

DENTISTA FOKUS

PARODONTOLOGIE

Liebe Leserinnen,

die Sommerausgabe der Dentista beschäftigt sich mit der Parodontologie. Sie ist eines der wichtigsten Fachgebiete der Zahnmedizin unter anderem auch deswegen, weil parodontale Erkrankungen erwiesenermaßen Wechselwirkungen mit Allgemeinerkrankungen bedingen.

Die nachfolgenden Artikel beschäftigen sich mit den mikrobiologischen Grundlagen parodontaler Erkrankun-

gen mit Blick auf die Ernährung und nehmen hier im zweiten Beitrag insbesondere das Mikrobiom von Mundhöhle und Darm in den Fokus.

Schließlich betrachten wir auch die moderne Behandlung der Parodontitis unter den Fragestellungen: Ist die offene Kürettage ein Auslaufmodell? Wann ist ein parodontalchirurgischer Eingriff indiziert?

Wir hoffen, Ihnen damit einige grundlegende und spezifische Aspekte der

Parodontologie näherbringen und Ihr Interesse wecken zu können.



Ihre
Susann Lochthofen

Parodontitis – Die Bedeutung von Mikronährstoffen in der Modulation der Entzündung

Parodontitis ist eine der weltweit am weitesten verbreiteten Erkrankungen⁴³⁻⁴⁴. Die schwere Parodontitis gehört zur sechsthäufigsten Erkrankung weltweit, die schätzungsweise 743 Mio. Menschen betrifft²⁸. Nach den Daten der fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) kann man davon ausgehen, dass in Deutschland über 50 % der jüngeren Erwachsenen (35- bis 44-Jährige) an einer Parodontitis erkrankt sind (43 % an moderater und 8 % an schwerer Parodontitis), mit nochmals häufigerem Auftreten der Erkrankung im hohen Alter mit ca. 20 % schwerer Parodontitis. Parodontitis ist nach Klassifikation der parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zuständen von 2017 eine „chronische, multifaktorielle, entzündliche Erkrankung, die mit einem

dysbiotischen Plaque-Biofilm assoziiert und durch voranschreitende Zerstörung des Zahnhalteapparats gekennzeichnet“ ist⁴². Davon abgegrenzt ist die Gingivitis eine entzündliche Erkrankung der gingivalen Gewebe, die im Gegensatz zur Parodontitis nicht mit einem Abbau des Alveolarknochens einhergeht (Abb. 1).



Abb. 1 Blutendes Zahnfleisch nach Sondierung als Kardinalsymptom einer Gingivitis.

Die entzündungsmodulierende Perspektive

Neuere ätiologische Modelle zur Parodontitis heben neben der Bedeutung der Plaque in verstärktem Maße die entzündlichen Wirtsreaktionen hervor. Hierbei scheint es so zu sein, dass parodontalpathogene Keime die entzündliche Umgebung als Voraussetzung zur Besiedelung benötigen und demnach als inflammophil zu bezeichnen sind^{17,36}. Die entzündliche Umgebung sorgt unter anderem dafür, dass die Keime eine wärmere Umgebung haben und vor allem stärker mit Sulkusfluid versorgt werden, das ihnen als Ernährungsgrundlage dient. Dementsprechend ist es Ziel der sogenannten Wirtsmodulation („host modulation“) die Entzündungsprozesse

des Körpers so zu modulieren, dass den parodontopathogenen Keimen weniger günstige (entzündungsarme) Umgebungsfaktoren zur Verfügung stehen⁶. Prinzipiell ist dies über antientzündliche Medikamente (z. B. nichtsteroidale Antirheumatika wie Acetylsalicylsäure), entzündungsauflösende Präparate wie Omega-3-Fettsäuren möglich^{8,46,48} oder eben über Ernährungsfaktoren. Dass Nahrungsmittel einen großen Einfluss auf körperliche Entzündungsprozesse ausüben, konnte eine Untersuchung von van Woudenberg et al. zeigen. Die Forscher korrelierten Daten von 1.024 Patienten bezüglich ihrer Ernährungs-, Entzündungs- und Blutzuckerfaktoren (wie CRP, IL-6, IL-8, TNF- α , Serum Amyloid A, lösliches interzelluläres Adhäsionsmolekül-1 (sICAM), HbA1c, Insulin- und Glukosekonzentration)⁵⁴. Die Ergebnisse zeigten im Wesentlichen, dass die Gesamtenergiemenge, die Kohlenhydrate, die gesättigten und Trans-Fettsäuren und Cholesterin einen entzündungsfördernden und die Omega-3-Fettsäuren, Ballaststoffe, diverse Mikronährstoffe und sekundären Pflanzenstoffe einen entzündungshemmenden Einfluss haben (Tab. 1).

