

Fachinformation 0182

Orales Mikrobiom

Grundlagen, Erkrankungen,
Labordiagnostik





Inhalte

Orales Mikrobiom	4
Grundlagenwissen	4
Physiologische Funktionen	7
Einflussfaktoren	8
Orale Dysbiose und assoziierte Erkrankungen	12
Labordiagnostik	24
Therapie und Präventionsmaßnahmen	25
Schulmedizinische Therapie	25
Präventivmedizinische und ganzheitliche Maßnahmen	26
Literatur	30

Orales Mikrobiom

Grundlagen, Erkrankungen, Labordiagnostik

Die Mundhöhle ist weit mehr als der Anfang des Verdauungstrakts. Als hochdynamische Schnittstelle zwischen Umwelt und Organismus beherbergt sie ein komplexes mikrobielles Ökosystem, dessen Gleichgewicht für die orale und systemische Gesundheit von zentraler Bedeutung ist. In physiologischer Balance unterstützt das orale Mikrobiom Prozesse wie Barriereintegrität, Immunmodulation, Verdauung sowie die mikrobielle Nitratreduktion. Gerät diese fein abgestimmte Mikroökologie jedoch aus dem Gleichgewicht, können dysbiotische Biofilme entstehen, die nicht nur Karies, Parodontitis oder Halitosis begünstigen, sondern über bakterielle Translokation auch mit inflammatorischen Prozessen in unterschiedlichen Organsystemen assoziiert sind.

Die molekulargenetische Charakterisierung der oralen Mikrobiota mittels Next-Generation-Sequenzierung ermöglicht es, diese mikrobiologischen Verschiebungen differenziert sichtbar zu machen. Sie erfasst protektive und potenziell pathogene Keimspiegeln, ordnet dysbiotische Risikokonstellationen ein und schafft damit eine fundierte diagnostische Grundlage für präventivmedizinische und ganzheitlich ausgerichtete Therapiestrategien – von der Ernährung über orale Hygienemaßnahmen bis hin zu prä- und probiotischen Ansätzen.

Grundlagenwissen

Zusammensetzung des oralen Mikrobioms

Lange Zeit stand das orale Mikrobiom im Schatten der deutlich intensiver erforschten intestinalen Mikrobiota. Erst in den letzten Jahren rückte es verstärkt in den Fokus der Forschung – nicht zuletzt aufgrund signifikanter Fortschritte in der **molekularbiologischen Diagnostik** und eines wachsenden Verständnisses seiner physiologischen Relevanz.

Die orale Mikrobiota kolonisiert die gesamte Mundhöhle, welche als biologische Eintrittspforte für Nährstoffe, kommensale Symbionten und potenziell pathogene Mikroorganismen fungiert. Durch ihre zentrale Lokalisation an der **Schnittstelle von Umwelt und Organismus** sind die Mikroben des oralen Mikrobioms in der Lage, sowohl die orale als auch die systemische Gesundheit des Organismus in grundlegender Weise zu beeinflussen.

Das orale Mikrobiom des Menschen umfasst durchschnittlich etwa 10^{11} – 10^{12} Mikroorganismen, darunter Bakterien, Pilze, Archaeen, Protozoen und Viren. Damit bildet es ein **hochkomplexes mikrobielles Ökosystem** (siehe Abb. 1), das hinsichtlich Dichte und Diversität nur vom intestinalen Mikrobiom übertroffen wird.

Bakterien prägen die taxonomische und funktionelle Struktur des oralen Mikrobioms. Insgesamt wurden in der menschlichen Mundhöhle bislang mehr als 700 bakterielle Spezies nachgewiesen. Das individuelle orale Mikrobiom ist jedoch deutlich weniger artenreich und umfasst bei gesunden Menschen typischerweise etwa 100–200 Spezies. Trotz interindividueller Variabilität infolge von Lebensstil, Umweltfaktoren und genetischer Disposition lässt sich ein stabiles **Kernmikrobiom** mit dominanten Leitkeimen identifizieren, das als Marker der oralen Homöostase gilt.^{1–6}

Wichtige Begriffe kurz erklärt

Dentale Plaque

Weicher, anhaftender bakterieller Belag auf Zahnoberflächen; besteht aus einem Biofilm aus Mikroorganismen und ihrer Matrix.

Gingival

Das Zahnfleisch betreffend; beschreibt Strukturen/Regionen am Zahnfleischsaum.

Gingivitis

Reversible Entzündung des Zahnfleisches (v. a. durch Plaque); typisch sind Rötung, Schwellung und Blutungsneigung ohne Knochenabbau

Parodontopathogen

Krankheitsfördernd im Kontext des Zahnhalteapparats.

Parodontitis

Chronische, meist bakteriengetriggerte Entzündung des Zahnhalteapparates mit Attachmentverlust und alveolärem Knochenabbau; unbehandelt häufig Zahnlockerung/Zahnverlust.

Kommensale

Mikroorganismen, die den Wirt normalerweise nicht schädigen und oft Schutzfunktionen übernehmen (z. B. Kolonisationsresistenz).

Pathobiont

Normalerweise tolerierter Bestandteil der Mikrobiota, der unter ungünstigen Bedingungen (z. B. Dysbiose, Immunschwäche) pathogene Eigenschaften entfalten kann.

Mikroökologische Nischen der Mundhöhle

Eine Besonderheit des oralen Mikrobioms ergibt sich aus den einzigartigen anatomischen Bedingungen der Mundhöhle. Sie ist der einzige Abschnitt des Verdauungstrakts, in dem harte Oberflächen wie Zähne unmittelbar neben unterschiedlichen Weichgeweben existieren. Die in Abb. 1 dargestellten anatomischen Regionen lassen sich histologisch und funktionell **drei Mukosatypen** zuordnen:

- die **mastikatorische Mukosa**, die als mechanisch hochbelastbare, keratinisierte und fest am Untergrund fixierte Schleimhaut den Kaukräften widersteht;
- die **auskleidende Mukosa**, eine elastische, verschiebbare Schleimhaut, bestehend aus einem nicht verhornten Plattenepithel, die den Großteil des Mundinneren auskleidet;
- die **spezialisierte Mukosa**, die als Trägerin der Geschmackspapillen für die gustatorische Wahrnehmung verantwortlich ist und eine besonders komplexe dreidimensionale Oberflächenstruktur aufweist.

Diese anatomische Heterogenität begünstigt die Ausbildung komplexer, überwiegend biofilmassoziierter mikrobieller Gemeinschaften, in denen Mikroorganismen in eine **extrazelluläre Matrix** eingebettet sind und funktionell interagieren.^{4,6-9}

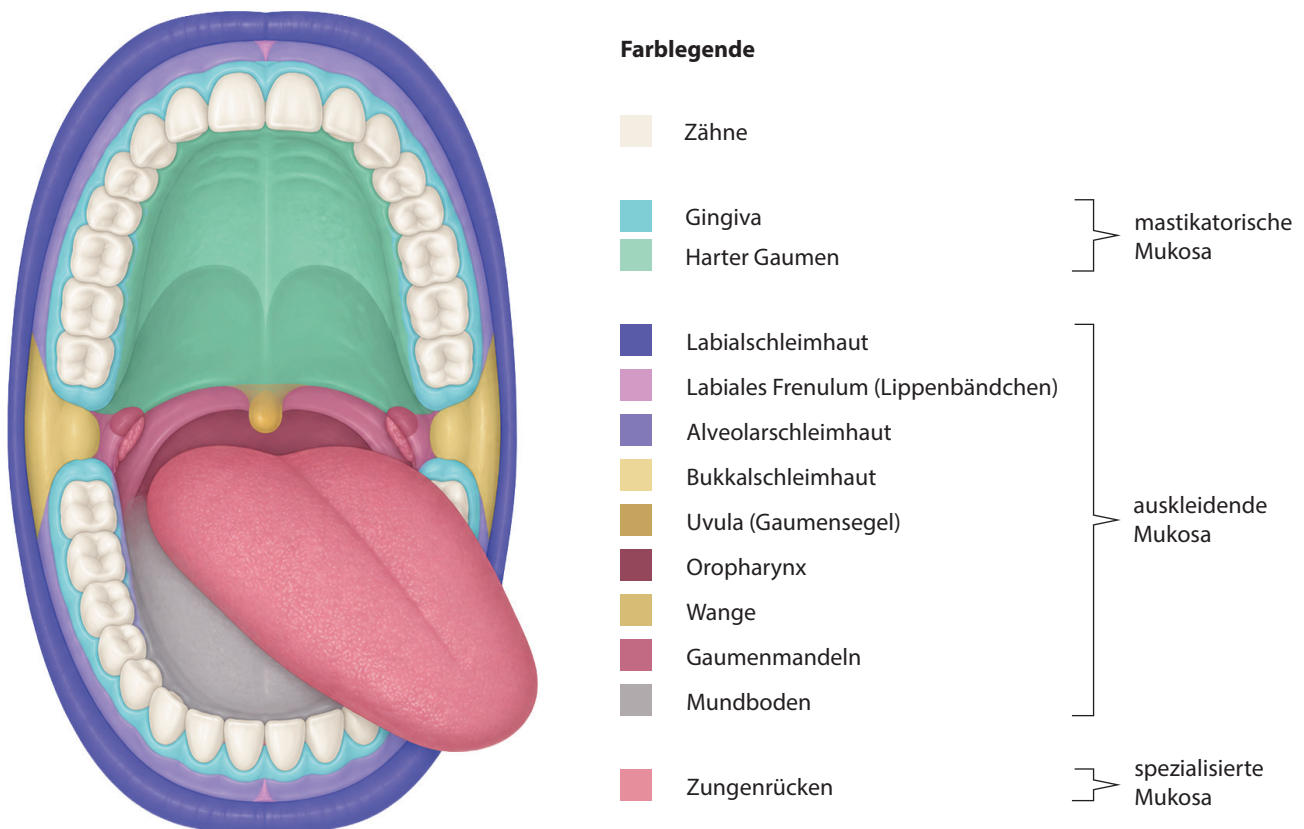


Abb. 1: Anatomische und histologische Gliederung der Mundhöhle als Grundlage der mikroökologischen Diversität des oralen Mikrobioms. Die dargestellten Schleimhauttypen und Oberflächenstrukturen bedingen regionspezifische Sauerstoffverhältnisse und begünstigen die Ausbildung charakteristischer mikrobieller Biofilme.

Der orale Biofilm

Orale Mikroben liegen meist nicht als isolierte Einzelzellen vor, sondern sind in **komplexen Biofilmen** organisiert, die nahezu alle Oberflächen der Mundhöhle bedecken – darunter Zähne, Gingivaränder, Zunge und orale Mukosa. Diese Biofilme bestehen aus einer Matrix aus Wasser, anorganischen Ionen, Mikroorganismen sowie den von ihnen gebildeten extrazellulären polymeren Substanzen (EPS).

Zu den zentralen Bestandteilen dieser EPS zählen neben Exopolysacchariden, Proteinen, Lipiden und extrazellulärer DNA (eDNA) auch **mikrobiell erzeugte Metaboliten**, die auf den Wirt sowohl protektive als auch potenziell schädliche Effekte ausüben können. Diese dynamische Matrix verleiht dem Biofilm nicht nur strukturelle Stabilität, sondern schafft auch die Grundlage für **synergistische, antagonistische und kompetitive Interaktionen** innerhalb der mikrobiellen Gemeinschaft. Darüber hinaus wirkt sie als Barriere gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen, einschließlich der Immunabwehr und antimikrobieller Substanzen.

Charakteristisch ist das fein abgestufte Sauerstoffgefälle innerhalb des Biofilms: In oberflächennahen Bereichen überwiegen aerobe Mikroorganismen, während frühe Kolonisierer wie *Streptococcus* spp. in den tieferen Schichten anaerobe Nischen schaffen. Es ergibt sich eine **räumlich hochdifferenzierte Biofilmarchitektur mit spezifischen Gradienten an Nährstoffen, Metaboliten und Sauerstoff**.^{4,9}

Molekulare Kommunikationsnetzwerke im oralen Biofilm

Ein zentraler Regulationsmechanismus innerhalb biofilm-assoziiierter Gemeinschaften ist das sogenannte Quorum Sensing (QS) – ein **populationsabhängiges Kommunikationssystem**, das auf der Ausschüttung und Erkennung chemischer Signalmoleküle, sogenannter Autoinduktoren, basiert. QS ermöglicht es, Mikroorganismen die Zelldichte und Umweltbedingungen zu erfassen und in Abhängigkeit davon die Expression spezifischer Gene zu steuern – etwa für Biofilmbildung, Virulenzfaktoren, Antibiotikaresistenz oder eDNA-Freisetzung.

Einige Bakterien verfügen zudem über Mechanismen, mit denen sie gezielt fremde QS-Systeme stören, um sich ökologische Vorteile zu verschaffen.¹⁰



Physiologische Funktionen des oralen Mikrobioms

Über Millionen von Jahren hat sich der Mensch gemeinsam mit seiner mikrobiellen Begleitflora entwickelt. Diese kontinuierliche **Ko-Evolution** mündete in eine hochspezialisierte, **symbiotische Beziehung**, in der Mikroorganismen nicht nur passiv im Körper siedeln, sondern aktiv zur Erhaltung von Gesundheit und funktioneller Homöostase beitragen. Vor diesem Hintergrund kommt der physiologischen Mundflora eine besondere Bedeutung zu: Durch ihre Position an der Schnittstelle von Organismus und Außenwelt erfüllt sie eine Vielzahl essenzieller Funktionen mit lokaler und systemischer Relevanz (siehe Abb. 2, Seite 8).

Kolonisationsresistenz

Durch die synergistische Biofilmbildung auf den verschiedenen Oberflächen der Mundhöhle bildet das orale Mikrobiom eine effektive Erstbarriere gegenüber pathogenen Mikroorganismen. Es limitiert deren Kolonisation durch **Konkurrenz um Adhäsionsstellen** und Nährstoffe sowie durch die **Produktion antimikrobieller Substanzen** wie Bacteriocinen und Wasserstoffperoxid, die das Wachstum potenzieller Pathogene hemmen.

Barriereintegrität

Die orale Mikrobiota trägt wesentlich zur Integrität und Regeneration der Schleimhaut bei. Über die Bildung kurzkettiger Fettsäuren sowie die direkte Interaktion mit dem Epithel aktiviert sie Signalwege, die die Expression von Tight-Junction-Proteinen wie Claudin-1, Occludin und ZO-1 fördern. Gleichzeitig unterstützt sie die Bildung mukosaprotektiver Faktoren, darunter sekretorisches Immunglobulin A, antimikrobielle Peptide und Muzine. Auf diese Weise stärkt sie den **chemisch-immunologischen Schutz der oralen Mukosa**.

Die Wirkung **kurzkettiger Fettsäuren** ist dabei **konzentrations- und lokalisationsabhängig** zu bewerten (siehe Infobox „Kompartiment-abhängige Bewertung mikrobieller Metaboliten“, Seite 16): Während moderate Spiegel im Rahmen einer eubiotischen Mikrobiota protektiv wirken, sind hohe subgingivale SCFA-Konzentrationen überwiegend mit dysbiotisch-entzündlichen Prozessen assoziiert.

Immunmodulation

Durch die kontinuierliche Exposition gegenüber bakteriellen Antigenen – insbesondere Lipopolysacchariden (LPS) – sowie durch die Bildung immunmodulatorischer Metaboliten wie kurzkettiger Fettsäuren (SCFAs), Indolen und Indol-Derivaten unterstützt die physiologische orale Mikrobiota die Ausbildung einer tolerogenen Immunantwort gegenüber kommensalen Mikroorganismen und harmlosen Umweltantigenen. Diese **orale Toleranz** wirkt über die Mundschleimhaut hinaus und trägt zur systemischen immunologischen Homöostase bei.

Nitrat-Reduktion

Spezies des oralen Mikrobioms, insbesondere der Gattungen *Neisseria* und *Rothia*, reduzieren mit der Nahrung aufgenommenes Nitrat (NO_3^-) zu Nitrit (NO_2^-). Dieser Schritt ist Teil des **enterosalivaren Kreislaufs**: Ein erheblicher Anteil des resorbierten Nitrats wird über die Speicheldrüsen wieder in die Mundhöhle sezerniert und dort mikrobiell zu Nitrit reduziert – ein Schritt, den der menschliche Organismus selbst nicht effizient leisten kann. Das so gebildete Nitrit wird teils bereits im sauren Magenmilieu nicht-enzymatisch zu **Stickstoffmonoxid (NO)** und weiteren reaktiven Stickstoffspezies umgesetzt, teils resorbiert und systemisch – vor allem unter hypoxischen Bedingungen im Gewebe – weiter zu NO reduziert.

Als eines der zentralen Signalmoleküle des menschlichen Körpers erfüllt NO zahlreiche essenzielle Funktionen: Es reguliert die Endothelfunktion, senkt den Blutdruck, hemmt die Thrombozytenaggregation und wirkt sowohl entzündungshemmend als auch antioxidativ. Die mikrobielle Nitratreduktion in der Mundhöhle ist damit ein unverzichtbarer Bestandteil der Nitrat-Nitrit-NO-Achse und leistet einen relevanten Beitrag zur systemischen kardiovaskulären Homöostase.

