

# Karies, Gingivitis und Parodontitis

## Einfluss der Ernährung auf den oralen Biofilm

**Christian Tennert**

**Karies, Zahnfleischentzündung (Gingivitis) und Entzündungen des Zahnhalteapparats (Parodontitis) sind biofilmassoziierte Erkrankungen, die durch viele Faktoren bedingt sind und beeinflusst werden. Mit einer entsprechenden Ernährung besteht jedoch die Chance, diesen Erkrankungen kausal vorzubeugen und deren Therapie positiv zu beeinflussen.**

Zahnärzte behandeln in ihrer Praxis täglich Karies und deren Folgen, daneben entzündliche Erkrankungen wie Zahnfleischentzündung (Gingivitis) und Entzündungen des Zahnhalteapparats (Parodontitis). Karies ist heute eine der weltweit häufigsten chronischen Erkrankungen des Menschen und betrifft alle Altersgruppen, etwa 2,3 Billionen Erwachsene und 560 000 Kinder (1). In Deutschland sind derzeit etwa 98% der Bevölkerung betroffen. Sie ist die häufigste Ursache für den Verlust von Zähnen und Schmerzen in der Mundhöhle (2, 3). Epidemiologische Studien fanden unterschiedliche Häufigkeiten für das Auftreten von Karies in verschiedenen Ländern. Der Sozialstatus spielt eine wichtige Rolle (2). Dabei zeigten sich leicht sinkende Inzidenzen in den Industrieländern. Die Ursachen dafür sind verstärkte Prophylaxemassnahmen, wie fluoridhaltige Mundhygieneprodukte, verstärkte Individual- und Gruppenprophylaxe bei Kindern und Jugendlichen und intensivere Mundhygieneinstruktionen (4). Dennoch ist die Rate der an Karies erkrankten Personen in den Industrieländern sehr hoch. Vor allem steigt die Kariesinzidenz allgemein mit zunehmendem Alter stark an (5, 6).

Gingivitis ist eine Entzündung, die lediglich auf das Zahnfleisch beschränkt ist. Parodontitis ist eine biofilmassoziierte entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparats (Parodont), die mit einem Knochenabbau einhergeht (7). Weltweit sind etwa 743 Millionen Menschen von Parodontitis betroffen. Nach den Daten der 5. Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) sind in Deutschland über 50% der jüngeren Erwachsenen (35- bis 44-Jährige) an einer Parodontitis erkrankt (4). Parodontitis ist also eine Volkserkrankung mit steigender Tendenz. Wenn man zudem die Häufigkeit der Zahnfleischentzündung betrachtet, kann man davon ausgehen, dass 90% der Bevölkerung eine minder oder stärker ausgeprägte Gingivitis haben (8).

### Mehr Karies – höherer Zuckerkonsum

Es ist mittlerweile bekannt, dass vor allem zuckerhaltige Nahrungsmittel und Getränke Karies verursachen. Jeder Deutsche konsumiert täglich durchschnittlich 26 Teelöffel Zucker. Auch in der Schweiz und in Österreich werden diese Zuckermengen im Durchschnitt konsumiert. Ein Grossteil des Zuckers

steckt aber gar nicht in den Süßigkeiten. Zwei Drittel dieser Zuckermenge steckt in industriell hergestellten Getränken, Backwaren, Brotaufstrichen und Milchprodukten. Doch gab es Karies schon vor der Entdeckung des Zuckers?

### Karies in der Steinzeit?

In Marokko wurden im Jahr 2017 Skelette des Homo sapiens, etwa 300 000 Jahre alt, gefunden. Die Schädel zeigen keine Anzeichen von Karies oder Parodontitis, mit einem Rückgang des Kieferknochens der zahntragenden Bereiche. Eine Ernährung, die keine Karies und keine Parodontitis verursacht, scheint möglich. Wahrscheinlich nahmen diese Steinzeitmenschen eher unprozessierte Nahrung zu sich. Details über das Nahrungsverhalten sollten spätere Funde von Skeletten liefern. Ebenfalls in Marokko wurden Skelette aus der Steinzeit gefunden, etwa 15 000 Jahre alt. Hier fand sich an vielen Zähnen Karies. Zudem zeigten die Zähne starke Abnutzungen bis in die innere Zahnhartsubstanz (Dentin). Karies war also bereits in der Steinzeit sehr häufig. Obwohl es zu dieser Zeit noch keinen Zucker und keinen Ackerbau gab, kannten die Steinzeitmenschen Eichen und ihre Früchte, die sie als Notvorräte sammelten. Sie verarbeiteten die Eicheln, schälten, kochten und zerstampften sie. So war der Eichelzucker leichter zugänglich, und Karies konnte entstehen. Des Weiteren assen sie Schnecken, die sehr zäh und hart waren und beim Verzehr starke Abnutzungen (Abrasionen) verursachten.