Nur – haben diese gesamtsystemischen Einflüsse auch Einfluss auf das Parodont? Eine interventionelle Pilotstudie und eine randomisierte kontrollierte klinische Studie an der Uniklinik Freiburg konnte zeigen, dass Probanden unter einer antientzündlichen Ernährung signifikant weniger gingivale und parodontale Entzündungen aufwiesen im Vergleich zu Probanden, die sich mit einer „normalen“ Ernährung (reich an Kohlenhydraten und gesättigten Fettsäuren) ernährten⁵⁷⁻⁵⁸. Dass diese Ergebnisse nicht nur einen kurzfristigen Einfluss auf orale Entzündungsparameter haben, sondern auch signifikant mit einem geringeren Risiko an Zahnverlust einhergehen, konnten auch Kotsakis et al. in einer Querschnittstudie zeigen³⁰. Die Analyse der Daten des Na-

Tab. 1 Pro- und antientzündliche Nahrungsmittel nach van Woudenberg et al. Ein positiver Entzündungsindex bedeutet mehr, ein negativer Wert weniger Entzündung⁵⁴.

| entzündungsfördernd | |
|-----------------------------------|-------------------|
| Nährstoff | Entzündungsindex |
| Energie (kcal/d) | 0,230 |
| Kohlenhydrate | 0,346 |
| Fette (insgesamt) | 0,323 |
| gesättigte Fettsäuren | 0,250 |
| Transfettsäuren | 0,260 |
| Cholesterin | 0,210 |
| Vitamin B ₁₂ | 0,090 |
| entzündungshemmend | |
| Omega-3-Fettsäuren | -0,384 |
| Proteine | -0,050 |
| Ballaststoffe | -0,520 |
| Vitamine (außer B ₁₂) | -0,725 bis -0,050 |
| Magnesium | -0,950 |
| Zink | -0,316 |
| Selen | -0,021 |
| Quercetin | -0,490 |
| Genistin (z. B. in Soja) | -0,680 |
| Kurkuma | -0,774 |
| Tee | -0,552 |
| Ethanol | -0,534 |

tional Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) von 6.887 Patienten ergab, dass die Patienten mit einer antientzündlichen Ernährung durchschnittlich 0,84 Zähne weniger verloren hatten als Patienten mit einer proentzündlichen Ernährung³⁰. Weiterhin gibt es zahlreiche Studien, die einzelne Ernährungskomponenten in Bezug zur parodontalen Entzündung untersucht haben (z. B. Zucker, gesättigte Fettsäuren, Vitamine), welche unter den spezifischen Nährstoffen aufgeführt werden sollen.

Ein weiterer Grund, die Ernährung im Rahmen der Parodontitistherapie zu thematisieren, ist, dass chronische Entzündungsprozesse einen Mehrbedarf an Mikronährstoffen ergeben, um ein funktionierendes Immunsystem zu gewährleisten¹². Beispielhaft setzen Leukozyten im Rahmen der parodontalen Entzündung vermehrt aktivierte Sauerstoffradikale („Reactive oxygen species“, ROS) frei, für deren Produktion eine Vielzahl von Mikronährstoffen wie Zink, Kupfer und Selen notwendig sind. Die Sauerstoffradikale wirken zum einen antimikrobiell, induzieren aber auch direkt und indirekt den parodontalen Knochenabbau. Zur Aufhebung dieses oxidativen Stresses im Rahmen einer chronischen Entzündung werden demnach auch vermehrt Antioxidantien benötigt⁴⁷. In diesem Zusammenhang konnten Muniz et al. in einer systematischen Literaturübersicht zeigen, dass Patienten mit Parodontitis vor allem von einer Mehreinnahme von Lycopene (ein Carotinoid z. B. aus Tomaten) und Vitamin E (Tocopherol wie z. B. aus Mandeln) adjunktiv zur Parodontitistherapie profitierten³⁸.

