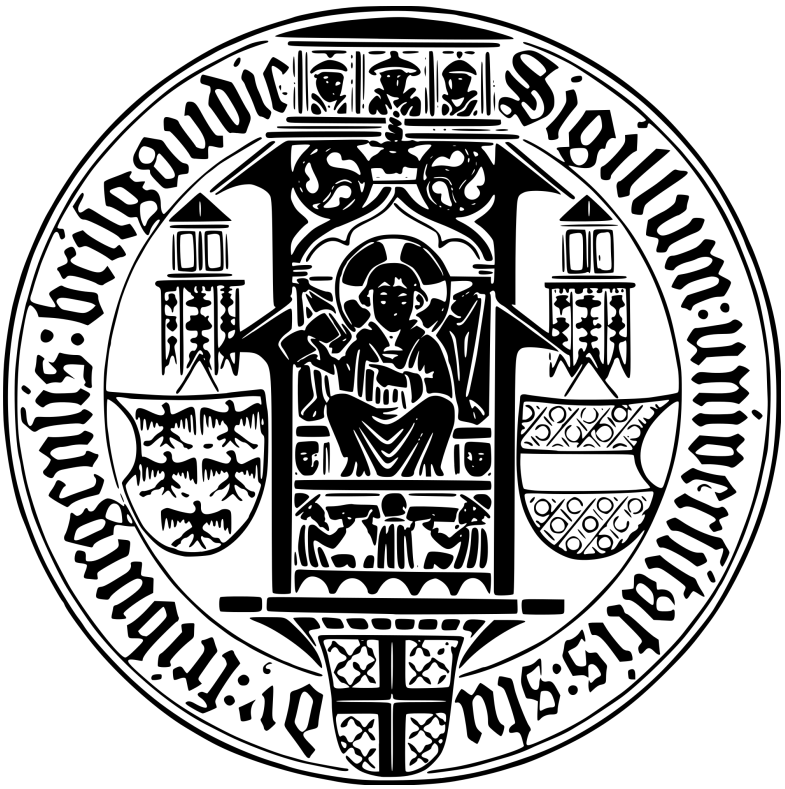
Aus dem Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.
Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. E. Hellwig



Der Einfluss einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung auf klinische orale Parameter

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung des Zahnmedizinischen Doktorgrades der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.

Vorgelegt 2016
von Katharina Fee Bremer

geboren in Herdecke

„Φάρμακό σας ας γίνει η τροφή σας και η τροφή σας ας γίνει φάρμακό σας.“
„Lass die Nahrung deine Medizin sein und Medizin deine Nahrung.“
Hippokrates

Dekanin: Prof. Dr. Kerstin Krieglstein
Erstgutachterin: Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger
Zweitgutachter: Prof. Dr. Ralf Kohal
Jahr der Promotion: 2017

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1

2 Grundlagen 4

2.1 Hintergrund zur Parodontologie und derzeitige Therapiekonzepte der Parodontitis 4
2.2 Ernährung und Nahrungsverhalten 11
2.3 Der Einfluss der Ernährung auf Entzündungsprozesse 14
2.4 Die Wirkung von verschiedenen Nährstoffen auf parodontale Parameter 16

3 Material und Methoden 20

3.1 Aufbau der Pilotstudie 20
3.2 Rekrutierung der Studienteilnehmer 22
3.3 Untersuchungsablauf und Datenerhebungen 23
3.4 Ernährungsberatung 26
3.5 Angewandte Materialien 27
3.6 Statistische Auswertung der erhobenen Parameter 28

4 Ergebnisse 29

4.1 Deskriptive Daten 29
4.2 Zeitliche Veränderung der klinische Daten 29
4.3 Grad der Umsetzung der Ernährungsfaktoren und deren Einfluss 37

5 Diskussion 42

5.1 Diskussion der Methoden 42
5.2 Diskussion der Ergebnisse 48
5.3 Schlussfolgerung 57

6 Zusammenfassung 58

7 Literaturverzeichnis 59

8 Appendix 72

8.1 Probandenbroschüre 72
8.2 Ernährungstagebuch 77
8.3 Befundbogen, beispielhaft 79
8.4 PA-Status, beispielhaft 80
8.5 Danksagungen 82
8.6 Eidesstattliche Erklärung 83

Abkürzungsverzeichnis

Aufgrund der besseren Leserlichkeit werden folgende Abkürzungen im Weiteren verwendet werden:

BOP	=	Bleeding on Probing (Blutung auf Sondierung)
CAL	=	Clinical Attachment Loss (klinischer Attachmentlevel)
GI	=	Gingiva-Index nach Löe & Silness (1963)
MGO	=	mundgesundheitsoptimiert
PI	=	Plaque-Index nach Silness & Löe (1964)
PISA	=	Periodontal Inflammed Surface Area (Parodontale Gesamtentzündungsfläche)
ST	=	Sondierungstiefe
Coef.	=	Regressionskoeffizient
n	=	Anzahl der Probanden
p	=	p-Wert

1 Einleitung

Nach epidemiologischen Schätzungen sind ca. 10% der Weltbevölkerung von parodontalen Erkrankungen betroffen, womit die Parodontitis zu einer der häufigsten Entzündungserkrankungen zählt (Kassebaum et al., 2014). Sie gilt dabei als Hauptursache für Zahnverlust im höheren Alter (Reich und Hiller, 1993). Bei der Parodontitis werden zwei Formen unterschieden: die häufiger vorkommende und eher langsam fortschreitende chronische Form und die zu großen Anteilen genetisch bedingte aggressive Parodontitis. Die Gingivitis gilt dabei als eine Vorstufe zur Parodontitis (Lang et al., 2009) und äußert sich durch Rötung, Schwellung und Blutung des Zahnfleisches.

In einer Meilensteinuntersuchung zur experimentellen Gingivitis zeigten Löe et al. (1965), dass Plaque eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Gingivitis spielt. Auf den Ergebnissen der Untersuchung basiert die sogenannte unspezifische Plaquehypothese. Demnach wird durch die Akkumulation von Zahnbelag am Marginalrand der Gingiva eine Gingivitis ausgelöst. Brecx et al. (1988) stellten jedoch fest, dass verschiedene Probanden eine unterschiedlich starke Entzündungsreaktion bei Plaqueakkumulation aufwiesen, wobei einige Individuen trotz Zahnbelag nur leichte Zeichen einer Entzündung zeigten. Mittlerweile wird postuliert, dass die Entwicklung der Entzündung in großem Maße von der Wirtsantwort abhängig ist (Bartold und Van Dyke 2013). Demnach sei Plaque zwar für die Entwicklung einer Parodontitis unabdingbar, jedoch nicht ausschlaggebend. Die bisherigen Plaquehypothesen wären damit nur bedingt zur Erklärung der Gingivitisätiologie heranziehbar. Baumgartner et al. (2009) stellten in einer Studie mit Probanden in einer simulierten Steinzeitumgebung fest, dass die Teilnehmer ohne Mundhygienemaßnahmen zwar eine massive Plaqueakkumulation zeigten, es jedoch gleichzeitig zu einer Reduktion von parodontalen Inflammationszeichen kam. Das Bluten auf Sondieren (BOP) reduzierte sich über den Zeitraum von vier Wochen um über die Hälfte. Basierend auf diesen Ergebnissen schlussfolgerten die Autoren, dass die Prinzipien der experimentellen Gingivitis nicht bei veränderter Ernährungsumgebung, die vor allem einen Wegfall von prozessierten Kohlenhydraten beinhaltet, anwendbar sind. Neben den direkten Einflüssen von Ernährung auf den oralen Biofilm, scheinen hierbei auch entzündungsmodulierende Effekte von Ernährung wesentlich zu sein.

In diesem Zusammenhang existieren zahlreiche Studien aus dem Bereich der Ernährungsmedizin, die antiinflammatorische Effekte von verschiedenen Ernährungsfaktoren belegen können. Dabei können sowohl für die Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Proteine und Fette) wie auch für die Mikronährstoffe Einflüsse auf Entzündungsprozesse gezeigt werden:

Die übermäßige Aufnahme von einfachen Kohlenhydraten scheint chronisch entzündliche Krankheiten zu fördern (Bosma-den Boer et al., 2012; Adler et al., 2013), inflammatorische Biomarker wie C-reaktives Protein (CRP) und Interleukin-6 (IL-6) zu erhöhen (Liu et al., 2002) sowie NF-κB („nuclear factor 'kappa-light-chain-enhancer' of activated B-cells“) direkt zu aktivieren (Dickinson et al., 2008). NF-κB ist ein spezifischer Transkriptionsfaktor, der unter anderem von Bedeutung bei der Regulation der Immunantwort ist und als maßgeblich entscheidend für die Entstehung von Entzündungsprozessen gilt (Panday et al., 2016). Auch der Entzündungsmediator TNF-alpha (Tumornekrosefaktor alpha), der mit chronischen Entzündungen assoziiert ist, wird unter einer kohlenhydratreichen Ernährung vermehrt produziert (Ferreira et al., 2011). Hingegen scheint eine Reduktion der Kohlenhydrataufnahme gingivale Entzündung zu reduzieren (Hujoel, 2009).

Im Bereich der Fette scheint eine Dysbalance zwischen Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren Entzündungen zu fördern (Simopoulos, 2006). Während dabei Omega-6-Fettsäuren als proinflammatorisch gelten, konnten Serhan et al. (2015) zeigten, dass Omega-3-Fettsäuren das Potential besitzen, Inflammationsprozesse aufzulösen, d.h. die Entzündungsreaktion in die terminale, abschließende Phase überzuleiten. Dieser Mechanismus wurde auch in Bezug auf parodontale Gewebe untersucht (Sima und Van Dyke, 2016).

Des Weiteren konnte im Bereich der Mikronährstoffe gezeigt werden, dass Vitamin C generelle inflammatorische Biomarker senken kann (Ellulu et al., 2015). Auch wird Vitamin C seit langem als ein bedeutendes Vitamin für parodontale Gesundheit beschrieben (Nishida et al., 2000; Amaliya et al., 2007; Merchant, 2008; Yan et al., 2013). Frühere Untersuchungen bei Patienten mit der Vitamin-C-Mangelerkrankung Skorbut zeigten einen starken Zusammenhang mit dem Abbau des Kieferknochens (Sutton, 2003).

Ein weitereres Nahrungselement, das anti-entzündlich wirken kann, ist Vitamin D. Ein höherer Vitamin-D-Spiegel geht mit einer Reduktion von inflammatorischen Biomarkern einher (Cannell et al., 2014). Auch spielt Vitamin D eine wichtige Rolle bei der gingivalen und parodontalen Entzündung. Frühere Studien konnten zeigen,

dass Vitamin D einen positiven Einfluss auf die Gesundheit der parodontalen Gewebe ausübt (Van der Velden et al., 2011; Jimenez et al., 2014; Nebel et al., 2015).

Zudem sind auch Antioxidantien, sowohl aus allgemeinmedizinischer Sicht (Chun et al., 2008; di Giuseppe et al., 2008), als auch bei der Parodontitistherapie (Chapple et al., 2007; Van der Velden et al., 2011; Nizam et al., 2014; Muniz et al., 2015), von Bedeutung für eine adäquate Reaktion auf oxidativen Stress.

Des Weiteren kann eine höhere Aufnahme von Ballaststoffen inflammatorische Biomarker senken (Ajani et al., 2004; Esposito et al., 2004; Ma et al., 2006; King et al., 2007). So ist eine höhere Aufnahme von Ballaststoffen mit einem geringeren Risiko an einer Parodontitis zu erkranken, assoziiert (Staudte et al., 2012).

Wie Page und Kornman (1997) in ihren Beschreibungen zur Parodontitisätiologie darstellen, ist Parodontitis als multifaktorielles Geschehen zu betrachten, bei dem ein Ungleichgewicht zwischen Mikroorganismen und immunologischer Antwort vorliegt. Der Einfluss der Ernährung auf allgemeines Entzündungsgeschehen ist bereits gut belegt, doch herrscht ein Mangel an randomisierten kontrollierten Studien, die den Einfluss auf das Parodont beschreiben (Van der Velden et al., 2011).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, den Einfluss einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung, die alle obig genannten Parameter adressierte, auf parodontale Entzündungsparameter zu untersuchen.

2 Grundlagen

Im folgenden Abschnitt werden für ein besseres Verständnis die parodontalen Erkrankungen, Ernährungsfaktoren und die Einflüsse der Ernährung auf parodontale Parameter genauer beleuchtet.

2.1 Hintergrund zur Parodontologie und derzeitige Therapiekonzepte der Parodontitis

Die chronische Parodontitis ist eine Entzündung des Zahnhalteapparates einhergehend mit progressivem Attachment- und Knochenverlust. Als häufigste Ursache der Parodontitis wird das Fortschreiten einer unbehandelten plaqueinduzierten Gingivitis angesehen (Eickholz, 2011).

Das therapeutische Vorgehen stützt sich dabei auf die verschiedenen Plaquehypothesen, die sich in eine unspezifische, eine spezifische und eine ökologische gliedern lassen.

- Die unspezifische Plaquehypothese besagt, dass das Entstehen einer Parodontitis mit einem unspezifischen Biofilm assoziiert ist (Löe et al., 1965). Die Autoren führten das Experiment der experimentellen Gingivitis durch, woraus hervorging, dass sich nach Mundhygieneabstinenz eine bakterielle Plaque entwickelt und nachfolgend eine Gingivitis entsteht. Dementsprechend basieren Therapien der Gingivitis und Parodontitis auf einer grundsätzlichen Entfernung des Biofilms.
- Die Erkenntnis, dass spezielle Bakterien sehr häufig mit der parodontalen Destruktion assoziiert waren, hat in den 1970iger Jahren die Entwicklung der spezifischen Plaquehypothese bedingt. Diese Hypothese besagt, dass vor allem die Qualität der Plaque und deren toxische Nebenprodukte entscheidenden Einfluss auf das Maß der Entzündung haben (Lösche, 1976, 1984; Theilade, 1986). In Studien konnten Veränderungen in Richtung vermehrt gram-negativer und anaerober Bakterien in der Plaquezusammensetzung in Assoziation mit der Taschentiefe festgestellt werden (Theilade, 1986; Moore und Moore, 1994). Untersuchungen von Socransky und Haffajee gliederten die parodontitis-assoziierten Keime daher in verschiedene Komplexe unterschiedlicher Pathogenität. Zu den stark parodontalpathogenen Keimen gehören nach diesen Untersuchungen u.a. die Keime *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und *Tanerella forsythensis* (Socransky und Haffajee, 1992). Therapiekonzepte auf Grundlage der

spezifischen Plaquehypothese wenden u.a. Keimtests und spezifische Antiseptika bzw. Antibiotika an.

- Auf Grundlage der Erkenntnis, dass diese bestimmten Keime allerdings auch bei parodontal gesunden Probanden zu finden waren, wurde in den 1990iger Jahren die ökologische Plaquehypothese formuliert (Marsh, 1994). Demnach benötigen die parodontalpathogenen Keime eine entzündliche Umgebung, in der ausreichende Nährstoffe und adäquate Lebensbedingungen vorhanden sind. Bereits Lang et al. (1985) betrachtete die Parodontitis als opportunistische Infektion, bei der das Zusammenspiel von fakultativ pathogenen Keimen und einem günstigen Milieu Voraussetzung für die Erkrankung sind. Bartold und Van Dyke (2013) unterstützen in ihrer zusammenfassenden Arbeit die Hypothese, dass bei der parodontalen Entzündung die Pathogenese durch die Wirtsantwort bestimmt wird, während die bakterielle Plaque als Cofaktor fungiert. Plaque sei notwendig für eine Entzündung der Gingiva, aber nicht auslösend für die Entstehung einer Parodontitis. Die Gingivitis wiederum führe zu einer Änderung des umgebenden Milieus im Gingivasulkus, was das Wachstum von gram-negativen und anaeroben Keimen fördere. Auch ein Review-Artikel von Van Dyke (2011) kam zu der Schlussfolgerung, dass vermutlich eine Inflammation dem Wachstum von parodontalpathogenen Keimen vorausgeht. Dementsprechend setzen neuere Therapiebestrebungen auch an einer Modulation der entzündlichen Wirtsantwort an (Ramseier, 2005; Bhatavadekar und Williams, 2009). Nach Genco und Borgnakke (2013) sind auch Risikofaktoren wie Rauchen, Alkoholkonsum, Diabetes, Fettleibigkeit, Metabolisches Syndrom, Osteoporose, geringe Aufnahme von Kalzium und Vitamin D sowie vermutlich genetische Faktoren bei der individuellen Antwort beteiligt.

Die meisten derzeitigen Therapiekonzepte zur Therapie der Parodontitis bestehen in einer hautsächlich anti-infektiösen Therapie und somit in einer Entfernung von supra- und subgingivaler Plaque sowie der Verhinderung erneuter Plaqueakkumulation. Das entsprechende Therapiekonzept der „systematischen Parodontitisbehandlung“ lässt sich nach Corbet und Smales (2012) in drei Abschnitte gliedern:

1. Initialtherapie/ Hygienephase
2. korrektive Therapie
3. unterstützende Parodontitistherapie

Die Initialtherapie umfasst als erste Phase die Entfernung von supragingivaler Plaque und supragingivalem Zahnstein sowie die Entfernung von erreichbaren subgingigivalen Belägen, der Beseitigung von iatrogenen Reizen sowie der Patienteninstruktion. Zudem werden Risikofaktoren (wie z.B. das Rauchen) thematisiert. In der zweiten Phase werden u.a. subgingivale Plaque und subgingivaler Zahnstein im geschlossenen Verfahren (nicht-operativ) entfernt und eine Wurzelglättung durchgeführt. Das Therapieergebnis wird dann in der Regel nach 6-8 Wochen reevaluiert.

Im Falle von persistierend erhöhten Sondierungstiefen (>6mm) können chirurgisch-korrektive Maßnahmen erfolgen. Dieses kann eine Lappen-Operation mit Scaling und Wurzelglättung unter Sicht, eine resektive Therapie oder ein operativ-regeneratives Verfahren beinhalten.

Anschließend, oder schon nach erfolgreicher Initialtherapie, wird der Patient in die unterstützende Parodontitistherapie (UPT) aufgenommen. Die Frequenz der parodontalen Nachsorgebehandlungen ist dabei abhängig vom individuellen Parodontitisrisiko (Lang und Tonetti, 2003).

Im Folgenden sollen die verschiedenen Einflüsse der Ernährung auf Gingivitis und Parodontitis sowie einzelne Einflüsse von Ernährungsoptionen beleuchtet werden.

2.1.1 Makronährstoffe

2.1.1.1 Kohlenhydrate

Zu den Kohlenhydraten zählen einfache Zuckermoleküle oder in unterschiedenen Längen zusammengesetzte Zuckermoleküle: Monosaccharide, Disaccharide, Oligosaccharide und Polysaccharide. Monosaccharide sind Einfachzucker, Disaccharide bestehen aus zwei verbundenen Monosacchariden. Oligosaccharide bestehen aus drei bis zehn verbundenen Monosacchariden. Als Polysaccharide sind Kohlenhydrate definiert, in denen eine Anzahl von mindestens zehn Monosacchariden über glykosidische Bindung verbunden ist. Nach der Nahrungsaufnahme gehen Monosaccharide direkt in die Blutbahn über, während Di-, Oligo- und Polysaccharide im Dünndarm aufgespalten werden. Einige Polysaccharide werden erst im Dickdarm von den dortigen Bakterien verstoffwechselt, die dann die Moleküle als Substrat für die Fettsäuresynthese nutzen können (Besten et al., 2013). Dazu gehören z.B. resistente Stärken aus Bohnen oder Ballaststoffe.

Nach der Theorie des Glykämischen Index lassen sich Kohlenhydrate abhängig von ihrem Einfluss auf den Blutzuckerspiegel in hoch-, mittel- und niederglykämisch einteilen (Atkinson et al., 2008). Prinzipiell gilt, dass je kürzer die Kohlenhydratkette ist, desto stärker ausgeprägt sich der Blutzuckeranstieg darstellt; je komplexer die Kohlenhydrate, desto flacher fällt der Anstieg der Blutzuckerkurve aus (Skerrett und Willett, 2010). Als Konsequenz einer Blutzuckererhöhung wird vermehrt Insulin von der Bauchspeicheldrüse ausgeschüttet, um die Glukose (Monosaccharid) in die Zellen zu befördern. Kohlenhydrate werden in geringem Umfang als Glykogen in der Leber und im Skelettmuskel gespeichert. Die restliche, überschüssige Glukose wird in Fettsäuren umgewandelt und von Adipozyten aufgenommen, wo sie als Speicherfett dienen kann. In Abwesenheit von Kohlenhydraten kann der Körper auf Energiegewinnung durch den Fettstoffwechsel umschalten und somit die allgemeinen sowie kognitiven Leistungen durch Herstellung von Ketonen aufrechterhalten (Fukao et al., 2004).

Ein erhöhter Konsum von Kohlenhydraten scheint chronisch inflammatorische Krankheiten über die durch von Hyperglykämie ausgelöste Hyerinsulinämie zu begünstigen (Bosma-den Boer et al., 2012). Die Kaskade wird anscheinend mit reaktiver Hypoglykämie und Aktivierung des limbischen Systems weitergeführt, was Stress auslöst und dauerhaft zu chronischer Inflammation führt.

In diesem Zusammenhang ist zu nennen, dass Diabetes mellitus als einer der stärksten Risikofaktoren der Parodontitis gilt. Ein Merkmal des Diabetes mellitus, der eine völlige Entgleisung des körperlichen Kohlenhydrathaushalts darstellt, ist ein vermehrtes Vorkommen von radikalen Sauerstoffspezies (englisch: „reactive oxygen species“, ROS), die einen erhöhten oxidativen Stress und damit Zellschäden verursachen. Mohanty et al. (2000) konnten zeigen, dass kurze Zeit nach einer Glukoseinfusion selbst bei Gesunden vermehrt ROS auftraten.

Auch Ballaststoffe zählen auch zu den Kohlenhydraten und sind vornehmlich in Vollkorngetreide, Leguminosen, Obst und Gemüse enthalten. Bei ihnen handelt es sich um Nahrungsbestandteile, die sich der Verdauung weitestgehend entziehen. Unlösliche Ballaststoffe wie Zellulose sind gänzlich unverdaulich, während lösliche Ballaststoffe erst im Dickdarm verdaut werden, wo sie die Mikroflora ernähren. Zudem kann das intestinale Mikrobiom Ballaststoffe zu Fettsäuren umwandeln, die resorbiert werden (Wong et al., 2006). Sie verlangsamen die Verdauung und Adsorption von Kohlenhydraten im Darm, was einen geringen Glukosewert im Serum über einen längeren Zeitraum bedingt (Jenkins et al., 1986).

2.1.1.2 Proteine

Proteine sind durch Peptidbindungen verknüpfte Aminosäuren. Proteine haben eine tragende Rolle bei dem Aufbau von der Struktur des Körpers in Form von Muskeln, Knochen, Haaren und Nägeln. Zudem sind sie maßgeblich für die Bildung von zellulären Strukturen, Enzymen, Hormonen und Hämoglobin. Für die DNA- und RNA-Synthese und somit für das Zellwachstum und die Gewebegeneration sind Aminosäuren essentiell. Des Weiteren sind einige Aminosäuren an der Funktion des Immunsystems beteiligt (Wu, 2009).

2.1.1.3 Fette

Fette, auch als Triglyceride bezeichnet, sind Esther des dreiwertigen Alkohols Glycerin mit drei Monokarbonsäuren, den sogenannten Fettsäuren. Die Kettenlängen und besonders die Anzahl der C=C-Doppelbindungen in den Fettsäureresten beeinflussen die physikalischen Eigenschaften. Enthält ein Fettsäurerest eine Doppelbindung, wird er als einfach ungesättigt bezeichnet. Liegen mehrere Doppelbindungen vor, wird die Fettsäure als mehrfach ungesättigt bezeichnet. Je größer der Anteil von gesättigten Fettsäuren ist, desto höher ist der Schmelzpunkt. Kakaobutter (mit 60% gesättigten Fettsäuren) beispielsweise befindet sich bei Raumtemperatur in einem festen Aggregatzustand, während Olivenöl (mit 14% gesättigten Fettsäuren) flüssig ist.

Fette dienen nicht nur als Energiequelle, sie werden auch zur Absorption von fettlöslichen Vitaminen benötigt. Zudem sind besonders Omega-3-Fettsäuren für die Integrität von Zellmembranen entscheidend (Abbott et al., 2012). Zwei Fettsäuren können nicht vom Menschen synthetisiert werden und gelten daher als essenzielle Fettsäuren: α-Linolensäure (eine Omega-3-Fettsäure) und Linolsäure (eine Omega-6-Fettsäure).

Omega-3-Fettsäuren beziehen ihre Bezeichnung durch die erste Doppelbindung am dritten C-Atom vom Methylende aus betrachtet. Es gibt drei wichtige Omega-3-Fettsäuren, die sich in ihrer C-Kettenlänge unterscheiden:

- α-Linolensäure (ALA)
- Eicosapentaensäure (EPA)
- Docosahexaensäure (DHA)

Sie sind Bestandteil von Phospholipiden in Zellmembranen und -organellen. EPA und DHA sind vornehmlich tierischen Ursprungs, während ALA in Pflanzen zu finden ist. Reiche Quellen für EPA und DHA sind Fisch, Fischöl, Krillöl und Fleisch grasgefütterter Tiere. Der hohe Omega-3-Fettgehalt ist auf den Konsum von Phytoplankton bzw. Gras zurückzuführen. Leinöl besteht zu über 50% aus ALA (Souci et al., 2008). ALA ist ein für den Menschen essentieller Nährstoff, aus dem EPA und DHA, wenn auch in geringerem Maße, synthetisiert werden können.
Untersuchungen von Simopoulos (2006) ließen die Schlussfolgerung zu, dass sich das Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren seit der Steinzeit ungünstig von 1:1 zu 15:1 in der westlichen Diät verschoben hat. Diese Dysbalance ist mit erhöhten Blutwerten von Zytokinen (Entzündungsmediatoren) vergesellschaftet, wobei Omega-6-Fettsäuren eher entzündungsfördernd wirken. Die Autoren gehen davon aus, dass diese Dysbalance inflammatorische Erkrankungen fördert. Zudem hat sich in den letzten Jahren herausgestellt, dass die antiinflammatorische Wirkung von Omega-3-Fettsäuren auf einem aktiven Abbau von proinflammatorischen Zytokinen beruht und sie somit die inflammatorische Kaskade bremsen (Serhan et al., 2015).