Redox-Balance und pH-Homöostase

Der Stoffwechsel oraler Kommensalen erzeugt unter anderem Ammoniak, Ureaseprodukte und Basen, die eine übermäßige Ansäuerung durch kohlenhydratverwertende Bakterien kompensieren. Gleichzeitig werden oxidative Stressoren wie reaktive Sauerstoffspezies (ROS) durch **mikrobiell produzierte Antioxidantien** (z.B. Glutathion, Superoxiddismutase) neutralisiert. Dies schützt nicht nur die orale Schleimhaut vor oxidativen Schäden, sondern hemmt auch die Ausbreitung pathogener Anaerobier, die ein saures Milieu bevorzugen. Eine stabile Redox- und pH-Homöostase ist somit zentral für die Prävention von Karies, Gingivitis und Parodontitis.

Verdauungsleistung

Die Beteiligung des oralen Mikrobioms an der Verdauung beginnt bereits mit dem ersten Kontakt von Nahrung und Speichel. Kommensale Mikroorganismen unterstützen durch **Interaktion mit Speichelenzymen wie Amylase** den Abbau komplexer Kohlenhydrate. Die entstehenden Oligosaccharide dienen nicht nur dem Wirt als Energiequelle, sondern fungieren auch als Substrate für die Mikrobiota des Gastrointestinaltrakts.^{1,2,4-6}

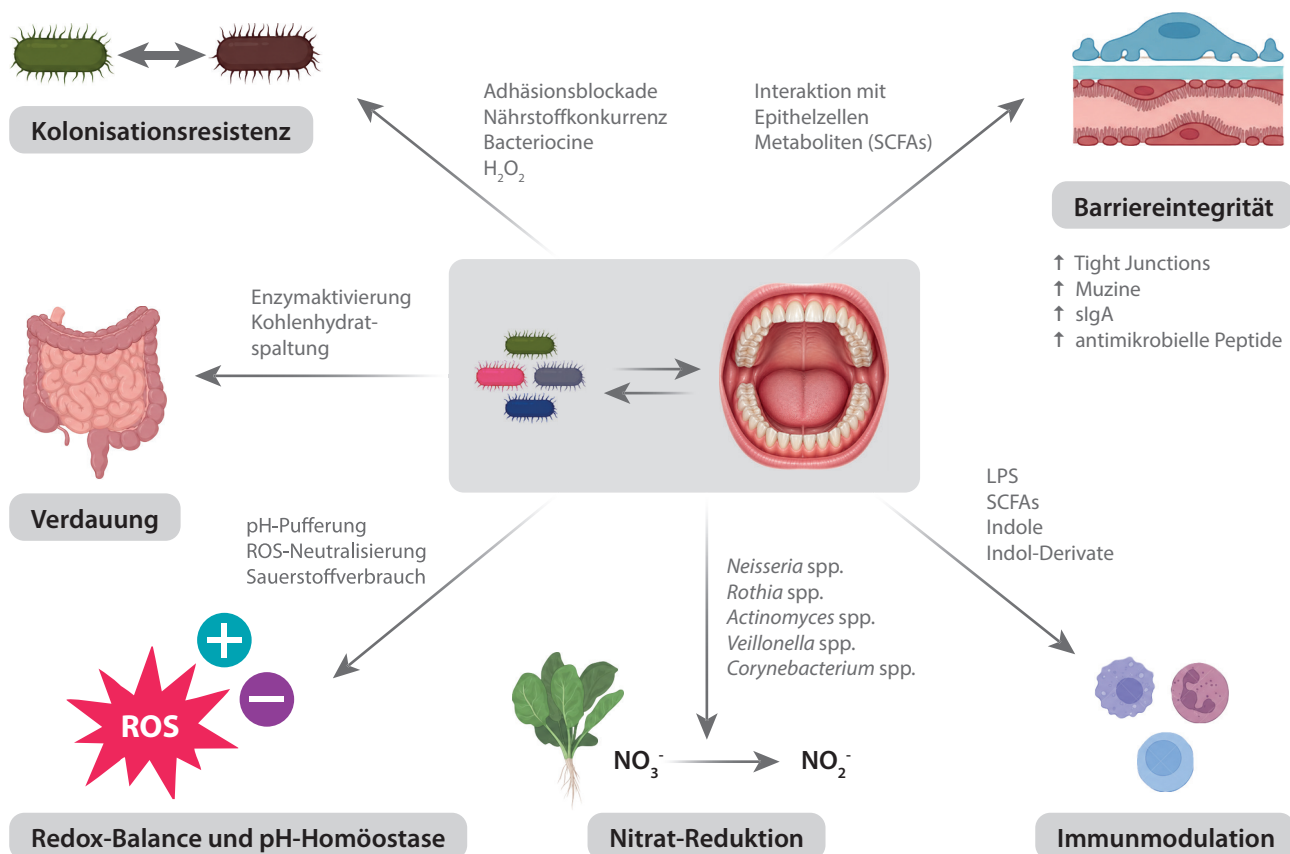


Abb. 2: Physiologische Funktionen des oralen Mikrobioms. H_2O_2 = Wasserstoffperoxid, LPS = Lipopolysaccharide, NO_2^- = Nitrit, NO_3^- = Nitrat, ROS = Reaktive Sauerstoffspezies, SCFAs = Kurzkettige Fettsäuren, sIgA = sekretorisches Immunglobulin A

Einflussfaktoren des oralen Mikrobioms

Als zentrale Schnittstelle zwischen Umwelt und Organismus ist das orale Mikrobiom neben **intrinsischen Einflüssen** wie Alter und Genetik auch einer Vielzahl **exogener Einflüsse** ausgesetzt. Neben Lebensstilfaktoren wie Ernährung, Tabak- und Alkoholkonsum kommt auch der Einnahme von Medikamenten sowie oralen Hygienemaßnahmen eine entscheidende Rolle in der Modulation der oralen Keimflora zu (siehe Abb. 3, Seite 11).

Alter und Genetik

Die Zusammensetzung des oralen Mikrobioms etabliert sich früh – in der Regel bis zur Vollendung des zweiten Lebensjahres. Bereits **perinatale Einflussfaktoren** wie Gestationsalter, Geburtsmodus, Stillverhalten, mütterlicher Ernährungsstatus und Antibiotikaexposition prägen die initiale mikrobielle Besiedlung der Mundhöhle. Auch genetische Prädispositionen spielen dabei eine bedeutsame Rolle: Zwillings- und Assoziationsstudien zeigen, dass die Häufigkeit bestimmter bakterieller Taxa – etwa *Granulicatella*, *Veillonella* oder *Rothia* – in re-

levantem Maß durch **genetische Faktoren** mitbestimmt wird. Mit Zahndurchbruch und Einführung fester Nahrung entwickelt sich aus einer zunächst einfachen Flora ein zunehmend komplexes mikroökologisches System.

Im Erwachsenenalter bleibt die mikrobielle Zusammensetzung weitgehend stabil, reagiert jedoch empfindlich auf äußere Einflussfaktoren wie Ernährung, orale Hygienemaßnahmen, Medikamenteneinnahme oder systemische Erkrankungen.

Im höheren Lebensalter nimmt die Diversität des oralen Mikrobioms tendenziell ab – begünstigt durch eine reduzierte Speichelproduktion, altersbedingte Veränderungen der Immunität, den Rückgang natürlicher Zähne sowie den Einsatz von Zahnersatz. Besonders bei Prothesenträgern lassen sich signifikante Veränderungen in der Zusammensetzung des oralen Mikrobioms beobachten. Auffällig ist, dass sogenannte „toothy centenarians“ (Hundertjährige mit ≥ 20 natürlichen Zähnen) im Vergleich zu zahnlosen Altersgenossen eine deutlich **höhere Diversität** protektiver oraler Spezies aufweisen.^{3,11–15}

Ernährung

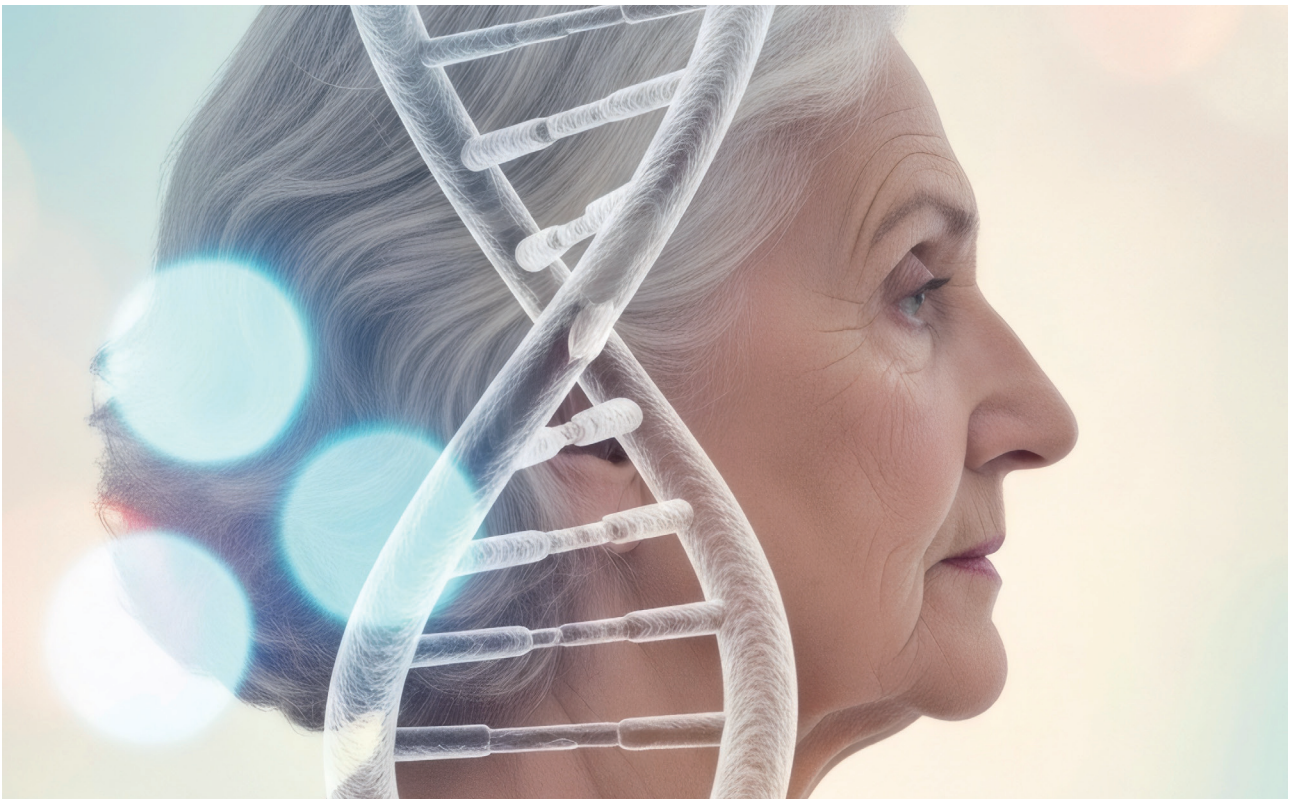
Die Ernährung zählt zu den zentralen Einflussgrößen auf die Zusammensetzung und Funktion des oralen Mikrobioms. Über die Nahrung zugeführte Nährstoffe stellen das **Substrat für mikrobielle Stoffwechselprozesse** bereit und wirken unmittelbar auf das mikroökologische Milieu der Mundhöhle.

Bereits der erste Kontakt von Nahrung mit Speichel und Mundschleimhaut verändert die mikroökologischen Bedingungen in der Mundhöhle: pH-Wert, Redoxpotenzial und Substratverfügbarkeit werden beeinflusst – es entstehen neue Milieus, die das Gleichgewicht zwischen protektiven und potenziell pathogenen Bakterien verschieben können.

Bestimmte Nahrungsbestandteile – insbesondere **fermentierbare Kohlenhydrate** wie niedermolekulare Zucker – dienen säureproduzierenden Bakterien als leicht verfügbares Substrat. Deren mikrobielle Verstoffwechselung führt zur pH-Absenkung im oralen Milieu und schafft so ideale Bedingungen zugunsten **acidotoleranter Keime mit pathogenem Potenzial**. Umgekehrt kann der Verzehr strukturreicher, faserhaltiger Lebensmittel über vermehrte Speichelbildung und Kauaktivität physikalisch zur Plaqueelimination beitragen.

Auch die Frequenz der Nahrungszufuhr beeinflusst die mikrobielle Ökologie: Klar strukturierte Hauptmahlzeiten mit ausreichend langen Essenspausen fördern die pH-Stabilisierung und ermöglichen die speichelvermittelte Remineralisation des Zahnschmelzes.

Demgegenüber verlängern häufige Zwischenmahlzeiten die Säureexposition und verkürzen die erforderlichen Regenerationsintervalle – mit potenziell demineralisierenden Effekten.^{6,16,17}



Hydratationsstatus

Speichel besteht zu rund 99% aus Wasser und ist damit unmittelbar vom systemischen Flüssigkeitshaushalt abhängig. Bereits eine milde **Dehydrierung reduziert die Speichelflussrate und schwächt zentrale Schutzmechanismen der Mundhöhle**: Die mechanische Clearance von Mikroorganismen und Nahrungsresten nimmt ab, die Säureneutralisation ist eingeschränkt und die Bicarbonat-abhängige Pufferkapazität sinkt.

Die verminderte Sekretion verändert zugleich die mikroökologischen Rahmenbedingungen, da Speichel maßgeblich pH-Wert, Substratverfügbarkeit und mikrobielle Adhärenz reguliert. Ein reduzierter Speichelfluss begünstigt daher eine verlängerte Säureexposition und die Etablierung acidotoleranter, potenziell pathogener Spezies. Eine adäquate Flüssigkeitszufuhr stellt folglich einen modulierbaren Faktor zur Stabilisierung des oralen Milieus dar.^{18,19}

Zigarettenkonsum

Die Beeinflussung der oralen Mikrobiota durch Zigarettenrauch stellt einen vielschichtigen pathophysiologischen Prozess dar – mit weitreichenden Konsequenzen für die orale und systemische Gesundheit. Im Zentrum stehen mehrere ineinandergreifende Mechanismen: Zigarettenrauch senkt den **Sauerstoffpartialdruck** und begünstigt damit die Kolonisation anaerober Mikroorganismen. Gleichzeitig beeinträchtigen **toxische Rauchbestandteile** die lokalen Abwehrmechanismen, verändern den Speichel-pH-Wert und wirken selektiv antimikrobiell. Darüber hinaus kann Nikotin die Virulenz oraler Mikroorganismen steigern, indem es regulatorische Signalwege aktiviert, die die Expression virulenzassoziierter Gene erhöhen, und zugleich die Adhärenz sowie die Bildung stabiler Biofilme fördert.

Diese Faktoren begünstigen eine **dysbiotische Verschiebung des oralen Mikrobioms**: Schutzgebende Kommensalen wie *Streptococcus*, *Rothia* oder *Neisseria* werden zurückgedrängt, während sich anaerobe, säurebildende Spezies mit potenziell pathogener Wirkung – lokal wie systemisch – etablieren können.^{6,20–22}



Alkoholkonsum

Auch häufiger Alkoholkonsum kann die orale Mikrobiota auf klinisch relevante Weise beeinflussen. Ethanol und seine Metaboliten reizen die Mundschleimhaut und beeinträchtigen die Funktion der Speicheldrüsen, was zu einer **reduzierten Speichelflussrate** und einer veränderten Speichelzusammensetzung führt.

Diese Veränderungen schwächen die physikalisch-chemischen Schutzmechanismen der Mundhöhle, da wichtige Speichelproteine – etwa für die Remineralisation des Zahnschmelzes oder die Integrität parodontaler Gewebe – in geringerer Konzentration vorliegen. Gleichzeitig werden immunologische Funktionen, u.a. die Aktivität neutrophiler Granulozyten, negativ beeinflusst.

In der Folge kann es zu einer mikrobiellen Verschiebung zugunsten opportunistischer und potenziell pathogener Keime kommen. Studien zeigen eine deutliche Assoziation zwischen regelmäßigem Alkoholkonsum und einer **dysbiotischen Zusammensetzung** des oralen Mikrobioms – mit möglichen Auswirkungen auf die orale wie auch auf die systemische Gesundheit.^{6,23,24}

Erkrankungen und Medikamente

Auch **systemische Erkrankungen** können das orale Mikrobiom nachhaltig beeinflussen. Diabetes mellitus, kardiovaskuläre und neurologische Erkrankungen, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen sowie Autoimmunstörungen verändern das lokale Immunmilieu ebenso wie die Zusammensetzung und den pH-Wert des Speichels – Bedingungen, die das Wachstum potenziell pathogener Keime begünstigen können.

