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/Gewebsersatz 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,

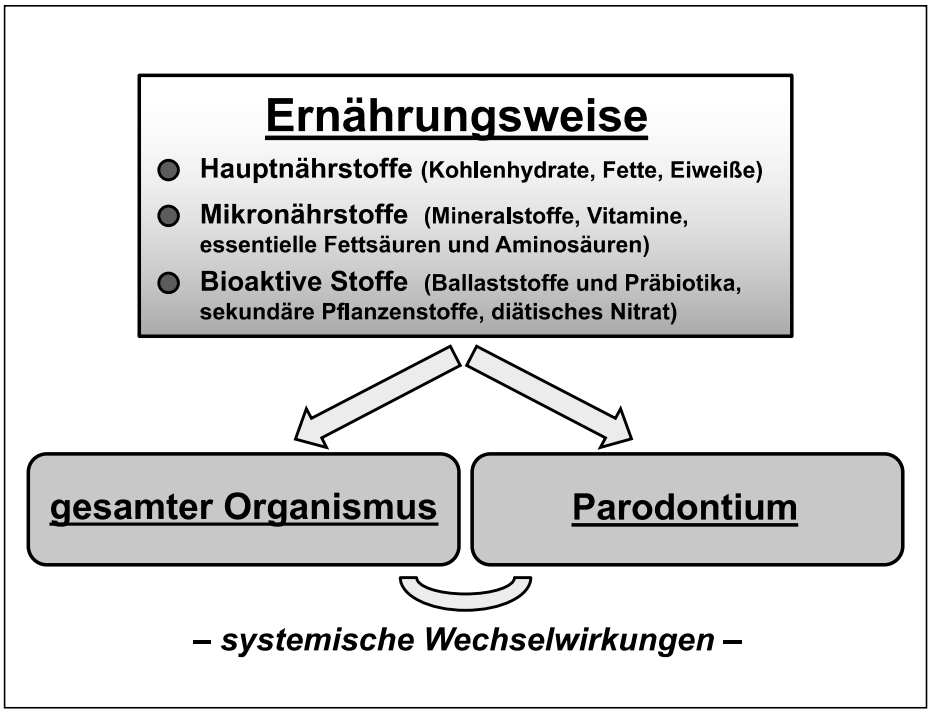

Abb. 1 – Einfluss der Ernährungsweise auf Organismus und Parodontium

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-α (Tumornekrosefaktor-α) 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. Jenzsch, 2012; Jentsch et al., 2014). Eine Ernährungsumstellung in Richtung Vollwerternährung nach Leitzmann und Körber führt auch zu verbesserten parodontalen Verhältnissen, die sich in reduzierter Sondierungstiefe und geringerer gingivaler Blutung ausdrücken (Jenzsch 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 Nichrauchern/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,

Anzeige

insbesondere die Sondierungstiefe, durch eine höhere Aufnahme an Obst, Gemüse, ß-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 pandemieähnlichen 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 konsentierte 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 µg = 800 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 proentzündlichen Zytokine IL-1β, IFN-γ und TNF-α. 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.

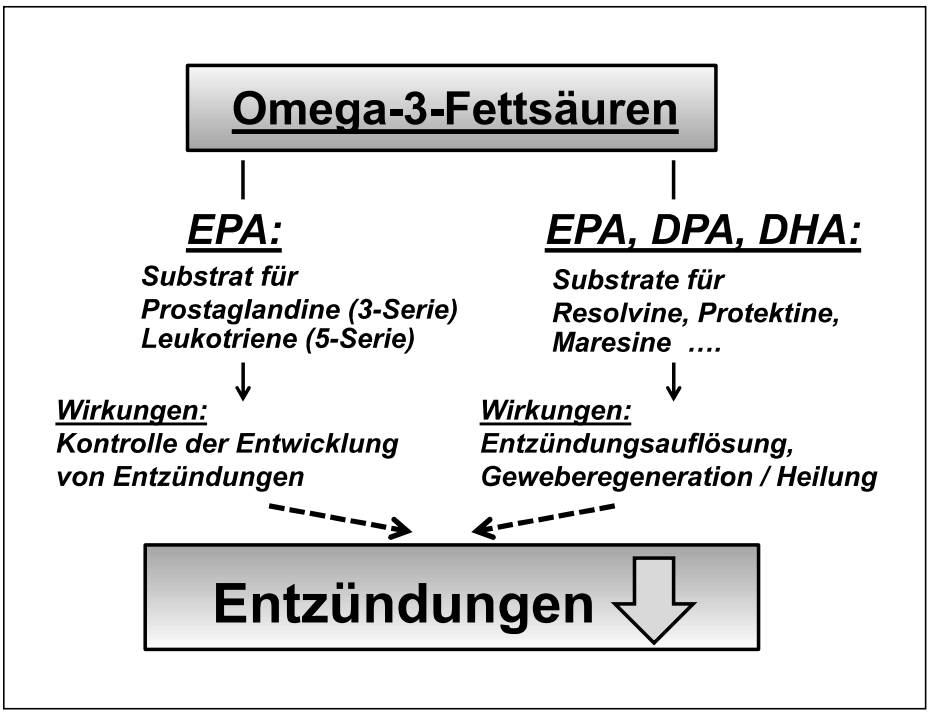

Abb. 2 – Einfluss von Omega-3-Fettsäuren auf das Entzündungsgeschehen

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 Lycopen, das als Carotinoid reichlich in Tomaten enthalten ist. Eine Supplementierung mit Lycopen reduziert den oxidativen Stress und verbessert Attachmentlevel und Sondierungstiefe bei chronischer Parodontitis (Ambati et al., 2017). Kürzlich konnte gezeigt werden, dass in Pflanzen enthaltenes 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

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 mindesten 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 allgemeinzahnärztlich 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 Parodontitisstadien 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

Abschied nach 18 Jahren Vorsitz

Rechtsanwalt Werner Nicolay (vordere Reihe), hier mit zahnärztlichen Mitgliedern des Gremiums zu Beginn der Legislaturperiode 2017, wurde aus seinem Amt als Vorsitzender des Landesausschusses der Zahnärzte und Krankenkassen für den Freistaat Sachsen verabschiedet. Zuverlässige, vertrauensvolle und stets konstruktive Zusammenarbeit prägten sein Engagement für die sächsischen Zahnärzte. Als ausgewiesener Fachmann auf dem Gebiet des Gesundheits- und Sozialrechts leitete Werner Nicolay seit 2003 über mehrere Amtsperioden die Sitzungen des Ausschusses.

Geschäftsstelle des Landesausschusses