2.1.2 Mikronährstoffe

Der Term „Mikronährstoff“ ist ein Überbegriff für Vitamine, Spurenelemente und Mineralien. Sie liefern keine Energie wie die Makronährstoffe, sie sind jedoch für anabole und katabole Stoffwechselfunktionen essentiell, wobei sie als Kofaktoren bei Enzymreaktionen fungieren oder als Antioxidantien wirken. Im Folgenden wird nur auf die wichtigsten Mikronährstoffe eingegangen, die auch Teil der Intervention waren.

2.1.2.1 Vitamin C

Vitamin C, auch Ascorbinsäure genannt, ist ein für den Menschen essentielles Vitamin, das die meisten anderen Tierarten jedoch endogen synthetisieren können. Zu den nicht-Vitamin-C-bildenden Tierarten gehören Meerschweinchen, anthropoide Primaten, Knochenfische und einige Fledermausarten. Die Unfähigkeit der endogenen Synthese beruht auf einem Mutation im Gulonolakton-Gen, die eine Katalyse des Enzyms zur Vitamin-C-Synthese verhindert (Smirnoff, 2001).

Vitamin C ist hauptsächlich in pflanzlichen Lebensmitteln enthalten. Besonders Vitamin-C-haltige Lebensmittel sind nach Staudte et al. (2003):

- Acerola (1500 mg/ 100 g)
- Johannisbeeren (189 mg/ 100 g)
- rohe Paprika (140 mg/ 100 g)
- Kiwi (100 mg/ 100 g)
- Apfelsinen (50 mg/ 100 g)
- Rosenkohl (87 mg / 100 g)
- Grünkohl (75 mg / 100 g)
- Blumenkohl (45 mg / 100 g)

Vitamin C ist wasserlöslich. Es wirkt als Reduktionsmittel und ist somit ein Antioxidans. Bei Entzündungsgeschehen oder auch Toxinbelastung wird vermehrt Vitamin C metabolisiert, wodurch der Bedarf an diesem Nährstoff unter solchen Bedingungen steigt (Klenner, 1951). Chronische Infektionen können durch den hohen Bedarf an Antioxidantien einen Mangel an dem Antioxidans Vitamin C auslösen (Oudemans-van Straaten et al., 2014).

2.1.2.2 Vitamin D

Gegensätzlich zu seiner Bezeichnung ist Vitamin D ein Steroidhormon, das in zwei Formen vorkommt: D_2 (Ergocalciferol) und D_3 (Cholecalciferol), wobei D_3 die metabolisch aktive Form ist. Sie ist fettlöslich und kommt nur in tierischen Produkten vor. $D_{2,}$, wie es in wenigen pflanzlichen Lebensmitteln wie Avocados und Pilzen in geringer Konzentration vorkommt, muss in D_3 umgewandelt werden, damit Bioverfügbarkeit gegeben ist. Vitamin D wird bei Sonnenexposition durch eine Reaktion von UV-Strahlung mit Cholesterin auf der Haut gebildet. Die Menge an endogen gebildetem Vitamin D ist maßgeblich abhängig von Dauer der Exposition, exponierter Körperoberfläche, Jahreszeit, Breitengrad und Hautfarbe. Nach Bendik et al. (2014) weisen nur 11,6% der globalen Bevölkerung ein Plasmalevel von mindestens 75 nmol/l auf, was als suffizient angesehen wird. Um einen Mangel zu umgehen, werden für Erwachsene 1000 IE/d Vitamin D vor allem im Winter empfohlen (Holick et al., 2011).

2.1.2.3 Antioxidantien

Antioxidanten sind Radikalfänger, die sich durch ein zusätzliches Elektron auszeichnen. Mit diesem können sie radikale Sauerstoffspezies neutralisieren, die ansonsten zu oxidativem Stress führen würden. Antioxidantien können sowohl endogen gebildet (z.B. Glutathion), als auch exogen mit der Nahrung aufgenommen werden. Antioxidantien wie Vitamin C, Vitamin E und Provitamin A sind reichlich in Obst und Gemüse vorhanden; sekundäre Pflanzenstoffe wie Flavenoide und Resveratrol sind in großen Mengen in Kaffee, grünem Tee, Kakao und Rotwein zu finden.

2.2 Ernährung und Nahrungsverhalten

Im folgenden Abschnitt sollen Informationen über Nahrung und das Ernährungsverhalten der deutschen Bevölkerung gegeben werden.

Der 12. Ernährungsbericht von 2012 der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) gibt folgende Information über die Nahrungsaufnahme der deutschen Bevölkerung (Stehle, 2014):

Bei den Männern machen Kohlenhydrate 45% der Energiezufuhr aus, bei Frauen 49%. 36% der Kalorien bei den Männern und 34% bei den Frauen stammen von Fetten. Davon sind 1,5 g bei Männern bzw. 1,1 g bei Frauen Omega-3-Fettsäuren. Das Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren beläuft sich sowohl bei Männern als auch bei Frauen auf 7:1. Beide Geschlechter haben eine Energiezufuhr aus ca. 14 % Proteinen. Die Tabelle 2-1 gibt eine Übersicht über das durchschnittliche Ernährungsverhalten von Frauen und Männern in der deutschen Bevölkerung.

Laut dem 12. Ernährungsbricht liege die mediane Zufuhr an Vitaminen und Mineralien größtenteils innerhalb der Referenzwerte. Die Zufuhr von Ballaststoffen hingegen läge bei beiden Geschlechtern unter dem Referenzwert. Zudem würde zu wenig Energie durch Kohlenhydrate und zu viel Energie durch Fette zugeführt. Dabei sei das Verhältnis von gesättigten zu ungesättigten Fettsäuren ungünstig Richtung gesättigter Fettsäuren verschoben. Obst und Gemüse würden im Vergleich zu alkoholfreien Getränken wie Multivitaminsäften einen geringeren Beitrag zu der Nährstoffversorgung leisten. In dem Ernährungsbericht sind keine Angaben über Vitamin- und Mineralstoffzufuhr durch Nahrungsergänzungsmittel enthalten. Im Allgemeinen würden beide Geschlechter sowie alle Altersgruppen und Menschen der

verschiedenen sozialen Schichten zu wenige pflanzliche und zu viele tierische Lebensmittel verzehren.

Energie und Nährstoffe pro Tag	**Einheit**	**Männer**	**Frauen**
Energie	kcal	2252	1683
Protein	g	81	60
Fett	g	87	62
Gesättigte Fettsäuren	g	39	28
Einfach ungesättigte Fettsäuren	g	29	21
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren	g	12	9
Linolsäure	g	9,6	7,3
Arachidonsäure	mg	181	128
α-Linolensäure (ALA)	g	1,3	1,0
Docosahexaensäure (DHA)	mg	125	107
Eicosapentaensäure(EPA)	mg	76	58
Cholesterin	mg	304	226
Kohlenhydrate	g	248	203
Monosaccharide	g	41	40
Disaccharide	g	66	60
Polysaccharide	g	118	91
Ballaststoffe	g	19	18
Wasserlösliche	g	6	6
Wasserunlösliche	g	13	12
Vitamin C	mg	96	97
Vitamin D	µg	2,3	1,8
Alkohol	g	10	3

Tab. 2-1:
Die Tabelle zeigt die tägliche Nährstoffzufuhr bei Männern und Frauen laut dem 12. Ernährungsbericht von 2012 der DGE. Bei Linolsäure und Arachidonsäure handelt es sich um Omega-6-Fettsäuren; bei ALA, DHA und EPA handelt es sich um Omega-3-Fettsäuren.
Es kann also festgehalten werden, dass die derzeitige Ernährungsweise der deutschen Bevölkerung sich durch einen hohen Konsum an Einfach- und Zweifachzuckern (Mono- und Dissacchariden) auszeichnet.

2.3 Der Einfluss der Ernährung auf Entzündungsprozesse

Nachfolgend soll auf die inflammatorische Wirkung der verschiedenen Makro- und Mikronährstoffe nach van Woudenbergh et al. (2013) eingegangen werden. Demnach wirken Proteine und Omega-3-Fettsäuren anti-inflammatorisch, während Kohlenhydrate und alle anderen Fette einen pro-inflammatorischen Charakter haben. Ballaststoffe, Alkohol und die meisten Mikronährstoffe (außer Vitamin B12) haben ebenso anti-inflammatorische Wirkung (siehe Tab. 2-2).

Komponenten	**Inflammatory Weight (IW)**
Energie (kcal/d)	0,230
Protein (g/d)	-0,050
Fett, gesamt (g/d)	0,323
Gesättigte Fettsäuren (g/d)	0,250
Einfach ungesättigte Fettsäuren (g/d)	0,050
Trans Fett (g/d)	0,260
Omega-3 mehrfach ungesättigte Fettsäuren (g/d)	-0,384
Omega-6 mehrfach ungesättigte Fettsäuren (g/d)	0,016
Kohlenhydrate (g/d)	0,210
Ballaststoffe (g/d)	-0,520
Vitamin C	-0,367
Vitamin D	-0,342
Alkohol	-0,534
Wein	-0,480
Bier	-0,200

Tab. 2-2:

Die Tabelle basiert auf einem Auszug van Woudenbergs inflammatorischen Index. Komponenten mit positiven IW (Inflammatory Weight) werden als pro-inflammatorisch angesehen, mit negativen IW als anti-inflammatorisch.

Es können unterschiedliche und vielfältige Gründe für die inflammatorische Wirkung der einzelnen Nahrungsbestandteile aufgeführt werden:

Kohlenhydrate können die Bildung von AGEs (englisch: „advanced glycation endproducts“) fördern. AGEs sind Proteine oder Fette, die als Folge von Zuckerexposition ohne enzymatische Beteiligung einer Glykierung unterzogen

wurden und so ihre Struktur verändert wurde (Goldin et al., 2006). Der schädigende Einfluss von AEGs ist durch die Störung der Funktionalität von Regulationsenzymen und Membransystemen (Ott et al., 2014) zu erklären, sowie dadurch, dass die AGEs selbst auch Stoffwechselprozesse beeinflussen. Durch Bindung an den AGE-Rezeptor auf Zellen der Immunabwehr induzieren sie NFκB und damit Entzündungsprozesse und oxidativen Stress (Chuah et al., 2013). Die Formation von AGEs beträgt gewöhnlicher weise mehrere Wochen, unter pathologischen Bedingungen wie etwa Hyperglykämie oder oxidativem Stress kann die Entstehungszeit auf ein paar Stunden reduziert sein (Schiekofer et al., 2003). Die hauptsächlichen exogenen Quellen der AGEs stellen Rauchen und Nahrung dar (Cerami et al., 1997; Vlassara, 2005).

Vitamin C kann bereits ab täglich 1000 mg generelle inflammatorische Biomarker wie „high-sensitivity“ C-reaktiven Protein, Interleukin-6, Nüchternblutzucker und Triglyceride senken (Ellulu et al., 2015).

Vitamin D ist durch epigenetische Wirkmechanismen an der Regulation von über 600 immunmodulierenden Genen beteiligt (Bouillon et al., 2008). Vitamin D ist zudem für die gesunde Entwicklung und den Erhalt von Knochengewebe notwendig, da bei einem Vitamin-D-Mangel Kalzium nicht effektiv eingelagert werden kann (Rautiainen et al., 2016).

Oxidativer Stress und Inflammation sind eng miteinander verknüpft und beeinflussen sich gegenseitig (Biswas, 2016). Antioxidantien scheinen bei der Regulierung einer adäquaten Entzündungsreaktion auf oxidativen Stress beteiligt zu sein. Des Weiteren zeigte sich in einer Meta-Analyse von Zheng et al. (2013) über die Wirkungen des grünen Tees, dass die Inhaltstoffe wie Catechine den Nüchternblutzucker signifikant senken konnten. Bei Catechinen handelt es sich um potente Antioxidantien, die zu der Gruppe der Flavenoide gehören.

Eine höhere Aufnahme von Ballaststoffen senkt inflammatorische Biomarker und das Level von C-reaktivem Protein (Ajani et al., 2004; Esposito et al., 2004). Zudem erhöhen sie die Insulinsensitivität (Jenkins et al., 2000) und senken das Risiko für Typ-II-Diabetes (Fung et al., 2002).

2.4 Die Wirkung von verschiedenen Nährstoffen auf parodontale Parameter

Zusätzlich zu dem allgemein-körperlichen Einfluss existiert auch der Nachweis für die speziell parodontale Wirkung von bestimmten Nährstoffen. Diese sollen in diesem Unterkapitel dargestellt werden.

Kohlenhydrate

Eine Studie, die ganz praktische Hinweise auf den Einfluss von prozessierten Kohlenhydraten auf parodontale Parameter feststellen konnte, wurde von Baumgartner et al. (2009) durchgeführt. In der Untersuchung mussten sich zehn Probanden unter steinzeitähnlichen Bedingungen ernähren. Die Ernährung beinhaltete im Wesentlichen einen reduzierten Kohlenhydratanteil und unverarbeitete Produkte wie getrocknete Früchte, Beeren, Nüsse, Getreide (Gerste, alte Weizensorten und Dinkel), Pilze und getrocknetes Fleisch. Über einen vierwöchigen Zeitraum sank der durchschnittliche BOP trotz mangelnder Mundhygiene von 34,8% auf 12,6%, während der PI von durchschnittlich 0,68 auf 1,47 anstieg.

Einen weiteren Beleg für die Hypothese, dass der menschheitsgeschichtliche Kohlenhydratkonsum mit der Entstehung von oralen Erkrankungen assoziiert ist, zeigten archäologische Untersuchungen von Adler et al. (2013), in denen verschiedene archäologische Plaqueproben mikrobiologisch sequenziert wurden. Im Laufe der Menschheitsgeschichte nahmen die Diversität der Mikroflora ab, und das Auftreten von Parodontitis und Karies zu. Die Autoren schlussfolgerten, dass die ernährungsgeschichtliche Umstellung vom Jäger und Sammler zum getreideanbauenden und siedelnden Menschen sowie die industrielle Revolution mit Einführung des raffinierten Zuckers dafür hauptverantwortlich seien.

Cheraskin und Ringsdorf (1982) zeigten in drei verschiedenen Untersuchungen die Assoziation zwischen der Varianz der postprandialen Glukosekonzentrationen und verschiedenen zahnmedizinischen Behandlungsergebnissen. So zeigten Patienten mit höherer Varianz der Blutglukose einen langsameren Rückgang der apikalen Aufhellung nach Wurzelkanalbehandlung und stärker ausgeprägte Gingivitiden bei kieferorthopädischen Apparaturen und nach nicht-chirurgischer Parodontaltherapie (Scaling und Wurzelglättung).

Bereits frühere Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und der Zunahme an Plaque und Gingivitis. Eine Studie von Jalil et al. (1983) mit 22 Probanden zeigte, dass bei gleichbleibenden Mundhygienemaßnahmen eine erhöhte Frequenz von Zuckereinnahme zu erhöhter Plaqueakkumulation und erhöhter

gingivaler Entzündung führte. Auch untersuchten Sidi and Ashley (1984) den Effekt von Zuckerkonsum auf die Gingiva. Die Probanden waren jedoch instruiert, in der zu untersuchenden Region (UK-Frontzähne) jegliche Mundhygiene zu unterlassen. Resultierend aus den Ergebnissen, schlussfolgerten die Autoren, dass eine hochquantitative und hochfrequente Einnahme von Zucker mit verstärkter gingivaler Entzündung assoziiert ist.

Durch übermäßigen Kohlenhydratkonsum kann sich nicht nur eine Dysbiose (Ungleichgewicht der Flora) im Gastrointestinaltrakt entwickeln (Brown et al., 2012), sondern auch in der Mundhöhle (Bradshaw et al., 1989). Um dies zu zeigen, verglichen Forscher die Änderungen von In-vitro-Bakterienpopulationen nach regelmäßigen Kohlenhydratzugaben einmal mit und ohne pH-Regulation. Die Ergebnisse ließen die Schlussfolgerung zu, dass der auf Verstoffwechselung von Zucker folgende niedrigere pH-Wert eine Verschiebung des Bakteriengleichgewichts auslöst. Dieses pathologisch dysbiotische Mikrobiom ruft durch Freisetzung von Toxinen eine generelle inflammatorische Wirkung hervor (Spreadbury, 2012; Adler et al., 2013), die sich auch am Parodont zeigt.

Die Reduktion von einfachen Kohlenhydraten hingegen kann das Maß der gingivalen Entzündung senken, wie ein Review-Artikel von Hujoel (2009) darlegt. Sechs in der Metaanalyse eingeschlossene Studien konnten zeigen, dass dentale und parodontale Erkrankungen als ein früher Hinweis auf nahende systemische chronische Erkrankungen interpretiert werden könnten somit zur Früherkennung dienen.

Auch in In-vitro-Studien konnte gezeigt werden, dass es unter erhöhter Glukosekonzentration vermehrt zu Zellapoptose kommt und die Proliferation von parodontalen Ligamentzellen gehemmt wird (Kim et al., 2006; Liu et al., 2013).

Omega-3-Fettsäuren

Es sind bereits klinische Studien durchgeführt worden, die den therapeutischen Effekt von Omega-3-Fettsäuren im Bereich der Parodontologie belegen: Mit *Porphyromonas gingivalis* infizierte Ratten wiesen unter einer Omega-3-Fettäure-reichen Diät einen signifikant geringeren Abbau des Alveolarknochens auf als die Ratten unter einer Omega-6-Fettäure-reichen Diät (Kesavalu et al., 2006).

In klinischen Studien von El-Sharkawy et al. (2010) und Elkhouli (2011) wurden signifikant geringere Sondierungstiefen und höherer Attachmentgewinn verzeichnet,

wenn das Scaling und Wurzelglättung bei Patienten mit Parodontitis mit der Einnahme von Omega-3-Fettsäuren und Aspirin kombiniert wurde.
Auch in-vitro konnten die entzündungshemmenden Effekte von Omega-3-Fettsäuren an Parodontalzellen gezeigt werden. Eine Studie von Mustafa et al. (2013) demonstrierte die wundheilungsfördernde Wirkung von Resolvin D1, einem Lipidmediator enthalten in Omega-3 Fettsäuren, durch Förderung der Proliferation von humanen Parodontalligamentzellen-Fibroblasten.

Vitamin C

Neben weiteren Funktionen ist Vitamin C ein Cofaktor bei der Kollagensynthese, was dementsprechend auch Bedeutung für parodontale Gewebe hat (Boyera et al., 1998). Ein Mangel an Vitamin C verursacht Skorbut, was mit einem massiven parodontalen Knochenverlust einhergeht (Waerhaug, 1958). Väänänen et al. (1993) verglichen in einer Untersuchung zwei Probandengruppen mit unterschiedlich hohen Vitamin-C-Serumwerten auf parodontale Parameter. Die Probanden mit niedrigen Vitamin-C-Werten hatten signifikant mehr pathologische Sondierungstiefen >4mm und Bluten auf Sondieren.
Auch in-vitro konnte die Wichtigkeit von Vitamin C für parodontale Ligamentzellen belegt werden. Durch die Aktivierung des über PELP1-vermittelten ERK-Signalwegs scheinen die parodontalligamentären Progenitorzellen zur Differenzierung angeregt zu werden (Yan et al., 2013). PELP1 steht für „proline-, glutamic acid- and leucine-rich protein 1“ und ist als Transkriptionskoregulator in diesem Fall an der Modulation von Transkriptionsfaktoren beteiligt, die den „extracellular-signal regulated kinases“-(ERK)-Signalweg zur Steuerung von Zellfunktionen wie Differenzierung aktivieren.

Vitamin D

Bezüglich des parodontalen Gewebes konnte in mehreren Studien, sowohl klinisch als auch in-vitro, ein positiver Einfluss von Vitamin D gezeigt werden. So scheint die Inzidenz von Zahnverlust und Parodontitis negativ mit der Plasmakonzentration von Vitamin D assoziiert (Van der Velden et al., 2011; Jimenez et al., 2014).
Bei parodontalen Ligamentzellen wurde durch Vitamin D die osteogene Aktivität gefördert und proinflammatorische Zytokine reduziert (Nebel et al., 2015).

Antioxidantien

Klinische Übersichtsarbeiten (Van der Velden et al., 2011; Muniz et al., 2015) wiesen darauf hin, dass Antioxidantien den Verlauf von Parodontitis positiv beeinflussen könnten. In einer randomisierten kontrollierten Doppelblindstudie konnten Chapple et al. (2012) den positiven Einfluss von Antioxidanten in Pulverform auf orale Parameter darstellen.

Auch eine In-vitro-Studie von Nizam et al. (2014) konnte einen positiven Effekt von Antioxidantien auf das parodontale Gewebe zeigen. Dabei wurde beobachtet, dass das Antioxidans α-Tocopherol, auch als Vitamin E bezeichnet, die Proliferationsrate von parodontalen Ligamentzellen sowie die Wundheilung beschleunigte. Zudem wurde die Synthese von basischen Fibroblasten-Wachstumsfaktoren Kollagen Typ1 von sowohl parodontalen Ligamentfibroblasten als auch von Gingivafibroblasten erhöht.

Ballaststoffe

Merchant et al. (2006) belegten mit einer Studie mit 34160 Probanden, dass Ballaststoffe das Parodontitisrisiko signifikant senken können. Probanden in dem höchsten Quintil für Vollkornproduktzufuhr hatten ein 23% geringeres Risiko an Parodontitis zu erkranken als die Probanden im niedrigsten Quintil.

Auch Staudte et al. (2012) stellten in ihrer Studie mit 80 Teilnehmern fest, dass die an Parodontitis erkrankten Probanden unterer anderem einer geringere Ballaststoffzufuhr aufwiesen als die gesunden Probanden.

Dass bei Männern über 65 Jahren ballaststoffreiche Nahrungsmittel, besonders Früchte, das Fortschreiten von Parodontitis signifikant reduzieren können, zeigte eine Longitudinalstudie von Schwartz et al. (2012).

3 Material und Methoden

3.1 Aufbau der Pilotstudie

Vor Beginn der klinischen Untersuchung wurde eine mundgesundheitsoptimierte Ernährung (MGO) mit evidenzbasierten Ernährungskomponenten definiert. Nach Literatursuche wurde die MGO-Ernährung definiert als eine Ernährung, die wenig einfache Kohlenhydrate enthält, aber reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitaminen C und D, Antioxidantien und Ballaststoffen ist.

Die Experimentalgruppe mit einer MGO-Ernährung (n = 10) wurde im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (n = 5) verglichen. Die Experimentalgruppe stellte nach zwei Wochen die Ernährung auf eine MGO-Ernährung um, während die Kontrollgruppe ihre gewohnte Ernährung weiterhin beibehielt. Ansonsten war bei beiden Gruppen der Ablauf identisch. Die Abbildung 3-1 veranschaulicht den Ablauf.

Bei der Pilotstudie handelte es sich um eine klinische, monozentrische, kontrollierte und randomisierte Interventionsstudie.

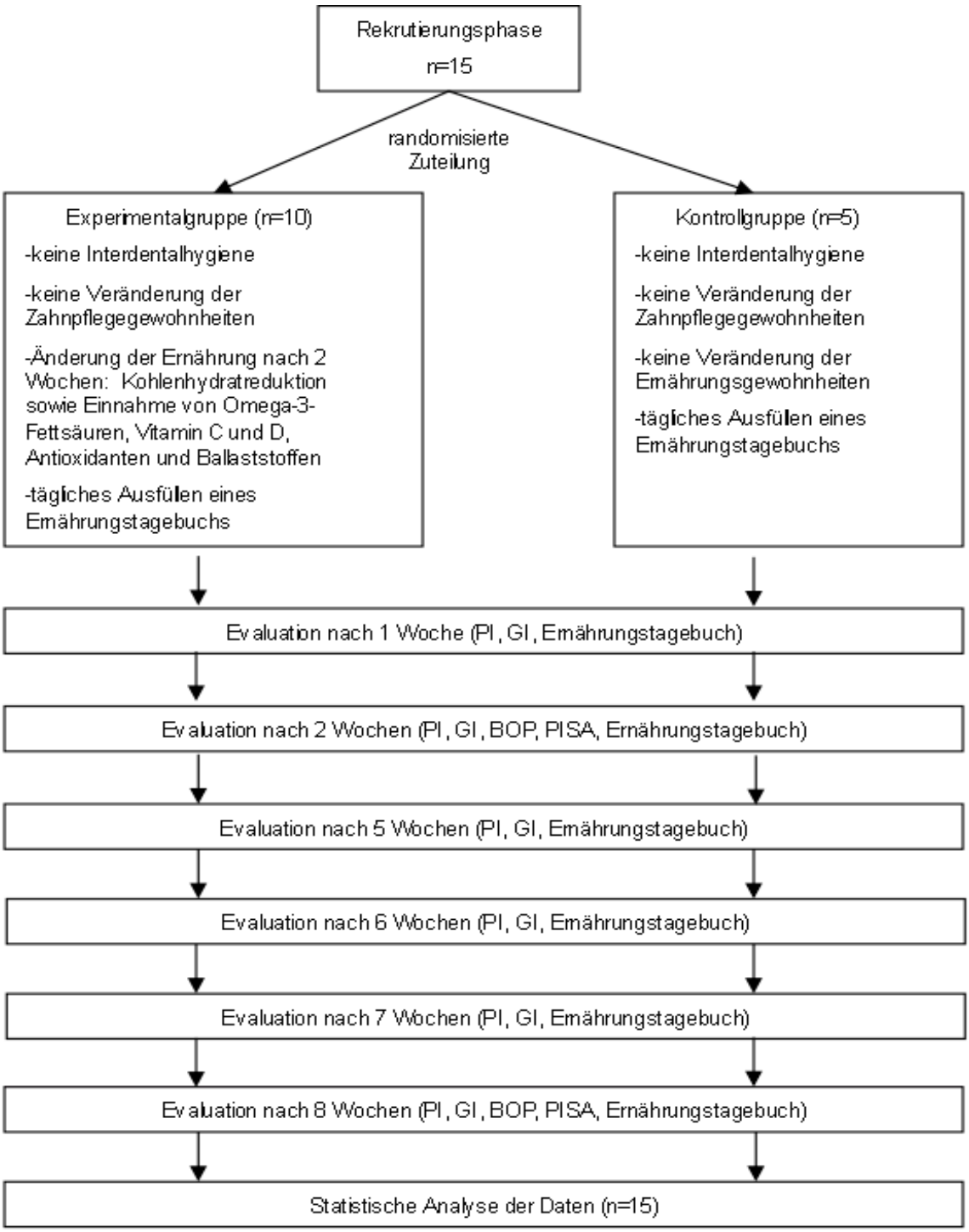


Abb. 3-1:

Die Abbildung stellt den Aufbau der Pilotstudie dar.