Die Biofilm-modulierende Perspektive

Neben den aufgeführten (vermutlich vornehmlich) systemischen Wirkungen von Ernährung auf die Parodontitis üben Nahrungsmittel auch einen Einfluss auf die lokale orale Biofilmzusammensetzung aus. In diesem Zusammenhang konnten Studien zeigen, dass Saccharose (Fabrikzucker) die Plaquebildung fördern kann^{19,25}. Hannig et al. konnten in einer In-situ-Studie zeigen, dass Rotwein, schwarzer Tee und Zistrosentee die bakterielle Besiedelung von Rinderschmelzproben in der Mundhöhle reduzieren konnten. Die Autoren erweiterten die Schlussfolgerung generell auf polyphenolhaltige Getränke¹⁸. Des Weiteren



Abb. 2 Mikronährstoffreiche Nahrungsmittel.

stellte eine aktuelle Übersichtsarbeit verschiedene pflanzliche Lebensmittel vor, die in der Lage waren, antimikrobielle Wirkung auf oralpathogene Keime auszuüben²⁷. Darunter waren unter anderem Tee (allgemein), (ungesüßter) Kakao, Kaffee, Rotwein, Ingwer, Knoblauch, Curry, Koriander. Einen neuen Therapieansatz präsentierte eine belgische Arbeitsgruppe: Anstatt des Ansatzes, alle Bakterien reduzieren zu wollen, zeigten die Forscher den wichtigen Einfluss von kommensalen oralen Bakterien, die vor allem in der gesunden Flora vorhan-

den sind, und stellten präbiotische Substanzen vor, mit denen diese gesunden Bakterien gefördert werden könnten^{21,50}. Allerdings sind dazu den Autoren noch keine klinischen Studien bekannt.

Mikronährstoffe

Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße sind Makronährstoffe und werden vom menschlichen Organismus in großen Mengen benötigt. Zur Gruppe der Mikronährstoffe gehören Vitamine, Mineralien und Spu-

renelemente. Obst, Gemüse und v. a. Beeren sind reichhaltige natürliche Lieferanten von Mikronährstoffen (Abb. 2). Mikronährstoffe leisten in der Regel keinen Beitrag zur Energieversorgung, sondern zur Aufrechterhaltung der vielfältigen Funktionen. Es gibt in der Literatur zahlreiche Nachweise für positive Effekte von Mikronährstoffen auf parodontale Strukturen⁵³. Viele Studien konnten eine Assoziation zwischen geringem Vitamin-C-Konsum bzw. geringen Vitamin-C-Serumwerten in Bezug zur Parodontitis finden^{2,33,52}. Allerdings gibt es nur wenige Interventionsstudien und diese deuten darauf hin, dass der Konsum von Vitamin C im natürlichen Wirkverbund (wie in Obst oder Gemüse) parodontale Entzündungen senken kann^{51,57}, während dies für synthetische Vitamin-C-Gaben nicht der Fall zu sein scheint¹. Neben Vitamin C lassen sich aber auch für die Vitamine A, E, D und den Vitamin-B-Komplex positive Einflüsse finden^{11,38,39,53}.

Im Bereich der Mineralien und Spurenelemente scheinen vor allem Kalzium und Magnesium einen wichtigen Einfluss auf parodontale Entzündungen auszuüben⁵⁵.

Vitamin D

Das Sonnenhormon Vitamin D hat sich als ein sehr wichtiger Faktor für die Kariesentwicklung während der Schwangerschaft und in der Kindheit erwiesen. Es kommt nur in geringen Mengen in der Nahrung vor (Tab. 2) und wird hauptsächlich in der Haut aus einem Vorläufermolekül gebildet, wenn es dem Sonnenlicht ausgesetzt ist.