### Wie entsteht Karies?

Karies ist ein Prozess, der hauptsächlich durch den Lifestyle bestimmt wird (9–11). 3 Faktoren sind dafür verantwortlich:

1. Zahnhartsubstanz (Schmelz, Dentin)
2. Bakterien
3. fermentierbare Kohlenhydrate, also Nährstoffe für Bakterien.

Nach dem Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate entsteht nicht sofort Karies. Die Faktoren müssen eine gewisse Zeit zusammenwirken. Auf die Entstehung



Christian Tennert

Foto: zVg

**«Karies ist heute eine der weltweit häufigsten chronischen Erkrankungen des Menschen und betrifft alle Altersgruppen.»**

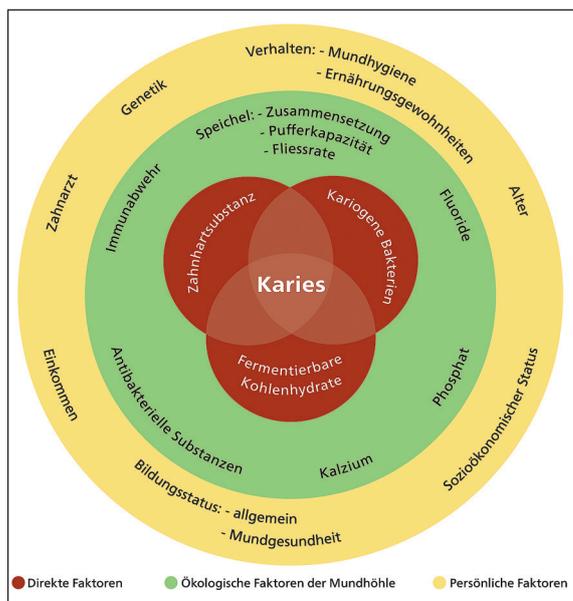


Abb. 1: Faktoren, die zur Kariesentstehung beitragen, modifiziert nach (13)

einer Karies wirken weiter ökologische und persönliche Faktoren modulierend: (Abbildung 1) (12, 13).

Die Mundhöhle ist ein sehr mannigfaltiges, dynamisches und einzigartiges Ökosystem, welches sehr instabil ist (12). Die Gesamtheit der Mikroorganismen der Mundhöhle wird als orales Mikrobiom bezeichnet. Neben Streptokokken und Laktobazillen gibt es in der Mundhöhle über 1000 verschiedene mikrobielle Spezies, von den bislang über 700 charakterisiert werden konnten, nur wenige sind an der Entstehung einer Karies beteiligt (14).

Etwa einem Dutzend Spezies wurde eine Bedeutung zugesprochen, darunter Streptokokken und Laktobazillen (15).

Die Zusammensetzung des oralen Mikrobioms kann durch verschiedene Faktoren, wie Ernährung, Mundhygienemassnahmen, veränderten Speichelfluss und Einnahme von Antibiotika, verändert werden (16, 17). Die gesamte Mundhöhle wird von Speichel befeuchtet. Dieser enthält mehrere Komponenten mit einer antimikrobiellen Wirkung, wie zum Beispiel Lysozym, Laktoferrin, Lactoberoxidase, Fluoride sowie Immunglobuline. Weiter enthält der Speichel Nährstoffe für Mikroorganismen, wie Proteine und Kohlenhydrate, dessen Anteile die Qualität und die Quantität oraler Mikroorganismen bestimmen (16).