Darüber hinaus stören bestimmte Medikamente – insbesondere **Antibiotika und Immunsuppressiva** – das mikrobielle Gleichgewicht der Mundhöhle. Dies geschieht entweder direkt über antimikrobielle Wirkmechanismen oder indirekt durch eine Schwächung der körpereigenen Abwehr. Besonders der frequente Einsatz von Breitbandantibiotika kann kommensale Mikroorganismen verdrängen und dadurch die Ausbreitung opportunistischer, teils resistenter Erreger erleichtern.^{6,25–27}



Horizontale Genübertragung als Treiber mikrobieller Antibiotikaresistenz

Analog zum intestinalen Mikrobiom fungiert auch das orale Mikrobiom als aktives Reservoir für horizontalen Gentransfer (HGT) – ein Mechanismus, bei dem Bakterien genetische Informationen, einschließlich Antibiotikaresistenzgene, untereinander austauschen. Dieser Prozess ermöglicht die rasche Entstehung resistenter Keime. Diese bakterielle Anpassungsfähigkeit reduziert die Wirksamkeit von Antibiotika und trägt maßgeblich zur globalen Zunahme antibakterieller Resistenzen bei.²⁸

Orale Hygienemaßnahmen

Die **regelmäßige mechanische Plaqueentfernung** gehört zu den wichtigsten nicht-nutritiven Einflussfaktoren auf die Zusammensetzung des oralen Mikrobioms. Durch konsequentes Zähneputzen und Interdentalreinigung lässt sich die bakterielle Biofilmlast deutlich reduzieren und die Ansiedlung dysbiotischer, acidogener Spezies hemmen. Vor dem Hintergrund moderner Ernährungsgewohnheiten mit hoher Zufuhr fermentierbarer Kohlenhydrate kommt der häuslichen Mundhygiene eine zentrale Bedeutung für die Aufrechterhaltung der mikrobiellen Homöostase der Mundhöhle zu.^{6,29,30}

Mundspülungen

Ergänzend zur mechanischen Plaqueelimination werden in der Praxis häufig antimikrobielle Mundspülungen, insbesondere solche mit Chlorhexidin, zur Kontrolle von Mundgeruch eingesetzt. Ihre Wirkung ist jedoch nicht selektiv: Neben pathogenen Keimen werden auch gesundheitsfördernde, kommensale Bakterien reduziert. Diese unspezifische Eliminierung kann auf Dauer das mikrobielle Gleichgewicht stören und die Entstehung einer oralen Dysbiose begünstigen – ein Zustand, der wiederum selbst mit der Entstehung von Mundgeruch assoziiert ist.

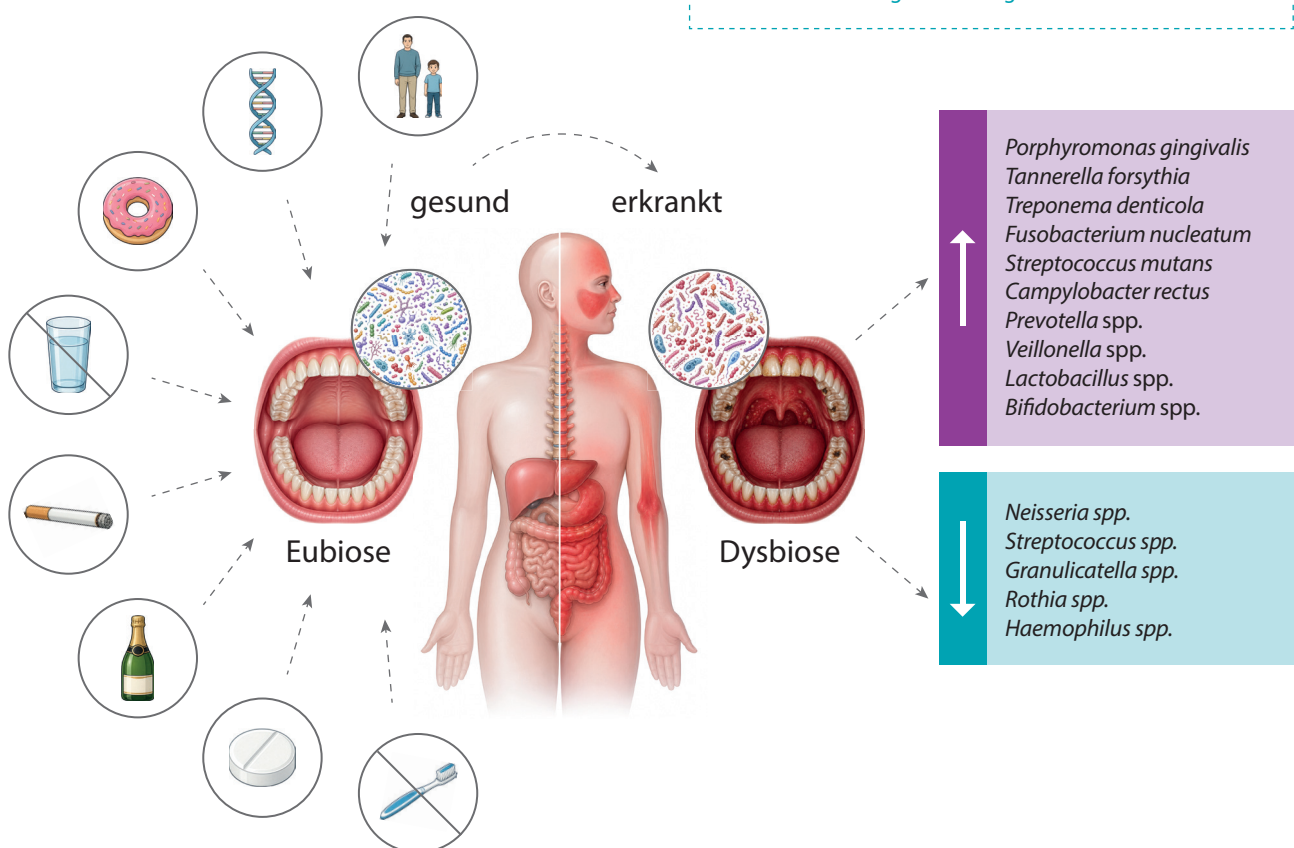


Abb. 3: Von Eubiose zur Dysbiose; Intrinsische und extrinsische Einflussfaktoren der oralen Mikrobiota^{1,6,23–29,31–34}

Orale Dysbiose und assoziierte Erkrankungen

Persistieren Störfaktoren wie eine zuckerreiche Ernährung, regelmäßiger Tabak- und Alkoholkonsum, bestimmte Grunderkrankungen, die Einnahme spezifischer Medikamente (z.B. Antibiotika) oder inadäquate orale Hygienemaßnahmen über längere Zeit, wird die physiologische Homöostase des oralen Mikrobioms beeinträchtigt. In der Folge kommt es zur Proliferation pathogener Mikroorganismen, während gesundheitsfördernde Spezies in ihrer Anzahl zurückgehen (siehe Abb. 4, Seite 14).

Dysbiotische Veränderungen stören die stabilen, symbiotischen Wechselwirkungen innerhalb der oralen Mikrobiota und führen zu einer tiefgreifenden Umstrukturierung des Biofilms. Neben Bakterien treten vermehrt auch Pilze – insbesondere *Candida albicans* – in den Biofilmverbund ein und verstärken dessen Pathogenität. In der Folge **sinkt die mikrobielle Diversität**, während acidogene Spezies wie *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. und *Actinomyces* spp. dominieren. Das entstehende sauerstoffarme und entzündlich geprägte Milieu begünstigt die **Vermehrung parodontitisassoziierter Pathobionten** wie *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Zudem verändern sich die biochemischen Eigenschaften der extrazellulären Matrix. Ursache ist unter anderem die Anreicherung organischer Säuren, insbesondere von Laktat, die zu einer **Absenkung des pH-Werts** im Biofilm führt. Parallel dazu geht die Produktion antimikrobieller Metaboliten zurück, beispielsweise die Wasserstoffperoxidbildung durch *Streptococcus gordonii*. Diese Abnahme hebt antagonistische Effekte gegenüber pathogenen Spezies, insbesondere *Streptococcus mutans*, auf und begünstigt deren Überwucherung.

Die resultierende Dysbiose begünstigt nicht nur orale Erkrankungen wie Karies, Gingivitis und Parodontitis, sondern kann auch systemisch relevant werden. Über die geschwächte epithelial-mukosale Barriere können parodontopathogene Keime wie *Porphyromonas gingivalis* sowie deren Endotoxine vermehrt in den Blutkreislauf und damit **in verschiedene Körperareale translozieren**. Dort induzieren sie **proinflammatorische Prozesse**, denen eine Schlüsselrolle bei der Entstehung entzündungsassoziierter Erkrankungen wie Arteriosklerose, rheumatoider Arthritis oder neurodegenerativer Störungen zugeschrieben wird.^{1,6,27,31–35}

Lokale Auswirkungen

Weltweit leiden über 3,5 Milliarden Menschen an Erkrankungen der Mundhöhle, deren Entstehung maßgeblich auf eine orale Dysbiose zurückzuführen ist. Die zentralen Krankheitsbilder werden im Folgenden dargestellt.³⁶

Zahnkaries (Caries dentalis)

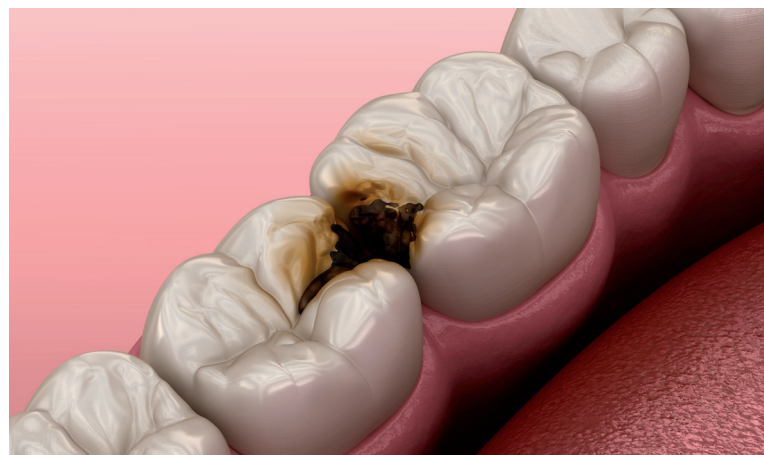
Karies ist weltweit die häufigste infektiöse Erkrankung der Mundhöhle und zugleich die häufigste Erkrankung im Kindesalter. Sie ist gekennzeichnet durch eine fortschreitende **Demineralisation der Zahnhartsubstanzen**. Ursache ist die **mikrobielle Stoffwechselaktivität infolge häufigen Zuckerkonsums**. Zentrale pathogene Akteure sind bestimmte Bakterienarten die über die Nahrung zugeführte niedermolekulare Kohlenhydrate zu organischen Säuren fermentieren.

Die entstehenden sauren Metaboliten senken den lokalen pH-Wert unter die kritische Schwelle für die Schmelzdemineralisation, wodurch Calcium- und Phosphat-Ionen aus dem Zahnschmelz gelöst werden. Bleiben therapeutische Maßnahmen aus, schreitet der kariöse Prozess fort und kann vom Zahnschmelz auf das Dentin und schließlich auf die Pulpa übergreifen, was mit zunehmender Zerstörung der Zahnschmelz und Schmerzsymptomatik einhergeht.

Der Keim *Streptococcus mutans* nimmt eine pathophysiologische Schlüsselrolle ein. Seine ausgeprägte Säurebildungsfähigkeit, hohe Säuretoleranz und die Fähigkeit zur Ausbildung strukturstabiler Biofilmkomponenten auf der Zahnoberfläche verleihen ihm eine hohe Virulenz und machen ihn zum zentralen ätiologischen Faktor der Kariesentstehung.^{6,37,38}

Kariesprävalenz im historischen Vergleich

Archäologische Funde zeigen: In prähistorischen Jäger-Sammler-Populationen war Karies deutlich seltener als heute – trotz fehlender Mundhygiene im modernen Sinne. Der Hauptgrund dürfte in einer faserreichen, abrasiven Ernährung mit einem deutlich geringeren Anteil an fermentierbaren Kohlenhydraten liegen.^{39,40}



Zahnfleischerkrankungen (Gingivitis, Parodontitis)

Parodontitis zählt zu den häufigsten chronisch-entzündlichen Erkrankungen des Zahnhalteapparates und betrifft rund die Hälfte der Erwachsenen über 30 Jahre – bei den über 65-Jährigen sind es über 70%. Meist entwickelt sie sich aus einer unbehandelten **Gingivitis**, der initialen Entzündung des marginalen Zahnfleisches.



Ursächlich ist in den meisten Fällen eine **unzureichende Entfernung bakterieller Plaque**, die sich entlang des Zahnfleischsaums akkumuliert und eine lokale Immunantwort auslöst. Initial dominieren grampositive Kokken die mikrobiologische Besiedlung. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer zunehmenden Diversifikation des Keimspektrums, wobei gramnegative Anaerobier vermehrt auftreten. Die pathogenen Keime sowie die von ihnen gebildeten bakteriellen Stoffwechselprodukte dringen in das Zahnfleischgewebe ein und aktivieren das Immunsystem.

Im schmalen Spalt zwischen Zahn und Zahnfleischsaum (Gingivalsulkus) führt die bakterielle Plaque zur Infiltration neutrophiler Granulozyten und zur Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren (u.a. IL-1 β , TNF- α), was klinisch als Gingivitis mit Rötung, Schwellung und Blutungsneigung erscheint.

Persistiert die Entzündung, kann sie sich auf tiefere Strukturen des Zahnhalteapparats ausweiten und in eine Parodontitis übergehen. Das sauerstoffarme subgingivale Milieu begünstigt die Anreicherung parodontitisassoziierter Anaerobier wie *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und *Tannerella forsythia*. Diese induzieren eine **chronische Immunantwort** mit erhöhter Zytokinfreisetzung (u.a. IL-1 β , IL-6, IL-17, TNF- α), Osteoklastenaktivierung und **Abbau des alveolären Knochens**. Neutrophile verstärken die Gewebeerstörung durch Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) und reaktive Sauerstoffspezies (ROS). Unbehandelt führt die Parodontitis zu einer fortschreitenden Destruktion der Zahnhaltegewebe bis hin zum Zahnverlust.^{6,41–44}

Halitosis (Mundgeruch)

Halitosis – umgangssprachlich als Mundgeruch bezeichnet – ist ein weit verbreitetes orales Symptom, von dem schätzungsweise bis zu 60% der Weltbevölkerung in unterschiedlicher Ausprägung betroffen sind.

Es äußert sich durch die Abgabe unangenehmer Gerüche aus Mund-, Nasen- oder Rachenraum und beruht in den meisten Fällen auf intraoralen Ursachen.



Im Zentrum der Pathogenese steht meist eine orale Dysbiose, bei der das mikrobiologische Gleichgewicht der Mundhöhle zugunsten anaerober, proteolytischer Keime verschoben ist. Diese Mikroorganismen – vor allem gramnegative Spezies – metabolisieren schwefelhaltige Aminosäuren wie L-Cystein und L-Methionin aus Speichel, Blut und Gewebepartikeln. Dabei entstehen **flüchtige Schwefelverbindungen** wie Schwefelwasserstoff (H₂S), Methylmercaptan, Dimethylsulfid und Dimethyldisulfid.

Diese Gase sind nicht nur für den charakteristischen Geruch verantwortlich, sondern wirken auch zytotoxisch auf das umgebende Gewebe und gelten als potenzielle Mitverursacher entzündlicher Erkrankungen wie der Parodontitis.^{6,45,46}

Mundhöhlenkarzinom

Weltweit erkranken jährlich über 400.000 Menschen an Tumoren der Mundhöhle, überwiegend an oralen **Plattenepithelkarzinomen** (OSCC). Neben etablierten Risikofaktoren wie Tabak- und Alkoholkonsum sowie HPV-Infektionen rückt zunehmend die Rolle der oralen Mikrobiota in den Fokus. Parodontopathogene Keime wie *Fusobacterium nucleatum*, *Parvimonas* oder *Peptostreptococcus* finden sich in oralem Tumorgewebe deutlich häufiger als in gesundem Schleimhautmilieu. Die Wissenschaft geht davon aus, dass diese Keime durch **chronische Entzündung, Aktivierung pro-onkogener Signalwege** (z. B. NF- κ B, Wnt/ β -Catenin) und **Hemmung antitumoraler Immunreaktionen** zur Tumorprogression beitragen können. Auch wenn ein kausaler Zusammenhang noch nicht abschließend bewiesen ist, gilt die orale Dysbiose zunehmend als relevanter Faktor in der Pathogenese des OSCC.^{47–49}

Weitere Erkrankungen der Mundhöhle

Neben den bereits genannten Krankheitsbildern kann eine orale Dysbiose auch weitere Störungen begünstigen – etwa das Überwachsen von *Candida albicans* (**oraler Soor**), brennende Schleimhautbeschwerden (**Burning-Mouth-Syndrom**) oder eine Beeinträchtigung des Geschmackssinns (**Taste Impairment**).⁶

Systemische Auswirkungen

Translokation oraler Pathobionten

Sowohl das orale als auch das intestinale Mikrobiom spielen eine zentrale Rolle für die Gesundheit des menschlichen Organismus. Lange Zeit wurde angenommen, dass die mikrobielle Flora der beiden Lebensräume isoliert voneinander existiert, getrennt durch physikalische und chemische Barrieren wie Magen- und Gallensäuren.

Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen jedoch, dass eine mikrobielle Translokation zwischen diesen Ökosystemen möglich ist. In begrenztem Maße scheint dieser Prozess physiologisch zu sein. Bei einer oralen Dysbiose, die mit einem Überwuchs pathogener Bakterien wie *Porphyromonas gingivalis* oder *Fusobacterium nucleatum* einhergeht, können diese Mikroben jedoch **über unterschiedliche Routen in den gesamten Körper translozieren** und entfernte Organe, einschließlich des Darms, erreichen. Dort angekommen stören sie die lokale Balance und fördern **proinflammatorische Reaktionen**, welche die Entstehung einer Vielzahl von Erkrankungen begünstigen (siehe Abb. 4).^{1,3,6,44,50}

Die enterale Route

Ein durchschnittlicher Mensch schluckt rund 600-mal am Tag. Insgesamt gelangen so täglich um die 1,5 Liter Speichel mit dem Nahrungsbrei in den Verdauungstrakt. 99% der darin enthaltenen oralen Bakterien werden durch Magen- und Gallensäure inaktiviert. Zusätzlich zu diesen chemischen Barrieren stellen auch die intestinalen Bakterien selbst eine Verteidigungslinie dar, welche die Kolonisation durch orale Mikroorganismen verhindert.