Vitamin D spielt eine wichtige Rolle für den Kalziumhaushalt und die Knochenbildung. Der optimale Serumspiegel von Vitamin D wird in der Literatur immer wieder diskutiert, wobei Werte um 40–50 ng/ml (100–125 nmol/l) wahrscheinlich einen wünschenswerten Wert

Tab. 2 Vitamin-D-Gehalt verschiedener Nahrungsmittel³⁵ (IE = Internationale Einheiten).

| Quelle | IE/100 g | Aufnahme von 1.000 IE |
|----------------------|----------|-----------------------|
| Wildlachs | 988 | 100 g |
| Zuchtlachs | 245 | 400 g |
| Makrele | 160 | 600 g |
| Kabeljau | 104 | 1 kg |
| Käse | 42 | 2,5 kg |
| Eier | 20 | 50 |
| Pilze | 50 | 2 kg |
| Milch (angereichert) | 78 | 1.282 ml |



darstellen⁴. Der Verzehr von Lebensmitteln, die reich an Vitamin D sind, kann nur etwa 10 % des Vitamin-D-Bedarfs decken. Die Hauptquelle für aktives Vitamin D wird im Sommer durch Sonneneinstrahlung gebildet. Durch Kleidung, Aufenthalt in geschlossenen Räumen und im Winter, wenn der Sonnenstand nicht hoch genug ist, damit das UV-B-Licht die Atmosphäre ausreichend durchdringen kann, kommt es jedoch häufig zu niedrigeren Werten. Um einem Vitamin-D-Mangel vorzubeugen, kann eine Dosis von 1.000–2.000 IE pro Tag ohne Risiko eingenommen werden, wenn keine Sonnenexposition stattfindet, obwohl in der Literatur auch höhere Werte diskutiert werden²⁰. Eine genauere Maßnahme ist die Bestimmung des Serumspiegels von 25(OH)-Vitamin-D und bei unzureichendem Vitamin-D-Spiegel eine gezielte Supplementierung. Aus Querschnittsstudien ist bekannt, dass in Deutschland etwa 60 % der Bevölkerung einen Durchschnittswert unter 50 nmol/l aufweisen⁴⁵.

Eine Analyse der Daten des NHANES zeigten, dass Männer und Frauen ab 50 Jahren geringere Werte für Bluten auf Sondierung und Attachmentverluste zeigen, wenn sie hohe Serumwerte bezüglich 25(OH)-Vitamin-D aufweisen, verglichen mit solchen mit niedrigen Serumwerten^{3,9,10,32,59}. Zudem besteht bei schwangeren Frauen und Frauen mit postmenopausaler Osteoporose ein Zusammenhang zwischen einem niedrigen 25(OH)-Vitamin-D-Serumspiegel und Parodontitis^{7,23,31}. Weiterhin konnte nachgewiesen werden, dass ein Vitamin-D-Mangel zum Zeitpunkt parodontalchirurgischer Eingriffe die Wundheilung und Behandlungsergebnisse (Reduktion der Sondierungstiefen bzw. Attachmentverlust) negativ beeinflusst^{13,31}. Eine Vitamin-D-Supplementation ist demnach eine mögliche therapeutische Strategie zur Verbesserung der Mundgesundheit. Eine Übersichtsarbeit konnte zei-

gen, dass Vitamin D eine wesentliche Rolle bei der Erhaltung von gesundem Parodontalgewebe, der Verminderung von Entzündungsprozessen, der Stimulierung der postoperativen Heilung parodontaler Gewebe und der Verbesserung klinischer Parameter spielt²⁴. Bislang ist nicht bekannt, welche die optimale Serumkonzentration von 25(OH)-Vitamin-D für optimale parodontale Gesundheit bzw. das beste therapeutische Ergebnis ist. Tierstudien konnten zeigen, dass ein Mangel an Vitamin D den parodontalen Knochenabbau beschleunigt, wahrscheinlich durch eine Hemmung von wiederaufbauenden Osteoblasten und ein beschleunigtes Herauslösen von Kalzium und Phosphor aus dem Knochengewebe¹⁶.

Präbiotika, Ballaststoffe, sekundäre Pflanzenstoffe und pflanzliche Nitrate

Neben den klassischen Makro- und Mikronährstoffen kann man auch Nährstoffe abgrenzen, die zwar auch keinen Energiebeitrag leisten, aber wichtige entzündungsmodulierende Wirkung haben. Dazu gehören unter anderem die Ballaststoffe, die neben der bereits besprochenen blutzuckerregulierenden Wirkung auch cholesterinsenkend und präbiotisch wirken. Die Ballaststoffe werden dabei von gesunden Darmbakterien aufgenommen und zu verschiedenen gesundheitsförderlichen Substanzen verstoffwechselt. Diese Substanzen wirken unter anderem appetitregulierend, entzündungshemmend und cholesterinsenkend⁴⁹. Wie bereits erwähnt ist der Konsum von Ballaststoffen mit geringerer parodontaler Entzündung korreliert^{29,37,40}. Ballaststoffe sind vor allem in Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen, Samen und Vollkorn enthalten.