3.2 Rekrutierung der Studienteilnehmer

Der Studienplan wurde von der Ethikkommission der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg mit positivem Votum begutachtet (Antragsnummer 338/14) und anschließend im Deutschen Register Klinischer Studien registriert (DRKS00006301). Um persönlichen Datenschutz zu gewährleisten, wurden die von der Untersucherin erstellten Befundbögen für PI und GI (8.3) sowie der Parodontalstatus (8.4) mit Registriernummern versehen.

Die Pilotstudie wurde an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. E. Hellwig) durchgeführt.

Mit der Rekrutierung wurde im November 2014 begonnen und im Mai 2015 abgeschlossen. Mit den ersten Untersuchungen wurde im Januar 2015 begonnen, die letzten Messungen fanden im Juli 2015 statt. Somit erstreckte sich er Untersuchungszeitraum auf 7 Monate.
Für die Studie wurden 28 Probanden rekrutiert. Die Rekrutierung fand am Universitätsklinikum Freiburg (Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Sektion Parodontologie) statt. Patienten, die eine Zahnfleischentzündung mit einem GI > 0,5 nach Löe und Silness (1963) aufwiesen, wurden über die Studie aufgeklärt und die Bereitschaft zur Teilnahme erfragt. Als Aufwandsentschädigung wurde den Teilnehmern eine elektrische Zahnbürste im Wert von ca. 70 Euro angeboten. Im Rahmen eines Gesprächs wurden die Ernährungsgewohnheiten erfasst, die einer Ernährungsweise mit einem Kohlenhydratanteil >45% entsprechen mussten (Feinman et al., 2015). Nach der schriftlichen Einwilligung wurden die Teilnehmer zufällig mittels einer onlinebasierten Randomisierungsliste (www.random.org, Randomness and Integrity Services Ltd., Dublin, Irland) entweder der Experimental- oder Kontrollgruppe zugeordnet.

Einschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie waren folgende:

- Vorliegen einer Gingivitis (GI > 0,5 nach Löe und Silness (1963))
- Hauptsächlich kohlenhydratbasierte Diät im Sinne einer „western diet“ als Ausgangsernährung (Feinman et al., 2015)
- Schriftliche Einverständniserklärung
- Mindestens 18 Jahre alt

Ausschlusskriterien zur Studienteilnahme waren:

- Schwere Allgemeinerkrankungen (HIV, Hepatitis B und C, akute Tumorerkrankungen)
- Schwangerschaft und Stillzeit
- Antibiotikaeinnahme in den letzten 6 Monaten
- Teilnahme an einer anderen klinischen Prüfung, jetzt oder innerhalb der letzten 30 Tage
- Medikamenteneinnahme von antiinflammatorischen oder blutungsfördernde Medikamenten, wie z.B. Kortison, Interferon α , Antikoagulantien
- Diabetes mellitus Typ I und II
- Lebensmittelunverträglichkeiten gegen Früchte, Eiweiß, Gluten
- Schwere chronische Parodontitis
- Erkrankungen der Speicheldrüsen oder des Verdauungssystems
- Rauchen

3.3 Untersuchungsablauf und Datenerhebungen

Die Probanden wurden über acht Wochen zu sechs Zeitpunkten von einer bezüglich der Gruppenzugehörigkeit verblindeten Zahnärztin (KB) untersucht. In der Experimentalgruppe dienten die ersten zwei Wochen unter gewohnter Ernährung zur Bestimmung der Baseline, gefolgt von einer zweiwöchigen Umstellungsphase ohne Messungen und anschließend vier Wochen einer MGO-Ernährung mit wöchentlichen Untersuchungen. Die Probanden der Kontrollgruppe wurden nach dem gleichen Vorgehen untersucht und es wurden die gleichen Parameter erhoben. Sie wurden jedoch angehalten ihre Ernährungsgewohnheiten über den gesamten Verlauf der Studie konstant zu halten. Um einen gewissen Grad an möglicher Entzündung zu ermöglichen, wurden die Teilnehmer angewiesen, keine Interdentalraumpflege während der Studie zu betreiben.

Alle Untersuchungen beinhalteten eine Messung der gingivalen Entzündung und des Zahnbelags, zwei Untersuchungen (in Wochen 2 und 8) beinhalteten zusätzlich einen Parodontalstatus mit Bestimmung der Sondierungstiefen, des BOP (Bleeding on Probing) und der Rezessionen. Zudem wurden zu beiden Untersuchungszeitpunkten in Woche 2 und in Woche 8 Plaqueproben zur späteren mikrobiologischen Auswertung erhoben. Die umfassenden Untersuchungen wurden jeweils zum Abschluss der Phase der gewohnten Ernährung (Baseline) und zum Abschluss der MGO-Ernährung durchgeführt (Abschluss). Die Daten wurden mittels einer speziellen Parodontalbefundsoftware gespeichert (Parostatus.de, Parostatus.de GmbH, Berlin). Diese Software wurde auch benutzt, um die parodontale Gesamtentzündungsfläche nach Nesse et al. (2008) zu bestimmen. Das ausgefüllte Ernährungstagebuch diente zur Abfrage mehrerer Parameter wie Gewicht, Körpergröße, Erreichen der Ernährungsziele sowie der körperlichen Aktivität.

3.3.1 Plaque-Index

Der Plaque-Index nach Silness und Löe (1964) wurde mit einer zahnärztlichen Sonde (Emil Huber GmbH, Karlsruhe, Deutschland) an vier Flächen pro Zahn an jedem Zahn erhoben. Darauffolgend wurde eine Mittelwertberechnung durchgeführt.
Die Quantität der Plaque wurde an jedem Messpunkt in vier Grade unterteilt:

- Grad 0: Es lag keine Plaque vor.
- Grad 1: Am Gingivarand entlang und/ oder an den benachbarten Zahnflächen bestand ein dünner Plaquefilm, der jedoch erst nach Abstreichen mit der Sonde sichtbar wurde.
- Grad 2: Eine mittlere Plaqueakkumulation war mit bloßem Auge im Sulkus, auf den Zahnflächen und entlang des Gingivarandes erkennbar.
- Grad 3: Es lag im Bereich des Sulkus, auf den Glattflächen und entlang des Gingivarandes eine großflächige und massige Plaqueakkumulation vor, die zudem den Zwischenzahnraum ausfüllte.

3.3.2 Gingiva-Index

Der Gingiva-Index nach Löe und Silness (1963) ist ein Indikator für das Vorliegen einer Gingivitis. Zur Erhebung des Gingiva-Index wurde in der Pilotstudie der Sulkus mit einer WHO-Sonde PCPNT11.5B (Hu-Friedy Mfg. Co., LLC, Chicago, USA) ausgestrichen und auf Blutung hin überprüft. Analog zum Plaque-Index nach Silness und Löe (1964) wurde die Gingiva an vier Stellen pro Zahn beurteilt und anschließend ein Mittelwert errechnet. Das Maß der Gingivitis wurde an jedem Messpunkt in einen der vier Grade eingeteilt:

- Grad 0: Es lag eine entzündungsfreie Gingiva vor.
- Grad 1: Es lag eine leichte Entzündung der Gingiva vor, kombiniert mit einer leichten Farb- und Oberflächenveränderung der Gingiva. Es zeigte sich keine Blutung nach Ausstreichen mit der Sonde.
- Grad 2: Es lag eine mittlere Entzündung der Gingiva vor, gepaart mit Rötung, Ödem und Hypertrophie der Gingiva. Es zeigte sich eine Blutung nach Ausstreichen mit der Sonde.
- Grad 3: Es lag eine schwere Entzündung vor, bei der es zu starker Rötung, Hypertrophie oder Ulzeration der Gingiva kommt.

3.3.3 Parodontalstatus

Die Sondierungstiefen wurden mit einer drucksensitiven Parodontalsonde DB764R (Aesculap AG, Tuttlingen, Deutschland) an sechs Stellen pro Zahn (distobukkal, vestibulär, mesiobukkal, mesioloral, oral, distooral) mit einem gleichmäßigen Druck von 2 Ncm gemessen. Nach 30 Sekunden wurde der BOP beurteilt. Abschließend wurden die Rezessionen an jedem Zahn an sechs Punkten gemessen. Zur Erfassung der Daten und zur Berechnung des PISA wurde ein Computerprogramm für Parodontalbefunde (www.parostatus.de) benutzt. Das Programm bestimmte automatisch den „clinical attachment loss“ (CAL) aus Sondierungstiefen und Rezessionen.

3.3.4 „Periodontal Inflammed Surface Area“-Index

Die parodontale gesamtentzündliche Oberfläche (englisch: „periodontal inflamed surface area“, PISA) gibt nach Einbezug der Parameter Sondierungstiefen, Rezessionen und BOP die gesamtentzündete Fläche wieder.

3.4 Ernährungsberatung

Die Empfehlungen zur Ernährungsumstellung der Experimentalgruppe basierten auf der aktuellen Literatur über systemische sowie gingivale und parodontale Inflammation (Kapitel 2.2). Abschließend wurden diese Empfehlungen durch einen Ernährungsmediziner (Prof. Dr. Daniel König, Abteilung Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, Universität Freiburg) geprüft. Die finale MGO-Ernährung beinhaltete dabei folgende Komponenten:

- Reduzierung der Aufnahme von Kohlenhydraten auf <130g/d, was einer kohlenhydratarmen Ernährung entspricht (Feinman et al., 2015)
- Verzicht auf hochglykämische Kohlenhydrate wie Zucker, gesüßte Getränke, Süßigkeiten und feingemahlene Getreidemehle
- Tägliche Einnahme von 500-1000 mg Omega-3-Fettsäuren, wie eine Fisch- oder Krillölkapsel, eine Portion Meeresfisch, zwei Löffel Leinöl etc. pro Tag
- Reduktion von Omega-6-Fettsäuren, wie z.B. enthalten in Sojaöl, Sonnenblumenöl, Maisöl, Margarine etc.
- Weitestgehender Verzicht auf Transfette, wie z.B. in frittierter Nahrung, Chips, einigem Gebäck etc.
- Täglicher Verzehr von mindestens 100 mg Vitamin C durch Vitamin-C-haltige Nahrungsmittel, wie z.B. zwei Kiwis, einer Orange, einer halben Paprika etc. pro Tag
- Eine tägliche Dosis Vitamin D durch 15 Minuten volle Körperexposition in der Sonne, Supplementierung mit 1000 IE (entspricht 25 µg), 300g Avocado etc. pro Tag
- Tägliche Einnahme von Antioxidantien, wie z.B. eine Handvoll Beeren, einer Tasse grünem Tee oder Kaffee etc. pro Tag
- Tägliche Einnahme von Ballaststoffen, welche in Obst und Gemüse enthalten sind

Die Ernährungsberatung wurde durch zwei Zahnärzte (Dr. Johan Wölber und Dr. Christian Tennert) der Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie des Universitätsklinikums Freiburg durchgeführt.

Die Probanden wurden ab Beginn der Umstellungsphase (Woche 3) bis zum Abschluss der Untersuchungen (Woche 8) im wöchentlichen Rhythmus betreut.

Dr. Wölber und Dr. Tennert standen während der gesamten Studiendauer für Fragen von Probanden zur Verfügung.
Die Beratung fand im persönlichen Gespräch (ca. 30 Minuten) statt. Zudem wurde eine Broschüre (8.1) über die zu erfolgende Ernährung ausgehändigt. Nach einer Woche wurden die Probanden nach ihren Erfahrungen und möglichen Problemen befragt.

3.5 Angewandte Materialien

3.5.1 Fotodokumentation

Zum Zwecke der Fotodokumentation wurden bei jedem Probanden Frontalaufnahmen angefertigt. Dafür wurden zwei verschiedene Kameras genutzt; durchgehend für jeden Probanden entweder eine Kamera der Marke Canon (Modell EOS 30D, Canon Inc., Tokyo, Japan) oder der Marke Nikon (Modell D800E, Nikon GmbH, Tokyo, Japan).

3.5.2 Ernährungstagebuch

Den Probanden wurde zu Beginn der Untersuchungen ein Ernährungstagebuch für acht Wochen ausgehändigt (8.2). Darin wurden eingenommene Nahrung und Getränke und deren Mengen vermerkt. Auf der Rückseite befand sich zur Selbstkontrolle eine Auflistung der mundgesundheitsförderlichen Nahrungsbestandteile zum Ankreuzen. Nach Abschluss des Untersuchungszeitraumes von acht Wochen wurde das Ernährungstagebuch des jeweiligen Probanden ausgewertet. Die eingenommenen Nahrungsbestandteile wurden ja nach Erreichungsgrad in Punkte umgerechnet. Um eine volle Punktzahl zu erreichen, mussten folgende Kriterien erreicht werden:

- Reduktion der Einnahme von einfachen Kohlenhydraten auf unter 130 g/d.
- 500-1000 µg/d Omega-3-Fettsäuren
- 1000 IE/d (25 µg) Vitamin D
- 100 µg/d Vitamin C
- 10 mmol/d Antioxidantien
- 30 g/d Ballaststoffe

Mengen wurden in Form von „Tellern, Handvoll, Stück“ angegeben. Zudem wurde die tägliche körperliche Aktivität im Ernährungstagebuch erfasst.

3.6 Statistische Auswertung der erhobenen Parameter

Die Berechnung der Fallzahl von n = 10 basierte auf der Studie von Baumgartner et al. (2009), in der eine durchschnittliche Reduktion des BOP um mehr als die Hälfte von 34,8 % (±24,3) auf 12,6 % (±10) erreicht wurde. Dementsprechend würden bei einer Power = 80 % und Alpha = 5 % zwölf Probanden benötigt. Aufgrund der Annahme von korrelierenden Teilnehmern (Familienmitglieder) in der Baumgartner-Studie, wurde für die vorliegende Pilotstudie eine Fallzahl von n = 10 in einer unabhängigen Probandengruppe angestrebt. Die Größe der Kontrollgruppe bestand aus n = 5 Teilnehmern. Diese Größe wurde nicht per Fallzahlberechnung bestimmt. Die Studie wurde als Pilotstudie betrachtet.

In der Pilotstudie wurde eine Reduktion des BOP als primäre Ergebnisvariable von mindestens 10% angestrebt. PI, GI und PISA wurden als sekundäre Ergebnisvariablen definiert.

Eine zufällige Zuteilung zu den Gruppen wurde mit einer online-basierten Randomisierungsliste durchgeführt (www.random.org, Randomness and Integrity Services Ltd., Dublin, Irland) mit einer Vorgabe von zehn Experimentalprobanden und fünf Kontrollprobanden.

Bei den Erhebungen der Parodontalstatus wurden von der untersuchenden Zahnärztin jeweils zweimal der erste Quadrant bezüglich der Sondierungstiefen bewertet, um eine Intra-Rater-Varianz bestimmen zu können. Die Intra-Rater-Varianz wurde analysiert, indem die Intra-Klassen-Korrelation errechnet wurde.

Die statistische Analyse wurde in Zusammenarbeit mit dem Institut für Biometrie und medizinische Informatik des Universitätsklinikums Freiburg (Dipl. Math. Kristin Vach) durchgeführt.

Zur deskriptiven Beschreibung der Daten wurden Median, Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum berechnet. Eine grafische Darstellung erfolgte durch Boxplots. Für einen Test auf Unterschiede zwischen den Gruppen wurde ein gemischtes lineares Regressionsmodell verwendet. Bei anschließenden paarweisen Vergleichen wurde für das multiple Testen mittels der Methode von Schefffe korrigiert. Alle Daten wurden mit STATA 13.1 (STATA 13.1, StataCorp, Texas, USA) analysiert.

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Daten

Es wurden 16 Probanden in die Studie aufgenommen, wobei 10 der Experimentalgruppe und 5 der Kontrollgruppe zugewiesen wurden. Eine Probandin der Ernährungsgruppe brach aus zeitlichen Gründen die Teilnahme vor Beginn der Ernährungsumstellung ab.

Die teilnehmenden Probanden der Experimentalgruppe waren in einem Alter von 23 bis 70 Jahren. Das durchschnittliche Alter betrug 34,4 Jahre. 6 der 10 Probanden waren weiblich (60 %) und 4 (40 %) männlich. Der durchschnittliche BMI lag bei 24,53 kg/m² (±2,53).

Die Probanden der Kontrollgruppe waren in einem Alter von 24 bis 63 Jahren. Das durchschnittliche Alter betrug 34,0 Jahre. 3 der 5 Probanden waren weiblich (60 %) und 2 (40 %) männlich. Der durchschnittliche BMI belief sich auf 21,98 kg/m² (±3,24).

4.2 Zeitliche Veränderung der klinische Daten

4.2.1 Verlauf des Plaque-Index nach Löe & Silness (1964)

Während des gesamten Untersuchungszeitraums zeigten beide Gruppen gleichbleibend ähnliche Werte. Der PI nahm über die Zeit in keiner der beiden Gruppen signifikant zu oder ab (Tab. 4-1, Abb. 4-1, Abb. 4-2).

Die Regressionsanalyse ergab, dass die Gruppenzugehörigkeit (Experimentalgruppe, Kontrollgruppe) keinen signifikanten Unterschied bezüglich des PI ausgemacht hat ($p = 0,084$). Es zeigte sich ein signifikant positiver Unterschied in Bezug auf das Alter ($p = 0,001$), insofern als dass ältere Patienten im Durchschnitt höhere PI-Werte aufwiesen. Die anderen Faktoren (Geschlecht, BMI) hatten keinen signifikanten Einfluss auf den PI.

PI	Woche 1	Woche 2	Woche 5	Woche 6	Woche 7	Woche 8
Experimentalgruppe	0,77 (0,52)	0,88 (0,48)	0,89 (0,51)	0,85 (0,46)	0,80 (0,52)	0,84 (0,47)
Kontrollgruppe	0,75 (0,63)	0,81 (0,46)	0,94 (0,51)	0,84 (0,53)	0,88 (0,56)	0,97 (0,70)

Tab. 4-1:

Die Tabelle stellt die Ergebnisse bezüglich des Plaque-Index (PI) nach Silness & Löe (1964) in Bezug zu den beiden Gruppen und den Erhebungszeitpunkten dar. Angegeben sind die Mittelwerte mit Standardabweichung in Klammern.

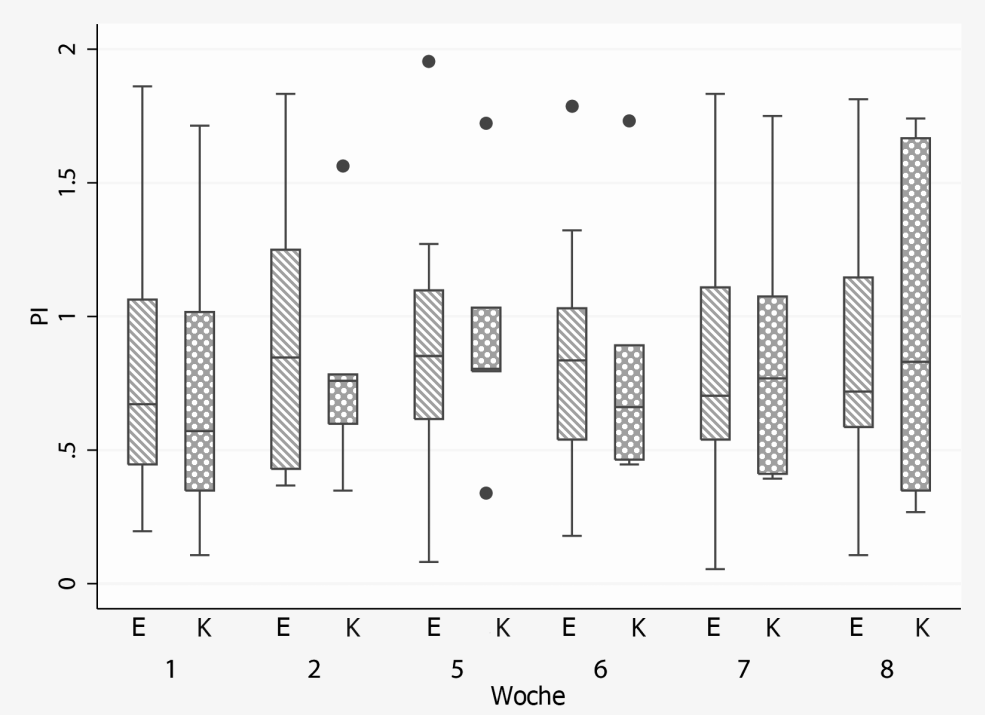


Abb. 4-1:

Die Abbildung zeigt den wöchentlichen Verlauf des Plaque-Index (PI) nach Silness & Löe (1964) der beiden Gruppen (E = Experimentalgruppe, K = Kontrollgruppe) mittels Boxplots.

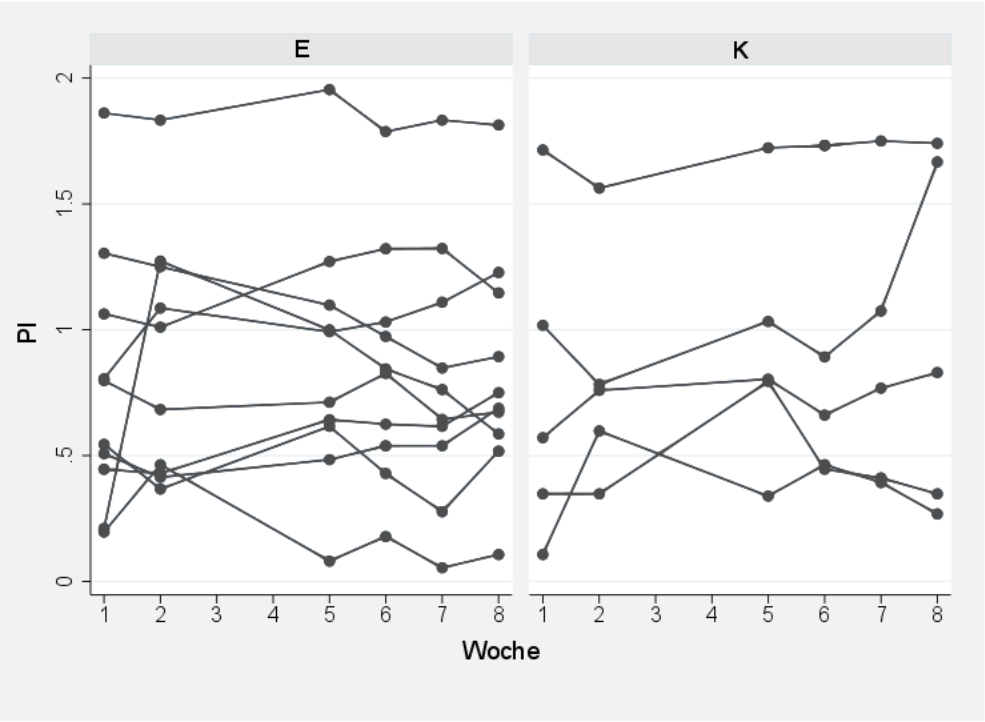


Abb. 4-2:

Die Abbildung stellt den Verlauf des Plaque-Index (PI) nach Silness & Löe (1964) der einzelnen Probanden in der Experimentalgruppe (E) und in der Kontrollgruppe (K) über den Untersuchungszeitraum dar.

4.2.2 Verlauf des Gingiva-Index nach Löe & Silness (1963)

In Woche 1 und 2 zeigten beide Gruppen ähnliche Werte. Ab der fünften Woche nahmen die Werte der Experimentalgruppe stetig ab auf ein Plateau in der achten Woche. Die Werte der Kontrollgruppe blieben von Woche 5 bis Woche 8 mit leichten Schwankungen erhöht (Tab. 4-2, Abb. 4-3, Abb. 4-4).

Des Weiteren zeigte die statistische Analyse bezüglich des Gingiva-Index (GI) nach Löe und Silness (1963) an verschiedenen Zeitpunkten, dass bei der Experimentalgruppe der GI der letzen beiden Wochen (Woche 7+8) im Vergleich zu den ersten beiden Wochen (Woche 1+2) signifikant verringert war (p-Wert < 0,001).

Die Regressionsanalyse ergab, dass die Gruppenzugehörigkeit (Experimentalgruppe, Kontrollgruppe) einen signifikanten Unterschied bezüglich des GI ausgemacht hat (p < 0,001). Die anderen Faktoren (Geschlecht, Alter, BMI) hatten keinen signifikanten Einfluss auf den GI.

GI	Woche 1	Woche 2	Woche 5	Woche 6	Woche 7	Woche 8
Experimentalgruppe	1,10 (0,51)	1,20 (0,30)	0,80 (0,42)	0,62 (0,37)	0,54 (0,39)	0,54 (0,30)
Kontrollgruppe	1,01 (0,14)	1,04 (0,17)	1,30 (0,17)	1,38 (0,15)	1,30 (0,19)	1,22 (0,17)

Tab. 4-2:

Die Tabelle stellt die Ergebnisse bezüglich des Gingiva-Index (GI) nach Löe & Silness (1963) in Bezug zu den beiden Gruppen und den Erhebungszeitpunkten dar. Angegeben sind die Mittelwerte mit Standardabweichung in Klammern.