Existieren jedoch Störfaktoren, die die physiologische **Mund-Darm-Barriere** schwächen (siehe Tab. 1, Seite 15), kann dies eine verstärkte Migration und Ansiedlung oraler Bakterien mit potenziell pathogenen Eigenschaften im Darmmilieu begünstigen (siehe Abb. 5, Seite 17).

Erwähnenswert ist zusätzlich, dass einige **acidogene Pathogene** wie *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Fusobacterium nucleatum* eine hohe **Säureresistenz** aufweisen. Diese Anpassung ermöglicht es ihnen, in den von ihnen geschaffenen, sauren Lebensräumen zu überleben und erleichtert gleichzeitig ihre Translokation durch den Verdauungstrakt.^{1,3,6,44,50}

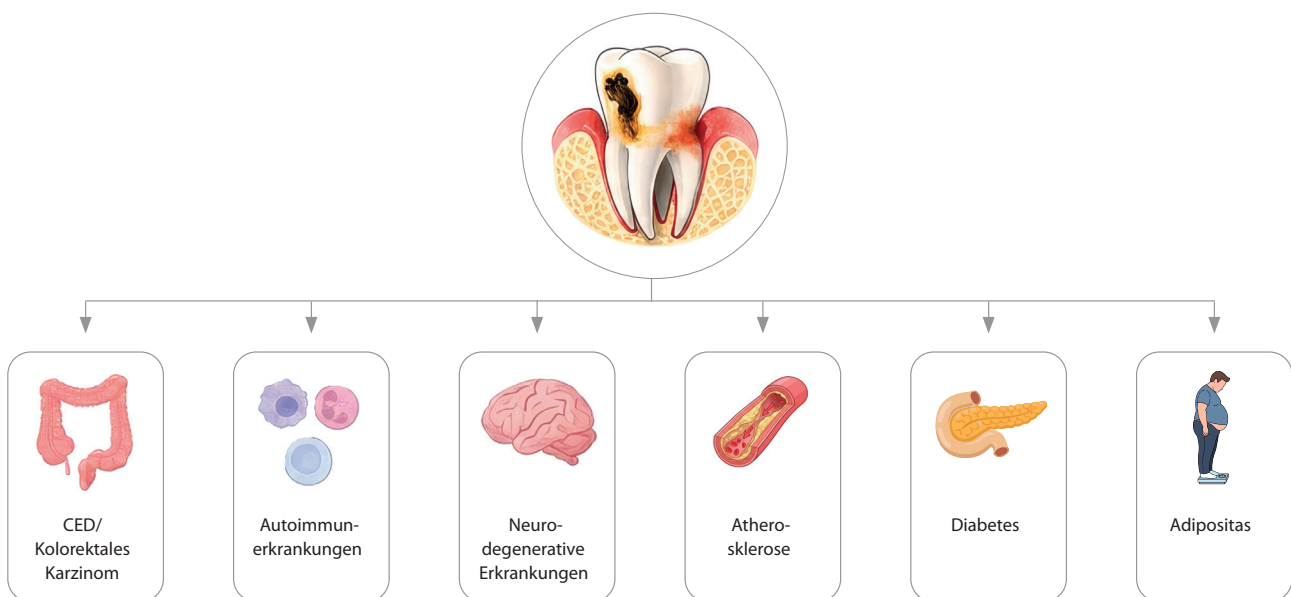


Abb. 4: Orale Dysbiose und assoziierte Erkrankungen
CED = Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Tab. 1: Störfaktoren der Mund-Darm-Barriere^{1,3,6,44,50}

Risikofaktor	Pathophysiologischer Mechanismus
■ Hohe Zufuhr von Zucker und gesättigten Fetten ■ Geringe Zufuhr von Ballaststoffen ■ Einnahme von Antibiotika	Intestinale Dysbiose
■ Hohes Alter ■ Immunsuppression (durch Erkrankungen wie HIV oder Medikamente)	Reduzierte Immunfunktion
■ Einnahme von Protonenpumpenhemmern ■ Hohes Alter	Reduktion der Magensäurebildung
■ Gastrointestinale Erkrankungen ■ Häufiger Alkoholkonsum ■ Zigarettenkonsum	Schädigung der Darmbarriere, Förderung von chronischen Entzündungen

Die fäkal-orale Route

Neben der Translokation von Bakterien aus der Mundhöhle in den Darm kann auch eine umgekehrte Übertragung erfolgen. Diese geschieht sowohl durch direkten Kontakt, insbesondere über kontaminierte Hände, als auch indirekt über infizierte Lebensmittel und Getränke (siehe Abb. 5, Seite 17). Besonders in Regionen mit unzureichendem Zugang zu sauberem Wasser und Sanitäranlagen sowie in Umfeldern mangelhafter Hygiene stellt diese fäkal-orale Übertragungsroute ein relevantes Gesundheitsrisiko dar. In solchen Kontexten können enterale Viren wie Hepatitis A und E rasch verbreitet werden, was neben einer Vielzahl gesundheitlicher Implikationen auch zu erheblichen Störungen der Darmmikrobiota führen kann. Auch *Helicobacter pylori*, ein Erreger, der neben Erkrankungen der Magenschleimhaut auch mit der Entstehung von entzündlichen Darmerkrankungen assoziiert ist, kann über diesen Weg übertragen werden.^{1,3,6,44,50,51}

Die hämatogene Route

Orale Bakterien können unter bestimmten Bedingungen über den **Blutkreislauf** in andere Körperregionen gelangen. Sowohl mechanische Verletzungen durch Zähneputzen, den Einsatz von Zahnseide, Kauen, Zähneknirschen oder Zahnbehandlungen als auch bestehende Erkrankungen des Mundraums wie Karies, Gingivitis oder Parodontitis können eine solche **orale Bakteriämie** begünstigen.

Durch die entstehenden Mikroverletzungen können orale Keime wie *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Fusobacterium nucleatum* in den Blutkreislauf eindringen und systemische Entzündungen verursachen. Indem sie **Wirtszellen wie Makrophagen, neutrophile Granulozyten oder dendritische Zellen als Transportvehikel** nutzen, sind die Pathogene in der Lage, in entfernte Körperregionen wie die Darmmukosa vorzudringen (siehe Abb. 5, Seite 17).^{1,3,6,44,50,51}



Mikrobielle Signalmetaboliten der Mund-Darm-Achse

Die Interaktion zwischen oraler und intestinaler Mikrobiota erfolgt nicht nur durch bakterielle Translokation, sondern auch über eine Art „biochemischer Kommunikation“.

Bioaktive Metaboliten wirken dabei als molekulare Botenstoffe, die Signale zwischen Mund und Darm übermitteln. Sie modulieren Immunantworten, Barrierefunktionen und den Stoffwechsel – mit sowohl protektiven als auch pathogenen Effekten.

Zu den zentralen mikrobiellen Signalmetaboliten zählen:

- Kurzkettige Fettsäuren (SCFAs): Acetat, Butyrat, Propionat
- Indole: Indol-3-Essigsäure (IAA), Indol-3-Propionsäure (IPA), Indolaldehyde
- Lipopolysaccharide (LPS)
- Trimethylamin-N-Oxid (TMAO)
- Gallensäuren: primäre und sekundäre Formen
- Stickstoffmonoxid (NO)^{3,52}

Kompartiment-abhängige Bewertung mikrobieller Metaboliten – das Beispiel SCFAs

Ein zentrales Prinzip der Mund-Darm-Achse ist, dass die gesundheitliche Bewertung eines mikrobiellen Metaboliten nicht absolut, sondern abhängig vom jeweiligen anatomischen Kompartiment erfolgt. Derselbe Stoffwechselmetabolit kann an einem Ort protektiv und an einem anderen entzündungsfördernd wirken. Besonders deutlich wird dies am Beispiel der kurzkettigen Fettsäuren (SCFAs).

Im **Darmlumen** gelten SCFAs – insbesondere Butyrat – als erwünschte, protektive Metaboliten: Sie dienen den Kolonozyten als Energiequelle, stärken die epitheliale Barriere, fördern die Differenzierung regulatorischer T-Zellen und wirken antiinflammatorisch. Hohe luminal SCFA-Konzentrationen sind hier Ausdruck eines gesunden, fermentationsaktiven Mikrobioms.

In der **Mundhöhle** – speziell im subgingivalen Milieu – kehrt sich diese Bewertung um. Hier werden SCFAs wie Butyrat und Propionat überwiegend von parodontopathogenen Anaerobiern (u.a. *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Veillonella*) gebildet. Erhöhte subgingivale SCFA-Spiegel sind mit parodontaler Entzündung assoziiert: Sie wirken zytotoxisch auf Gingivafibroblasten, beeinträchtigen die Funktion neutrophiler Granulozyten und können entzündungsfördernde Signalwege aktivieren. Im oralen Kompartiment sind hohe SCFA-Konzentrationen daher eher als Ausdruck einer dysbiotischen, entzündungsassoziierten Stoffwechsellage zu interpretieren – nicht als protektives Signal.^{53,54}

Assoziierte Erkrankungen

Intestinale Dysbiose

Unter physiologischen Bedingungen stellt das intestinale Mikrobiom eine effektive biologische Barriere dar, die durch Kolonisationsresistenz, mikrobielle Interferenzmechanismen und Modulation der mukosalen Immunantwort vor der Besiedlung durch pathogene Mikroorganismen schützt. Wird dieses mikroökologische Gleichgewicht jedoch durch exogene Faktoren – etwa eine ballaststoffarme Ernährung, chronischen Stress, häufigen Alkoholkonsum oder bestimmte Medikamente – gestört, kann es zu einer Aufweichung dieser Barrierefunktion kommen.

Durch ein solches destabilisiertes Milieu erhalten orale Pathobionten die Möglichkeit, über den Speichel oder den Blutkreislauf in das Gastrointestinalsystem zu gelangen und sich dort anzusiedeln.

Diese Bakterien sind in der Lage:

- ökologische Nischen im Darm zu besetzen,
- kommensale Schutzorganismen zu verdrängen,
- bioaktive Metaboliten zu produzieren,
- und direkt mit der intestinalen Epithelschicht zu interagieren.

Die Folge ist eine Störung der intestinalen Homöostase mit strukturellen und funktionellen Veränderungen des Mikrobioms – eine Dysbiose, die typischerweise mit einer **Reduktion der bakteriellen Diversität**, einer **Zunahme proinflammatorischer Keime** und einer **Störung der epithelialen Barriere** assoziiert ist.^{3,6,55}

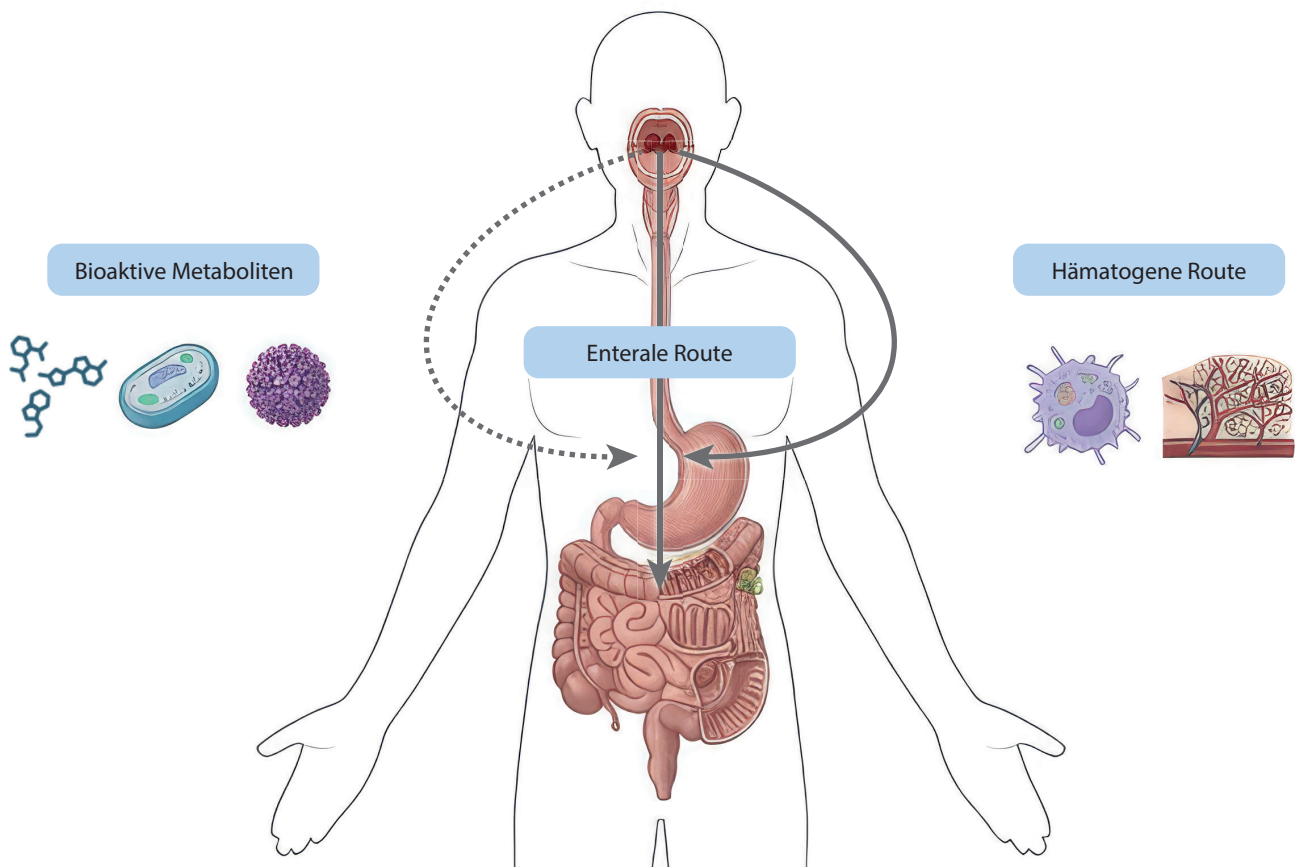


Abb. 5: Mögliche Translokationswege oraler Pathobionten und ihrer bioaktiven Metaboliten

Weiterführende Informationen zur intestinalen Dysbiose, ihren Symptomen und systemischen Auswirkungen sowie zu diagnostischen Optionen und zur Befundinterpretation finden Sie in den **Fachinformationen „Intestinales Mikrobiom“** (FIN0113) und **„Darm-Hirn-Achse“** (FIN0150) sowie in der **Praxisinformation „Befundleitfaden intestinales Mikrobiom“** (PRA0027). Alle Dokumente stehen im Download-Center unter www.ganzimmun.de zur Verfügung.

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Zunehmend verdichten sich Hinweise darauf, dass orale Pathobionten, die unter dysbiotischen Bedingungen im Darm persistieren können, an der Pathogenese chronisch entzündlicher Darmerkrankungen (CED) beteiligt sind. Humanstudien zeigen, dass Patienten mit **Morbus Crohn** oder **Colitis ulcerosa** signifikant erhöhte Konzentrationen von *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Campylobacter concisus*, *Veillonella dispar*, *Veillonella parvula*, *Haemophilus parainfluenzae* sowie *Prevotella intermedia* und *Prevotella nigrescens* im Darmlumen aufweisen. Dabei korreliert insbesondere die bakterielle Last von *Fusobacterium nucleatum* positiv mit der Schwere der Erkrankung.

Pathophysiologisch relevant sind vor allem die durch diese Mikroorganismen ausgelösten und aufrechterhaltenen **inflammatorischen Immunprozesse**. Diese führen über die Aktivierung angeborener und adaptiver Immunmechanismen sowie über eine Störung des intestinalen Milieus zu einer fortschreitenden Schädigung der intestinalen Mukosa (siehe Abb. 6, Seite 18). Diese immunvermittelten Effekte stellen einen zentralen Mechanismus in der Initiation, Progression und Chronifizierung entzündlicher Prozesse bei CED dar.^{2,6,44,56–58}



Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen im Überblick

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen umfassen Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU). Beide Erkrankungen sind durch schubweise verlaufende Entzündungen des Gastrointestinaltrakts gekennzeichnet, unterscheiden sich jedoch in Ausdehnung und Entzündungsmuster: Während der MC alle Abschnitte des Verdauungstrakts betreffen kann, ist die CU auf die Mukosa des Kolons beschränkt und zeigt eine kontinuierliche Ausbreitung vom Rektum ausgehend.