Unter sekundären Pflanzenstoffen werden bestimmte pflanzliche Substanzen verstanden, die zwar auch keinen

Einfluss auf die Energiegewinnung der Pflanze haben, aber unterschiedlichste Funktionen unterstützen. Viele dieser Stoffe haben gesundheitsfördernde Wirkung auf den tierischen Organismus. Zu ihnen zählen unter anderem Flavonoide (z. B. in Äpfeln), Carotinoide (z. B. in farbigem Obst und Gemüse), Phytoöstrogene (z. B. in Sojabohnen)²². Ihre Wirkung ist zumeist antioxidativ und entzündungshemmend. Im Bereich der sekundären Pflanzenstoffe gibt es nur wenige spezifische Studien mit Bezug zur parodontalen Entzündung^{14,41}, die aber positive Hinweise liefern. Da sekundäre Pflanzenstoffe aber ubiquitär in Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen und Samen vorkommen, muss ihre Mitwirkung bei Studien vermutet werden. In diesem Zusammenhang zeigen Studien, dass der Konsum von Obst und Gemüse mit geringeren parodontalen Entzündungen assoziiert ist¹¹. Als praktisches Beispiel schlussfolgerten die Autoren einer schwedischen Studie, dass der tägliche Konsum von 500 mg Blaubeeren die parodontale Entzündung in ähnlichem Maße reduzieren könne wie eine professionelle Zahnreinigung⁵⁶.

Einen weiteren wichtigen entzündungsmodulierenden Einfluss üben pflanzliche Nitrate aus. Im Gegensatz zur isolierten Aufnahme durch Trinkwasser oder tierische (gepökelte) Nahrungsmittel können Nitrate im pflanzlichen Verbund über Stickstoffmonoxid (NO) blutdrucksenkende und antientzündliche Eigenschaften entfalten^{5,34}. Dass dieser Einfluss auch relevant für die parodontale Entzündung ist, konnte eine randomisierte kontrollierte Studie zeigen, bei der die Probanden über 14 Tage täglich 300 ml nitratreiche Salatsmoothies zu sich nahmen²⁶. Die Probanden zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikant verringerte parodontale Entzündung.

Zusammenfassende Empfehlungen

Vor dem Hintergrund der aufgeführten Studien scheint eine niederglykämische, hauptsächlich pflanzenbasierte Ernährung reich an Mikronährstoffen, Ballaststoffen, Antioxidantien und Omega-3-Fettsäuren die derzeit beste Formel zur möglichen Prävention und begleitenden Therapie von parodontalen Erkrankungen zu sein. Im Bereich der Allgemeingesundheit scheint eine solche Ernährung mit geringerer Prävalenz an Diabetes mellitus Typ II, entzündlichen Darmerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und einer längeren Gesamtlebenszeit einherzugehen¹⁵. Die begleitende Ernährungsberatung im Rahmen der parodontalen Therapie kann somit im Sinne des gemeinsamen Risikoansatzes parodontale und allgemeingesundheitliche Faktoren positiv beeinflussen.

