal ligament stem cell sheets enhanced by enamel matrix derivative. *Colloids Surf B Biointerfaces* 141:102-111
56. Woelber JP, Bremer K, Vach K, König D, Hellwig E, Ratka-Krüger P, Al-Ahmad A, Tennert C (2016) An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study. *C.BMC Oral Health* 17:28
57. Wu W, Yang N, Feng X, Sun T, Shen P, Sun W (2015) Effect of vitamin C administration on hydrogen peroxide-induced cytotoxicity in periodontal ligament cells. *Mol Med Rep* 11:242-248
58. Yates CM, Calder PC, Ed Rainger G (2014) Pharmacology and therapeutics of omega-3 polyunsaturated fatty acids in chronic inflammatory disease. *Pharmacol Ther* 141:272-282
59. Zimmermann H, Hagenfeld D, Diercke K, El-Sayed N, Fricke J, Greiser KH, Kühnisch J, Linseisen J, Meisinger C, Pischon N, Pischon T, Samietz S, Schmitter M, Steinbrecher A, Kim TS, Becher H (2015) Pocket depth and bleeding on probing and their associations

with dental, lifestyle, socioeconomic and blood variables: a cross-sectional, multicenter feasibility study of the German National Cohort. *BMC Oral Health* 21:15-17