Zu den Leitsymptomen zählen **abdominelle Schmerzen, chronische Durchfälle, Gewichtsverlust** und **Fatigue**. Bei CU treten häufiger **blutige Durchfälle und imperativer Stuhldrang (Tenesmen)** auf. Etwa 25–40% der Patientinnen und Patienten entwickeln extraintestinale Manifestationen wie **Arthritis, Haut- oder Augenbeteiligung, hepatische Veränderungen oder Knochenkrankungen**. Beide CED-Formen sind mit einem erhöhten **Risiko für kolorektale Karzinome** assoziiert, wobei dieses Risiko bei CU stärker ausgeprägt ist. Die Erkrankungen führen häufig zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität und gehen mit einer reduzierten Lebenserwartung einher.⁴⁴

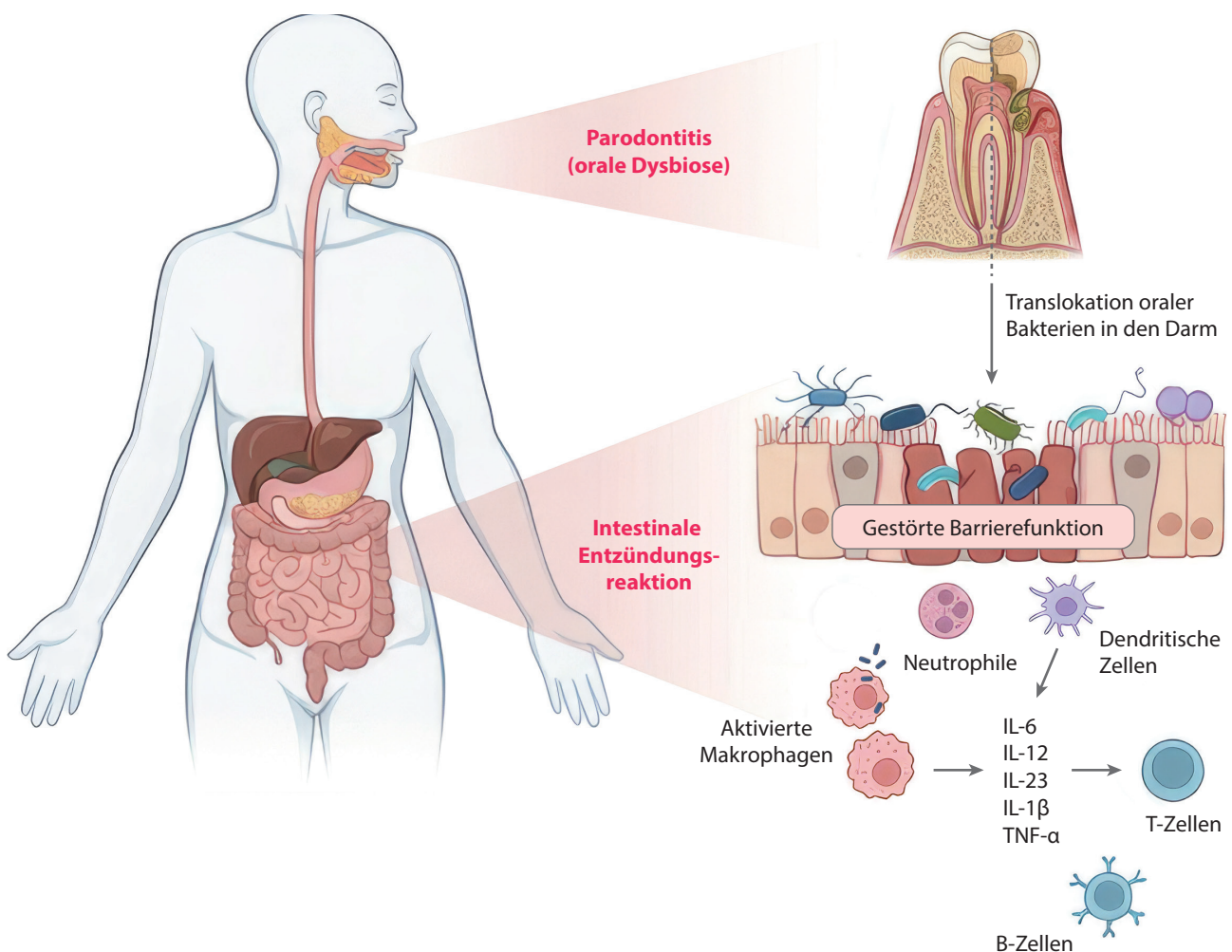
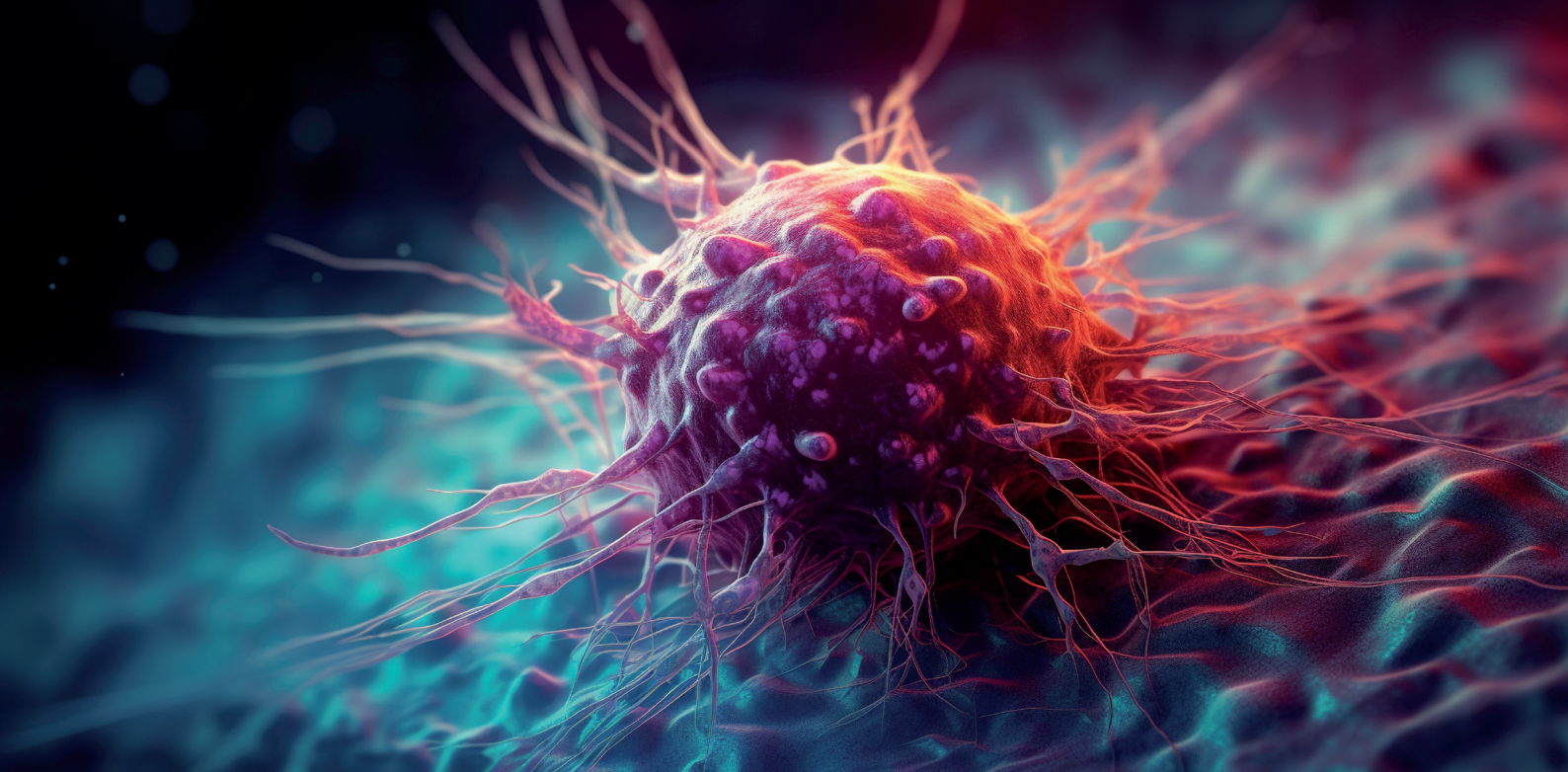


Abb. 6: Zusammenhang zwischen oraler Dysbiose und intestinaler Inflammation

Durch die Translokation oraler Bakterien in den Gastrointestinaltrakt kann es zur Beeinträchtigung der intestinalen Barrierefunktion und Aktivierung immunologischer Effektorzellen kommen. Die resultierende Freisetzung proinflammatorischer Zytokine (z. B. IL-6, IL-12, IL-23, TNF- α) begünstigt die Polarisation hin zu einem inflammatorischen Immunstatus und die Entwicklung chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen.



Kolorektales Karzinom

Neben der Förderung eines proinflammatorischen Milieus ist insbesondere *Fusobacterium nucleatum* direkt an der Entstehung kolorektaler Karzinome beteiligt. Der Keim ist in Tumorgewebe deutlich häufiger nachweisbar als in gesundem Kolon – ein Hinweis auf seine tumorfördernde Rolle. Bezeichnend ist, dass identische *Fusobacterium nucleatum*-Stämme sowohl aus kolorektalem Tumorgewebe als auch aus Speichelproben derselben Patienten isoliert werden konnten.

Diese Befunde verdeutlichen das **migratorische Potenzial** des Keims und seine Fähigkeit, in verschiedenen Geweben pathogen zu wirken. Klinisch korreliert eine hohe Konzentration von *Fusobacterium nucleatum* mit einer ungünstigen Prognose und einem eingeschränkten Ansprechen auf Chemotherapien.

Die **tumorfördernden Effekte** von *Fusobacterium nucleatum* werden durch Wechselwirkungen mit *Porphyromonas gingivalis* weiter verstärkt. Diese Interaktionen begünstigen die Persistenz beider Keime im Tumorgewebe und potenzieren die karzinogene Wirkung von *Fusobacterium nucleatum*.

Neben der gut belegten Beteiligung von *Fusobacterium nucleatum* an der Pathogenese des kolorektalen Karzinoms rückt zunehmend auch seine potenzielle Rolle bei der Entstehung weiterer Tumorentitäten in den Fokus – darunter insbesondere Krebserkrankungen im Bereich der Mundhöhle, des Ösophagus sowie des Pankreas.^{6,56,59–61}

Onkogene Wirkmechanismen von *Fusobacterium nucleatum*

Fusobacterium nucleatum fördert Tumorentstehung, -wachstum und -persistenz auf mehreren Ebenen:

- Induktion eines chronisch proinflammatorischen Tumormikromilieus
- Aktivierung onkogener Signalwege
- gezielte Suppression von CD8⁺-T-Zellen und natürlichen Killerzellen
- Förderung von Invasion und Metastasierung durch genetische Reprogrammierung
- Erhöhung der Chemoresistenz durch Schwächung apoptotischer Prozesse^{6,56,59}



Weitere Informationen zur labordiagnostischen Früherkennung von Darmkrebs finden Sie in der **Fachinformation „Darmkrebs“** (FIN0003) im Download-Center unter www.ganzimmun.de.



Kardiometabolische Erkrankungen

Die aus einer oralen Dysbiose resultierende Entzündungsreaktion bleibt häufig nicht auf die Mundhöhle begrenzt. Durch **Translokation oraler Pathobionten** und ihrer immunologisch aktiven Stoffwechselprodukte in den Blutkreislauf können **systemische Entzündungsprozesse** aktiviert werden, die zur Entstehung und Progression kardiometabolischer und vaskulärer Veränderungen beitragen – darunter Hypertonie, Insulinresistenz, Hyperlipidämie, endotheliale Dysfunktion und Atherosklerose.

Orale Pathobionten mit kardiometabolischer Relevanz

Zu den zentralen oralen Pathobionten, die mit der Entstehung von kardiometabolischen Erkrankungen in Verbindung gebracht werden, zählen:

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Streptococcus mutans*
- *Prevotella intermedia*
- *Prevotella nigrescens*
- *Parvimonas micra*
- *Treponema denticola*
- *Tannerella forsythia*
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- *Campylobacter rectus*^{6,52,62–65}

Systemische Inflammation, oxidativer Stress und Endothelaktivierung

Infolge der bakteriellen Translokation kommt es zur Aktivierung des angeborenen Immunsystems mit erhöhter **Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren** wie IL-6, TNF- α und IL-1 β . Zusätzlich fördern bakterielle Endotoxine, insbesondere Lipopolysaccharide (LPS), die endotheliale Expression von **Adhäsionsmolekülen** wie VCAM-1 (Vascular Cell Adhesion Molecule 1), ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1) sowie E- und P-Selektinen, wodurch Monozyten verstärkt ins Gefäßendothel einwandern. Im Rahmen der Entzündungsreaktion setzen Immunzellen sowie Endothelzellen zudem vermehrt reaktive Sauerstoffspezies (ROS) frei. Diese dienen einerseits der mikrobiellen Abwehr, verstärken jedoch andererseits **oxidativen Stress** und tragen so zur Entstehung einer inflammatorischen Mikroumgebung bei (siehe Abb. 7).

Blutdruckregulation und vaskuläre Funktion

Eine inflammatorisch bedingte Endothelaktivierung hemmt die NO-Synthese und beeinträchtigt damit die **vasodilatatorische Gefäßregulation**. Der resultierende NO-Mangel begünstigt vasokonstriktive Zustände und gilt als Schlüsselfaktor in der Pathogenese der **Hypertonie**. Dysbiotische Veränderungen der Mundhöhle mit verminderter Präsenz nitratreduzierender Kommensalen (z. B. der Gattungen *Rothia* und *Neisseria*) reduzieren zusätzlich die NO-Bereitstellung. Der daraus entstehende funktionelle NO-Mangel verstärkt die **endotheliale Dysfunktion** und fördert die Entwicklung einer Hypertonie.

Insulinresistenz, Hyperlipidämie und metabolische Dysfunktion

Die durch orale Pathobionten induzierte Entzündungsreaktion beeinträchtigt zentrale metabolische Stoffwechselprozesse. In Muskel- und Fettgewebe hemmen proinflammatorische Mediatoren die Insulin-vermittelte Signaltransduktion, was zur Ausbildung einer **Insulinresistenz** und einer reduzierten Glukoseaufnahme aus dem Blutkreislauf führt. Die entstehende **Hyperglykämie** verstärkt wiederum die systemische Inflammation, indem sie die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) sowie die Expression proinflammatorischer Zytokine fördert. Parallel stimulieren inflammatorische Signale in der Leber die vermehrte Synthese triglyceridreicher VLDL-Partikel, die als besonders atherogen gelten (siehe Abb. 7).

Bidirektionale Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und oraler Dysbiose

Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen, dass der Zusammenhang zwischen oraler Dysbiose und metabolischen Grunderkrankungen bidirektional ist. So begünstigt ein bestehender Diabetes mellitus die Ausbildung dysbiotischer Veränderungen des oralen Mikrobioms zugunsten entzündungsfördernder pathogener Keime. Als zentrale Treiber wirken dabei chronische Hyperglykämie, eine veränderte Speichelzusammensetzung sowie immunologische Dysregulationen, die eine inflammatorisch geprägte mikrobielle Mikroumgebung in der Mundhöhle stabilisieren.



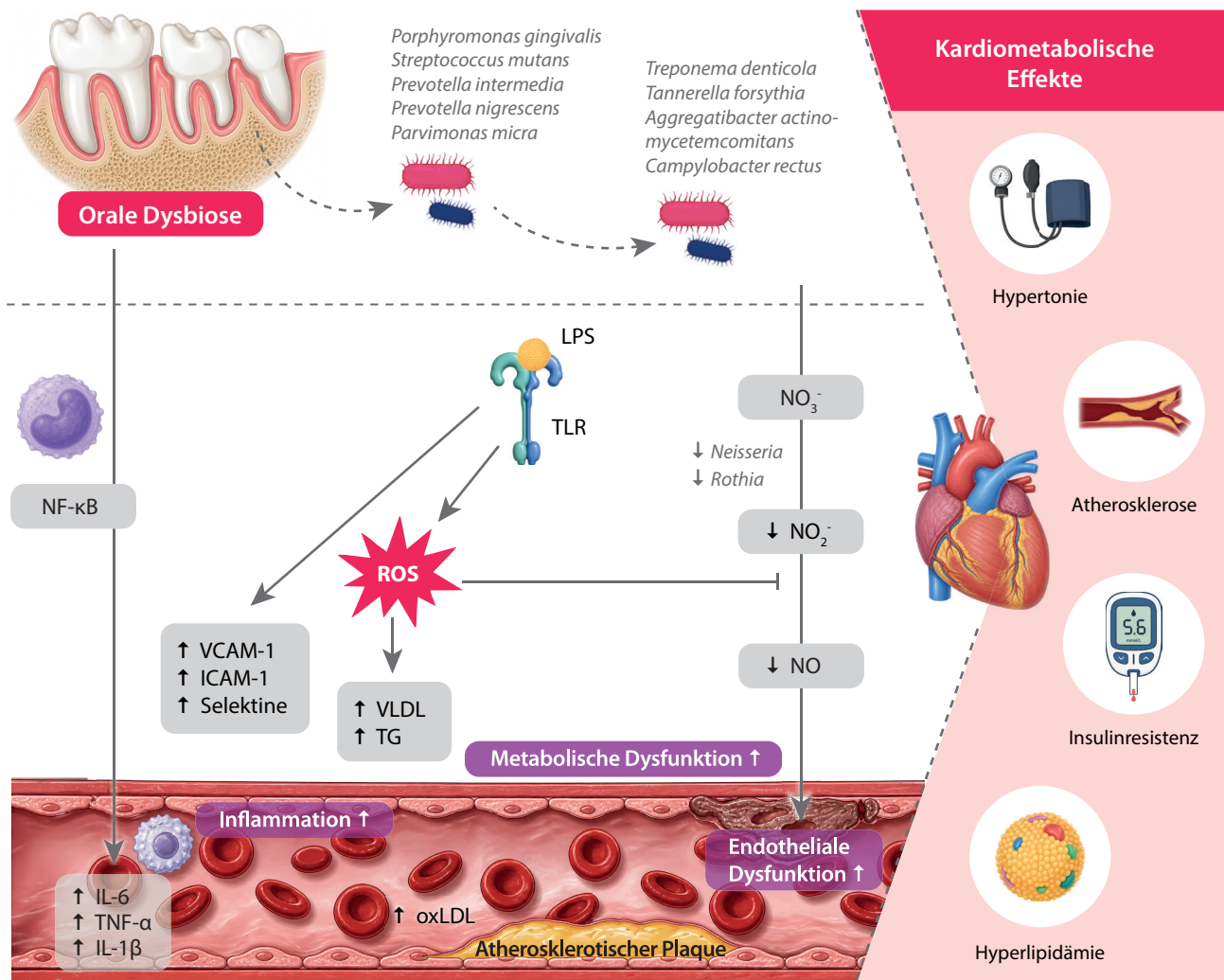


Abb. 7: Orale Dysbiose als möglicher Treiber kardiometabolischer Prozesse

Orale Pathobionten und bakterielle Endotoxine wie LPS können proinflammatorische Signalwege aktivieren, oxidativen Stress fördern und die endotheliale Funktion beeinträchtigen. Gleichzeitig kann eine reduzierte Nitratreduktion durch Kommensalen wie *Neisseria* und *Rothia* die NO-Bereitstellung vermindern. Die resultierende Kombination aus Inflammation, Lipidperoxidation, endothelialer Dysfunktion und Plaquebildung begünstigt kardiometabolische Risikokonstellationen wie Hypertonie, Atherosklerose und Hyperlipidämie.