Karies ist ein physikalischer und chemischer Prozess,

bei dem es zur Demineralisierung der Zahnhartsubstanz kommt. Karies ist eine multifaktorielle Erkrankung, wobei mikrobielle, genetische, immunologische, Verhaltens- und Umweltfaktoren eine Rolle spielen (13, 18). Die Ernährung ist dabei aber ein sehr wichtiger Faktor, der die Kolonisation kariogener Mikroorganismen in der Mundhöhle bestimmt (19). Häufiger Konsum von fermentierbaren (niedermolekularen) Kohlenhydraten führt zu einer Veränderung in der Zusammensetzung des oralen Mikrobioms: Es treten vermehrt azidogene, also kariogene Bakterien auf. Zucker und andere niedermolekulare Kohlenhydrate sind die wichtigsten Nährstoffe für diese Bakterien. Aus diesen Zuckern bilden kariogene Bakterien schwache organische Säuren wie Laktat, Acetat und Formiat. Das kariogene Potenzial der Mikroorganismen ist direkt mit dem Konsum von

niedermolekularen Kohlenhydraten, insbesondere Zucker, assoziiert (20). Kariogene Bakterien gehören zur natürlichen oralen Mikroflora (11, 21, 22). Auf der Zahnoberfläche befindet sich physiologischerweise eine Schicht aus Proteinen und Glykoproteinen. Diese stammen aus dem Speichel und dienen als Schutz (Pellicel) für die Zahnoberfläche vor chemischen und mechanischen Reizen. Auf diese Pellicel lagern sich Bakterien auf, die sich in einem Biofilm organisieren. Dieser Biofilm besteht aus den Bakterien der Mundhöhle, Glykoproteinen aus dem Speichel und von Bakterien gebildeten Polymeren, Polysacchariden und Glykanen (23). Es gibt ein natürliches Gleichgewicht (Homöostase) zwischen den verschiedenen Bakterienarten im Biofilm und zwischen der Mikroflora und der Wirtsabwehr. Karies ist eine Folge der mikrobiellen Imbalance (Dysbiose) des Biofilms durch wiederholte hohe Zuckerkonzentrationen (12, 24, 25). Dadurch vermehren sich azidophile und azidogene Bakterien sehr stark, und durch die Fermentation der niedermolekularen Kohlenhydrate durch die kariogenen Bakterien sinkt der pH-Wert im Biofilm auf der Zahnoberfläche. Die von diesen Bakterien gebildeten Säuren lösen zum einen Mineralien (Kalzium und Phosphat) aus der Zahnhartsubstanz (Demineralisation), zum anderen kommt es zur Zerstörung der organischen Komponenten der Zahnhartsubstanz, vor allem des Kollagennetzwerks im Dentin, durch proteolytische Enzyme der Bakterien, und es kann Karies entstehen (13, 26, 27). Klinisch äussert sich eine Karies im frühen Stadium als weissliche Flecken (white spots), die sich dann durch Einlagerung von Pigmenten aus der Nahrung, Getränken und anderen exogenen Quellen, zum Beispiel Rauchen, dunkel verfärben (brown spots). Bei einer fortgeschrittenen Karies sind bereits Läsionen im Schmelz bzw. Dentin vorhanden, was sich als «Loch» im Zahn äussert (Abbildung 2).



Abbildung 2: Beginnende Karies an einem Backenzahn des Oberkiefers im Bereich der Kaufläche

**Um Karies vorzubeugen, ist die Aufrechterhaltung der Homöostase im Biofilm essenziell. Der häufige Konsum von Zucker und prozessierten Kohlenhydraten kann zum Zusammenbrechen der Homöostase und somit zu Karies führen.**

### Ernährung, die den dentalen Biofilm schützt

Es ist dabei ganz entscheidend, das Level an pathogen/kariogenen Bakterien und deren Stoffwechselaktivität möglichst gering zu halten. Viele Laborstudien und zahlreiche klinische Studien weisen deutlich darauf hin, dass zuckerhaltige Nahrungsmittel und Getränke sowie stärkehaltige Nahrungsmittel zur vermehrten Proliferation der kariogenen Bakterien führen und es damit zu einem Zusammenbruch der Homöostase im dentalen Biofilm kommen kann (15, 28).

Weiter wird durch das Prozessieren kohlenhydrathaltiger Nahrungsmittel deren kariogenes Potenzial erhöht, da die Kohlenhydratmoleküle für die kariogenen Bakterien besser zugänglich sind. Zucker, Fertigprodukte, Fast Food, Süssspeisen, Teigwaren, Brot und andere Backwaren sind solche stark prozessierten, kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel. Und diese sind höchst kariogen. Ein weiterer kritischer Punkt ist, dass solche Nahrungsmittel nur sehr wenige bis keine essenziellen Nährstoffe enthalten.

Zu den nicht kariogenen Lebensmitteln zählen Salat, Gemüse, Hülsenfrüchte, Fleisch, Fisch, Milch und Milchprodukte, Nüsse und Samen. Diese enthalten viele essenzielle Nährstoffe. Vor allem Salat, Gemüse und Hülsenfrüchte haben einen hohen Anteil an Mikronährstoffen wie Vitaminen, Mineralien, Spurenelementen und Antioxidantien, die gesundheitsförderliche Effekte haben.