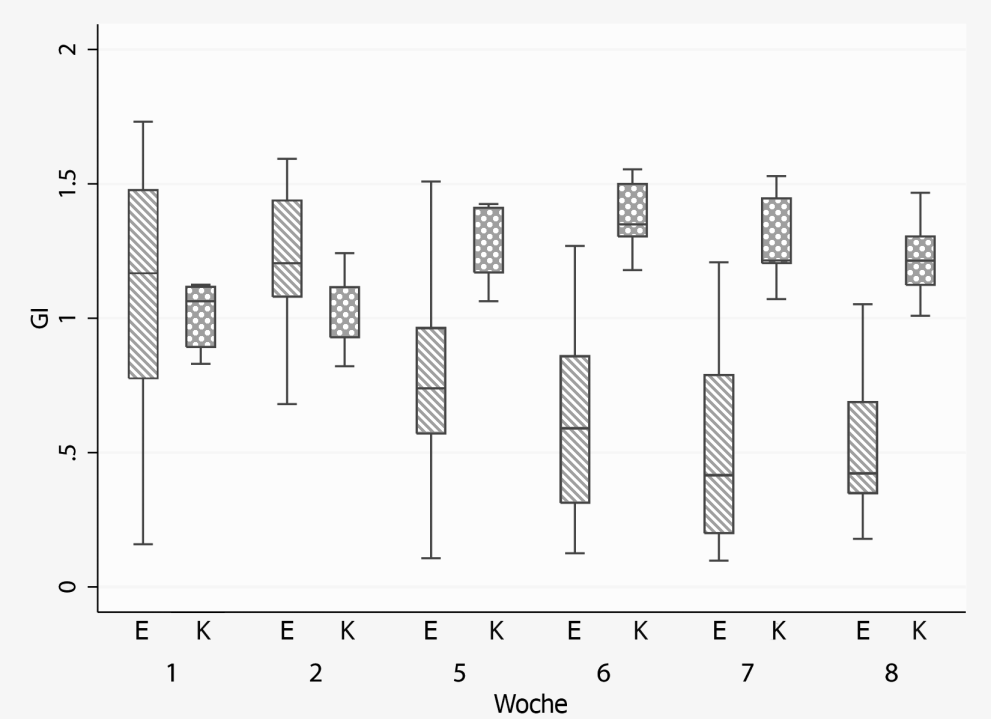


Abb. 4-3:

Die Abbildung zeigt den wöchentlichen Verlauf des Gingiva-Index (GI) nach Löe & Silness (1963) der beiden Gruppen (E = Experimentalgruppe, K = Kontrollgruppe) mittels Boxplots.

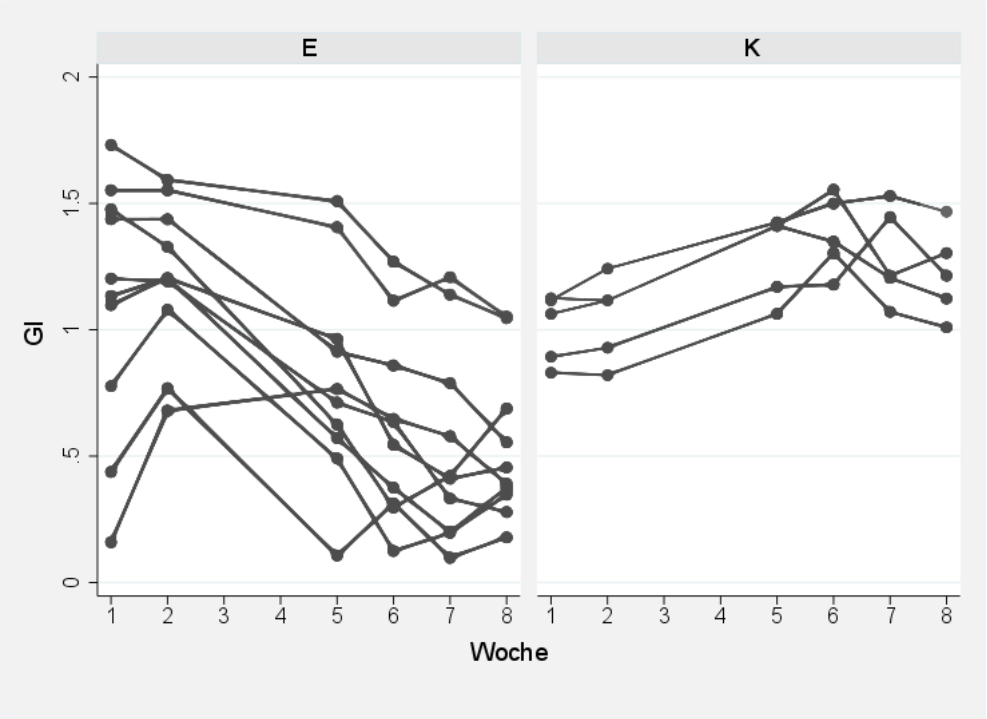


Abb. 4-4:

Die Abbildung stellt den Verlauf des Gingiva-Index (GI) nach Löe & Silness (1963) der einzelnen Probanden in der Experimentalgruppe (E) und in der Kontrollgruppe (K) über den Untersuchungszeitraum dar.

4.2.3 Verlauf des „Bleeding On Probing“-Index

Zur Baseline (Woche 2) zeigten beide Gruppen ähnliche Werte, mit etwas höheren Werten in der Kontrollgruppe als in der Experimentalgruppe. Am Ende des Untersuchungszeitraums (Woche 8) war der BOP der Experimentalgruppe signifikant reduziert (p = 0,040) und der BOP der Kontrollgruppe im Vergleich zur Baseline erhöht (Tab. 4-3, Abb. 4-5, Abb. 4-6). Die Experimentalgruppe konnte im Durchschnitt eine Abnahme des BOP um 30 % von der Baselineuntersuchung bis zur Abschlussuntersuchung erzielen. Bei der Kontrollgruppe stieg er über diesen Zeitraum um 16 % an.

Die Regressionsanalyse ergab, dass die Gruppenzugehörigkeit (Experimentalgruppe, Kontrollgruppe) einen signifikanten Unterschied bezüglich des BOP ausgemacht hat (p = 0,012). Die anderen Faktoren (Geschlecht, Alter, BMI) hatten keinen signifikanten Einfluss auf den BOP. Auch der PI wies keine signifikante Korrelation zu dem BOP auf (p = 0,077).

BOP	Woche 2	Woche 8
Experimentalgruppe	0,54 (0,19)	0,24 (0,12)
Kontrollgruppe	0,46 (0,16)	0,62 (0,11)

Tab. 4-3:

Die Tabelle zeigt die Ergebnisse bezüglich des „Bleeding On Probing"-Index (BOP) in Bezug auf die Gruppenzugehörigkeit und den Erhebungszeitpunkt (Baselinemessung, Abschlussmessung) in Mittelwerten. Die Werte in den Klammern geben die Standardabweichung an.

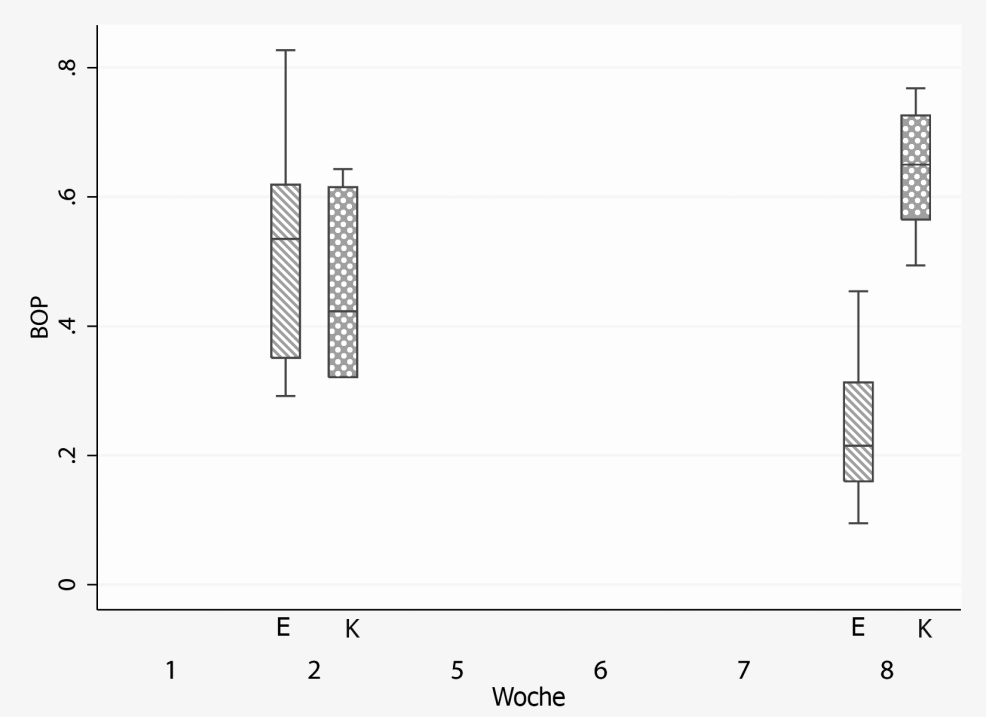


Abb. 4-5:

Die Abbildung zeigt die Messwerte des „Bleeding on Probing"-Index (BOP) der beiden Gruppen (E = Experimentalgruppe, K = Kontrollgruppe) jeweils zur Baselinemessung (Woche 2) und am Ende des Untersuchungszeitraums (nach acht Wochen) mittels Boxplots.

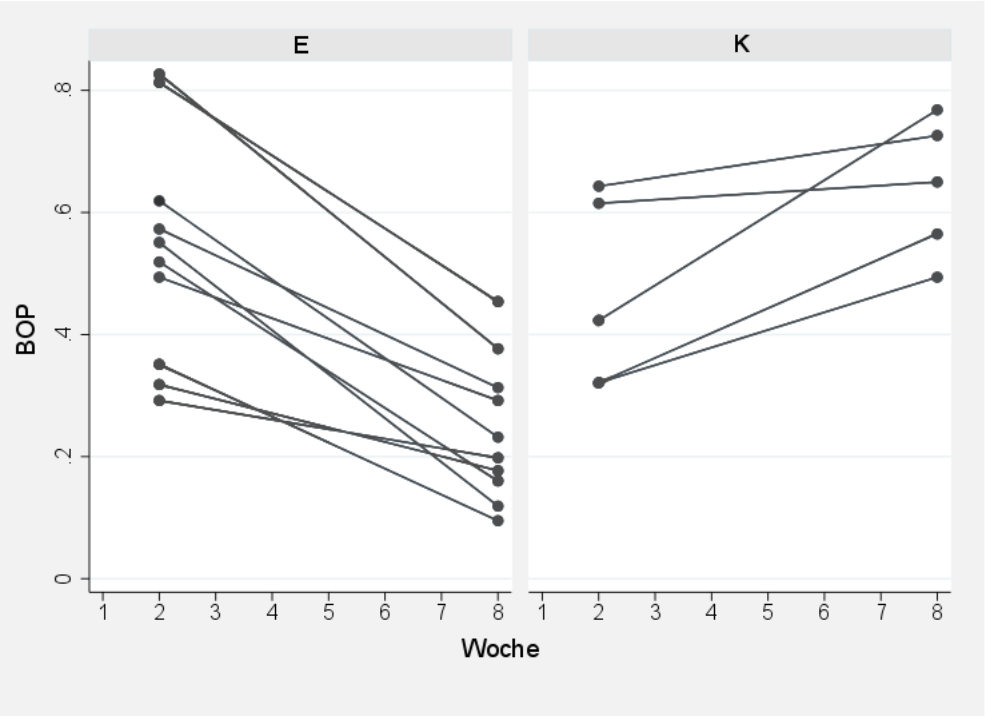


Abb. 4-6:

Die Abbildung stellt den Verlauf des „Bleeding on Probing"-Index (BOP) der einzelnen Probanden in der Experimentalgruppe (E) und in der Kontrollgruppe (K) über den Untersuchungszeitraum dar.

4.2.4 Verlauf der parodontalen Gesamtentzündungsfläche (PISA)

Zur Baseline (Woche 2) zeigten beide Gruppen ähnliche Werte, mit etwas geringeren Werten der Kontrollgruppe im Vergleich zur Experimentalgruppe. Am Ende des Untersuchungszeitraums (Woche 8) war der PISA der Experimentalgruppe im Vergleich zur Baseline nicht signifikant reduziert ($p = 0{,}179$), der PISA der Kontrollgruppe deutlich erhöht. Bei der Experimentalgruppe nahm der PISA von der Baselinemessung in Woche 2 bis zur Abschlussmessung (Woche 8) um 248,83 Punkte ab, während er in der Kontrollgruppe um 301,01 Punkte anstieg (Tab. 4-4, Abb. 4-7, Abb. 4-8).

Die Regressionsanalyse ergab, dass die Gruppenzugehörigkeit (Experimentalgruppe, Kontrollgruppe) einen signifikanten Unterschied bezüglich des PISA ausgemacht hat ($p < 0{,}001$). Zudem zeigte die Regressionsanalyse einen signifikanten positiven Unterschied in Bezug auf das Alter ($p < 0{,}001$). Die anderen Faktoren (Geschlecht, BMI) hatten keinen signifikanten Einfluss auf den PISA.

PISA	Woche 2	Woche 8
Experimentalgruppe	638,88 (305,41)	284,83 (174,14)
Kontrollgruppe	662,24 (420,05)	963,25 (373,78)

Tab. 4-4:

Die Tabelle zeigt die Ergebnisse bezüglich des „Periodontal Inflammed Surface Area“-Index (PISA) in Bezug auf die Gruppenzugehörigkeit und den Erhebungszeitpunkt (Baselinemessung, Abschlussmessung) in Mittelwerten. Die Werte in den Klammern geben die Standardabweichung an.

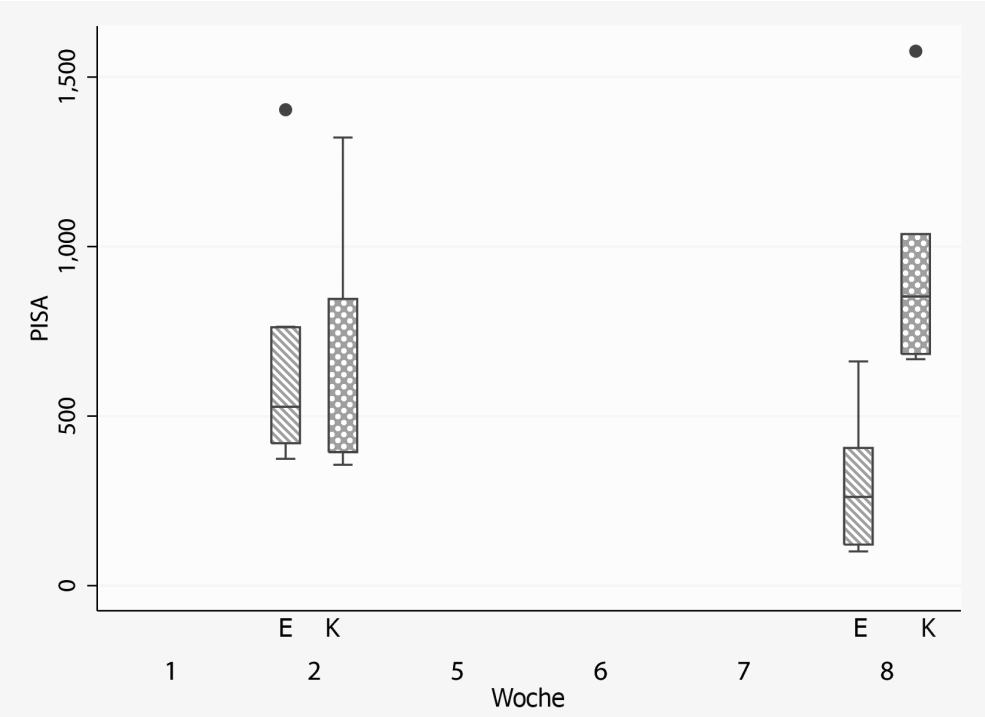


Abb. 4-7:

Die Abbildung zeigt die Messwerte des „Periodontal Inflammed Surface Area“-Index (PISA) der beiden Gruppen (E = Experimentalgruppe, K = Kontrollgruppe) jeweils zur Baselinemessung (nach zwei Wochen) und am Ende des Untersuchungszeitraums (nach acht Wochen) mittels Boxplots.

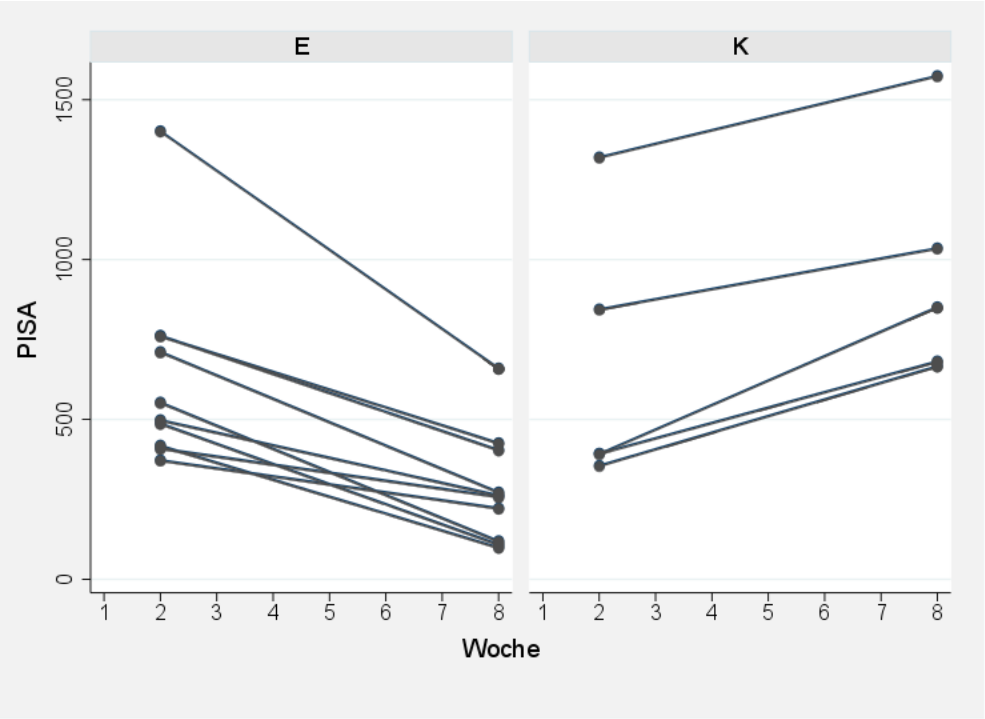


Abb. 4-8:

Die Abbildung stellt den Verlauf des „Periodontal Inflammed Surface Area“-Index (PISA) der einzelnen Probanden in der Experimentalgruppe (E) und in der Kontrollgruppe (K) über den Untersuchungszeitraum dar.

4.3 Grad der Umsetzung der Ernährungsfaktoren und deren Einfluss

Der Grad der Umsetzung der Ernährungsfaktoren blieb bei der Kontrollgruppe über den gesamten Untersuchungszeitraum ähnlich. Die Experimentalgruppe zeigte eine hohe Compliance in Bezug auf die Einnahme der empfohlenen Nahrungsmittel.

Der Alkoholkonsum blieb mit leichten Schwankungen konstant. Die folgende Tabelle (Tab. 4-5) repräsentiert den Umsetzungsgrad der Ernährungsempfehlungen der verschiedenen Ernährungsfaktoren. Dabei entspricht der Wert „0“ keiner Umsetzung der Ernährungsempfehlungen und der Wert „1“ der vollständigen Umsetzung oben genannter Empfehlungen.

Grad der Umsetzung	Gruppe	Woche 1	Woche 2	Woche 5	Woche 6	Woche 7	Woche 8
KH-Reduktion	Experiment	0,18 (0,19)	0,10 (0,09)	0,88 (0,21)	0,92 (0,11)	0,96 (0,07)	0,98 (0,04)
	Kontrolle	0,34 (0,11)	0,34 (0,09)	0,30 (0,20)	0,32 (0,16)	0,32 (0,27)	0,32 (0,13)
Omega 3	Experiment	0,04 (0,10)	0,07 (0,11)	0,82 (0,33)	0,82 (0,36)	0,87 (0,30)	0,83 (0,33)
	Kontrolle	0,24 (0,43)	0,24 (0,43)	0,24 (0,43)	0,24 (0,43)	0,22 (0,44)	0,22 (0,44)
Vitamin C	Experiment	0,46 (0,30)	0,49 (0,25)	0,70 (0,34)	0,80 (0,20)	0,76 (0,30)	0,79 (0,28)
	Kontrolle	0,56 (0,20)	0,56 (0,25)	0,56 (0,32)	0,50 (0,34)	0,40 (0,31)	0,46 (0,22)
Vitamin D	Experiment	0,13 (0,31)	0,11 (0,31)	0,41 (0,45)	0,42 (0,48)	0,43 (0,47)	0,47 (0,46)
	Kontrolle	0,50 (0,19)	0,64 (0,30)	0,44 (0,27)	0,48 (0,39)	0,48 (0,38)	0,48 (0,38)
Ballaststoffe	Experiment	0,40 (0,29)	0,38 (0,27)	0,90 (0,17)	0,88 (0,16)	0,94 (0,14)	0,93 (0,15)
	Kontrolle	0,50 (0,19)	0,64 (0,30)	0,44 (0,27)	0,48 (0,39)	0,48 (0,38)	0,48 (0,38)
Antioxidantien	Experiment	0,70 (0,42)	0,76 (0,41)	0,87 (0,29)	0,77 (0,42)	0,93 (0,22)	0,89 (0,31)
	Kontrolle	0,60 (0,545)	0,48 (0,38)	0,56 (0,45)	0,62 (0,41)	0,58 (0,36)	0,54 (0,39)
Alkohol	Experiment	0,21 (0,25)	0,34 (0,28)	0,15 (0,21)	0,19 (0,22)	0,13 (0,15)	0,22 (0,27)
	Kontrolle	0,26 (0,36)	0,08 (0,13)	0,14 (0,20)	0,16 0,25	0,20 (0,19)	0,28 (0,24)

Tab. 4-5:

Die Tabelle zeigt den Grad der Umsetzung der verschiedenen Ernährungsfaktoren durch die beiden Gruppen über den Beobachtungszeitraum. Eine 100%ige Umsetzung entspricht dem Wert 1, keine Umsetzung entspricht dem Wert 0. Die Werte sind in Mittelwerten wiedergegeben mit den Standardabweichungen in Klammern.

4.3.1 Einfluss des Ernährungsumsetzungsgrades auf den Plaque-Index nach Silness & Löe (1964)

Die Regressionsanalyse ergab, dass der Konsum von Omega-3-Fettsäuren mit dem PI signifikant negativ korreliert war (p = 0,022) und dass der Konsum von Ballaststoffen mit dem PI signifikant positiv korreliert war (p = 0,021). Die anderen Ernährungsfaktoren zeigen keinen signifikanten Einfluss auf den PI (s. Tab. 4-6).

PI	Coef.	Standardfehler	p-Wert	95%iges Konfidenzintervall
KH-Reduktion	-0,12	0,13	0,375	[-0,38 bis 0,14]
Omega 3	-0,26	0,11	0,022*	[-0,49 bis -0,04]
Vitamin C	0,12	0,09	0,181	[-0,56 bis 0,30]
Vitamin D	-0,02	0,83	0,815	[-0,18 bis 0,14]
Ballaststoffe	0,34	0,15	0,021*	[0,05 bis 0,63]
Antioxidantien	-0,05	0,10	0,589	[-0,25 bis 0,14]
Alkohol	0,12	0,12	0,328	[-0,12 bis 0,36]

Tab. 4-6:

*Die Tabelle stellt die Ergebnisse der Regressionsanalyse des Plaque-Index (PI) nach Silness & Löe (1964) bezüglich Regressionskoeffizienten (Coef.), Standardfehler, p-Wert und 95%igem Konfidenzintervall dar. * = signifikanter Unterschied (p < 0.05)*

4.3.2 Einfluss des Ernährungsumsetzungsgrades auf den Gingiva-Index nach Löe & Silness (1963)

Die Regressionsanalyse ergab, dass bezüglich des GI sowohl der Konsum von Omega-3-Fettsäuren (p = 0,001) als auch Kohlenhydratreduktion (p = 0,001) eine signifikante negative Korrelation hatten. Die anderen Ernährungsfaktoren zeigten keine signifikante Korrelation auf den GI (s. Tab. 4-7).

GI	Coef.	Standardfehler	p-Wert	95%iges Konfidenzintervall
KH-Reduktion	-0,59	0,15	0,001*	[-0,88 bis -0,29]
Omega 3	-0,42	0,12	0,001*	[-0,66 bis -0,18]
Vitamin C	-0,08	0,10	0,452	[-0,28 bis 0,12]
Vitamin D	0,15	0,09	0,089	[-0,02 bis 0,32]
Ballaststoffe	0,01	0,16	0,952	[-0,31 bis 0,33]
Antioxidantien	-0,20	0,11	0,272	[-0,33 bis 0,09]
Alkohol	0,12	0,14	0,364	[-0,14 bis 0,39]

Tab. 4-7:

*Die Tabelle stellt die Ergebnisse der Regressionsanalyse des Gingiva-Index (GI) nach Löe & Silness (1963) bezüglich Regressionskoeffizienten (Coef.), Standardfehler, p-Wert und 95%igem Konfidenzintervall dar. * = signifikanter Unterschied (p < 0.05)*

4.3.3 Einfluss des Ernährungsumsetzungsgrades auf das Bluten auf Sondieren

Die Regressionsanalyse ergab, dass bezüglich des BOP die Kohlenhydratreduktion der einzige Faktor war, der mit negativer Korrelation einen signifikanten Einfluss hatte (p = 0,001). Die anderen Ernährungsfaktoren zeigten keinen signifikanten Einfluss auf den BOP (s. Tab. 4-8).

BOP	Coef.	Standardfehler	p-Wert	95%iges Konfidenzintervall
KH-Reduktion	-0,47	0,14	0,001*	[-0,74 bis -0,20]
Omega 3	-0,04	0,09	0,676	[-0,21 bis 0,14]
Vitamin C	-0,09	0,11	0,394	[-0,30 bis 0,12]
Vitamin D	<0,01	0,07	0,953	[-0,14 bis 0,15]
Ballaststoffe	0,22	0,14	0,112	[-0,05 bis 0,49]
Antioxidantien	-0,16	0,09	0,062	[-0,33 bis 0,01]
Alkohol	0,04	0,12	0,740	[-0,20 bis 0,28]

Tab. 4-8:

*Die Tabelle stellt die Ergebnisse der Regressionsanalyse des „Bleeding on Probing"-Index (BOP) bezüglich Regressionskoeffizienten (Coef.), Standardfehler, p-Wert und 95%igem Konfidenzintervall dar. * = signifikanter Unterschied (p < 0.05)*

4.3.4 Einfluss des Ernährungsumsetzungsgrades auf die parodontale Gesamtentzündungsfläche

Die Regressionsanalyse ergab, dass bezüglich des PISA lediglich die Kohlenhydratreduktion mit negativer Korrelation einen signifikanten Einfluss hatte (p = 0,003). Die anderen Ernährungsfaktoren zeigten keinen signifikanten Einfluss auf den PISA (s. Tab. 4-9).