ICAM-1 = Intercellular Adhesion Molecule 1, IL-1β = Interleukin 1 beta, IL-6 = Interleukin 6, LPS = Lipopolysaccharid, NF-κB = Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells, NO = Stickstoffmonoxid, NO₂⁻ = Nitrit, NO₃⁻ = Nitrat, oxLDL = oxidiertes Low-Density-Lipoprotein, ROS = Reactive Oxygen Species, TG = Triglyceride, TLR = Toll-like Receptor, TNF-α = Tumornekrosefaktor alpha, VCAM-1 = Vascular Cell Adhesion Molecule 1, VLDL = Very Low-Density Lipoprotein

Plaquebildung

Chronische Inflammation, endotheliale Dysfunktion und oxidativer Stress schaffen ein proatherogenes Gefäßmilieu, das die Rekrutierung und Differenzierung von Monozyten zu Makrophagen in der Gefäßwand fördert. Unter dem Einfluss oxidierter Lipoproteine entstehen Schaumzellen, die sich in **atherosklerotischen Plaques** ansammeln. Zusätzlich können mikrobielle Metaboliten wie **Trimethylamin-N-oxid (TMAO)** die Thrombozytenaktivierung und -aggregation verstärken, was die prothrombotische Gefäßreaktivität erhöht und das Risiko akuter kardiovaskulärer Ereignisse weiter steigert (siehe Abb. 7, Seite 21).

Histopathologische und molekulargenetische Befunde belegen zusätzlich das Vorkommen oraler Pathobionten-DNA in atherosklerotischen Läsionen, was eine direkte Beteiligung an vaskulären Umbauprozessen nahelegt. Plaque-Ablagerungen verengen im Verlauf das Gefäßlumen, reduzieren den Blutfluss und erhöhen – insbesondere bei Ruptur – das **Risiko für akute kardiovaskuläre Ereignisse wie Herzinfarkt und Schlaganfall**.^{6,52,62–65}

Enzymatische Immunmodulation durch orale Pathobionten

Zusätzlich zu den beschriebenen Mechanismen sezernieren bestimmte Pathobionten spezialisierte Enzyme, die gezielt in immunologische Prozesse eingreifen. *Porphyromonas gingivalis* bildet beispielsweise Gingipaine – Cysteinproteasen, die durch selektive Spaltung von Immunrezeptoren und Adhäsionsmolekülen einerseits die Immunantwort unterlaufen, andererseits jedoch entzündungsfördernde Signalwege aktivieren. Auf diese Weise fördern sie eine chronisch niedriggradige Entzündung, die proinflammatorische Prozesse in Gefäßwänden anstößt und so zur Entwicklung atherosklerotischer Plaques beiträgt.^{66,67}

Autoimmunerkrankungen

Neueste Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass orale Pathobionten, die infolge einer oralen Dysbiose über hämatogene oder enterale Translokation in den systemischen Kreislauf gelangen, durch verschiedene Mechanismen die Entstehung von Autoimmunerkrankungen wie **rheumatoider Arthritis (RA)** und systemischem Lupus erythematoses (SLE) fördern können.

Molekulare Mimikry

Bestimmte orale Keime wie *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* und verschiedene *Streptococcus*-Spezies exprimieren Oberflächenproteine, deren Strukturen denen körpereigener Proteine ähneln. Diese molekulare Mimikry kann zu einer **immunologischen Kreuzreaktion** führen: Das Immunsystem erkennt nicht nur die bakteriellen Antigene als fremd, sondern richtet seine Antwort auch gegen körpereigene Strukturen, die den mikrobiellen Molekülen ähneln. Dieser Mechanismus wird als ein möglicher Auslöser autoimmuner Prozesse diskutiert – etwa bei der Pathogenese der rheumatoiden Arthritis.

Molekulare Mimikry als Mechanismus autoimmuner Reaktionen

Der Begriff „Mimikry“ stammt ursprünglich aus der Zoologie und beschreibt das Phänomen, bei dem Tiere Merkmale oder Verhaltensweisen anderer Arten nachahmen, um sich vor Fressfeinden zu schützen und einen selektiven Überlebensvorteil zu erlangen.

In der Immunologie bezeichnet molekulare Mimikry die strukturelle Ähnlichkeit mikrobieller Proteine mit körpereigenen Gewebestrukturen. Diese Antigenähnlichkeit kann dazu führen, dass das Immunsystem eine gegen das Pathogen gerichtete Immunantwort entwickelt, die aufgrund der strukturellen Übereinstimmung auch körpereigene Moleküle erkennt. In der Folge kommt es zu einer immunologischen Kreuzreaktion, die zur Schädigung eigenen Gewebes beitragen kann.

Überproduktion von Autoantigenen

Porphyromonas gingivalis und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* katalysieren die Citrullinierung körpereigener Proteine, wodurch diese zu **Neoantigenen** werden. Diese modifizierten Proteine werden vom Immunsystem als fremd wahrgenommen, was eine Immunreaktion gegen körpereigenes Gewebe auslöst.

Verstärkung der Autoimmunität durch Zytokine

Pathobionten wie *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* und *Campylobacter concisus* stimulieren über die Aktivierung von Toll-like-Rezeptoren (TLRs) die Produktion proinflammatorischer Zytokine wie TNF- α und IL-17. Diese Zytokine fördern die Rekrutierung von Immunzellen und ihre Polarisierung zu einem entzündlichen Immunzelltyp, was bestehende Autoimmunreaktionen zusätzlich verstärkt und zur Gewebeschädigung beiträgt. Dies begünstigt die Progression von Autoimmunerkrankungen wie SLE und RA.^{6,62,68,69}

Neurodegenerative Erkrankungen

Auch neurodegenerative Erkrankungen wie **Morbus Alzheimer** und **Morbus Parkinson** werden zunehmend im Zusammenhang mit dysbiotischen Veränderungen der Mundflora diskutiert. So ist bekannt, dass das Vorkommen von *Porphyromonas gingivalis* in postmortalen Hirnpräparaten mit einer erhöhten Inzidenz von Alzheimer korreliert.

Aktuelle Studien deuten darauf hin, dass orale Pathobionten wie *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* und *Fusobacterium nucleatum* über die Induktion systemischer Entzündungsprozesse zur Erhöhung der Permeabilität der **Blut-Hirn-Schranke** beitragen können. Dieser Effekt scheint insbesondere bei älteren Personen verstärkt aufzutreten, da die strukturelle und funktionelle Integrität der Blut-Hirn-Schranke im Alter physiologisch abnimmt.

Nach Eintritt in das ZNS können die Pathobionten über die Aktivierung von Mikroglia sowie die Freisetzung **virulenzassoziierter Faktoren wie Gingipaine** eine neuroinflammatorische Kaskade auslösen, die maßgeblich an der Pathogenese und Progression neurodegenerativer Erkrankungen beteiligt ist.^{6,34,70,71}

β -Amyloid als möglicher immunologischer Abwehrmechanismus

Ablagerungen von β -Amyloid-(A β)-Peptiden galten lange als rein pathologisches Kennzeichen der Alzheimer-Erkrankung. Eine zunehmend diskutierte Hypothese (antimicrobial protection hypothesis) legt jedoch nahe, dass A β -Peptide zusätzlich eine antimikrobielle Schutzfunktion im Sinne des angeborenen Immunsystems übernehmen könnten. Sollte sich diese Funktion bestätigen, könnte sie erklären, weshalb mikrobielle Trigger die A β -Ablagerung im Gehirn fördern – und so zur Pathogenese der Alzheimer-Erkrankung beitragen. Diese Hypothese ist Gegenstand aktueller Forschung und bislang nicht abschließend belegt.^{34,70,71}



Weitere klinische Zusammenhänge

Über die bereits dargestellten Krankheitsbilder hinaus verdichten sich Hinweise auf weitere mögliche Folgen einer oralen Dysbiose. So können orale Pathobionten durch Aspiration in die unteren Atemwege gelangen und dort insbesondere bei eingeschränkter mukoziliärer Clearance entzündliche Prozesse begünstigen. Entsprechende Zusammenhänge werden unter anderem für Pneumonien und chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen diskutiert.^{72,73}



Auch im Zusammenhang mit Schwangerschaftskomplikationen könnten orale Pathobionten eine Rolle spielen. Als mögliche Mechanismen gelten die hämatogene Translokation sowie systemische Entzündungsreaktionen im Rahmen schwangerschaftsbedingter immunologischer Veränderungen. Diese Prozesse werden mit Präeklampsie, Frühgeburt und niedrigem Geburtsgewicht in Verbindung gebracht. Die zugrunde liegenden Zusammenhänge sind jedoch noch nicht abschließend geklärt.^{74,75}

Labordiagnostik

Für die Analyse des oralen Mikrobioms wird Speichel als Untersuchungsmaterial eingesetzt. Da er kontinuierlich mit unterschiedlichen oralen Lebensräumen – darunter Schleimhäute, Zunge, Zahnoberflächen und gingivale Bereiche – in Kontakt steht, enthält er mikrobielle Signaturen aus verschiedenen Regionen der Mundhöhle. Dadurch ermöglicht die Speichelprobe eine **umfassende Beurteilung der mikroökologischen Verhältnisse des oralen Milieus**.

Die Probenentnahme kann mithilfe eines standardisierten Testkits einfach, nicht-invasiv und komfortabel **durch den Patienten zu Hause** erfolgen. Die anschließende molekulargenetische Auswertung erfolgt mittels hochauflösender **Next-Generation-Sequenzierung (NGS)**, wie sie auch bei der Analyse des intestinalen Mikrobioms eingesetzt wird.

Für die Sequenzierung steht der MVZ GANZIMMUN GmbH mit dem Illumina MiSeq i100-Sequenzierer eine moderne und leistungsstarke Plattform zur Verfügung. Optimierte Laufprotokolle, eine fortschrittliche bioinformatische Auswertung sowie regelmäßig aktualisierte Referenzdatenbanken ermöglichen eine differenzierte Charakterisierung des oralen Mikrobioms – sowohl auf taxonomischer als auch auf funktioneller Ebene.

Die Analyse umfasst u.a.:

- die Bestimmung der mikrobiellen Diversität und der Dominanzverhältnisse,
- die Erfassung gesundheitsassoziierter und potenziell pathobiontischer Keimspektren,
- die Bewertung karies-, parodontitis- und entzündungsassoziierter Bakterienprofile,
- die Einordnung auffälliger Befunde im Kontext der oralen Mikroökologie und möglicher systemischer Zusammenhänge.

Damit bilden die Ergebnisse eine fundierte **Grundlage für individualisierte Therapie- und Präventionsstrategien** – etwa durch probiotische Interventionen, eine gezielte mikrobiom-modulierende Ernährung sowie begleitende Maßnahmen zur Optimierung der Mundhygiene (siehe Kapitel „Präventivmedizinische und ganzheitliche Maßnahmen“).



Orales Mikrobiom (4233)

Präanalytik und Probenentnahme

Probenmaterial:	Testset Testset bitte anfordern: Tel.: +49 6131 7205-201 (Mo.–Fr. 8–19 Uhr)
Präanalytik:	keine Antibiotika in den letzten zwei Monaten. Vier Stunden vor der Probenentnahme nicht die Zähne putzen, die Zunge reinigen oder eine Mundspülung anwenden; in diesem Zeitraum nicht rauchen, vaper oder Kaugummi kauen
Probenentnahme:	morgens direkt nach dem Aufstehen, nüchtern
Probenversand:	Montag bis Donnerstag, nicht vor Feiertagen
Bogen:	M, A, B, Standardbogen

Abrechnung und Preise

GOÄ:	1x 4780, 2x 4783, 1x 4785
Preis Selbstzahler:	147,48 €
Preis Privatpatienten:	147,48 €

Therapie und Präventionsmaßnahmen

Schulmedizinische Therapie oraler Erkrankungen

Sowohl bei bestehenden oralen Erkrankungen – etwa Karies, Gingivitis oder Parodontitis – als auch bei einem auffälligen Befund im Rahmen der oralen Mikrobiomanalyse sollte zwangsläufig eine **fachärztliche Abklärung durch einen Zahnarzt** erfolgen. Nur durch eine klinische Beurteilung lässt sich der mikrobielle Befund korrekt einordnen und gegebenenfalls in eine leitliniengerechte Therapie überführen. Dies gilt auch bei subklinischen Dysbiosen, die noch ohne erkennbare Symptome verlaufen, aber eine relevante Vorstufe entzündlicher Erkrankungen darstellen können.

Zahnärztliche Kontrollen als präventive Schlüsselmaßnahme

Auch ohne Beschwerden sollten Erwachsene mindestens einmal jährlich, idealerweise jedoch zweimal pro Jahr, eine zahnärztliche Kontrolluntersuchung wahrnehmen. Die gesetzlichen Krankenkassen übernehmen hierfür zwei Kontrolltermine pro Jahr (Mindestabstand: 4 Monate) sowie einmal jährlich die Entfernung harter Zahnbeläge (Zahnstein).

Zusätzlich wird alle zwei Jahre die Früherkennung von Parodontitis über den Parodontalen Screening Index (PSI) erstattet. Kontrolluntersuchungen umfassen die Befundung von Zähnen, Zahnfleisch, Zunge und Schleimhäuten, eine Mundhygieneberatung sowie – bei Bedarf – eine professionelle Zahnreinigung. Sie bilden damit eine zentrale Säule der Prävention oraler Erkrankungen.

Behandlungsprinzipien bei Parodontitis

Die schulmedizinische Therapie der Parodontitis zielt darauf ab, pathogene Biofilme zu reduzieren und entzündliche Prozesse im Zahnhalteapparat zu kontrollieren. Zentrale Maßnahme ist die mechanische Entfernung bakterieller Plaque: Dazu zählen die professionelle Zahnreinigung sowie das sogenannte „Scaling“ und „Root-Planing“, bei denen Beläge ober- und unterhalb des Zahnfleischsaums entfernt und Wurzeloberflächen geglättet werden. Bei Bedarf können antimikrobielle Spüllösungen, etwa auf Basis von Chlorhexidin, kurzfristig unterstützend eingesetzt werden – ihre Anwendung sollte jedoch kritisch abgewogen werden, da sie das gesamte orale Mikrobiom beeinflussen können. In speziellen Fällen, etwa bei akuten Infektionen mit systemischer Beteiligung, ist der gezielte Einsatz von Antibiotika angezeigt.

Behandlungsprinzipien bei Karies

Auch die Kariesbehandlung folgt dem Grundprinzip der Biofilmmkontrolle. Die regelmäßige Entfernung von Zahnbelägen durch Zähneputzen und professionelle Prophylaxe bildet die Basis. **Fluoridpräparate** – etwa in Zahnpasten, Gelen oder Lacken – unterstützen die Remineralisation des Zahnschmelzes und senken das Kariesrisiko. **Fissurenversiegelungen** bieten zusätzlichen Schutz, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen mit kariesanfälligen Molaren. Bei bereits bestehenden Läsionen wird die kariöse Substanz möglichst minimalinvasiv entfernt und die Zahnstruktur funktionell und ästhetisch wiederhergestellt.

Notwendigkeit ergänzender präventivmedizinischer Strategien

Die schulmedizinische Therapie zielt primär auf die mechanische Kontrolle pathogener Biofilme und die Unterbrechung entzündlicher Prozesse ab. Eine dauerhafte Modulation der oralen Mikrobiota im Sinne der Etablierung einer stabilen Eubiose erfolgt dabei jedoch nicht direkt. Um langfristig ein mikrobiologisches Gleichgewicht zu fördern und Rezidive zu vermeiden, sind weitere präventivmedizinische und ganzheitliche Maßnahmen unerlässlich. Diese werden im Folgenden systematisch dargestellt.^{29,36,76}





Präventivmedizinische und ganzheitliche Maßnahmen

Orale Dysbiosen entstehen nicht durch das Eindringen exogener Pathogene, sondern infolge einer mikroökologischen Verschiebung zugunsten proinflammatorischer, acidogener Spezies. Das Ziel präventiver Maßnahmen sollte daher nicht die Eliminierung einzelner Mikroorganismen, sondern die **Stabilisierung der mikrobiellen Eubiose** sein. Im Fokus stehen Strategien zur Kontrolle der Biofilmbildung, zur Reduktion fermentierbarer Substrate sowie zur Förderung einer diversitätsfördernden, antiinflammatorischen Mikroumgebung – mit dem Ziel, das orale Milieu nachhaltig zugunsten protektiver Spezies zu modulieren.