Obst und Früchte enthalten Glukose, Fruktose und Saccharose und können dadurch kariogen sein. Laut einer klinischen Studie von Staufenbiel et al. (2015) und früheren klinischen Studien scheint ein mässiger Konsum aus kariologischer Sicht aber unbedenklich zu sein (29). Sie haben einen hohen Ballaststoffanteil und regen die Speichelsekretion stark an, wodurch sie mithilfe des Speichels schnell aus der Mundhöhle ausgewaschen werden (29, 30). Zudem wirkt die erhöhte Speichelsekretion stärker remineralisierend. Ausserdem enthalten sie viele wichtige Mikronährstoffe.

Ein wesentlicher Faktor bezüglich der Kariesentstehung ist die «Klebrigkeit» einer kariogenen Substanz. Hierbei konnte gezeigt werden, dass dieser Faktor nur sehr schlecht ausserhalb des Mundes eingeschätzt werden kann. So zeigten sich Cracker, Kekse und Kartoffelchips viel klebriger im Mund als zum Beispiel Karamellbonbons. Kleben solche hoch prozessierten, kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel auf der Zahnoberfläche, steigen deren Verweildauer und die Verfügbarkeit der Nährstoffe für kariogene Bakterien. Damit kann rasch eine Karies entstehen und fortschreiten. Frisches Obst (auch Bananen) bleiben kaum an den Zähnen kleben (31).

## Gingivitis, Parodontitis

Gingivitis ist eine Entzündung des Zahnfleisches, die mit einer Dysbiose des Biofilms in der Mundhöhle assoziiert ist und klassischerweise mit einer Akkumulation von Zahnbelag in Verbindung gebracht wird (32). Allerdings scheint weniger die Dysbiose des Zahnbelags ursächlich an der Entstehung beteiligt zu sein als eine hyper- oder hyporeaktive Immunsituation (7). Vor diesem Hintergrund können hormonelle Imbalancen, Medikamente, systemische Erkrankungen, Rauchen oder eine Fehlernährung einen wesentlichen Einfluss auf das Immunsystem ausüben. Das Zahnfleisch zeigt sich dabei gerötet, geschwollen, und beim Zähneputzen blutet es. Wenn die Gingivitis unbehandelt bleibt, kann sie in eine Parodontitis übergehen, was dann mit einem Knochenabbau um den Zahn einhergeht (Abbildung 3). Deshalb ist eine frühzeitige Behandlung der Gingivitis von besonderer Be-

deutung. Im Gegensatz zur Karies, die nach einiger Zeit in immer tiefere Schichten des Zahns vordringt und sich in Form von Schmerzen durch Reizung des Zahnmarks (Pulpa) bemerkbar macht, ist die Parodontitis in der Regel keine schmerzhafte Erkrankung. Deswegen ist eine regelmässige zahnärztliche Untersuchung, ob Zahnfleischtaschen vorliegen oder nicht, eine unabdingbare diagnostische Massnahme. Die klassische Therapie der Parodontitis liegt in einer Förderung der häuslichen Mundhygiene und in einer professionellen Reinigung der Zähne und der Zahnfleischtaschen (33).

Bezüglich des Einflusses der Ernährung auf die Gingivitis bzw. Parodontitis zeigen neue Untersuchungen relevante Beeinflussungsmöglichkeiten. Ähnlich wie bei der Karies haben einfache, prozessierte Kohlenhydrate bei den Zahnfleischerkrankungen einen krankheitsfördernden Einfluss (34). Der Wirkmechanismus beruht dabei wahrscheinlich auf 2 Wegen: einer lokalen Förderung der Biofilmentstehung sowie einer systemischen Wirkung über Blutzuckerschwankungen und direkten Beeinflussung von Immunzellen und Entzündungsprozessen (35). Dem entgegengesetzt wirken vor allem die Ballaststoffe sowohl systemisch als auch parodontal antiinflammatorisch (36, 37).

Als weiteren wichtigen Makronährstoff haben die Fette einen Einfluss auf die parodontale Entzündung. Dabei scheinen die Omega-3-Fettsäuren einen antiinflammatorischen Einfluss zu haben, während gesättigte, Trans- und Omega-6-Fettsäuren einen proinflammatorischen Einfluss ausüben. Hintergrund ist dabei eine unterschiedliche Verstoffwechselung der Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren. Gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren wirken eher proentzündlich (37).