PISA	Coef.	Standardfehler	p-Wert	95%iges Konfidenzintervall
KH-Reduktion	-581,59	197,88	0,003*	[-969,42 bis -193,76]
Omega 3	-229,65	136,18	0,092	[-496,43 bis 37,14]
Vitamin C	-59,03	147,25	0,689	[-347,64 bis 229,58]
Vitamin D	113,11	113,65	0,320	[-109,64 bis 335,86]
Ballaststoffe	239,73	200,92	0,233	[-154,07 bis 633,53]
Antioxidantien	-87,78	125,79	0,485	[-334,33 bis 158,76]
Alkohol	-15,16	177,98	0,932	[-364,00 bis 333,69]

Tab. 4-9:

*Die Tabelle stellt die Ergebnisse der Regressionsanalyse des „Periodontal Inflammed Surface Area“-Index (PISA) bezüglich Regressionskoeffizienten (Coef.), Standardfehler, p-Wert und 95%igem Konfidenzintervall dar. * = signifikanter Unterschied (p < 0.05)*

4.3.5 Weitere Beobachtungen

Alle Probanden der Experimentalgruppe berichteten über eine Gewichtsabnahme. Der BMI wurde über den Untersuchungszeitraum in der Experimentalgruppe um durchschnittlich 3,48 kg/m² reduziert von 24,5 kg/m² auf 21,1 kg/m² (p < 0,001), und in der Kontrollgruppe um durchschnittlich 0,2 kg/m² von 11,0 auf 10,8 (p = 0,018) reduziert. Auch konnten alle Probanden der Experimentalgruppe das Protokoll gut einhalten, manche klagten anfänglich über vorrübergehende Symptome wie Heißhunger, Kopfschmerzen und Müdigkeit. Unverträglichkeiten wurden während des Studienzeitraums nicht berichtet. Nach Abschluss der Studie gaben die meisten Probanden an, sich insgesamt besser zu fühlen und sich weiter weitestgehend nach dem Protokoll zu ernähren.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methoden

Die vorliegende Studie wurde als prospektive, kontrollierte, randomisierte, einfach verblindete, klinische Pilotstudie durchgeführt. Im Folgenden sollen zunächst die Studienmerkmale diskutiert werden.

Randomisierte kontrollierte Studien werden als die strengste und genaueste Methode angesehen, um zu untersuchen, ob eine Ursache-Effekt-Beziehung zwischen Intervention und Ergebnissen besteht (Sibbald und Roland, 1998). Ein Vorteil des Studiendesigns liegt in der Randomisierung. Sie dient dazu, dass die Experimental- und die Kontrollgruppe sich in allen Aspekten, abgesehen von der Intervention, ähneln und mögliche konfundierende Faktoren gleich verteilt werden.

Durch die Analyse der Ergebnisse innerhalb der Gruppen vor und nach Ernährungsumstellung konnten mögliche konfundierende Einflüsse wie Alter, Geschlecht und BMI erkannt und bei der statistischen Analyse beachtet werden. Der Faktor Alter hat bezüglich zweier Parameter (PI und PISA) einen signifikanten Einfluss gehabt. Zum derzeitigen Zeitpunkt gibt es nur wenige Studien, die von ihrem Inhalt her mit der vorliegenden Studie verglichen werden können. Die in den Grundlagen genannte Vorgängerstudie von Baumgartner et al. (2009) hatte vom Studiendesign die Einschränkung, dass sie nicht kontrolliert war. Somit kommt durch Replikation der Ergebnisse in der vorliegenden Pilotstudie unter kontrollierten Umständen den Ergebnissen der Baumgartner-Studie mehr Evidenz zu.

Während des messenden Studienzeitraums war die Untersucherin bezüglich der Zuteilung der Gruppen verblindet, um möglichen Verzerrungen vorzubeugen. Eine noch höhere methodische Qualität wäre durch eine doppelte Verblindung zu erzielen, bei der auch die Probanden nicht gewusst hätten, welcher Gruppe sie angehören. Dies war jedoch bei der vorliegenden Studie aufgrund der komplexen Intervention mit Ernährungsumstellung nicht möglich. Mögliche Settings für eine Doppelblind-Untersuchung wären z.B. unter festen Wohnbedingungen möglich, wie z.B. Essensausgabe in Jugendherbergen, wobei beiden Gruppen eine Intervention suggeriert wird oder durch eine Nahrungsausgabe in verblindeter Form (z.B. Pillen, Gläschen, Brei).

Die beiden Gruppen wurden prospektiv untersucht, um die Effektivität der Ernährungsumstellung im Vergleich zu einer durchschnittlichen Ernährungsweise zu vergleichen. Eine prospektive Studie beobachtet Veränderungen bei den

Studienteilnehmern während der Untersuchungsperiode und verknüpft diese mit anderen Faktoren (verschiedene Ernährungsparameter). Im Gegensatz zu retrospektiven Studien sind bei prospektiven Studien die Quellen für mögliche Voreingenommenheit und Konfundierungseffekte geringer. Ein Nachteil bei prospektiven Studien ist, dass Probanden während der Untersuchung aus der Untersuchung ausscheiden können. Während der Pilotstudie gab es jedoch nur einen Dropout bei 16 Teilnehmern, was als gering gewertet werden kann.

Der Vorteil von Humanstudien gegenüber In-vitro- und/oder Tierstudien ist die direkte Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere Menschen, da die physiologischen und biochemischen Grundlagen übereinstimmen. Die Komplexität des menschlichen Körpers kann jedoch die Zurückführung eines Ergebnisses auf einen Faktor erschweren. Die meisten Tiere können beispielweise unter Belastung autogen hohe Mengen an Vitamin C bilden (Chatterjee et al., 1975). Bei In-vitro-Studien besteht die Problematik darin, dass zwar isoliert über einen Faktor Aussagen gemachen werden können, sie aber nicht das Zusammenspiel anderer Einflüsse beachten. Andererseits ermöglichen In-vitro-Studien eine kontrollierte Durchführung und eine einfachere und detailliertere Analyse.

Anders als bei In-vitro-Studien kann bei Menschen ein Placebo-Effekt auftreten. Der Effekt kann teilweise für bis zu 70 % der selbstberichteten Ergebnisse verantwortlich sein (Roberts et al., 1993). Miller et al. (2009) betonen jedoch, dass der Effekt mehr auf persönliches Empfinden wie etwa Schmerz und Übelkeit bezogen sei und dass klinisch nur selten positive Wirkungen im Sinne einer Besserung festzustellen seien. Auch eine Metaanalyse über den Placebo-Effekt kam zu dem Resultat, dass klinisch keine relevanten klinischen Veränderungen durch diesen Effekt hervorgerufen werden (Hróbjartsson und Gøtzsche, 2010). Somit können die erhobenen Parameter auch ohne Kontrolle auf Placebo-Effekte als aussagekräftig betrachtet werden. Aufgrund der nicht vorhandenen Verblindung der Probanden und der geringen Studiengröße können Placeboeffekte in der vorliegenden Untersuchung nicht ausgeschlossen werden. Sie sind jedoch eher unwahrscheinlich.

Nachteile von Studien an Tieren bzw. Menschen können sein, dass ethische Bedenken die Intervention limitieren, was bei der vorliegenden Untersuchung nicht der Fall war. Zudem ist es möglich, dass die Probanden der Experimentalgruppe mehr compliant waren als der Bevölkerungsdurchschnitt und sie daher eventuell nicht repräsentativ sind für die gesamte Bevölkerung. Aufgrund der

vielversprechenden Ergebnisse kann daher abgeleitet werden, dass eine wiederholte Durchführung der Studie mit einer höheren Probandenzahl notwendig ist.

Das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Probanden war in beiden Gruppen mit 3:2 gleich. Das bedeutet, dass trotz der geringen Probandenzahl, in dem Bereich der Geschlechterverteilung eine gute Verteilung gegeben war. Beide Gruppen hatten im Durchschnitt ein ähnliches Alter. Der BMI war in der Experimentalgruppe etwas höher als in der Kontrollgruppe, was einen Einfluss auf Entzündungsprozesse durch vermehrte Adipokine haben kann (Trayhurn und Wood, 2004).

Die Größe der Kontrollgruppe war in der vorliegenden Untersuchung mit fünf Probanden um die Hälfte kleiner als in der Experimentalgruppe, was der Praktikabilität der Studie geschuldet war. Wünschenswert sind zukünftig aber Untersuchungen mit möglichst gleichen Probandenzahlen bei Kontroll- und Experimentalgruppen. Durch die gewählte statistische Methode (Regressionsanalyse) spielen die Gruppenverteilungen allerdings eine untergeordnete Rolle, da immer die Gesamtheit der Ergebnisse in Betracht gezogen wird. Es wurde in Anlehnung an die Steinzeitstudie von Baumgartner et al. (2009) eine Fallzahl von n = 10 plus 5 Kontrollprobanden vorgesehen. Da die Ergebnisse der Baumgartnerstudie eine starke Reduktion der Entzündungsparameter zeigten, konnte in der Pilotstudie mit einer geringen Fallzahl gearbeitet und trotzdem signifikante Veränderungen erreicht werden .

Um eine Aussage über die Zuverlässigkeit der Befundung treffen zu können, wurden die Parodontalbefunde jeweils ausschnittsweise wiederholt erhoben. Messtechnisch zeigte die erreichte Intra-Klassen-Korrelation von 0,91 ein hohes Maß an Reproduzierbarkeit bei der Erhebung der Sondierungstiefen (Asendorpf und Wallbott, 1979).

Die Studienteilnehmer wiesen eine hohe Compliance auf. Es kam nur zu einem Dropout aufgrund Zeitmangels. Alle Probanden sahen sich im Stande, die Ernährungsempfehlungen zu befolgen. Es ist jedoch möglich, dass bei Umstellung auf eine MGO-Ernährung Entzugserscheinungen auftreten, da Abhängigkeiten von einfachen Zuckern bestehen können (Corsica und Spring, 2008).

Um die Compliance der Studienteilnehmer beurteilen zu können, wurde eine Auswertung der Ernährungstagebücher durchgeführt. Das ausgefüllte Ernährungstagebuch diente zur Abfrage mehrerer Parameter: Gewicht, Körpergröße, Erreichen der Ernährungsziele sowie der körperlichen Aktivität. Letzterer Faktor

wurde überprüft, um mögliche Veränderungen der körperlichen Aktivität zu erfassen, die einen Einfluss auf entzündliche Prozesse haben können (König, 2008).

Die Erfassung der Ernährungsparameter ist nicht standardisiert worden, sodass es sich bei der Auswertung der Ernährungstagebücher lediglich um einen Annäherungsversuch und eine Abfrage der Compliance handelt. Die Auswertung ist zu arbiträr und nicht dafür ausgelegt, genaue quantitative Mengen zu berechnen. Diese wurden in Form von „Tellern, Handvoll oder Stück“ angegeben. Genauere Aufzeichnungen der Tagebücher hätten erreicht werden können, indem die Probanden ihre Nahrung gewogen und selber ihre Nahrungsaufnahme in digitaler Form in einem Programm für Nachverfolgung von Kalorien und Nährstoffen (z.B. CRON-O-METER, BigCrunch Consulting Ltd., Canmore, Kanada) eingegeben hätten. Eine andere Möglichkeit wäre auch, abgemessene Nahrung auszuhändigen, was angesichts des hohen Aufwands allerdings nur schwer praktikabel ist (Jeacocke und Burke, 2010). Damit war dementsprechend weder eine vollständige Mengenkontrolle möglich, noch eine Beurteilung des Nährstoffgehalts der Nahrungsmittel. Auch die Qualität der Nahrungsmittel wurde nicht erfasst. So können biologisch erzeugte Lebensmittel meist nicht nur weniger Schadstoffbelastung aufzeigen, sondern weisen zudem einen höheren Gehalt an Nährstoffen auf (Williams, 2002). Beispielsweise haben Eier von Hühnern, die auch Pflanzen essen konnten, einen höheren Anteil an Omega-3-Fettsäuren (Lopez-Bote et al., 1998). Die gleichen Grundsätze gelten auch für Weiderinder (Daley et al., 2010). Die Auswertung erfolgte daher anhand von Schätzungen und einem durchschnittlichen Nährstoffgehalt als Grundlage. Zudem ist es ein bekanntes Problem, dass das Dokumentieren in Ernährungstagebüchern das Essverhalten beeinflusst oder dass nicht alles vollständig dokumentiert wird (Shim et al., 2014). Dieser Faktor war in der vorliegenden Studie aber kontrolliert. Ein weiterer kritischer Punkt ist, dass zum Erreichen der vollen Punktzahl eine Aufnahme einiger Stoffe nach Stand der aktuellen DGE-Empfehlungen ausreichend war (Hauner et al., 2012). Bei den Richtwerten handelt es sich um Mindestwerte, um Mangelerscheinungen vorzubeugen und nicht um therapeutische Dosen (Enstrom et al., 1992; Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, 2000; Frei et al., 2012; Mikirova et al., 2012; Veugelers und Ekwaru, 2014).

Es wurde für die Messung der Plaquequantität der Plaque-Index nach Silness und Löe (1964) verwendet, der eine Beurteilung der Mundhygiene an vier Stellen pro Zahn ermöglicht und dabei zeiteffektiv ist. Es hätte beispielweise der Plaque-Index

nach Quigley und Hein (1962) benutzt werden können, welcher zwar genauer aber auch diffiziler ist. Im Rahmen der Studie ging es zudem nicht um die genaue Lokalisation der Plaque am Zahn.

Auch der Gingiva-Index nach Löe und Silness (1963) wurde aus Gründen der Einfachheit und Effizienz verwendet. Er ermöglicht eine Einteilung der gingivalen Entzündung in vier Schweregrade. Stattdessen hätte beispielsweise auch der Papillen-Blutungs-Index nach Saxer und Mühlemann (1975) verwendet werden können, dessen Erhebung aber zeitaufwändiger und die Beurteilung schwieriger gewesen wäre. Außerdem wären nur die Papillen auf Entzündung untersucht worden und nicht wie bei dem GI vier Flächen pro Zahn. Zudem wurden die klassischen Indices PI und GI gewählt, um eine Vergleichbarkeit zu den Studien der experimentellen Gingivitis (Löe et al., 1965) und der Steinzeitstudie (Baumgartner et al., 2009) herzustellen.

Der BOP wurde an sechs Flächen pro Zahn ermittelt. Er repräsentiert anders als der GI die parodontale Entzündung. Da die Ergebnisse der Steinzeit-Studie (Baumgartner et al., 2009) als Grundlage der Pilotstudie dienten, sollte geprüft werden, ob die Ergebnisse bezüglich des BOP reproduzierbar sind. Der BOP ist ein zuverlässiger diagnostischer Parameter für parodontale Erkrankung (Lang et al., 1986).

Der PISA-Wert wurde errechnet, um verschiedene Faktoren der parodontalen Entzündung wie Sondierungstiefen, Rezessionen und Blutung zusammen darstellen zu können (Nesse et al., 2008). Zudem stellt die entzündete Fläche ein gutes Korrelat für körperliche Entzündungsprozesse dar. Die vorliegende Arbeit stellt nach Kenntnisstand der Autorin eine der ersten Studien auf diesem Gebiet dar, die diesen Parameter (PISA) mit Ernährungsfaktoren korreliert.

Wie auch in Studien von Brito et al. (2012) und Schulz et al. (2012) wurde der Parodontalstatus mittels einer drucksensitiven Sonde erhoben. Somit wurde der Messdruck auf 2 Ncm quantifiziert und alle Probanden mit dem gleichen Druck gemessen. Jedoch besitzt diese drucksensitive Sonde (Aesculap AG, Tuttlingen, Deutschland) mit 0,35 mm einen geringeren Durchmesser an der Sondenspitze als eine herkömmliche Parodontalsonde des Modells PCPUNC15 mit Millimetereinteilung (Hu-Friedy Mfg. Co., LLC, Chicago, USA) mit 0,5 mm. Durch den geringen Spitzendurchmesser sind somit höhere Werte für Sondierungstiefen und das Bluten auf Sondieren möglich. Dieser Fehler ist konstant für alle Messungen,

verzerrt allerdings Vergleiche mit anderen Studien, die andere Sonden benutzt haben.
Studientechnisch wäre ein längerer Untersuchungszeitraum wünschenswert gewesen. Somit wäre mehr Auskunft über den Verlauf der Inflammation möglich und ob etwa nach einiger Zeit ein Plateau eintritt oder die Inflammation nach einer gewissen Zeit völlig aufgelöst werden kann. Auf der anderen Seite konnte mit der vorliegenden Studie demonstriert werden, dass schon kurz andauernde Ernährungsinterventionen signifikante Effekte auf orale Parameter haben können.

Zusammenfassend können als Limitation der Pilotstudie die geringe Probandenzahl und die eher unkontrollierte Nahrungsaufnahme angesehen werden. Nach Barrett-Connor (1991) gilt die Erfassung der Nahrungsaufnahme per Tagebuch als drittrangig nach Observation oder durch Erfragung der „diet history“ durch eine Drittperson. Diese beiden Erfassungsmethoden sind sehr kosten- und zeitintensiv, sind aber bezüglich ihrer quantitativen Aussage überlegen. Jedoch besteht bei der Observation, wie bei der Erfassung mittels Tagebuch, die Möglichkeit einer Änderung im Essverhalten. Nach einer Kosten-Nutzen-Abwägung schien die Wahl des Ernährungstagebuchs gerechtfertigt. Letztlich ist die Art der Intervention mittels Ernährung nur bei denjenigen Patienten aussagekräftig, deren Ernährung von der MGO-Ernährung abweicht. In Deutschland und einer Großzahl anderer Länder ist das für die meisten Menschen jedoch der Fall (Elmadfa et al., 2009). Vor dem Hintergrund der genannten Limitationen, besitzt die durchgeführte Studie einen hohen Grad an Aussagekraft (randomisierte kontrollierte Humanstudie) bei einer jedoch geringen Repräsentativität (15 Probanden).

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Ziel der Pilotstudie war es, genauere Erkenntnisse über die Effekte einer vierwöchigen MGO-Ernährung auf parodontale Parameter (GI, BOP, PISA) unter randomisierten und kontrollierten Bedingungen zu gewinnen. Die Ergebnisse zeigten, dass eine solche Ernährung, ohne Veränderungen im Mundhygieneverhalten, signifikant sowohl gingivale als auch parodontale Parameter reduzieren kann. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit denen der Steinzeitstudie von Baumgartner et al. (2009). Die Regressionsanalyse zeigte, dass bei den Parametern GI, BOP und PISA die Gruppenzugehörigkeit einen signifikanten Unterschied gemacht hat. Die Ergebnisse bestätigen damit die Angaben des Inflammatorischen Index von van Woudenbergh et al. (2013) auf der Ebene von Zahnfleischentzündungen. Mit der Ernährung wurden proinflammatorische Einflüsse (einfache Kohlenhydrate, Omega-6-Fettsäuren und Transfette) reduziert und antiinflammatorische Einflüsse (Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C und D, Ballaststoffe und Antioxidantien) gefördert.

Beide Gruppen zeigten über die Zeit eine Zunahme der Plaque-Index-Werte, die aber nicht signifikant waren. Es liegt vermutlich daran, dass die Probanden, die studienbedingt auf Interdentalraumpflege verzichteten, zuvor regulär Interdentalraumpflege betrieben hatten. Leider wurden im Rahmen der Studie keine Mundhygienegewohnheiten erfasst, sodass dieser Zusammenhang nicht ganz klar dargestellt werden kann. Im Rahmen der Studie ist kein Hawthorne-Effekt eingetreten, was der konstante Plaque Index der Kontrollgruppe belegt (Wickström und Bendix, 2000). Von einem Hawthorne-Effekt spricht man, wenn Probanden allein durch Studienteilnahme und vermehrter Aufmerksamkeit z.B. besser putzen. Somit ist eine Reduktion der oralen Entzündung durch eine verstärkte Mundhygiene in der vorliegenden Untersuchung unwahrscheinlich.
Der dementsprechend konstante Plaque-Index in der Experimentalgruppe zeigt, dass das MGO-Protokoll keinen Einfluss auf die Plaquequantität zu haben scheint. Das Ergebnis ist damit analog zu einer früheren Studie von Staat et al. (1975) aus der hervorgeht, dass die Menge an Plaque nicht mit dem Konsum von Zucker korreliert. Dem steht eine Studie von Rateitschak-Plüss und Guggenheim (1982) gegenüber, in der die Autoren beobachteten, dass Probanden, die zuckrige Süßigkeiten aßen mehr Plaque akkumulierten, als die Probanden, die keine Saccharose zu sich nahmen. Aufgrund der klebrigen Eigenschaften von Mehlwaren wäre in der Abstinenzphase der Experimentalgruppe eine nicht eingetretene Reduktion des PI zu erwarten

gewesen. Auch aufgrund der Verschiebung der Makronährstoffverteilung zu vermehrt Fetten und Proteinen während der MGO-Ernährung wäre eine Reduktion des PI zu erwarten gewesen. Denn Fette haben eher antimikrobiellen Charakter und fungieren als Gleitfilm, der die Adhäsion von Plaque vermindert (Gustafson et al., 1955; Liljemark et al., 1978; Huang et al., 2011; Kensche et al., 2013; Peedikayil et al., 2015). Das Ergebnis der Regressionsanalyse bezüglich negativer Korrelation zwischen Zufuhr an Omega-3-Fettsäuren und PI stimmt mit den obengenannten Studien überein. Im Vergleich zu der Pilotstudie nahm in der Steinzeitstudie der PI signifikant zu, was erklären könnte, warum in dem Studiensetting keine signifikante Reduktion des GI auftrat.

Der PI stand in positiver Korrelation mit dem Konsum von Ballaststoffen. Diese positive Art der Assoziation ist ungewöhnlich. Andere Studien haben eine negative Assoziation festgestellt, bei denen die Effekte durch die reinigende Wirkung von Ballaststoffen erklärt wurden (Mobley, 2003). Möglicherweise bestand in der Pilotstudie eine Korrelation zwischen Menge der Ballaststoffe und Vollkornprodukten statt Gemüse. Die damit verbundenen Kohlenhydrate könnten den eigentlichen höheren PI-Wert verursacht haben.

Der Faktor Alter machte beim PI und beim PISA einen signifikanten Unterschied. Dies kann bezüglich des PI an einer geringen motorischen Fähigkeit bei älteren Patienten liegen und bezüglich des PISA an vermehrten entzündlichen Prozessen, die im alternden Organismus auftreten (Sanderink und Schlagenhauf, 2013) sowie an den in die Berechnung mit einbezogenen Rezessionen.

Wie von Baumgartner et al. (2009) auch formuliert, scheint die Assoziation zwischen Plaque und gingivaler Entzündung der experimentellen Gingivitis nicht bei allen Ernährungsumständen gültig zu sein. Lediglich der GI, als Indikator der Gingivitis, war signifikant mit dem Plaque-Index korreliert. Dennoch zeigte sich in der Pilotstudie, dass die Abnahme des GI umso stärker war, desto konsequenter die Kohlenhydratreduktion durchgeführt wurde. Wenn man die Parodontitis als Ausdruck einer systemischen Inflammation, repräsentiert durch BOP und PISA, versteht, implizieren die Ergebnisse, dass diese Entzündung unter einer MGO-Ernährung nicht an den PI gekoppelt ist. Demnach entsprechen die Ergebnisse der Pilotstudie den Schlussfolgerungen der Steinzeitstudie. Auch Baumgartner et al. (2009) stellten die unspezifische Plaquehypothese (Löe et al., 1965) unter den Voraussetzungen einer veränderten Ernährung in Frage. Zu dieser Schlussfolgerung kamen auch Bartold

und Van Dyke (2013), nach denen bei der Ätiologie der Parodontitis vermutlich dem Immunsystem und den inflammatorischen Eigenschaften des Wirtes eine größere Bedeutung zugemessen werden sollte als der bakteriellen Plaque.

Die angestrebte Reduktion des BOP bei der Experimentalgruppe um 10 % wurde um zusätzliche 10 % übertroffen. Der BOP betrug durchschnittlich 54 % zur Baseline und 24 % beim Abschlussbefund (Reduktion um 30 %). In der Steinzeit-Studie wurde der BOP von 34,8 % auf 12,6 % (Differenz 22,2 %) reduziert. Auch die anderen inflammatorischen Parameter wie Gingiva-Index und die parodontale Gesamtentzündungsfläche (PISA) konnten bei der Experimentalgruppe signifikant reduziert werden. Brecx et al. (1988) stellten große Variationen bei der Antwort des Wirtes auf die Plaque fest. Bei der Kontrollgruppe konnte bei keinem der inflammatorischen Parameter (GI, BOP, PISA) eine Reduktion verzeichnet werden. Des Weiteren unterstützen die Ergebnisse der Pilotstudie die Aussage von Bosma-den Boer et al. (2012), dass ein westlicher Lebensstil u.a. mit einer kohlenhydratbasierten Ernährung Inflammation fördert.

Trotz der bedeutenden Reduktion der Entzündungsparameter, ist es schwer zu beurteilen, wie stark die jeweiligen Effekte der einzelnen Interventionen (Kohlenhydratreduktion, Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C und D, Ballaststoffe, Antioxidantien) der MGO-Ernährung jeweils waren. Die Hemmung bzw. Auflösung der Inflammation basiert vermutlich auf einem multifaktoriellen Geschehen aus verschiedenen Ernährungseinflüssen.

Die vorgeschriebene Kohlenhydratreduktion der MGO-Ernährung hat in der Pilotstudie einen signifikanten Unterschied bei den Parametern GI, BOP und PISA ausgemacht. Die Assoziation zwischen Kohlenhydratkonsum und Gingivitis ist bereits durch eine Meta-Analyse bestätigt worden (Hujoel, 2009): Basierend auf sechs Humanstudien wurde eine durchschnittliche Reduktion der gingivalen Parameter um ein Drittel nach vier- bis einundzwanzigtägiger Kohlenhydratreduktion festgestellt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stimmen damit auch bereits gewonnenen Erkenntnisse über den Einfluss von erhöhtem Blutzucker auf das Parodont überein (Chapple et al., 2013).
Es gibt mehrere Erklärungsmöglichkeiten für die Assoziation zwischen Kohlenhydraten und Inflammation: Zum einen kommt es durch die

Insulinausschüttung als Reaktion auf hochglykämische Kohlenhydrate zur Aktivierung von NF-κB und oxidativem Stress (Hu et al., 2006; Dickinson et al., 2008), was wiederum mit erhöhten Werten des C-reaktiven Proteins assoziiert ist (Liu et al., 2002). Zum anderen kann durch die folgende reaktive Hypoglykämie durch Insulinsekretion ein Ansteigen von Entzündungsmediatoren ausgelöst werden (Gogitidze Joy et al., 2010). Zusätzlich fördert regelmäßiger Kohlenhydratkonsum die Gewichtszunahme (Brand-Miller et al., 2002) und die mit erhöhtem Körperfettanteil assoziierten Adipokine (Piya et al., 2013).