Ernährung und Hydratation

Eine zuckerreiche Ernährung mit hoher Zufuhr **leicht fermentierbarer Kohlenhydrate** – etwa aus Süßwaren, zuckerhaltigen Getränken oder stark verarbeiteten Lebensmitteln – sowie ein erhöhter Anteil entzündungsfördernder, **gesättigter Fettsäuren** gelten als zentrale modifizierbare Risikofaktoren für die Ausbildung eines dysbiotischen oralen Biofilms (siehe Tab. 2). Niedermolekulare Zucker dienen säurebildenden Mikroorganismen als bevorzugtes Substrat und führen durch vermehrte Säureproduktion zu einer Absenkung des Biofilm-pH. In der Folge werden acidotolerante Spezies wie *Streptococcus mutans*, *Veillonella* spp. und *Bifidobacterium* spp. selektiv begünstigt, während pH-stabilisierende und protektive Mikroorganismen verdrängt werden. Die mikrobielle Diversität nimmt ab, und es etabliert sich ein strukturell verdichteter, entzündungsfördernder Biofilm, der die Ansiedlung von pathogenen Bakterienspezies begünstigt.

Aus therapeutischer Sicht ist insbesondere die Reduktion der Saccharosezufuhr von Bedeutung, da **Saccharose** zusätzlich die Synthese extrazellulärer Polysaccharide fördert, welche die Biofilmadhärenz und -stabilität pathogener Keime erhöhen. Eine gezielte Ernährungsumstellung mit einer konsequenten Reduktion zugesetzter Zucker bildet daher eine zentrale Säule der Prävention und Begleittherapie von Karies und parodontalen Erkrankungen.

Demgegenüber können **ballaststoffreiche Ernährungsmuster mit einem hohen Anteil an sekundären Pflanzenstoffen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren, fermentierten Milchprodukten sowie antioxidativ wirksamen Mikronährstoffen** wie Vitamin C, Vitamin D, Zink und Selen zur günstigen Modulation des oralen Milieus beitragen (siehe Tab. 2). Diese Nahrungsbestandteile dienen kommensalen Mikroorganismen als Substratquelle, fördern die funktionelle Diversität des Mikrobioms, stabilisieren das physiologische pH-Milieu, wirken entzündungshemmend und tragen zur Integrität der oralen Schleimhautbarriere bei.

Neben den nutritiven Eigenschaften kommt auch der Konsistenz der Nahrung sowie der Mahlzeitenfrequenz eine entscheidende Rolle zu: **Strukturreiche Kost** und komplexe Kohlenhydrate begünstigen eine mechanische Plaqueelimination durch erhöhte Kauaktivität und gesteigerten Speichelfluss. Zusätzlich ermöglichen **ausreichend lange Essenspausen** zwischen den Mahlzeiten die speichelvermittelte Remineralisierung der Zahnhartsubstanz.

Eine ausreichende Hydratation unterstützt diese physiologischen Prozesse, indem sie die Speichelproduktion aufrechterhält und somit die pH-Regulation, die remineralisierende Ionenbereitstellung, die Selbstreinigungsfunktion sowie antimikrobielle Schutzmechanismen der Mundhöhle fördert.^{6,16,17,77,78}

Tab. 2: Lebensmittelgruppen mit stabilisierendem und störendem Einfluss auf das orale Mikrobiom^{6,16,17,77,78}

Mikrobiomstabilisierend	Mikrobiomstörend
Gemüse und Obst	Süßwaren
Hülsenfrüchte	Zuckerhaltige Getränke (Fruchtsäfte, Softdrinks)
Vollkornprodukte	Weißmehlprodukte, Backwaren
Nüsse und Samen	Klebrige Snacks (z. B. Müsliriegel, Dörrobst)
Ungesüßte, fermentierte Milchprodukte	Butter, Sahne
Fettiger Seefisch	Verarbeitete Fleischprodukte
Strukturreiche Kost	Fertigprodukte

Flüssigkeitszufuhr im Erwachsenenalter

Erwachsene sollten täglich mindestens 1,5 Liter Flüssigkeit über Getränke aufnehmen, wobei der individuelle Bedarf in Abhängigkeit von Körpergewicht, Ernährung und Gesundheitszustand variieren kann. Bei körperlicher Aktivität, hohen Umgebungstemperaturen oder vermehrtem Schwitzen steigt der Flüssigkeitsbedarf deutlich an und kann unter diesen Bedingungen 3 Liter oder mehr pro Tag betragen.

Speichelabhängige Demineralisation und Remineralisation im zeitlichen Verlauf

Nach jeder Aufnahme fermentierbarer Kohlenhydrate sinkt der pH-Wert im oralen Biofilm innerhalb weniger Minuten unter den kritischen Wert von etwa pH 5,5, wodurch eine Demineralisation der Zahnhartsubstanzen einsetzt. Die Remineralisation beginnt erst, wenn der Speichel das Milieu wieder in den neutralen Bereich überführt. Dieser Prozess setzt typischerweise etwa 20 bis 60 Minuten nach der Nahrungsaufnahme ein und erfordert eine ungestörte Regenerationsphase.

Bikarbonat stabilisiert als zentraler Bestandteil des Speichels den pH-Wert, während Calcium- und Phosphationen die Remineralisation des Zahnschmelzes unterstützen. Häufige Zwischenmahlzeiten oder kontinuierliches Snacking verhindern diesen Ausgleich: Der pH-Wert bleibt über Stunden hinweg im demineralisierenden Bereich, während remineralisierende Phasen unterdrückt werden. Zur Förderung der natürlichen Remineralisation sind daher ausreichend lange Essenspausen – idealerweise zwei bis drei Stunden – klinisch sinnvoll.⁷⁷

Orale Hygienemaßnahmen

Regelmäßige und adäquate orale Hygiene ist ein zentraler Faktor zur Erhaltung eines stabilen oralen Mikrobioms und zur Prävention dentaler und parodontaler Erkrankungen. Durch tägliches Zähneputzen sowie mehrmals wöchentlich durchgeführte Interdentalreinigung mit Zahnseide oder Interdentalbürstchen werden bakterielle Biofilme mechanisch abgetragen, wodurch die Ansiedlung säureproduzierender, parodontopathogener Spezies gehemmt wird.

Vor dem Hintergrund moderner Ernährungsgewohnheiten – insbesondere des häufigen Verzehrs fermentierbarer Kohlenhydrate – sind konsequente Hygienemaßnahmen heute wichtiger denn je. Die Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) und die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) empfehlen in ihrer aktuellen S3-Leitlinie zur Kariesprävention bei bleibenden Zähnen folgende Maßnahmen:





- zweimal tägliches Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta (≥ 1.000 ppm Fluorid)
- Anwendung systematischer Zahnputzmethoden (z. B. KAI-Systematik), Putzdauer: mind. 2 Minuten
- mehrmals pro Woche Interdentalreinigung mit Zahnseide oder Interdentalbürsten
- zuckerarme Ernährung, Reduktion kariogener Zwischenmahlzeiten und zuckerhaltiger Getränke
- regelmäßige zahnärztliche Kontrollen zur Früherkennung und individuellen Prophylaxe
- ergänzende Maßnahmen bei erhöhtem Risiko: z. B. Fissurenversiegelung oder gezielte Fluoridierung

Diese evidenzbasierten Empfehlungen zielen darauf ab, Plaqueakkumulation zu kontrollieren, die Remineralisierung der Zahnschubstanz zu fördern und eine mikrobiell ausgewogene Mundflora zu unterstützen.^{6,29,79}

Strukturierte Zahnputztechnik nach der KAI-Systematik

Die KAI-Systematik bietet eine einfache und einprägsame Reihenfolge für das tägliche Zähneputzen – besonders geeignet für Kinder, aber auch hilfreich in der Erwachsenenprophylaxe:

- K = Kauflächen ▶ zuerst durch kräftige Hin- und Her-Bewegungen reinigen
- A = Außenflächen ▶ danach mit kleinen, kreisenden Bewegungen säubern
- I = Innenflächen ▶ abschließend mit auswischenden Bewegungen vom Zahnfleisch zum Zahn

Probiotika

Probiotika bieten einen vielversprechenden präventiven Ansatz zur Stabilisierung des oralen Mikrobioms und zur Kontrolle dysbiotischer Prozesse. Im Gegensatz zu klassischen antimikrobiellen Therapien zielen sie nicht auf die Eliminierung potenzieller Pathogene, sondern auf die Förderung mikrobieller Homöostase.

Um ihre Wirkung im Ökosystem der Mundhöhle entfalten zu können, müssen probiotische Stämme gegenüber sauren pH-Werten stabil sein. Nur wenige Bakterienstämme, insbesondere aus den Gattungen *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* und *Streptococcus*, erfüllen diese Voraussetzungen zuverlässig.

Ihre protektiven Effekte beruhen auf einem Zusammenspiel verschiedener Mechanismen:

- kompetitive Adhäsion an oralen Oberflächen und damit verbundene Verdrängung von Pathobionten;
- Nährstoffkonkurrenz;
- Produktion antimikrobieller Substanzen wie Bakteriozine, Reuterin und H_2O_2 ;
- Hemmung der Biofilmbildung und Reduktion der Expression von Virulenzfaktoren;
- pH-Stabilisierung durch Säureneutralisation;
- Modulation der Immunantwort, etwa über Toll-like-Rezeptor-vermittelte Signalwege und die Reduktion proinflammatorischer Zytokine^{6,35,80-84}





Probiotika im Kontext präbiotischer Substratverfügbarkeit

Probiotische Interventionen entfalten ihr volles Wirkungsspektrum nur bei gleichzeitiger Bereitstellung geeigneter Substrate. Eine Ernährung, die reich an Ballaststoffen und sekundären Pflanzenstoffen ist, liefert gezielt jene Nährstoffe, die das Wachstum und die metabolische Aktivität probiotischer Mikroorganismen fördern. Die Einnahme entsprechender Präparate sollte daher stets im Kontext einer präbiotisch ausgerichteten Ernährungsstrategie erfolgen.³⁵



Ölziehen

Ölziehen ist eine aus der **ayurvedischen Medizin** stammende Methode der Mundhygiene, bei der pflanzliche Öle – vor allem Kokos-, Sesam- oder Sonnenblumenöl – für etwa 15–20 Minuten im Mundraum bewegt werden. Während dieses Vorgangs kommt es zu einer Emulgierung der Lipide durch Speichelbestandteile, wodurch sich die Oberfläche des Öls vergrößert und seine Reinigungswirkung gegenüber mikrobiellen Strukturen verstärkt wird. Die Wirkung beruht auf mehreren miteinander verknüpften Mechanismen:

- Bindung und Ausleitung oraler Mikroorganismen durch die lipophile Ölphase und Erhöhung der Speichelproduktion;
- Adhäsionshemmung bakterieller Biofilme und Plaquebildner an Zahnschmelz und Gingiva;
- Reduktion oxidativer Stressfaktoren durch antioxidative Bestandteile (z. B. Sesamin, Vitamin E);
- antimikrobielle Effekte, insbesondere gegen *Streptococcus mutans* und *Candida albicans*, vermittelt durch Laurinsäure und Monolaurin (v. a. in Kokosöl).

Klinische Untersuchungen deuten darauf hin, dass regelmäßiges Ölziehen die Plaquebildung reduzieren und die Gingivitis- sowie Kariesanfälligkeit signifikant senken kann. Es stellt somit eine kostengünstige, nebenwirkungsarme und einfach durchführbare Ergänzung zu klassischen oralen Hygienemaßnahmen dar.^{85–88}

Xylit

Xylit – auch als **Xylitol** bekannt – ist ein natürlicher Zuckeralkohol, der aus Birkenrinde, Mais, Getreide oder Zuckerrohr gewonnen wird. Aufgrund seines saccharoseähnlichen Geschmacks, seines niedrigen physiologischen Brennwertes und der geringen Auswirkung auf den Blutzucker- und Insulinspiegel wird Xylit häufig als Zuckerersatz verwendet.

Darüber hinaus besitzt Xylit eine klinisch relevante anti-kariogene Wirkung: Der kariogene Leitkeim *Streptococcus mutans* kann Xylit zwar aufnehmen, jedoch nicht für seine Energiegewinnung nutzen. Dies führt zu einem sogenannten „Leerzyklus“, bei dem Xylit in der Bakterienzelle zu Xylitol-5-phosphat phosphoryliert wird – ohne energetischen Nutzen. Die intrazelluläre Anhäufung von Xylitol-5-phosphat stört zentrale Stoffwechselprozesse, schädigt die Zellmembran und hemmt Wachstum, Adhärenz und Säureproduktion. Studien zeigen, dass der regelmäßige Konsum xylithaltiger Kaugummis oder Lutschpastillen dazu beitragen kann, *S. mutans* zu reduzieren, die Plaqueanhaftung zu verringern und die Remineralisation des Zahnschmelzes zu unterstützen.^{6,89–92}

Darreichungsformen von Xylit

Xylit ist in unterschiedlichen Darreichungsformen verfügbar und lässt sich unkompliziert in die tägliche Mundhygiene integrieren:

- Kaugummis und Pastillen – ideal für unterwegs, insbesondere nach den Mahlzeiten
- Pulver und Granulat – als kalorienreduzierter Zuckerersatz in Speisen und Getränken
- Zahnpflegeprodukte – Bestandteil von Zahnpasta, Mundspülungen oder Sprays

Klinische Studien zeigen kariespräventive Effekte bei mehrmaliger täglicher Anwendung und einer Gesamtdosis von 5–10 g Xylit pro Tag – die beste Wirksamkeit wird für Xylit-Kaugummis mit reinem Xylit als alleinigem Süßungsmittel belegt.⁹²



CAVE

Bei höheren Dosierungen kann Xylit aufgrund seiner osmotischen Wirkung im Darm abführend wirken. Die individuelle Verträglichkeit variiert, weshalb eine schrittweise Dosiserhöhung empfohlen wird.



- Elghannam MT et al. (2024) Oral microbiome dysbiosis and gastrointestinal diseases: a narrative review. *Egypt Liver Journal*, 14(1):32.
- Saadeh M et al. (2025) Oral microbiome and inflammatory bowel disease: New understanding and call to action. *World J Gastroenterol*, 31(38):11210.
- Azzolino D et al. (2025) The Oral-Gut Microbiota Axis Across the Lifespan: New Insights on a Forgotten Interaction. *Nutrients*, 17(15):2538.
- Fernandes GV et al. (2024) Revisiting Socransky's Complexes: A Review Suggesting Updated New Bacterial Clusters (GF-MoR Complexes) for Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Microorganisms*, 12(11):2214.
- Dewhirst FE et al. (2010) The human oral microbiome. *J Bacteriol*, 192(19):5002–5017.
- Rajasekaran JJ et al. (2024) Oral Microbiome: A Review of Its Impact on Oral and Systemic Health. *Microorganisms*, 12(9):1797.
- Zhang M et al. (2022) Polymicrobial Interactions of Oral Microbiota: a Historical Review and Current Perspective. *mBio*, 13(3):e0023522.
- Giordano-Kelhoff B et al. (2022) Oral Microbiota, Its Equilibrium and Implications in the Pathophysiology of Human Diseases: A Systematic Review. *Biomedicines*, 10(8):1803.
- Lv C et al. (2025) Formation, architecture, and persistence of oral biofilms: recent scientific discoveries and new strategies for their regulation. *Front Microbiol*, 16:1602962.
- Wright PP, Ramachandra SS (2022) Quorum Sensing and Quorum Quenching with a Focus on Cariogenic and Periodontopathic Oral Biofilms. *Microorganisms*, 10(9):1783.
- DeClercq V et al. (2024) Oral microbial signatures associated with age and frailty in Canadian adults. *Sci Rep*, 14(1):9685.
- Yue Z et al. (2025) The oral microbiome in aging: a window into health and longevity. *J Oral Microbiol*, 17(1):2589648.
- Demmitt BA et al. (2017) Genetic influences on the human oral microbiome. *BMC Genomics*, 18(1):659.
- Li C'e et al. (2022) A genetic association study reveals the relationship between the oral microbiome and anxiety and depression symptoms. *Front Psychiatry*, 13:960756.
- Stankevic E et al. (2024) Genome-wide association study identifies host genetic variants influencing oral microbiota diversity and metabolic health. *Sci Rep*, 14(1):14738.
- García HC et al. (2025) Diet and nutrition key factors for oral microbiota composition: a systematic review. *Food Nutr Res*, 69:1956.
- Nath S et al. (2025) The influence of diet, saliva, and dental history on the oral microbiome in healthy, caries-free Australian adults. *Sci Rep*, 15(1):18755.
- Kalra S et al. (2024) Assessment of Hydration Status Using Conventional Method and Salivary Osmolarity as a Point-of-care Tool. *J Assoc Physicians India*, 72(6S):30–38.
- Pei X-M et al. (2024) The Oral Microbial Ecosystem in Age-Related Xerostomia: A Critical Review. *Int J Mol Sci*, 25(23):12815.
- Wu J et al. (2016) Cigarette smoking and the oral microbiome in a large study of American adults. *ISME J*, 10(10):2435–2446.
- Jia Y-J et al. (2021) Association Between Oral Microbiota and Cigarette Smoking in the Chinese Population. *Front Cell Infect Microbiol*, 11:658203.
- Farrell JJ et al. (2012) Variations of oral microbiota are associated with pancreatic diseases including pancreatic cancer. *Gut*, 61(4):582–588.
- Fan X et al. (2018) Drinking alcohol is associated with variation in the human oral microbiome in a large study of American adults. *Microbiome*, 6(1):59.
- Yusoff A et al. (2020) A meta-analysis of the effect of binge drinking on the oral microbiome and its relation to Alzheimer's disease. *Sci Rep*, 10(1):19872.
- Peng X et al. (2022) Oral microbiota in human systematic diseases. *Int J Oral Sci*, 14(1):14.
- Patangia DV et al. (2022) Impact of antibiotics on the human microbiome and consequences for host health. *Microbiologyopen*, 11(1):e1260.
- Al-Marzooq FI, Christidis N (2025) The interconnection of oral and systemic health. *Sci Rep*, 15(1):14931.
- Roberts AP, Kreth J (2014) The impact of horizontal gene transfer on the adaptive ability of the human oral microbiome. *Front Cell Infect Microbiol*, 4:124.
- DGZ, DGZMK (2025) Kariesprävention bei bleibenden Zähnen – grundlegende Empfehlungen: S3-Leitlinie (2. Aufl.). AWMF-Leitlinie, <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/083-021>.
- Alrashdan MS et al. (2023) The Effects of Antimicrobial Mouthwashes on Systemic Disease: What Is the Evidence? *Int Dent J*, 73(Suppl 2):S82–S88.
- Bourgeois D et al. (2025) Editorial: Exploring oral microbiota dysbiosis as a risk factor for oral and non-communicable diseases. *Front Oral Health*, 6:1611120.
- Min Z et al. (2023) Oral microbiota dysbiosis accelerates the development and onset of mucositis and oral ulcers. *Front Microbiol*, 14:1061032.
- Kawamoto D et al. (2021) Oral Dysbiosis in Severe Forms of Periodontitis Is Associated With Gut Dysbiosis and Correlated With Salivary Inflammatory Mediators: A Preliminary Study. *Front Oral Health*, 2:722495.