Literatur

- Abou Sulaiman AE, Shehadeh RM. Assessment of total antioxidant capacity and the use of vitamin C in the treatment of non-smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2010;81:1547–1554.
- Amaliya, Timmerman MF, Abbas F et al. Java project on periodontal diseases: The relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:299–304.
- Antonoglou GN, Knuuttila M, Niemela O et al. Low serum level of 1,25(OH)₂D is associated with chronic periodontitis. *J Periodontol Res* 2015;50:274–280.
- Baggerly CA, Cuomo RE, French CB et al. Sunlight and Vitamin D: Necessary for public health. *J Am Coll Nutr* 2015;34:359–365.
- Bartsch H, Frank N. Blocking the endogenous formation of N-nitroso compounds and related carcinogens. *IARC Sci Publ* 1996:189–201.
- Bhatavadekar NB, Williams RC. Modulation of the host inflammatory response in periodontal disease management: Exciting new directions. *Int Dent J* 2009;59:305–308.
- Boggess KA, Espinola JA, Moss K et al. Vitamin D status and periodontal disease among pregnant women. *J Periodontol* 2011;82:195–200.
- Chee B, Park B, Fitzsimmons T, Coates AM, Bartold PM. Omega-3 fatty acids as an adjunct for periodontal therapy – A review. *Clin Oral Investig* 2016;20:879–894.
- Dietrich T, Josphura KJ, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D₃ and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr* 2004;80:108–113.
- Dietrich T, Nunn M, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation. *Am J Clin Nutr* 2005;82:575–580.
- Dodgington DW, Fritz PC, Sullivan PJ, Ward WE. 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* 2015;145:2512–2519.
- Enwonwu CO, Ritchie CS. Nutrition and inflammatory markers. *J Am Dent Assoc* 2007;138:70–73.
- Fakheran O, Khodadadi-Bohlouli Z, Khademi A. Effect of vitamin D level on periodontal treatment outcomes: A systematic review. *Gen Dent* 2019;67:64–67.
- Feghali K, Feldman M, La VD, Santos J, Grenier D. Cranberry proanthocyanidins: Natural weapons against periodontal diseases. *J Agric Food Chem* 2012;60:5728–5735.
- Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE et al. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: Two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010;153:289–298.
- Gong A, Chen J, Wu J et al. 1,25-dihydroxyvitamin D deficiency accelerates alveolar bone loss independent of aging and extracellular calcium and phosphorus. *J Periodontol* 2018;89:983–994.
- Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol Oral Microbiol* 2014;29:248–257.
- Hannig C, Sorg J, Spitzmuller B, Hannig M, Al-Ahmad A. Polyphenolic beverages reduce initial bacterial adherence to enamel in situ. *J Dent* 2009;37:560–566.
- Harjola U, Liesmaa H. Effects of polyol and sucrose candies on plaque, gingivitis and lactobacillus index scores. Observations on Helsinki school children. *Acta Odontol Scand* 1978;36:237–242.
- Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 2003;77:204–210.
- Herrero ER, Slomka V, Boon N et al. Dysbiosis by neutralizing commensal mediated inhibition of pathobionts. *Sci Rep* 2016;6:38179.
- Howes MJ, Simmonds MS. The role of phytochemicals as micronutrients in health and disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2014;17:558–566.
- Jabbar S, Drury J, Fordham J et al. Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis. *J Periodontol Res* 2011;46:97–104.
- Jagelaviciene E, Vaitkeviciene I, Silingaitė D, Sinkunaite E, Daugelaite G. The relationship between Vitamin D and periodontal pathology. *Medicina (Kaunas)* 2018;54(3):45.
- Jalil RA, Cornick DE, Waite IM. Effect of variation in dietary sucrose intake on plaque removal by mechanical means. *J Clin Periodontol* 1983;10:389–398.
- Jockel-Schneider Y, Gossner SK, Petersen N et al. Stimulation of the nitrate-nitrite-NO-metabolism by repeated lettuce juice consumption decreases gingival inflammation in periodontal recall patients: A randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2016;43:603–608.
- Karygianni L, Al-Ahmad A, Argyropoulou A et al. Natural antimicrobials and oral microorganisms: A systematic review on herbal interventions for the eradication of multispecies oral biofilms. *Front Microbiol* 2015;6:1529.
- Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M et al. Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: A systematic review and meta-regression. *J Dent Res* 2014;93:1045–1053.
- Kondo K, Ishikado A, Morino K et al. A high-fiber, low-fat diet improves periodontal disease markers in high-risk subjects: a pilot study. *Nutr Res* 2014;34:491–498.
- Kotsakis GA, Chrepa V, Shivappa N et al. Diet-borne systemic inflammation is associated with prevalent tooth loss. *Clin Nutr* 2018;37:1306–1312.