Der Konsum von Omega-3-Fettsäuren war signifikant mit der Reduktion des GI korreliert. Das Ergebnis kann im Sinne von der „resoleomics"-Theorie von Serhan et al. (2015) verstanden werden. Die Theorie besagt, dass Omega-3-Fettsäuren aktiv an der Auflösung von Entzündungsprozessen beteiligt sind, statt nur proinflammatorische Zytokine zu beseitigen. Sie spielen eine kritische Rolle bei der Biosynthese von lokalen Entzündungsantagonisten durch SPM (englisch: „specialized pro-resolving mediators"). SPM wirken bei Inflammation den Entzündungsmediatoren über einen Omega-3-Stoffwechselweg entgegen mit die Ziel, die Homöostase wieder herzustellen. Es gilt jedoch zu bedenken, dass aus den Ernährungstagebüchern nicht hervor geht, wie hoch die Fleisch- bzw. Fischqualität war und ob es sich bei der Zufuhr um z.B. Lachs aus Wildfang (Omega-3-reich) oder Fischzucht (weniger Omega-3-reich) oder pflanzliche Omega-3 Fettsäuren gehandelt hat (Cladis et al., 2014). Da die antiinflammatorischen Effekte weniger von einer definierten Menge als von einer ausgeglichenen Balance zwischen Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren ausgehen, kann die benötigte Supplementierung abhängig von Omega-6-Fettsäuren-Konsum stark variieren. Der Anteil von Omega-6-Fettsäuren in Tieren erhöht sich, wenn diese mit Omega-6-haltigem Futter wie z.B. Mais, Soja etc. ernährt wurden. Das beeinflusst das Omega-3 zu Omega-6-Verhältnis unvorteilhaft (Daley et al., 2010). In einer Studie, in der die triglyzeridsenkenden Eigenschaften von Omega-3-Fettsäuren untersucht wurden, konnte festgestellt werden, dass die Wirksamkeit dosisabhängig ist. Erst ab 2,16 g DHA konnte eine signifikante Verbesserung beobachtet werden (Meyer et al., 2007). Analog dazu kann die Empfehlung von einem Gramm Fischöl (entspricht DHA 150 µg und EPA 210 µg) zu gering angelegt gewesen sein, um einen vollumfänglichen antiinflammatorischen Effekt zu erzielen.

Baumgartner et al. (2009) interpretierten ihre Ergebnisse so, dass bei der Abwesenheit von raffinierten Kohlenhydraten das Modell der experimentellen

Gingivitis nicht anwendbar ist. Basierend auf den Erkenntnissen der Pilotstudie und der zugrundeliegenden Literatur kann über diese Schlussfolgerung hinausgegangen werden und auch die Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren als im größeren Maße beeinflussender Faktor angeführt werden.

Die folgend diskutierten Nährstoffe waren ebenso Elemente der MGO-Ernährung, der insgesamt ein positiver Effekt zugesprochen werden kann. Da nicht jedes Element einzeln untersucht wurde, können keine einzelnen Faktor für die positiven Effekte ausmachen werden. Solange keine einzelnen Ernährungskomponenten ausfindig gemacht werden, muss davon ausgegangen werden, dass die Ergebnisse durch eine Mischung aus Inhibition und Auflösung von Inflammation zustande gekommen sind.

Der antiinflammatorische Einfluss von Vitamin C auf des Parodont wurde bereits in Studien bestätigt (Nishida et al., 2000; Pussinen et al., 2003; Amaliya et al., 2007; Merchant, 2008). Die Regressionsanalyse konnte bezüglich der Ernährungsfaktoren keinen näheren Bezug von Vitamin C zu den klinischen Parametern feststellen. Diesbezüglich ist zu bemerken, dass die empfohlene Dosis der DGE für Vitamin C darauf ausgelegt ist, Mangelerkrankungen wie etwa Skorbut vorzubeugen. Um das antioxidative Potential auszunutzen, müssen recht hohe Serumwerte erreicht werden, was bei der relativ schlechten intestinalen Absorption und der niedrigen empfohlenen Dosis nicht gegeben ist (Li und Schellhorn, 2007). Zudem könnte die Art der Vitamin-C-Zuführung einen Einfluss auf die Rate der Absorption haben; die in der Frucht erhaltenen Cofaktoren wie Bioflavonoide erhöhen die Bioverfügbarkeit von Vitamin C in Tierstudien, während die isolierte Gabe von Ascorbinsäure nur fraglich sinnvoll ist (Carr und Vissers, 2013). Nur eine schwache Assoziation zwischen Vitamin-C-Mangel und Parodontitis konnte in einer Observationsstudie in den USA festgestellt werden (Ismail et al., 1983).

Auch zu Vitamin D wurden Studien durchgeführt, die den antiinflammatorischen Effekt belegen, der auch die Anfälligkeit für gingivale und parodontale Entzündung reduziert (Dietrich et al., 2004, 2005; Jimenez et al., 2014). Eine Regressionsanalyse konnte keinen näheren Bezug von Vitamin D zu den klinischen Parametern feststellen. Bezüglich Vitamin-D-Serum-Werten ist anzumerken, dass es bei defizienten Patienten höheren als in der Pilotstudie empfohlenen Dosen bedarf, um einen adäquaten Spiegel aufzubauen; vor allem in Anbetracht der auf sechs Wochen beschränkten Einnahmedauer (Diamond et al., 2013). Da sich die Erhebung der

Messungen über sieben Monate von Januar bis Juli erstreckte, können die Probanden außerhalb des Ernährungsprotokolls jahreszeitenabhängigen Einflüssen unterzogen gewesen sein. Damit einhergehend kann es zu einer Veränderung des Freizeitverhaltens gekommen sein. Die wahrscheinliche Sonnenexposition und somit die Bildung von Vitamin D ist in den hiesigen Breitengraden beispielsweise maßgeblich von der Jahreszeit abhängig (Webb et al., 1988). Nur grenzwertig signifikante Assoziation zwischen Vitamin-D-Supplementation und parodontaler Gesundheit zeigten Studien von Miley et al. (2009) und Garcia et al. (2011).
Die mangelnde Signifikanz in Bezug auf Entzündung bei den Faktoren Ballaststoffe und Antioxidantien ließe sich ebenfalls durch die geringe Fallzahl und geringe Dosierung begründen. Der entzündungshemmende Einfluss konnte in anderen Studien belegt werden (Merchant et al., 2006; Chapple et al., 2007).

Neben den Ernährungsfaktoren muss beachtet werden, dass noch andere Faktoren Einflüsse auf Entzündungsprozesse haben können, wie z.B. chronischer Stress, verschmutzte Atemluft oder körperliche Aktivität (Chapple, 2009). Diese Einflüsse wurden in der vorliegenden Studie nicht erfasst, aber zumindest versucht zu kontrollieren. Im Falle von Umwelteinflüssen (z.B. Atemluft) waren die Probanden vermutlich einigermaßen ähnlich exponiert. Bezüglich der körperlichen Aktivität wurden die Probanden angehalten, diese Aktivität während der Studie nicht zu verändern. Weitere Einflüsse wie z.B. chronischer Stress betrafen die Teilnehmer vermutlich unterschiedlich und konnten nicht kontrolliert werden, was als Limitation der Studie zu vermerken ist. Stress lässt den Kortisolspiegel im Blut ansteigen, welcher bei einem westlichen Lebensstil nach (Bosma-den Boer et al., 2012) häufig über lange Zeiträume erhöht bleibe. Eine chronische Überaktivierung des Stresssystems könne durch Faktoren wie neuzeitliche Umweltstressoren (wie z.B. mentaler Stress, Toxizität der Umwelt, Nährstoffmangel), eine reaktive Hypoglykämie und eine Aktivierung des Immunsystems (z.B. durch Antinährstoffe und ein ungünstiges Omega-3:6-Verhältnis) ausgelöst werden. Als Folge komme es zu einer Unterdrückung des „resolemics“-Immunsystems und dann zur chronischen, niedriggradigen Entzündung. Bosma-den Boer et al. (2012) betonen, dass neben psychischem Stress auch physiologischer Stress von Bedeutung ist.
Kortisol wirkt initial antiinflammatorisch, über längere Stressphasen wird das Immunsystem jedoch durch hohe Kortisolspiegel geschwächt und Kortisol bekommt einen proinflammatorischen Charakter (Yeager et al., 2011). Ein geschwächtes

Immunsystem wirkt sich negativ bei der Abwehr, und somit bei der Wirtsantwort gegen parodontalpathogene Keime, aus. Zudem hemmt Kortisol die Insulinproduktion, wodurch im Blut vermehrt Glukose zur Verfügung steht anstatt gespeichert zu werden. Dieser Mechanismus führt unter chronischem Stress zu einem erhöhten Blutzuckerspiegel und ein erhöhter Blutzuckerspiegel begünstigt damit auf Dauer eine Insulinresistenz. In diesem Zusammenhang haben Varghese et al. (2016) Versuche durchgeführt, die die Vermutung zulassen, dass ein antiinflammatorischer Effekt durch Stimulation des Nervus vagus möglich ist. Das zeigt, dass es möglicherweise durch Reduzierung von Stress möglich ist, den proinflammatorischen Effekt zu vermindern. Um noch einen größeren Therapieerfolg erzielen zu können, könnte neben Plaquekontrolle und Ernährung, Stressmanagement von Interesse sein.

Ein weiterer Faktor, der als unkontrolliert betrachtet werden muss, ist in welchem Maße die verzehrten Nahrungsmittel verdaut wurden. Die Verdauung ist unter anderem abhängig von dem Grad der Zermahlung (Geissler und Bates, 1984) und der vorherrschenden Bakterienflora (Jumpertz et al., 2011). Die Zellen können nur mit Nährstoffen versorgt werden, die auch in den Blutkreislauf gelangen konnten. Es wurden keine Blutproben entnommen, sodass keine Aussage über die Verfügbarkeit der Nährstoffe im Organismus getroffen werden kann. Auch Dauer der Lagerung bis zum Verzehr und Grad der Verarbeitung, wie etwa Erhitzen von Lebensmitteln, beeinflussen maßgeblich den Mikronährstoffgehalt (Severi et al., 1997).

Die Analyse der Ernährungstagebücher hat ergeben, dass im Schnitt über den Untersuchungszeitraum in beiden Gruppen keine signifikante Veränderung bei der Kalorienaufnahme stattfand. Dennoch gilt zu bedenken, dass Kalorien einen positives inflammatorisches Gewicht haben (van Woudenbergh et al., 2013). Kalorienrestriktion ist eine bekannte Methode, um Entzündung zu reduzieren (Fontana, 2009). Da es aber zu keinen signifikanten Veränderung bezüglich der Energiezufuhr kam, kann eine inflammationssenkenden Wirkung durch Kalorienrestriktion ausgeschlossen werden. Auch das Zeitfenster der Nahrungsaufnahme spielt eine Rolle, da intermittierendes Fasten auch Inflammation senken kann (Anson et al., 2003; Mattson und Wan, 2005).

Bezüglich der beeinflussenden Wirkung des Insulins muss erwähnt werden, dass der Grad der Insulinresistenz unter Menschen variiert und bei den Probanden nicht untersucht wurde. So könnte etwa das gleiche Nahrungsmittel abhängig vom

Probanden eine unterschiedlich starke Auswirkung auf den Blutzuckerspiegel gehabt haben (Wilcox, 2005).

Durch den großen persönlichen Spielraum bzw. den nicht „engen“ Ernährungsanweisungen im MGO-Protokoll konnte jeder Proband gezielt auf persönliche Lebensmittelunverträglichkeiten reagieren und alternative Lebensmittel konsumieren. Dies ist eine Stärke des weit gefassten Ernährungsprotokolls, was insbesondere die Praktikabilität betrifft. Dies ist bei anderen ernährungsbezogenen Doppelblinduntersuchungen nicht möglich, wie etwa bei der Studie über die Wirkung von Antioxidantien von Chapple et al. (2012), in der die Antioxidantien per Tablettenform gegeben wurden.

Ein weiterer in der Studie unbeachteter Faktor ist die genetische Variation der Studienteilnehmer. Die kürzlich untersuchten parodontitisassoziierten Gene ANRIL, VAMP3 und GLT6D1 scheinen auf eine Weise mit dem Glukosemetabolismus oder Glykosylierung verwandt zu sein (Schaefer et al., 2010, 2013, 2015). Dabei gibt es noch Forschungsbedarf bei der Frage, inwiefern die Expression dieser Gene durch epigenetische Faktoren wie z.B. Ernährung beeinflusst wird. Dementsprechend wären zukünftige Untersuchungen wünschenswert, die parallel genetische Determinanten mit erfassen könnten.

Ein weiterer Diskussionspunkt bezüglich der Ernährungsfaktoren sind die synergistischen und antagonistischen Effekte von Nahrungsmitteln. Die Vitamine A, D, E und K sind beispielsweise fettlöslich, was bedeutet, dass sie nur in Kombination mit Fett verwertet werden können. Werden Nahrungsmittel gegessen, die diese Vitamin enthalten und es steht kein Fett zur Verfügung, dann können diese Vitamine nur eingeschränkt aufgenommen werden (Albahrani und Greaves, 2016). Andererseits bindet Casein aus Milchprodukten Antioxidantien, sodass die Bioverfügbarkeit stark abnimmt (Serafini et al., 2009). Dieses würde z.B. die Verfügbarkeit von Antioxidantien aus dem Kaffee bei gleichzeitiger Milchzufuhr beschränken.

Diskutiert man mögliche Wirkmechanismen der vorliegenden Intervention, bestehen prinzipiell die Möglichkeiten, dass die Nahrungsbestandteile lokale immunologische, lokal mikrobiologische oder systemische (ganzkörperbezogene) immunologische bzw. mikrobiologische Effekte hatten. Dieses lässt sich ohne weitere serologische oder lokale mikrobiologische Daten nicht erklären und sollte daher Bestandteil nachfolgender Untersuchungen sein. Betrachtet man die Resultate aus systemischer

Sicht, spiegeln parodontale Entzündungen zu einem gewissen Teil auch eine systemische Inflammationen wieder (Kim und Amar, 2006). So konnte gezeigt werden, dass die parodontale Entzündung auch mit einem erhöhten CRP-Wert vergesellschaftet ist und dass eine erhöhte gesamtkörperliche Entzündungsneigung (wie z.B. beim Diabetes mellitus) auch eine Parodontitis fördern kann (Van Dyke und van Winkelhoff, 2013). Parodontitis ist dementsprechend mehr als nur ein orales Problem, sondern hat einen Einfluss auf die Gesundheit des restlichen Körpers, wie etwa das Herz (Davé und Van Dyke, 2008; Bokhari et al., 2014). Aufgrund des weiten Wirkradius von Parodontitis ist es von besonderer allgemeinmedizinischer Bedeutung, effektive Therapiemöglichkeiten zugänglich zu machen. Durch eine adjunktive zahnärztliche Ernährungsintervention (nach Vorbild der vorliegenden Studie) der Parodontitis im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung könnte durch Verbesserung der Allgemeingesundheit auch eine Verbesserung der Parodontitis und vice versa erreichen werden: Parodontitis und Allgemeingesundheit können sich gegenseitig beeinflussen. So können Zytokine und Bakterien sowohl lokal als auch systemisch Effekte provozieren und eine erhöhte Entzündungsbereitschaft des Gewebes verursachen (Van Dyke and van Winkelhoff, 2013).
Im Rahmen einer Ernährungsintervention können durch eine systemische antiinflammatorische Auswirkung zum einen positive Effekte auf den gesamten Organismus auftreten. Zum anderen wird durch die lokale antiinflammatorische Wirkung auch die bakterielle Belastung (z.B. über die Blutbahn) gesenkt. Ein Review-Artikel von Paraskevas et al. (2008) zeigt auf, dass Parodontitis mit erhöhten CRP-Werten einhergeht und dass die Parodontitistherapie CRP-Werte senken kann.

Als Ausblick sind weitere Studien zur Untersuchung der einzelnen Faktoren nötig. Die Ergebnisse der Pilotstudie zeigen, dass orale Entzündungen durch Ernährung beeinflussbar scheinen. In welchem Maße die jeweiligen Parameter auf die gingivale und parodontale Entzündung wirken, muss in weiteren detaillierten Studien untersucht werden. Daher sollten zukünftige Studien mit Parodontitispatienten unter der beschrieben MGO-Ernährung durchgeführt werden, um eine Aussage des möglichen Therapieerfolges nicht nur bei gingivaler Entzündung sondern auch bei parodontaler Erkrankung treffen zu können. Zudem sollten die Studien zur experimentellen Gingivitis unter dem Ernährungsprotokoll der Pilotstudie wiederholt werden, um die Folgen von Mundhygieneabstinenz unter den unterschiedlichen

Bedingungen vergleichen zu können und anschließend die Validität der experimentellen Gingivitis unter einer MGO-Ernährung überprüfen zu können.
Weitere Studien sollten zudem u.a. Blutproben zur Beurteilung von systemischen Entzündungsparametern wie Zytokinen, von Langzeitblutzucker wie HbA1c, Vitamin-D-Level etc. untersuchen. Außerdem sollten Proben des oralen Mikrobioms genommen werden, um Veränderungen in der Zusammensetzung der Bakterienflora unter einer MGO-Ernährung beurteilen zu können. Zusätzlich steht noch eine mikrobiologische Untersuchung der Flora aus, um zu überprüfen, inwieweit die klinischen Veränderungen auch mikrobiologische Korrelate zeigen.
Die Ergebnisse der Pilotstudie können Implikationen für die parodontale Therapie haben. Vor dem Hintergrund des Ernährungseinflusses könnte neben der Plaquekontrolle eine Ernährungsberatung ein wichtiger Pfeiler in der Prävention und Therapie der Parodontitis werden. Zudem könnte die Priorisierung der Plaquekontrolle bei den starken Einflüssen der Ernährung ein zukünftig zu diskutierender Punkt sein. Wie Genco und Genco (2014) betonen, bietet die parodontale Inspektion und ursachenbezogene Therapie die Möglichkeit, mit anderen medizinischen Fachrichtungen in der gleichen Richtung zu therapieren. Die in dem MGO-Protokoll erwähnten Lebensmittel sind z.B. alle geeignet einen bestehenden Diabetes Typ II günstig zu beeinflussen (Akbar et al., 2011; Ellulu et al., 2015; Feinman et al., 2015; Gibb et al., 2015; Altieri et al., 2016; Derosa et al., 2016; Tajuddin et al., 2016). Damit könnten der Parodontologe und der Diabetologe noch enger zusammenarbeiten.

5.3 Schlussfolgerung

Vor dem Hintergrund der studientechnischen Limitationen konnte gezeigt werden, dass eine Ernährung, die arm an Kohlenhydraten, aber reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C und D, Antioxidantien und Ballaststoffen ist, gingivale und parodontale Entzündung beim Menschen senken kann.

6 Zusammenfassung

Seit langer Zeit werden die Einflüsse von Ernährungsfaktoren auf die parodontale Gesundheit diskutiert. Ziel der Pilotstudie war es, genauere Erkenntnisse über die Effekte einer vierwöchigen mundgesundheitsoptimierten Ernährung auf parodontale Parameter (GI, BOP, PISA) unter randomisierten und kontrollierten Bedingungen zu gewinnen. Die Experimentalgruppe (n = 10) stellte dafür ihre Ernährung auf eine mundgesundheitsoptimierten Ernährung um, welche eine Ernährungsweise beinhaltete, die kohlenhydratarm war, jedoch reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C und D, Antioxidantien und Ballaststoffen. Die Teilnehmer der Kontrollgruppe (n = 5) behielten ihre gewohnte, kohlenhydratbasierte Ernährung bei. Es wurden Plaque-Index, Gingiva-Index, Bluten auf Sondierung und Sondierungstiefen mit einer drucksensitiven Sonde erhoben. Die Baseline-Untersuchungen erfolgten nach einer Woche und nach zwei Wochen ohne eine Ernährungsumstellung. Während einer zweiwöchigen Umstellungsphase fanden keine Untersuchungen statt, anschließend wurden über den Zeitraum von vier Wochen wöchentlich Untersuchungen durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass alle inflammatorischen Parameter in der Experimentalgruppe auf etwa die Hälfte der Baseline-Werte abnahmen (GI: 1,10±0,51 auf 0,54±0,30; BOP: 53,57 % auf 24,17 %; PISA: 638 mm^2 auf 284 mm^2) trotz konstanter Plaque-Werte in beiden Gruppen. Dabei waren die Reduktion von GI, BOP und PISA in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe und der Baseline-Untersuchung signifikant. Alle Probanden in der Experimentalgruppe zeigten eine hohe Compliance in der Durchführung der Ernährungsumstellung. Eine Regressionsanalyse mit den klinischen Werten und den Compliancedaten zeigte eine signifikante negative Korrelation zwischen GI, BOP und PISA in Bezug zur Kohlenhydratreduktion. Die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren war negativ mit dem PI und dem GI korreliert. Der Plaqueindex zeigte keine Korrelation zum BOP.

Es kann innerhalb der Limitationen der Pilotstudie geschlussfolgert werden, dass eine Ernährung, die wenig einfache Kohlenhydrate enthält, aber reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitaminen C und D, Antioxidantien und Ballaststoffen ist, signifikant die gingivale und parodontale Entzündung reduzieren kann.

7 Literaturverzeichnis

Abbott S.K., Else P.L., Atkins T.A., Hulbert A.J. (2012) Fatty acid composition of membrane bilayers: Importance of diet polyunsaturated fat balance. Biochim. Biophys. Acta BBA - Biomembr. *1818*: 1309–1317.

Adler C.J., Dobney K., Weyrich L.S., Kaidonis J., Walker A.W., Haak W., Bradshaw C.J., Townsend W., Sołtysiak A., Alt K.W., Parkhill J., Cooper A. (2013) Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial revolutions. Nat. Genet. *45*: 450–455, 455e1.

Ajani U.A., Ford E.S., Mokdad A.H. (2004) Dietary fiber and C-reactive protein: findings from national health and nutrition examination survey data. J. Nutr. *134*: 1181–1185.

Akbar S., Bellary S., Griffiths H.R. (2011) Dietary antioxidant interventions in type 2 diabetes patients: a meta-analysis. Br. J. Diabetes Vasc. Dis. *11*: 62–68.

Albahrani A.A., Greaves R.F. (2016) Fat-Soluble Vitamins: Clinical Indications and Current Challenges for Chromatographic Measurement. Clin. Biochem. Rev. Aust. Assoc. Clin. Biochem. *37*: 27–47.

Altieri B., Grant W.B., Casa S.D., Orio F., Pontecorvi A., Colao A., Sarno G., Muscogiuri G. (2016) Vitamin D and pancreas: the role of sunshine vitamin in the pathogenesis of diabetes mellitus and pancreatic cancer. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. DOI: 10.1080/10408398.2015.1136922.

Amaliya A., Timmerman M.F., Abbas F., Loos B.G., Van der Weijden G.A., Van Winkelhoff A.J., Winkel E.G., Van der Velden U. (2007) Java project on periodontal diseases: the relationship between vitamin C and the severity of periodontitis. J. Clin. Periodontol. *34*: 299–304.

Anson R.M., Guo Z., de Cabo R., Iyun T., Rios M., Hagepanos A., Ingram D.K., Mattson M.P. (2003) Intermittent fasting dissociates beneficial effects of dietary restriction on glucose metabolism and neuronal resistance to injury from calorie intake. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. *100*: 6216–6220.

Asendorpf J., Wallbott H.G. (1979) Maße der Beobachterübereinstimmung: Ein systematischer Vergleich. Z. Für Sozialpsychologie *10*: 243–252.

Atkinson F.S., Foster-Powell K., Brand-Miller J.C. (2008) International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. Diabetes Care *31*: 2281–2283.

Barrett-Connor E. (1991) Nutrition epidemiology: how do we know what they ate? Am. J. Clin. Nutr. *54*: S182–187.

Bartold P.M., Van Dyke T.E. (2013) Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. Periodontol. 2000 *62*: 203–217.

Baumgartner S., Imfeld T., Schicht O., Rath C., Persson R.E., Persson G.R. (2009) The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. J. Periodontol. *80*: 759–768.

Bendik I., Friedel A., Roos F.F., Weber P., Eggersdorfer M. (2014) Vitamin D: a critical and essential micronutrient for human health. Front. Physiol. *5*: 1–14.

den Besten G., van Eunen K., Groen A.K., Venema K., Reijngoud D.-J., Bakker B.M. (2013) The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. J. Lipid Res. *54*: 2325–2340.

Bhatavadekar N.B., Williams R.C. (2009) New directions in host modulation for the management of periodontal disease. J. Clin. Periodontol. *36*: 124–126.

Biswas S.K. (2016) Does the interdependence between oxidative stress and inflammation explain the antioxidant paradox? Oxid. Med. Cell. Longev. *2016*: 5698931.

Bokhari S.A.H., Khan A.A., Butt A.K., Hanif M., Izhar M., Tatakis D.N., Ashfaq M. (2014) Periodontitis in coronary heart disease patients: strong association between bleeding on probing and systemic biomarkers. J. Clin. Periodontol. *41*: 1048–1054.

Bosma-den Boer M.M., van Wetten M.-L., Pruimboom L. (2012) Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: how diet, stress levels and medication prevent our body from recovering. Nutr. Metab. *9*: 32.

Bouillon R., Carmeliet G., Verlinden L., van Etten E., Verstuyf A., Luderer H.F., Lieben L., Mathieu C., Demay M. (2008) Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. Endocr. Rev. *29*: 726–776.

Boyera N., Galey I., Bernard B.A. (1998) Effect of vitamin C and its derivatives on collagen synthesis and cross-linking by normal human fibroblasts. Int. J. Cosmet. Sci. *20*: 151–158.

Bradshaw D.J., McKee A.S., Marsh P.D. (1989) Effects of carbohydrate pulses and pH on population shifts within oral microbial communities in vitro. J. Dent. Res. *68*: 1298–1302.

Brand-Miller J.C., Holt S.H.A., Pawlak D.B., McMillan J. (2002) Glycemic index and obesity. Am. J. Clin. Nutr. *76*: S281–285.

Brecx M.C., Fröhlicher I., Gehr P., Lang N.P. (1988) Stereological observations on long-term experimental gingivitis in man. J. Clin. Periodontol. *15*: 621–627.