Proteine scheinen zwar einen eher neutralen Einfluss auf die systemische Entzündung auszuüben, jedoch erscheint es gesundheitlich sinnvoll, eher auf pflanzliche Proteinquellen zurückzugreifen – auch aufgrund ethischer und ökologischer Überlegungen. In diesem Zusammenhang konnte eine Studie einen besseren parodontalen Zustand bei Vegetariern im Vergleich zu Omnivoren feststellen (29, 37, 38). Neben dem wichtigen Einfluss der Makronährstoffe

scheinen vor allem die Mikronährstoffe wesentlich für ein gesundes Zahnfleisch. Hierunter fallen sowohl die Vitamine als auch die Mineralien und Spurenelemente. Insbesondere der Einfluss von Vitamin C auf die parodontale Gesundheit wurde in vielen Studien dargestellt. Beispielhaft führt der Konsum von 2 Kiwis täglich zu einer nachweisbaren Reduktion der Zahnfleischartzündung, ohne Beeinflussung der Mundhygienemassnahmen (34, 39, 40). Ebenso führt der Konsum von 500 g Blaubeeren täglich für 7 Tage zu einem ähnlichen entzündungsreduzierenden Effekt wie eine professionelle Zahnreinigung (41). Blaubeeren sind



Abbildung 3: Parodontitis im Unterkiefer. Es zeigt sich ein deutlicher Rückgang des zahntragenden Knochens und des Zahnfleisches.

arm an Kohlenhydraten, aber besonders reich an Mikronährstoffen und sekundären Pflanzenstoffen.

In einer Ernährungsstudie der eigenen Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass Probanden mit Gingivitis durch eine Ernährung, die arm an einfachen Kohlenhydraten, aber reich an Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C, Vitamin D und Ballaststoffen war, die Zahnfleischentzündung um gut 50% reduzieren konnte – und das ohne die Mundhygiene umzustellen (34, 42).

Zusammenfassend stellt sich heraus, dass Karies, Gingivitis und Parodontitis Erkrankungen sind, die durch viele Faktoren bedingt und beeinflusst werden. Über eine entsprechende Ernährung besteht jedoch die Chance, diesen Erkrankungen kausal vorzubeugen. Karies zu verhindern, bedeutet einen weitgehenden Verzicht auf zuckerhaltige Nahrungsmittel und Getränke, Fertigprodukte, Fast Food, Weissmehlprodukte und andere prozessierte kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel. Gingivitis und Parodontitis lassen sich mit einer vorwiegend pflanzlichen, mikronährstoffreichen Ernährung und einem hohen Anteil an antientzündlichen Komponenten, wie Omega-3-Fettsäuren und Vitaminen, Mineralien, Spurenelementen und Antioxidanzien, prophylaktisch begegnen. Eine solche Ernährung ist eine therapeutische Ergänzung.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. dent. Christian Tennert

Oberarzt

Ernährungsmediziner DAEM/DGEM

Universität Bern

Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin  
Freiburgstrasse 7, 3010 Bern

Tel. 031-632 25 80

E-Mail: christian.tennert@unibe.ch

Referenzen:

- Gbd: Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators: Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 2016. Oct 8(388): pp. 1545–1602.
- Edelstein BL: The dental caries pandemic and disparities problem. *BMC Oral Health*, 2006. 6 Suppl 1: pp. S2.
- Featherstone JD: The continuum of dental caries – evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res*, 2004. 83 Spec No C: pp. C39-42.
- Dmsv: Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, Körperschaft des öffentlichen Rechts, Institut der Deutschen Zahnärzte im Auftrag von Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung, 2016.
- Bernabe E, et al.: Age, period and cohort trends in caries of permanent teeth in four developed countries. *Am J Public Health*, 2014. 104(7): pp. e115-121.
- Broadbent JM, et al.: Trajectory patterns of dental caries experience in the permanent dentition to the fourth decade of life. *J Dent Res*, 2008. 87(1): pp. 69-72.
- Bartold PM, et al.: Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. *Unlearning learned concepts. Periodontol* 2000, 2013. 62(1): pp. 203-217.
- Li Y, et al.: Prevalence and severity of gingivitis in American adults. *Am J Dent*, 2010. 23(1): pp. 9-13.
- Nyvad B, et al.: Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1997. 25(1): pp. 69-75.
- Struzycka I: The oral microbiome in dental caries. *Pol J Microbiol*, 2014. 63(2): pp. 127-135.
- Ten Cate JM: Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque. *Odontology*, 2006. 94(1): pp. 1-9.