31. Kuzmanova D, Dommisch H. Haben Parodontitispatienten einen Mikronährstoffmangel. *Quintessenz Zahnmed* 2020;71:512–526.
32. Laky M, Bertl K, Haririan H et al. Serum levels of 25-hydroxyvitamin D are associated with periodontal disease. *Clin Oral Investig* 2017;21:1553–1558.
33. Lee JH, Shin MS, Kim EJ, Ahn YB, Kim HD. The association of dietary Vitamin C intake with periodontitis among Korean adults: Results from KNHANES IV. *PLoS One* 2017;12:e0177074.
34. Liu CY, Hsu YH, Wu MT et al. Cured meat, vegetables, and bean-curd foods in relation to childhood acute leukemia risk: A population based case-control study. *BMC Cancer* 2009;9:15.
35. Lu Z, Chen TC, Zhang A et al. An evaluation of the vitamin D3 content in fish: Is the vitamin D content adequate to satisfy the dietary requirement for vitamin D? *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007;103:642–644.
36. Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol* 2011;38 Suppl 11:28–35.
37. Merchant AT, Pitiphat W, Franz M, Joshipura KJ. Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men. *Am J Clin Nutr* 2006;83:1395–1400.
38. Muniz FW, Nogueira SB, Mendes FL et al. The impact of antioxidant agents complimentary to periodontal therapy on oxidative stress and periodontal outcomes: A systematic review. *Arch Oral Biol* 2015;60:1203–1214.
39. Neiva RF, Al-Shammari K, Nociti FH, Jr., Soehren S, Wang HL. Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. *J Periodontol* 2005;76:1084–1091.
40. Nielsen SJ, Trak-Fellermeier MA, Joshipura K, Dye BA. Dietary fiber intake is inversely associated with periodontal disease among US adults. *J Nutr* 2016;146:2530–2536.
41. Noh EJ, Kang MJ, Jeong YJ, Lee YJ et al. Withaferin A inhibits inflammatory responses induced by *Fusobacterium nucleatum* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in macrophages. *Mol Med Rep* 2016;14:983–988.
42. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol* 2018;45 Suppl 20:S162–S170.
43. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;366:1809–1820.
44. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 2012;55: 21–31.
45. Rabenberg M, Scheidt-Nave C, Busch MA et al. Vitamin D status among adults in Germany—results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *BMC Public Health* 2015;15:641.
46. Salvi GE, Lang NP. The effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (selective and non-selective) on the treatment of periodontal diseases. *Curr Pharm Des* 2005;11:1757–1769.
47. Semba RD, Tang AM. Micronutrients and the pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *Br J Nutr* 1999;81:181–189.
48. Serhan CN. Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology. *Nature* 2014;510:92–101.
49. Sleeth ML, Thompson EL, Ford HE, Zaccarelli SE, Frost G. Free fatty acid receptor 2 and nutrient sensing: a proposed role for fibre, fermentable carbohydrates and short-chain fatty acids in appetite regulation. *Nutr Res Rev* 2010;23: 135–145.
50. Slomka V, Hernandez-Sanabria E, Herrero ER et al. Nutritional stimulation of commensal oral bacteria suppresses pathogens: The probiotic concept. *J Clin Periodontol* 2017;44:344–352.
51. Staudte H, Sigusch BW, Glockmann E. Grapefruit consumption improves vitamin C status in periodontitis patients. *Br Dent J* 2005;199:213–217, discussion 210.
52. Staudte H, Kranz S, Volpel A, Schutze J, Sigusch BW. Comparison of nutrient intake between patients with periodontitis and healthy subjects. *Quintessence Int* 2012;43:907–916.
53. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple IL. Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2011;38 Suppl 11:142–158.
54. van Woudenberg GJ, Theofylaktopoulos 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.
55. Varela-Lopez A, Giampieri F, Bullon P, Battino M, Quiles JL. A systematic review on the implication of minerals in the onset, severity and treatment of periodontal disease. *Molecules* 2016;21(9):1183.
56. Widen C, Coleman M, Criten S et al. Consumption of bilberries controls gingival inflammation. *Int J Mol Sci* 2015;16:10665–10673.
57. Woelber JP, 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.
58. Woelber JP, Gartner M, Breuninger L et al. The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2019;46:481–490.
59. Zhan Y, Samietz S, Holtfreter B et al. Prospective study of serum 25-hydroxy Vitamin D and tooth loss. *J Dent Res* 2014;93:639–644.



Prof. med. dent. Dr. Christian Tennert
 Universität Bern
 Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv-
 und Kinderzahnmedizin
 Freiburgstrasse 7
 3010 Bern, Schweiz
 E-Mail: Christian.tennert@unibe.ch