Brito F., Almeida S., Figueredo C.M.S., Bregman R., Suassuna J.H.R., Fischer R.G. (2012) Extent and severity of chronic periodontitis in chronic kidney disease patients. J. Periodontal Res. *47*: 426–430.

Brown K., DeCoffe D., Molcan E., Gibson D.L. (2012) Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease. Nutrients *4*: 1095–1119.

Cannell J.J., Grant W.B., Holick M.F. (2014) Vitamin D and inflammation. Dermatoendocrinol. *6*: e983401.

Carr A.C., Vissers M.C.M. (2013) Synthetic or food-derived vitamin C–are they equally bioavailable? Nutrients *5*: 4284–4304.

Cerami C., Founds H., Nicholl I., Mitsuhashi T., Giordano D., Vanpatten S., Lee A., Al-Abed Y., Vlassara H., Bucala R., Cerami A. (1997) Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation products. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. *94*: 13915–13920.

Chapple I.L.C. (2009) Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. J. Am. Dent. Assoc. 1939 *140*: 178–184.

Chapple I.L.C., Genco R., Working group 2 of joint EFP/AAP workshop (2013) Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J. Clin. Periodontol. *40 Suppl 14*: 106–112.

Chapple I.L.C., Milward M.R., Dietrich T. (2007) The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations. J. Nutr. *137*: 657–664.

Chapple I.L.C., Milward M.R., Ling-Mountford N., Weston P., Carter K., Askey K., Dallal G.E., De Spirit D., Sies H., Patel D., Matthews J.B. (2012) Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT. J. Clin. Periodontol. *39*: 62–72.

Chatterjee I.B., Majumder A.K., Nandi B.K., Subramanian N. (1975) Synthesis and some major functions of vitamin C in animals. Ann. N. Y. Acad. Sci. *258*: 24–47.

Cheraskin E., Ringsdorf W.M.J. (1982) Predictive dentistry: a study in carbohydrate metabolism. Med. Hypotheses *9*: 71–85.

Chuah Y.K., Basir R., Talib H., Tie T.H., Nordin N., Chuah Y.K., Basir R., Talib H., Tie T.H., Nordin N. (2013) Receptor for advanced glycation end products and its involvement in inflammatory diseases. Int. J. Inflamm. Int. J. Inflamm. *2013*: e403460.

Chun O.K., Chung S.-J., Claycombe K.J., Song W.O. (2008) Serum C-reactive protein concentrations are inversely associated with dietary flavonoid intake in U.S. adults. J. Nutr. *138*: 753–760.

Cladis D.P., Kleiner A.C., Freiser H.H., Santerre C.R. (2014) Fatty acid profiles of commercially available finfish fillets in the United States. Lipids *49*: 1005–1018.

Corbet E., Smales R. (2012) Oral diagnosis and treatment planning: part 6. Preventive and treatment planning for periodontal disease. Br. Dent. J. *213*: 277–284.

Corsica J.A., Spring B.J. (2008) Carbohydrate craving: a double-blind, placebo-controlled test of the self-medication hypothesis. Eat. Behav. *9*: 447–454.

Daley C.A., Abbott A., Doyle P.S., Nader G.A., Larson S. (2010) A review of fatty acid profiles and antioxidant content in grass-fed and grain-fed beef. Nutr. J. *9*: 10.

Davé S., Van Dyke T.E. (2008) The link between periodontal disease and cardiovascular disease is probably inflammation. Oral Dis. *14*: 95–101.

Derosa G., Cicero A.F.G., D'Angelo A., Borghi C., Maffioli P. (2016) Effects of n-3 pufas on fasting plasma glucose and insulin resistance in patients with impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance. BioFactors Oxf. Engl. *42*: 316–322.

Diamond T., Wong Y.K., Golombick T. (2013) Effect of oral cholecalciferol 2,000 versus 5,000 IU on serum vitamin D, PTH, bone and muscle strength in patients with vitamin D deficiency. Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA *24*: 1101–1105.

Dickinson S., Hancock D.P., Petocz P., Ceriello A., Brand-Miller J. (2008) High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kappaB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. Am. J. Clin. Nutr. *87*: 1188–1193.

Dietrich T., Joshipura K.J., Dawson-Hughes B., Bischoff-Ferrari H.A. (2004) Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. Am. J. Clin. Nutr. *80*: 108–113.

Dietrich T., Nunn M., Dawson-Hughes B., Bischoff-Ferrari H.A. (2005) Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation. Am. J. Clin. Nutr. *82*: 575–580.

di Giuseppe R., Di Castelnuovo A., Centritto F., Zito F., De Curtis A., Costanzo S., Vohnout B., Sieri S., Krogh V., Donati M.B., de Gaetano G., Iacoviello L. (2008) Regular consumption of dark chocolate is associated with low serum concentrations of C-reactive protein in a healthy Italian population. J. Nutr. *138*: 1939–1945.

Eickholz P. (2011) Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Instrumentierung der Zahnoberfläche. Parodontologie *22*: 407–412.

Elkhouli A.M. (2011) The efficacy of host response modulation therapy (omega-3 plus low-dose aspirin) as an adjunctive treatment of chronic periodontitis (clinical and biochemical study). J. Periodontal Res. *46*: 261–268.

Ellulu M.S., Rahmat A., Patimah I., Khaza'ai H., Abed Y. (2015) Effect of vitamin C on inflammation and metabolic markers in hypertensive and/or diabetic obese adults: a randomized controlled trial. Drug Des. Devel. Ther. *9*: 3405–3412.

Elmadfa I., Meyer A., Nowak V., Hasenegger V., Putz P., Verstraeten R., et al. (2009) European Nutrition and Health Report 2009. Ann. Nutr. Metab. *55 Suppl 2*: 1–40.

El-Sharkawy H., Aboelsaad N., Eliwa M., Darweesh M., Alshahat M., Kantarci A., Hasturk H., Van Dyke T.E. (2010) Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 Fatty acids and low-dose aspirin. J. Periodontol. *81*: 1635–1643.

Enstrom J.E., Kanim L.E., Klein M.A. (1992) Vitamin C intake and mortality among a sample of the United States population. Epidemiol. Camb. Mass *3*: 194–202.

Esposito K., Marfella R., Ciotola M., Di Palo C., Giugliano F., Giugliano G., D'Armiento M., D'Armiento F., Giugliano D. (2004) Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. JAMA J. Am. Med. Assoc. *292*: 1440–1446.

Feinman R.D., Pogozelski W.K., Astrup A., Bernstein R.K., Fine E.J., Westman E.C., et al. (2015) Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif *31*: 1–13.

Ferreira A.V.M., Mario E.G., Porto L.C.J., Andrade S.P., Botion L.M. (2011) High-carbohydrate diet selectively induces tumor necrosis factor-α production in mice liver. Inflammation *34*: 139–145.

Fontana L. (2009) Neuroendocrine factors in the regulation of inflammation: excessive adiposity and calorie restriction. Exp. Gerontol. *44*: 41–45.

Frei B., Birlouez-Aragon I., Lykkesfeldt J. (2012) Authors' perspective: What is the optimum intake of vitamin C in humans? Crit. Rev. Food Sci. Nutr. *52*: 815–829.

Fukao T., Lopaschuk G.D., Mitchell G.A. (2004) Pathways and control of ketone body metabolism: on the fringe of lipid biochemistry. Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids *70*: 243–251.

Fung T.T., Hu F.B., Pereira M.A., Liu S., Stampfer M.J., Colditz G.A., Willett W.C. (2002) Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. Am. J. Clin. Nutr. *76*: 535–540.

Garcia M.N., Hildebolt C.F., Miley D.D., Dixon D.A., Couture R.A., Spearie C.L., Langenwalter E.M., Shannon W.D., Deych E., Mueller C., Civitelli R. (2011) One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. J. Periodontol. *82*: 25–32.

Geissler C.A., Bates J.F. (1984) The nutritional effects of tooth loss. Am. J. Clin. Nutr. *39*: 478–489.

Genco R.J., Borgnakke W.S. (2013) Risk factors for periodontal disease. Periodontol. 2000 *62*: 59–94.

Genco R.J., Genco F.D. (2014) Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: the dental setting and interprofessional collaboration. J. Evid.-Based Dent. Pract. *14 Suppl*: 4–16.

Gibb R.D., McRorie J.W., Russell D.A., Hasselblad V., D'Alessio D.A. (2015) Psyllium fiber improves glycemic control proportional to loss of glycemic control: a meta-analysis of data in euglycemic subjects, patients at risk of type 2 diabetes mellitus, and patients being treated for type 2 diabetes mellitus. Am. J. Clin. Nutr. *102*: 1604–1614.

Gogitidze Joy N., Hedrington M.S., Briscoe V.J., Tate D.B., Ertl A.C., Davis S.N. (2010) Effects of acute hypoglycemia on inflammatory and pro-atherothrombotic biomarkers in individuals with type 1 diabetes and healthy individuals. Diabetes Care *33*: 1529–1535.

Goldin A., Beckman J.A., Schmidt A.M., Creager M.A. (2006) Advanced glycation end products. Circulation *114*: 597–605.

Gustafson G., Stelling E., Abramson E., Brunius E. (1955) Experiments with various fats in a cariogenic diet. IV. Experimental dental caries in golden hamsters. Acta Odontol. Scand. *13*: 75–84.

Hauner H., Bechthold A., Boeing H., Brönstrup A., Buyken A., Leschik-Bonnet E., Linseisen J., Schulze M., Strohm D., Wolfram G., German Nutrition Society. (2012) Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases. Ann. Nutr. Metab. *60 Suppl 1*: 1–58.

Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., Gordon C.M., Hanley D.A., Heaney R.P., Murad M.H., Weaver C.M., Endocrine Society. (2011) Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. *96*: 1911–1930.

Hróbjartsson A., Gøtzsche P.C. (2010) Placebo interventions for all clinical conditions. Cochrane Database Syst. Rev. DOI: 10.1002/14651858.CD003974.pub3.

Huang C.B., Alimova Y., Myers T.M., Ebersole J.L. (2011) Short- and medium-chain fatty acids exhibit antimicrobial activity for oral microorganisms. Arch. Oral Biol. *56*: 650–654.

Hujoel P. (2009) Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. J. Dent. Res. *88*: 490–502.

Hu Y., Block G., Norkus E.P., Morrow J.D., Dietrich M., Hudes M. (2006) Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers. Am. J. Clin. Nutr. *84*: 70–76.

Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds (2000) Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. 1.Aufl. National Academies Press, Washington, D.C., S. 1-20.

Ismail A.I., Burt B.A., Eklund S.A. (1983) Relation between ascorbic acid intake and periodontal disease in the United States. J. Am. Dent. Assoc. *107*: 927–931.

Jalil R.A., Cornick D.E., Waite I.M. (1983) Effect of variation in dietary sucrose intake on plaque removal by mechanical means. J. Clin. Periodontol. *10*: 389–398.

Jeacocke N.A., Burke L.M. (2010) Methods to standardize dietary intake before performance testing. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. *20*: 87–103.

Jenkins D.J., Axelsen M., Kendall C.W., Augustin L.S., Vuksan V., Smith U. (2000) Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. Br. J. Nutr. *83 Suppl 1*: 157–163.

Jenkins D.J., Wolever T.M., Jenkins A.L., Giordano C., Giudici S., Thompson L.U., Kalmusky J., Josse R.G., Wong G.S. (1986) Low glycemic response to traditionally processed wheat and rye products: bulgur and pumpernickel bread. Am. J. Clin. Nutr. *43*: 516–520.

Jimenez M., Giovannucci E., Krall Kaye E., Joshipura K.J., Dietrich T. (2014) Predicted vitamin D status and incidence of tooth loss and periodontitis. Public Health Nutr. *17*: 844–852.

Jumpertz R., Le D.S., Turnbaugh P.J., Trinidad C., Bogardus C., Gordon J.I.,Krakoff J. (2011) Energy-balance studies reveal associations between gut microbes, caloric load, and nutrient absorption in humans123. Am. J. Clin. Nutr. *94*: 58–65.

Kassebaum N.J., Bernabé E., Dahiya M., Bhandari B., Murray C.J.L., Marcenes W. (2014) Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. J. Dent. Res. *93*: 1045–1053.

Kensche A., Reich M., Kümmerer K., Hannig M., Hannig C. (2013) Lipids in preventive dentistry. Clin. Oral Investig. *17*: 669–685.

Kesavalu L., Vasudevan B., Raghu B., Browning E., Dawson D., Novak J.M., Correll M.C., Steffen M.J., Bhattacharya A., Fernandes G., Ebersole J.L. (2006) Omega-3 fatty acid effect on alveolar bone loss in rats. J. Dent. Res. *85*: 648–652.

Kim H.S., Park J.W., Yeo S.I., Choi B.J., Suh J.Y. (2006) Effects of high glucose on cellular activity of periodontal ligament cells in vitro. Diabetes Res. Clin. Pract. *74*: 41–47.

Kim J., Amar S. (2006) Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. Odontol. Soc. Nippon Dent. Univ. *94*: 10–21.

King D.E., Egan B.M., Woolson R.F., Mainous A.G., Al-Solaiman Y., Jesri A. (2007) Effect of a high-fiber diet vs a fiber-supplemented diet on C-reactive protein level. Arch. Intern. Med. *167*: 502–506.

Klenner F.R. (1951) Massive doses of vitamin C and the virus diseases. South. Med. Surg. *113*: 101–107.

König D. (2008) Fitness ist Trumpf! Aktuelle Ernährungsmedizin *33*: 18–22.

Lang N.P., Gusberti F.A., Siegrist B.E. (1985) Ethiologie der Parodontalerkrankungen. Schweiz. Monatsschrift Für Zahnmed. *95*: 59–70.

Lang N.P., Joss A., Orsanic T., Gusberti F.A., Siegrist B.E. (1986) Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? J. Clin. Periodontol. *13*: 590–596.

Lang N.P., Schätzle M.A., Löe H. (2009) Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. J. Clin. Periodontol. *36 Suppl 10*: 3–8.

Lang N.P., Tonetti M.S. (2003) Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev. Dent. *1*: 7–16.

Liljemark W.F., Schauer S.V., Bloomquist C.G. (1978) Compounds which affect the adherence of Streptococcus sanguis and Streptococcus mutans to hydroxyapatite. J. Dent. Res. *57*: 373–379.

Liu J., Jiang Y., Mao J., Gu B., Liu H., Fang B. (2013) High levels of glucose induces a dose-dependent apoptosis in human periodontal ligament fibroblasts by activating caspase-3 signaling pathway. Appl. Biochem. Biotechnol. *170*: 1458–1471.

Liu S., Manson J.E., Buring J.E., Stampfer M.J., Willett W.C., Ridker P.M. (2002) Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. Am. J. Clin. Nutr. *75*: 492–498.

Li Y., Schellhorn H.E. (2007) New developments and novel therapeutic perspectives for vitamin C. J. Nutr. *137*: 2171–2184.

Löe H., Silness J. (1963) Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontol. Scand. *21*: 533–551.

Löe H., Theilade E., Jensen S.B. (1965) Experimental gingivitis in man. J. Periodontol. *36*: 177–187.

Lopez-Bote C.J., Sanz Arias R., Rey A.I., Castaño A., Isabel B., Thos J. (1998) Effect of free-range feeding on n-3 fatty acid and α-tocopherol content and oxidative stability of eggs. Anim. Feed Sci. Technol. *72*: 33–40.

Lösche W.J. (1976) Chemotherapy of dental plaque infections. Oral Sci. Rev. *9*: 65–107.

Lösche W.J. (1984) Antimicrobials, can they be effective. Cariol. Today 293–300.

Marsh P.D. (1994) Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv. Dent. Res. *8*: 263–271.

Mattson M.P., Wan R. (2005) Beneficial effects of intermittent fasting and caloric restriction on the cardiovascular and cerebrovascular systems. J. Nutr. Biochem. *16*: 129–137.

Ma Y., Griffith J.A., Chasan-Taber L., Olendzki B.C., Jackson E., Stanek E.J., Li W., Pagoto S.L., Hafner A.R., Ockene I.S. (2006) Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. Am. J. Clin. Nutr. *83*: 760–766.

Merchant A.T. (2008) Plasma vitamin C is inversely associated with periodontitis. J. Evid. Based Dent. Pract. *8*: 103–104.

Merchant A.T., Pitiphat W., Franz M., Joshipura K.J. (2006) Whole-grain and fiber intakes and periodontitis risk in men. Am. J. Clin. Nutr. *83*: 1395–1400.

Meyer B.J., Hammervold T., Rustan A.C., Howe P.R.C. (2007) Dose-dependent effects of docosahexaenoic acid supplementation on blood lipids in statin-treated hyperlipidaemic subjects. Lipids *42*: 109–115.

Mikirova N., Casciari J., Rogers A., Taylor P. (2012) Effect of high-dose intravenous vitamin C on inflammation in cancer patients. J. Transl. Med. *10*: 189.

Miley D.D., Garcia M.N., Hildebolt C.F., Shannon W.D., Couture R.A., Anderson Spearie C.L., Dixon D.A., Langenwalter E.M., Mueller C., Civitelli R. (2009) Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. J. Periodontol. *80*: 1433–1439.

Miller F.G., Colloca L., Kaptchuk T.J. (2009) The placebo effect: illness and interpersonal healing. Perspect. Biol. Med. *52*: 518.

Mobley C.C. (2003) Nutrition and dental caries. Dent. Clin. North Am. *47*: 319–336.

Mohanty P., Hamouda W., Garg R., Aljada A., Ghanim H., Dandona P. (2000) Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes. J. Clin. Endocrinol. Metab. *85*: 2970–2973.

Moore W.E., Moore L.V. (1994) The bacteria of periodontal diseases. Periodontol. 2000 *5*: 66–77.

Muniz F.W., Nogueira S.B., Mendes F.L., Rösing C.K., Moreira M.M., de Andrade G.M., Carvalho R. (2015) The impact of antioxidant agents complimentary to periodontal therapy on oxidative stress and periodontal outcomes: A systematic review. Arch. Oral Biol. *60*: 1203–1214.

Mustafa M., Zarrough A., Bolstad A.I., Lygre H., Mustafa K., Hasturk H., Serhan C., Kantarci A., van Dyke T.E. (2013) Resolvin D1 protects periodontal ligament. Am. J. Physiol. Cell Physiol. *305*: 673–679.

Nebel D., Svensson D., Arosenius K., Larsson E., Jönsson D., Nilsson B.-O. (2015) 1 α ,25-dihydroxyvitamin D3 promotes osteogenic activity and downregulates proinflammatory cytokine expression in human periodontal ligament cells. J. Periodontal Res. *50*: 666–673.

Nesse W., Abbas F., van der Ploeg I., Spijkervet F.K., Dijkstra P.U., Vissink A. (2008) Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. J. Clin. Periodontol. *35*: 668–673.

Nishida M., Grossi S.G., Dunford R.G., Ho A.W., Trevisan M., Genco R.J. (2000) Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. J. Periodontol. *71*: 1215–1223.

Nizam N., Discioglu F., Saygun I., Bal V., Avcu F., Ozkan C.K., Serdar M.A. (2014) The effect of α -tocopherol and selenium on human gingival fibroblasts and periodontal ligament fibroblasts in vitro. J. Periodontol. *85*: 636–644.

Ott C., Jacobs K., Haucke E., Navarrete Santos A., Grune T., Simm A. (2014) Role of advanced glycation end products in cellular signaling. Redox Biol. *2*: 411–429.

Oudemans-van Straaten H.M., Spoelstra-de Man A.M., de Waard M.C. (2014) Vitamin C revisited. Crit. Care Lond. Engl. *18*: 460.

Page R.C., Kornman K.S. (1997) The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol. 2000 *14*: 9–11.

Panday A., Inda M.E., Bagam P., Sahoo M.K., Osorio D., Batra S. (2016) Transcription factor NF- κ B: an update on intervention strategies. Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.). *64*: 463-483

Paraskevas S., Huizinga J.D., Loos B.G. (2008) A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. J. Clin. Periodontol. *35*: 277–290.

Peedikayil F.C., Sreenivasan P., Narayanan A. (2015) Effect of coconut oil in plaque related gingivitis - A preliminary report. Niger. Med. J. J. Niger. Med. Assoc. *56*: 143–147.

Piya M.K., McTernan P.G., Kumar S. (2013) Adipokine inflammation and insulin resistance: the role of glucose, lipids and endotoxin. J. Endocrinol. *216*: T1–T15.

Pussinen P.J., Laatikainen T., Alfthan G., Asikainen S., Jousilahti P. (2003) Periodontitis Is Associated with a Low Concentration of Vitamin C in Plasma. Clin. Diagn. Lab. Immunol. *10*: 897–902.

Quigley G.A., Hein J.W. (1962) Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. J. Am. Dent. Assoc. 1939 *65*: 26–29.

Ramseier C.A. (2005) Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. J. Clin. Periodontol. *32 Suppl 6*: 283–290.

Rateitschak-Plüss E.M., Guggenheim B. (1982) Effects of a carbohydrate-free diet and sugar substitutes on dental plaque accumulation. J. Clin. Periodontol. *9*: 239–251.

Rautiainen S., Manson J.E., Lichtenstein A.H., Sesso H.D. (2016) Dietary supplements and disease prevention - a global overview. Nat. Rev. Endocrinol. *12*: 407–420.

Reich E., Hiller K.A. (1993) Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. Community Dent. Oral Epidemiol. *21*: 379–383.

Roberts A.H., Kewman D.G., Mercier L., Hovell M. (1993) The power of nonspecific effects in healing: Implications for psychosocial and biological treatments. Clin. Psychol. Rev. *13*: 375–391.

Sanderink R.B., Schlagenhauf U. (2013) Beschleunigen parodontale Entzündungen den Alterungsprozess des menschlichen Körpers? – Das Inflammaging-Konzept. Dtsch. Zahnärztliche Ztg. *68*: 416–425.

Saxer U.P., Mühlemann H.R. (1975) Motivation and education. Schweiz. Monatsschrift Für Zahnheilkd. Rev. Mens. Suisse Odonto-Stomatol. SSO *85*: 905–919.

Schaefer A.S., Bochenek G., Jochens A., Ellinghaus D., Dommisch H., Güzeldemir-Akçakanat E., et al. (2015) Genetic evidence for Plasminogen as a shared genetic risk factor of coronary artery disease and periodontitis. Circ. Cardiovasc. Genet. *8*: 159–167.

Schaefer A.S., Bochenek G., Manke T., Nothnagel M., Graetz C., Thien A., et al. (2013) Validation of reported genetic risk factors for periodontitis in a large-scale replication study. J. Clin. Periodontol. *40*: 563–572.

Schaefer A.S., Richter G.M., Nothnagel M., Manke T., Dommisch H., Jacobs G., et al. (2010) A genome-wide association study identifies GLT6D1 as a susceptibility locus for periodontitis. Hum. Mol. Genet. *19*: 553–562.

Schiekofer S., Andrassy M., Chen J., Rudofsky G., Schneider J., Wendt T., Stefan N., Humpert P., Fritsche A., Stumvoll M., Schleicher E., Häring H.-U., Nawroth P.P., Bierhaus A. (2003) Acute hyperglycemia causes intracellular formation of CML and activation of ras, p42/44 MAPK, and nuclear factor kappaB in PBMCs. Diabetes *52*: 621–633.

Schulz S., Schlitt A., Lutze A., Lischewski S., Seifert T., Dudakliewa T., Gawe R., Werdan K., Hofmann B., Gläser C., Schaller H.-G., Reichert S. (2012) The importance of genetic variants in TNF α for periodontal disease in a cohort of coronary patients. J. Clin. Periodontol. *39*: 699–706.

Schwartz N., Kaye E.K., Nunn M.E., Spiro A., Garcia R.I. (2012) High-fiber foods reduce periodontal disease progression in men aged 65 and older: the Veterans Affairs normative aging study/Dental Longitudinal Study. J. Am. Geriatr. Soc. *60*: 676–683.

Serafini M., Testa M.F., Villaño D., Pecorari M., van Wieren K., Azzini E., Brambilla A., Maiani G.(2009) Antioxidant activity of blueberry fruit is impaired by association with milk. Free Radic. Biol. Med. *46*: 769–774.

Serhan C.N., Chiang N., Dalli J. (2015) The resolution code of acute inflammation: Novel pro-resolving lipid mediators in resolution. Semin. Immunol. *27*: 200–215.

Severi S., Bedogni G., Manzieri A.M., Poli M., Battistini N. (1997) Effects of cooking and storage methods on the micronutrient content of foods. Eur. J. Cancer Prev. Off. J. Eur. Cancer Prev. Organ. ECP *6 Suppl 1*: 21–24.

Shim J.-S., Oh K., Kim H.C. (2014) Dietary assessment methods in epidemiologic studies. Epidemiol. Health *36*: e2014009.

Sibbald B., Roland M. (1998) Understanding controlled trials. Why are randomised controlled trials important? BMJ *316*: 201.

Sidi A.D., Ashley F.P. (1984) Influence of frequent sugar intakes on experimental gingivitis. J. Periodontol. *55*: 419–423.

Silness J., Löe H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol. Scand. *22*: 121–135.

Sima C., Van Dyke T.E. (2016) Therapeutic targets for management of periodontitis and diabetes. Curr. Pharm. Des. *22*: 2216–2237.

Simopoulos A.P. (2006) Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. Biomed. Pharmacother. Biométd. Pharmacothérapie *60*: 502–507.

Skerrett P.J., Willett W.C. (2010) Essentials of healthy eating: a guide. J. Midwifery Womens Health *55*: 492–501.

Smirnoff N. (2001) L-ascorbic acid biosynthesis. Vitam. Horm. *61*: 241–266.

Socransky S.S., Haffajee A.D. (1992) The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J. Periodontol. *63*: 322–331.

Souci S.W., Fachmann W., Kraut H. (2008) Food Composition and Nutrition Tables: Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen. 7. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S. 174-197.

Spreadbury I. (2012) Comparison with ancestral diets suggests dense acellular carbohydrates promote an inflammatory microbiota, and may be the primary dietary cause of leptin resistance and obesity. Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther. *5*: 175–189.

Staat R.H., Gawronski T.H., Cressey D.E., Harris R.S., Folke L.E. (1975) Effects of dietary sucrose levels on the quantity and microbial composition of human dental plaque. J. Dent. Res. *54*: 872–880.

Staudte H., Kranz S., Völpel A., Schütze J., Sigusch B.W. (2012) Comparison of nutrient intake between patients with periodontitis and healthy subjects. Quintessence Int. Berl. Ger. 1985 *43*: 907–916.