- Marsh PD: Dental plaque as a biofilm: the significance of pH in health and caries. *Compend Contin Educ Dent*, 2009. 30(2): pp. 76-78, 80, 83-77; quiz 88, 90.
- Selwitz RH, et al.: Dental caries. *Lancet*, 2007. 369(9555): pp. 51-59.
- Marsh PDMV: *Oral Microbiology*. 5th ed. Elsevier, 2009: pp. 222.
- Karpinski TMS, A. K.: Microbiology of dental caries. *Journal of Biology and Earth Sciences*, 2013. 3(1): pp. M21-M24.
- Nasidze I, et al.: Global diversity in the human salivary microbiome. *Genome Res*, 2009. 19(4): pp. 636-643.
- Sheiham A: Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr*, 2001. 4(2B): pp. 569-591.
- Aas JA, et al.: Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*, 2008. 46(4): pp. 1407-1417.
- Van Loveren C, et al.: The role of diet in caries prevention. *Int Dent J*, 2001. 51(6 Suppl 1): pp. 399-406.
- Fitzgerald RJ, et al.: Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc*, 1960. 61: pp. 9-19.
- Peterson SN, et al.: The Dental Plaque Microbiome in Health and Disease. *Plos One*, 2013. 8(3).
- Scheie AA, et al.: The Biofilm Concept: Consequences for Future Prophylaxis of Oral Diseases? *Crit Rev Oral Biol Med*, 2004. 15(1): pp. 4-12.
- Lin NJ: Biofilm over teeth and restorations: What do we need to know? *Dent Mater*, 2017. 33(6): pp. 667-680.
- Hoiby N, et al.: The clinical impact of bacterial biofilms. *Int J Oral Sci*, 2011. 3(2): pp. 55-65.
- Hojo K, et al.: Bacterial interactions in dental biofilm development. *J Dent Res*, 2009. 88(11): pp. 982-990.
- Kidd EA, et al.: What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res*, 2004. 83 Spec No C: pp. C35-38.
- Marsh PD: Contemporary perspective on plaque control. *Br Dent J*, 2012. 212(12): pp. 601-606.
- Islam B, et al.: Dental caries: from infection to prevention. *Med Sci Monit*, 2007. 13(11): pp. RA196-203.
- Staufenbiel I, et al.: Influence of fruit consumption and fluoride application on the prevalence of caries and erosion in vegetarians – a controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr*, 2015. 69(10): pp. 1156-1160.
- Beighton D, et al.: Intra-oral acid production associated with eating whole or pulped raw fruits. *Caries Res*, 2004. 38(4): pp. 341-349.
- Kashket S, et al.: Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. *J Dent Res*, 1991. 70(10): pp. 1314-1319.
- Loe H, et al.: Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol*, 1965. 36: pp. 177-187.
- Drisko CL: Periodontal debridement: still the treatment of choice. *J Evid Based Dent Pract*, 2014. 14 Suppl: pp. 33-41 e31.
- Woelber JP, et al.: An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans – a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health*, 2016. 17(1): pp. 28.
- Hujoel P: Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *J Dent Res*, 2009. 88(6): pp. 490-502.
- Nielsen SJ, et al.: Dietary Fiber Intake Is Inversely Associated with Periodontal Disease among US Adults. *J Nutr*, 2016. 146(12): pp. 2530-2536.
- Van Woudenberg GJ, et al.: Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study. *Am J Clin Nutr*, 2013. 98(6): pp. 1533-1542.
- Tang WH, et al.: The contributory role of gut microbiota in cardiovascular disease. *J Clin Invest*, 2014. 124(10): pp. 4204-4211.
- Graziani F, et al.: The effect of twice daily kiwifruit consumption on periodontal and systemic conditions before and after treatment: A randomized clinical trial. *J Periodontol*, 2018. 89(3): pp. 285-293.
- Tennert C, et al.: An oral health optimized diet reduces the load of potential cariogenic and periodontal bacterial species in the supragingival oral plaque: A randomized controlled pilot study. *Microbiologyopen*, 2020. 9(8): pp. e1056.
- Widen C, et al.: Consumption of bilberries controls gingival inflammation. *Int J Mol Sci*, 2015. 16(5): pp. 10665-10673.
- Woelber JP, et al.: The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*, 2019. 46(4): pp. 481-490.