Staudte H., Sigusch B.W., Bitsch R., Glockmann E. (2003) Die Bedeutung der Ernährung für die orale Gesundheit. ZWR - Dtsch. Zahnärztebl. *112*: 368–376.

Stehle P. (2014) The Nutrition Report 2012 summary. Eur. J. Nutr. Food Saf. *4*: 14–62.

Sutton G. (2003) Putrid gums and ‘dead men’s cloaths’: James Lind aboard the Salisbury. J. R. Soc. Med. *96*: 605–608.

Tajuddin N., Shaikh A., Hassan A. (2016) Prescription omega-3 fatty acid products: considerations for patients with diabetes mellitus. Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther. *9*: 109–118.

Theilade E. (1986) The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. *13*: 905–911.

Trayhurn P., Wood I.S. (2004) Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. Br. J. Nutr. *92*: 347–355.

Väänänen M.K., Markkanen H.A., Tuovinen V.J., Kullaa A.M., Karinpää A.M., Kumpusalo E.A. (1993) Periodontal health related to plasma ascorbic acid. Proc. Finn. Dent. Soc. Suom. Hammaslääkäriseuran Toim. *89*: 51–59.

Van der Velden U., Kuzmanova D., Chapple I.L.C. (2011) Micronutritional approaches to periodontal therapy. J. Clin. Periodontol. *38 Suppl 11*: 142–158.

Van Dyke T.E. (2011) Proresolving lipid mediators: potential for prevention and treatment of periodontitis. J. Clin. Periodontol. *38 Suppl 11*: 119–125.

Van Dyke T.E., van Winkelhoff A.J. (2013) Infection and inflammatory mechanisms. J. Periodontol. *84*: S1–7.

van Woudenbergh G.J., Theofylaktopoulou D., Kuijsten A., Ferreira I., van Greevenbroek M.M., van der Kallen C.J., Schalkwijk C.G., Stehouwer C.D., Ocké M.C., Nijpels G., Dekker J.M., Blaak E.E., Feskens E.J. (2013) 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. *98*: 1533–1542.

Varghese R., Rajappa M., Chandrashekar L., Kattimani S., Archana M., Munisamy M., Revathy G., Thappa D.H. (2016) Association among stress, hypocortisolism, systemic inflammation, and disease severity in chronic urticaria. Ann. Allergy Asthma Immunol. Off. Publ. Am. Coll. Allergy Asthma Immunol. *116*: 344–348.e1.

Veugelers P.J., Ekwaru J.P. (2014) A statistical error in the estimation of the recommended dietary allowance for vitamin D. Nutrients *6*: 4472–4475.

Vlassara H. (2005) Advanced glycation in health and disease: role of the modern environment. Ann. N. Y. Acad. Sci. *1043*: 452–460.

Waerhaug J. (1958) Effect of C-avitaminosis on the supporting structures of the teeth. J. Periodontol. *29*: 87–97.

Webb A.R., Kline L., Holick M.F. (1988) Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. J. Clin. Endocrinol. Metab. *67*: 373–378.

Wickström G., Bendix T. (2000) The ‘Hawthorne effect’–what did the original Hawthorne studies actually show? Scand. J. Work. Environ. Health *26*: 363–367.

Wilcox G. (2005) Insulin and insulin resistance. Clin. Biochem. Rev. *26*: 19–39.

Williams C.M. (2002) Nutritional quality of organic food: shades of grey or shades of green? Proc. Nutr. Soc. *61*: 19–24.

Wong J.M.W., Souza R. de, Kendall C.W.C., Emam A., Jenkins D.J.A. (2006) Colonic health: fermentation and short chain fatty acids. J. Clin. Gastroenterol. *40*: 235–243.

Wu G. (2009) Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Amino Acids *37*: 1–17.

Yan Y., Zeng W., Song S., Zhang F., He W., Liang W., Niu Z. (2013) Vitamin C induces periodontal ligament progenitor cell differentiation via activation of ERK pathway mediated by PELP1. Protein Cell *4*: 620–627.

Yeager M.P., Pioli P.A., Guyre P.M. (2011) Cortisol exerts bi-phasic regulation of inflammation in humans. Dose-Response Publ. Int. Hormesis Soc. *9*: 332–347.

Zheng X.-X., Xu Y.-L., Li S.-H., Hui R., Wu Y.-J., Huang X.-H. (2013) Effects of green tea catechins with or without caffeine on glycemic control in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am. J. Clin. Nutr. *97*: 750–762.

8 Appendix

8.1 Probandenbroschüre

Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Zentrum für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie

Direktion

Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. Elmar Hellwig
Leitender Oberarzt: Prof. Dr. Thomas Wrbas

Kontakt:
Dr. Johan Wölber

Telefon 0761 270-49570
Telefax 0761 270-47620
johan.woelber@uniklinik-freiburg.de

Dr. Christian Tennert

Telefon 0761 270-48460
Telefax 0761 270-47620
Christian.tennert@uniklinik-freiburg.de

Funktionsbereiche:

Sektion Parodontologie
Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger
Telefon 0761/ 270-47550

Bereich Endodontologie
Prof. Dr. Markus Altenburger
Telefon 0761/ 270-47690

Bereich Kinderzahnheilkunde
Dr. Stefanie Feierabend
Telefon 0761/ 270-49(8Z

Bereich Restaurative und Präventive ZHK
Prof. Dr. Olga Polydorou
Telefon 0761/270-47570

Bereich Orale Mikrobiologie
PD Dr. Ali Al-Ahmad
Telefon 0761/ 270-48940

Liebe Probanden,

an dieser Stelle erhalten Sie nochmals detaillierte Information zu der Pilotstudie "Einfluss einer mundgesundheitsoptimierten Ernährung auf klinische orale Parameter" in schriftlicher Form.
Die Pilotstudie untersucht die Frage, inwieweit eine Ernährungsumstellung Zahnbelag und Zahnfleischentzündung beeinflusst.

Sie können jederzeit ohne Nennung weiterer Gründe von der Teilnahme an der Studie zurücktreten, ohne dass Sie dadurch Nachteile hätten.

Die Pilotstudie beinhaltet ein **Beibehalten Ihrer derzeitigen Ernährung über 2 Wochen** mit einer **folgenden Ernährungsumstellung für 6 Wochen**.

Für die Untersuchung müssen Sie sich über die Dauer von 8 Wochen im Wochenrhythmus zur klinischen Untersuchung und Ernährungsberatung vorstellen (Zeitaufwand ca. eine halbe Stunde).
Die Untersuchung umfasst eine Messung des Zahnbelags und eine Beurteilung der Zahnfleischentzündung, wie Sie sie aus der normalen Behandlung kennen.
Zudem führen Sie während des Studienzeitraumes täglich ein Ernährungstagebuch.

Die Ernährungsumstellung beinhaltet folgende Merkmale:

Verzicht (oder nach persönlichen Möglichkeiten weitestgehend Reduktion) auf (raffinierte) kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel. Dazu gehören Mehlspeisen wie Nudeln und Brot, Zucker, Honig, Süßigkeiten, Reis, Kartoffeln, gesüßte Getränke wie Cola, Limonade, Bier.

- Allerdings: Bitte verzehren Sie weiterhin Früchte!

Tägliche Einnahme von:

- **Vitamin C**: Leicht zu konsumieren durch Obst und Gemüse.
  Ziel: mind. 100 mg am Tag
  Enthalten z.B. in: 2 Kiwis, 1 Orange, 1 Paprika (roh), 100g Brokkoli (roh)

- **Omega-3-Fettsäuren:** Enthalten in vor allem in fettem Fisch und Leinöl.
  Ziel: 100-600 mg DHA/EPA am Tag
  Enthalten z.B. in: Omega-3-Fischölkapsel, Leinöl, Hanföl, Walnüsse/Walnussöl, Lachs

- **Antioxidantien:**
  Enthalten z.B. in: Grüner Tee, Beeren und andere farbintensive pflanzliche Lebensmittel

- **Natürliche pflanzliche Fette/ gesunde Fettsäuren:**
  Enthalten z.B. in: Olivenöl, Nüssen (roh, nicht geröstet), Avocados, natives Kokosöl

- **Ballaststoffen:**
  Enthalten z.B. in: Gemüse, Salat, Obst

UNIVERSITÄTS KLINIKUM FREIBURG

Das Tagebuch

Das Wiegen

Wiegen sollten sie sich morgens sofort nüchtern nach dem Aufstehen. Am besten ohne Kleidung oder mit immer mit der gleichen Kleidung wie z.B. einem leichten Schlafanzug. So ist gewährleistet, dass Ihr wirkliches Gewicht nicht verzerrt wird.

Die Ernährungseinträge

Am besten Sie tragen Ihr Tagebuch bei sich, damit Sie gleich aufschreiben können, was Sie zu sich genommen haben.

Notieren Sie einfach, wie Sie gewöhnlicher weise Ihre Gerichte und Snacks nennen. Vertraute Markennamen (z.B. Snickers) sind in Ordnung. Je genauer, desto besser. Beispiele sind weiter unten angeführt. Die Mengenangaben können Sie z.B. in Form von „einer Handvoll“, „ein großer Teller“, „ein Glas“ oder mit Zahlen („2 Kartoffeln“) machen.

Es ist wichtig **jedes Lebensmittel und Getränk** zu erwähnen, da oft Zucker enthalten ist (z.B. Ketchup), wo man keinen erwarten würde. **Eine ehrliche Aufzeichnung ist wichtig**. Auch gesüßte Getränke, Light-Getränke, Kaffee, Milch etc. müssen eingetragen werden. Wasser und ungesüßte Tees sollen Sie auch erwähnen.

Die körperliche Betätigung

In diese Kategorie fallen Sport sowie Aktivitäten die sie im Rahmen Ihres Tagesablaufs durchführen wie z.B. den Hausputz, Gartenarbeit usw.

Mäßige Bewegung ist gesundheitsförderlich und wir ermuntern Sie, diese beizubehalten oder ggf. damit zu beginnen.

Bitte verändern Sie Ihre derzeitige körperliche Aktivität nicht erheblich. Vermeiden Sie allzu anstrengendes Training wie schweres Gewichtheben, hartes Ausdauertraining etc., da das kurzfristig die Entzündungswerte erhöhen kann. Besser sind Spaziergänge, Wandern, leichtes Joggen, Schwimmen oder Radfahren.

Hier ein beispielhafter Eintrag des Ernährungstagebuchs:

Datum: 27.6.2014

Gewicht: 75,3 kg (sofort nach dem Aufstehen, nüchtern und ohne Kleidung)

UHRZEIT	WAS? MENGE?
8:00	Omelett mit Gemüse und Käse, 2 Kiwis Kaffee mit Vollmilch, 1 Fischölkapsel
10:20	Becher Naturjoghurt mit frischen Blaubeeren, Nüsse
13:00	Lachs mit gedünstetem Gemüse, Salat mit Wallnussöl & Balsamicoessig, 1 Fischölkapsel, 2 Tassen grüner Tee
15:40	Handvoll Nüsse und 1 Apfel
18:00	Rucolasalat, Avocado, 2 gekochte Eier, Essig & Olivenöl, 1 Fischölkapsel, 1 Glas Wasser
21:00	Rohkostteller mit Paprika, Selleriestangen und Tomaten, 1 Glas Wein

KÖRPERLICHE BETÄTIGUNG	DAUER
Joggen, ohne aus der Puste zu kommen	30 Minuten
Gartenarbeit	1 Stunde

Bemerkungen

Welche mundgesundheitsförderlichen Dinge können Sie heute ankreuzen?

☐ Kohlenhydratreduktion

☐ Vitamin C

☐ Omega-3-Fettsäuren

☐ Antioxidantien

☐ Gesunde Fettsäuren

☐ Ballaststoffe

Weitere Informationen zur Teilnahme an der Studie:

Bitte beachten Sie, dass sie auf dem Hin- und Zurückweg zur Untersuchung nicht versichert sind.

Die erhobenen Daten werden bei der Aufzeichnung und Auswertung pseudonymisiert (Ihr Name wird verschlüsselt), sowie bei Publikationen in anonymisierter (unkenntlich gemachter) Form verwendet.

Bei Teilnahme an der Pilotstudie besteht das Risiko, dass im Rahmen der Ernährungsumstellung bestehende Allgemein- bzw. Nahrungsunverträglichkeiten auftreten. Sollte dies der Fall sein, stellen Sie den Verzehr des Nahrungsmittels ein und kontaktieren Sie bitte umgehend den Studienleiter (Dr. Johan Wölber, Tel. 0761 270 48850, johan.woelber@uniklinik-freiburg.de).

8.2 Ernährungstagebuch

Name:

Datum:

Gewicht:

UHRZEIT	WAS? MENGE?

KÖRPERLICHE BETÄTIGUNG	DAUER

Welche mundgesundheitsförderliche Nahrung haben Sie heute zu sich genommen?

- ☐ Vitamin C
- ☐ Omega-3-Fettsäuren
- ☐ Gesunde Fettsäuren
- ☐ Ballaststoffe
- ☐ Vitamin D
- ☐ Antioxidantien
- ☐ Kohlenhydratreduktion

Bemerkungen

8.3 Befundbogen, beispielhaft

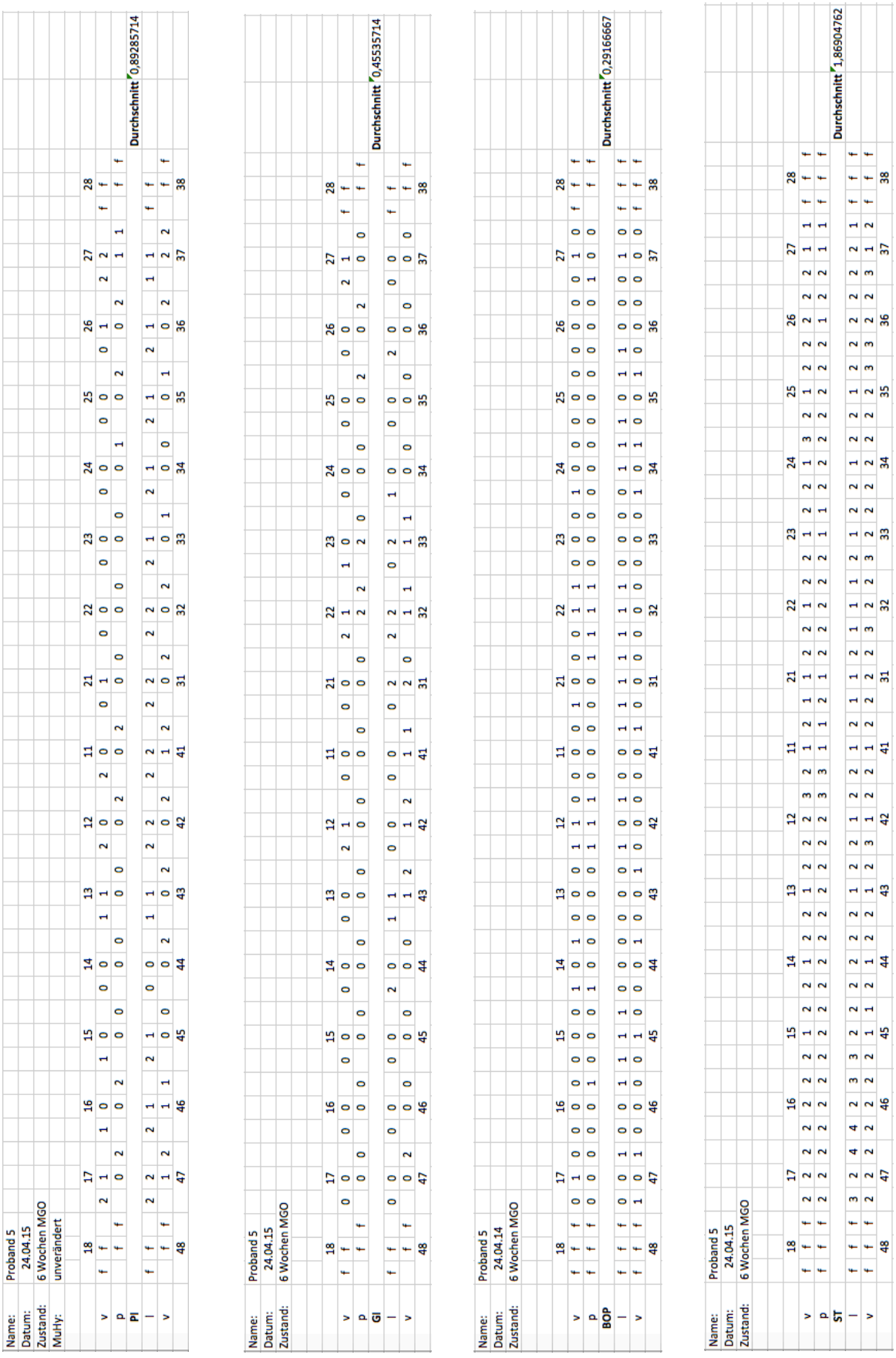


Abb. 8-1:
Es ist ein beispielhafter Befundbogen im Excel-Tabellen-Format dargestellt.

8.4 PA-Status, beispielhaft

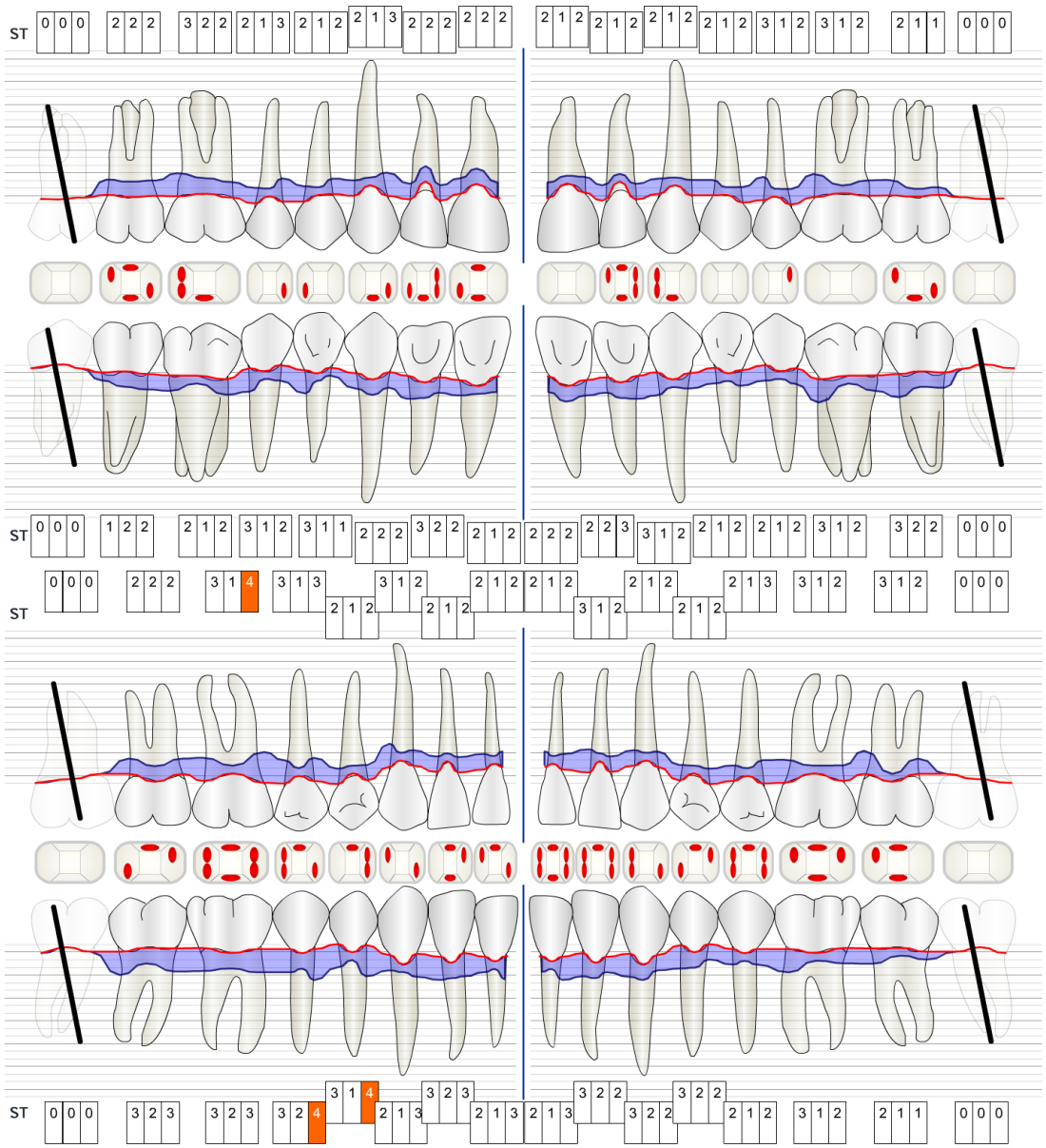


Abb. 8-2:
Die Grafik stellt den Parodontalbefund eines Probanden zur Baselineuntersuchung dar.

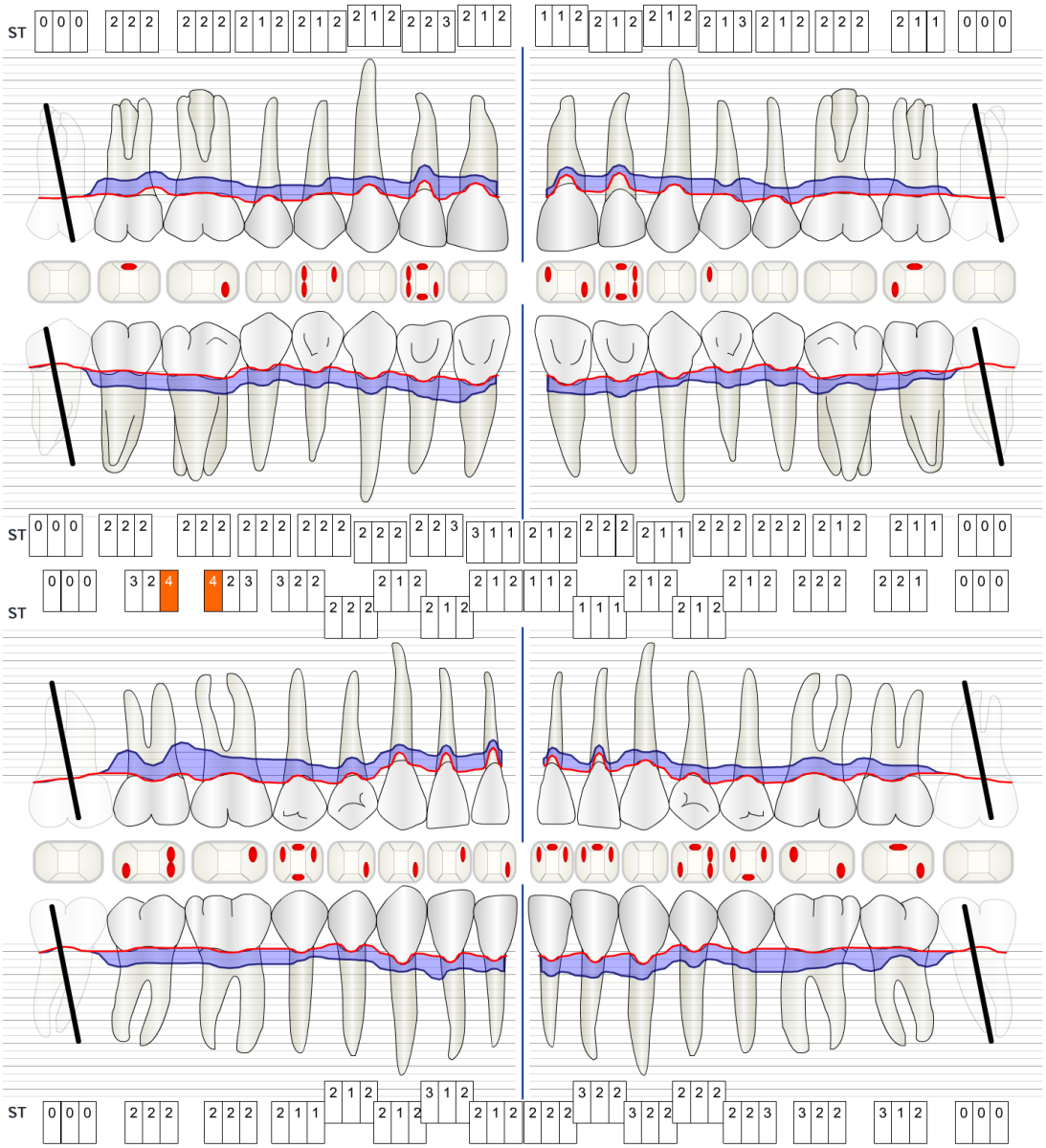


Abb. 8-3:
Die Grafik stellt den Parodontalbefund desselben Probanden zur Abschlussuntersuchung dar.

8.5 Danksagungen

Mein Dank gilt der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, an der ich studieren durfte, die die Grundlage für meinen weiteren Werdegang gelegt hat und die diese Art der Forschung ermöglicht.

Einen herzlichen Dank an Frau Prof. Dr. Ratka-Krüger als Doktormutter, für die Überlassung des Promotionsthemas.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Kohal für die Übernahme des Zweitgutachtens bedanken und ebenfalls bei Prof. Dr. Hellwig für seine Unterstützung zu Beginn der Pilotstudie.

Ganz besonders möchte ich Dr. Johan Wölber und Dr. Christian Tennert für ihre herausragende Betreuung und den gemeinsamen Gedankenaustausch danken. Welch Glück, dass sich unsere Wege gekreuzt haben!

Des Weiteren möchte ich folgenden Mitarbeitern für ihren maßgeblichen Anteil an dem Gelingen der Pilotstudie mein Dank ausdrücken: Kirstin Vach für ihre Beratung und ausführliche statistische Analyse, Prof. Dr. Daniel König, der beim Aufbau der Pilotstudie mit seiner Ernährungsmedizinischen und sportphysiologischen Expertise beratend zur Seite stand und Prof. Dr. Ali Al-Ahmad für die Unterstützung aus mikrobieller Sicht.

Zu guter Letzt größten Dank meiner Mama und meinem Papa, den ich in tiefster Dankbarkeit verbunden bin. Meine Eltern, die mir nicht nur dieses Leben geschenkt haben, sondern auch so viele Möglichkeiten. Danke für euer Vertrauen und eure Fürsorge, die mich durch das Leben begleitet.

8.6 Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich hierfür nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- beziehungsweise Beratungsdiensten (Promotionsberater oder anderer Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ort, Datum Unterschrift