- Rozenblum G et al. (2025) Unraveling the oral microbiome's role in Alzheimer's disease: From pathophysiology to therapeutic potential. *Alzheimers Dement*, 21(12):e71011.
34. Rebelo MB et al. (2023) Novel Strategies for Preventing Dysbiosis in the Oral Cavity. *Front Biosci (Elite Ed)*, 15(4):23.
35. Shoaee S et al. (2024) Global, regional, and national burden and quality of care index (QCI) of oral disorders: a systematic analysis of the global burden of disease study 1990-2017. *BMC Oral Health*, 24(1):116.
36. Peterson SN et al. (2011) Dental caries pathogenicity: a genomic and metagenomic perspective. *Int Dent J*, 61(Suppl 1):11–22.
37. Spatafora G et al. (2024) The Evolving Microbiome of Dental Caries. *Microorganisms*, 12(1):121.
38. Humphrey LT et al. (2014) Earliest evidence for caries and exploitation of starchy plant foods in Pleistocene hunter-gatherers from Morocco. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 111(3):954–959.
39. Bertilsson C et al. (2022) Prevalence of Dental Caries in Past European Populations: A Systematic Review. *Caries Res*, 56(1):15–28.
40. Hajishengallis G et al. (2020) Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontol 2000*, 84(1):14–34.
41. Gao L et al. (2018) Oral microbiomes: more and more importance in oral cavity and whole body. *Protein Cell*, 9(5):488–500.
42. Kistler JO et al. (2013) Bacterial Community Development in Experimental Gingivitis. *PLoS One*, 8(8):e71227.
43. Tanwar H et al. (2024) Unravelling the Oral-Gut Axis: Interconnection Between Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease, Current Challenges, and Future Perspective. *J Crohns Colitis*, 18(8):1319–1341.
44. Hampelska K et al. (2020) The Role of Oral Microbiota in Intra-Oral Halitosis. *J Clin Med*, 9(8):2484.
45. Nakano Y et al. (2002) Correlation between oral malodor and periodontal bacteria. *Microbes Infect*, 4(6):679–683.
46. Zhao H et al. (2017) Variations in oral microbiota associated with oral cancer. *Sci Rep*, 7(1):11773.
47. Wang S et al. (2024) Oral microbiome and its relationship with oral cancer. *J Cancer Res Ther*, 20(4):1141–1149.
48. Liu X et al. (2025) Global, regional and national burden of lip and oral cavity cancer from 1990 to 2021 and projections to 2036. *BMC Oral Health*, 25(1):1779.
49. Tan X et al. (2023) The interplay between oral microbiota, gut microbiota and systematic diseases. *J Oral Microbiol*, 15(1):2213112.
50. Hajishengallis G (2015) Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*, 15(1):30–44.
51. Xu Q et al. (2025) The oral-gut microbiota axis: a link in cardiometabolic diseases. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 11(1):11.
52. Leonov GE et al. (2023) The Complicated Relationship of Short-Chain Fatty Acids and Oral Microbiome: A Narrative Review. *Biomedicines*, 11(10).
53. Hatanaka K et al. (2022) Enzymatic measurement of short-chain fatty acids and application in periodontal disease diagnosis. *PLoS One*, 17(7):e0268671.
54. Kitamoto S et al. (2020) The Bacterial Connection between the Oral Cavity and the Gut Diseases. *J Dent Res*, 99(9):1021–1029.
55. Yamazaki K, Kamada N (2024) Exploring the oral-gut linkage: Interrelationship between oral and systemic diseases. *Mucosal Immunol*, 17(1):147–153.
56. Li Z et al. (2025) *Fusobacterium* in the microbiome: from health to disease across the oral-gut axis and beyond. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 11(1):200.
57. Prasoodanan P K V et al. (2021) Western and non-western gut microbiomes reveal new roles of *Prevotella* in carbohydrate metabolism and mouth-gut axis. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 7(1):77.
58. Lu J et al. (2025) *Fusobacterium nucleatum* in Colorectal Cancer: Ally Mechanism and Targeted Therapy Strategies. *Research (Wash D C)*, 8:640.
59. Wang S et al. (2021) *Fusobacterium nucleatum* Acts as a Pro-carcinogenic Bacterium in Colorectal Cancer: From Association to Causality. *Front Cell Dev Biol*, 9:710165.
60. Komiya Y et al. (2019) Patients with colorectal cancer have identical strains of *Fusobacterium nucleatum* in their colorectal cancer and oral cavity. *Gut*, 68(7):1335–1337.
61. Georges FM et al. (2022) Oral dysbiosis and systemic diseases. *Front Dent Med*, 3:995423.
62. Chhibber-Goel J et al. (2016) Linkages between oral commensal bacteria and atherosclerotic plaques in coronary artery disease patients. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 2:7.
63. Lourenço TG et al. (2014) Microbial signature profiles of periodontally healthy and diseased patients. *J Clin Periodontol*, 41(11):1027–1036.
64. Plachokova AS et al. (2021) Oral Microbiome in Relation to Periodontitis Severity and Systemic Inflammation. *Int J Mol Sci*, 22(11):5876.
65. Plaza K et al. (2016) Gingipains of *Porphyromonas gingivalis* Affect the Stability and Function of Serine Protease Inhibitor of Kazal-type 6 (SPINK6), a Tissue Inhibitor of Human Kallikreins. *J Biol Chem*, 291(36):18753–18764.
66. Ruan Q et al. (2023) *Porphyromonas gingivalis* regulates atherosclerosis through an immune pathway. *Front Immunol*, 14:1103592.
- 67.

68. Huang X et al. (2023) The oral microbiome in autoimmune diseases: friend or foe? *J Transl Med*, 21(1):211.
- Gao L et al. (2022) The Oral Microbiome and Its Role in Systemic Autoimmune Diseases: A Systematic Review of Big Data Analysis. *Front Big Data*, 5:927520.
69. Weaver DF (2020) Amyloid beta is an early responder cytokine and immunopeptide of the innate immune system. *Alzheimers Dement (N Y)*, 6(1):e12100.
70. Soscia SJ et al. (2010) The Alzheimer's disease-associated amyloid beta-protein is an antimicrobial peptide. *PLoS One*, 5(3):e9505.
- Dong J et al. (2021) Relationships Between Oral Microecosystem and Respiratory Diseases. *Front Mol Biosci*, 8:718222.
71. Pathak JL et al. (2021) The role of oral microbiome in respiratory health and diseases. *Respir Med*, 185:106475.
72. Massoni RS et al. (2019) Correlation of periodontal and microbiological evaluations, with serum levels of estradiol and progesterone, during different trimesters of gestation. *Sci Rep*, 9(1):11762.
73. Zakaria ZZ et al. (2022) Physiological Changes and Interactions Between Microbiome and the Host During Pregnancy. *Front Cell Infect Microbiol*, 12:824925.
74. DG PARO, DGZMK (2020) Die Behandlung von Parodontitis Stadium I bis III: S3-Leitlinie (Langversion) – Deutsche Implementierung der EFP-Leitlinie „Treatment of Stage I–III Periodontitis“. AWMF-Leitlinie, <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/083-043>.
75. Farooq I, Bugshan A (2020) The role of salivary contents and modern technologies in the remineralization of dental enamel: a review. *F1000Res*, 9:171.
76. Santonocito S et al. (2022) A Cross-Talk between Diet and the Oral Microbiome: Balance of Nutrition on Inflammation and Immune System's Response during Periodontitis. *Nutrients*, 14(12):2426.
77. Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ), Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) (2021) Kariesprävention bei bleibenden Zähnen – grundlegende Empfehlungen:8–36.
78. Poorni S et al. (2022) Effect of Probiotic *Streptococcus salivarius* K12 and M18 Lozenges on the Cariogram Parameters of Patients With High Caries Risk: A Randomised Control Trial. *Cureus*, 14(3):e23282.
79. Hasslöf P et al. (2022) Prevention of Recurrent Childhood Caries with Probiotic Supplements: A Randomized Controlled Trial with a 12-Month Follow-Up. *Probiotics Antimicrob Proteins*, 14(2):384–390.
80. Karbalaee M et al. (2021) Alleviation of halitosis by use of probiotics and their protective mechanisms in the oral cavity. *New Microbes New Infect*, 42:100887.
81. López-Valverde N et al. (2021) Role of Probiotics in Halitosis of Oral Origin: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Studies. *Front Nutr*, 8:787908.
82. Ishikawa KH et al. (2020) Probiotics alter biofilm formation and the transcription of *Porphyromonas gingivalis* virulence-associated genes. *J Oral Microbiol*, 12(1):1805553.
83. Shanbhag VK (2017) Oil pulling for maintaining oral hygiene - A review. *J Tradit Complement Med*, 7(1):106–109.
84. Woolley J et al. (2020) The effect of oil pulling with coconut oil to improve dental hygiene and oral health: A systematic review. *Heliyon*, 6(8):e04789.
85. Naseem M et al. (2017) Oil pulling and importance of traditional medicine in oral health maintenance. *Int J Health Sci (Qassim)*(11):65–70.
86. Griessl T et al. (2021) High-resolution taxonomic examination of the oral microbiome after oil pulling with standardized sunflower seed oil and healthy participants: a pilot study. *Clin Oral Investig*, 25(5):2689–2703.
87. Söderling EM, Hietala-Lenkkeri A-M (2010) Xylitol and erythritol decrease adherence of polysaccharide-producing oral streptococci. *Curr Microbiol*, 60(1):25–29.
88. Nayak PA et al. (2014) The effect of xylitol on dental caries and oral flora. *Clin Cosmet Investig Dent*, 6:89–94.
89. Söderling E, Pienihäkkinen K (2022) Effects of xylitol chewing gum and candies on the accumulation of dental plaque: a systematic review. *Clin Oral Investig*, 26(1):119–129.
90. Pienihäkkinen K et al. (2024) The effect of xylitol chewing gums and candies on caries occurrence in children: a systematic review with special reference to caries level at study baseline. *Eur Arch Paediatr Dent*, 25(2):145–160.
- 91.
- 92.

Ansprechpartner

Bei der GANZIMMUN sind Sie gut beraten!

Ihre persönlichen Ansprechpartner zu allen Fragen:



Kundenbetreuung

bei Fragen zu Service, Befund, (Express-)Versand etc.

Tel. +49 6131 7205-0

Fax +49 6131 7205-100

info@ganzimmun.de



Wissenschaftlicher Außendienst

fordern Sie Ihre persönliche Betreuung an unter

Tel. +49 6131 7205-0



GANZIMMUN-Akademie

bei Fragen rund um unsere Fachfortbildungen

Tel. +49 6131 7205-277

Fax +49 6131 7205-50277

seminar@ganzimmun.de



Buchhaltung

bei Fragen zur Abrechnung von Privatpatienten

Tel. +49 6131 7205-132

bei Fragen zur Abrechnung von Kassenleistungen

Tel. +49 6131 7205-178

buchhaltung@ganzimmun.de



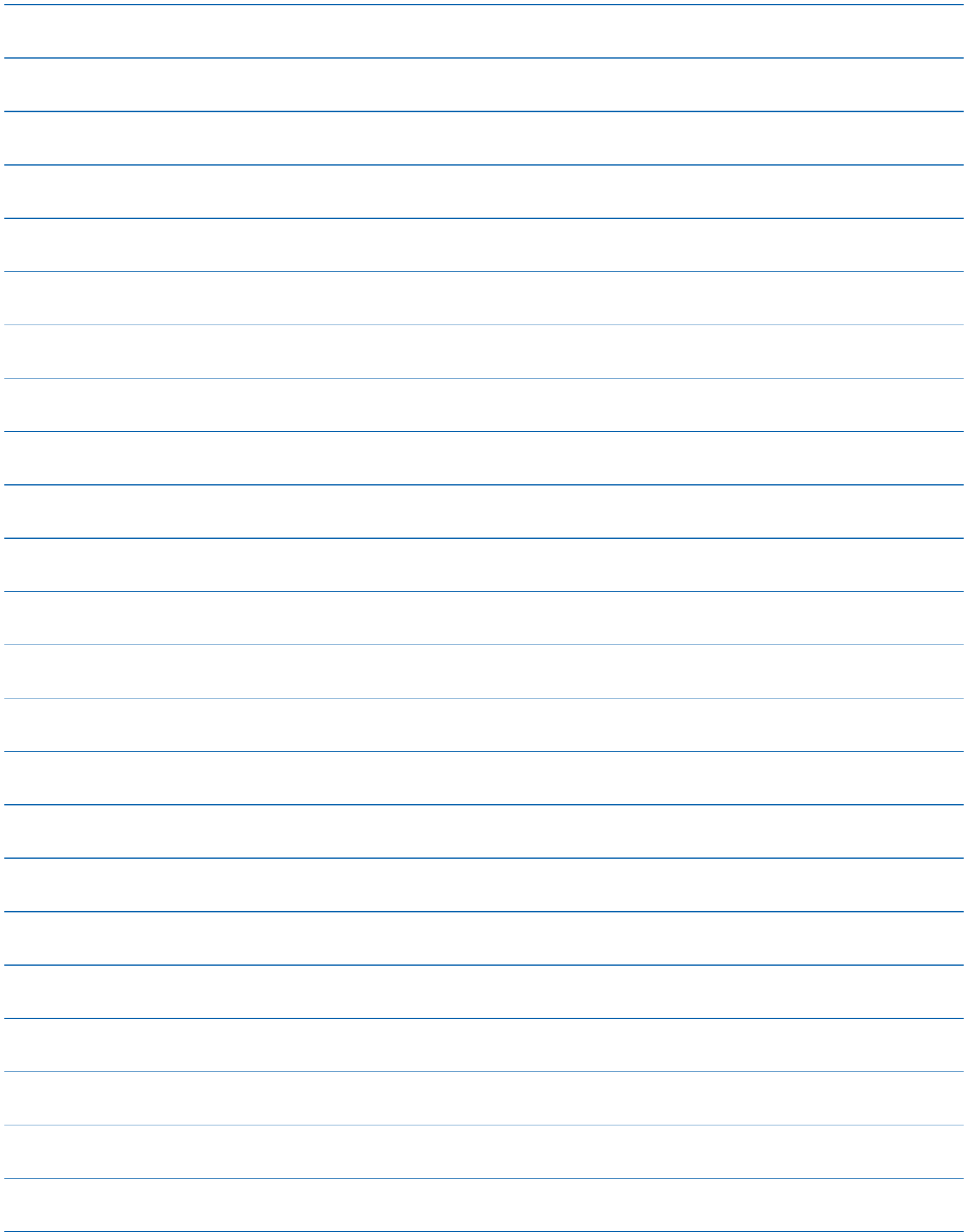
Bestellung von kostenlosen Probennahme- und Versandmaterialien

Tel. +49 6131 7205-201

Fax +49 6131 7205-50208

bestellung@ganzimmun.de

Page 10





GANZIMMUN ist ein humanmedizinisches Labor in Mainz, das seit Unternehmensgründung im Jahre 1998 stetig expandiert.

Durch eine hochmoderne technische Ausstattung in den Bereichen LC/MS, Zellkulturlabor, Next-Generation-Sequenzierung u.v.m. profitieren unsere internationalen Kunden von einem innovativen Dienstleistungsspektrum – von der klinisch-chemischen Diagnostik, Mikrobiologie, Molekularbiologie, Endokrinologie, orthomolekularen Diagnostik bis hin zur spezialisierten Immundiagnostik.

Auch modernste technische Optionen der Befundübermittlung und einzigartige Service-Tools wie das selbstentwickelte Labormanagementsystem 2D-connect® und die GANZIMMUN-Akademie stehen unseren Einsendern zur Verfügung.

Impressum

Herausgeber
GANZIMMUN

Erich-Dombrowski-Straße 3
55127 Mainz

Tel. +49 6131 7205-0
Fax +49 6131 7205-100

www.ganzimmun.de
info@ganzimmun.de

Ärztlicher Leiter
Dr. med. Patrik Zickgraf

Autoren
Adrian Rothfels, M.Sc.

Bildnachweis
Shutterstock, Adobe Stock
Titelbild, Abb. 3, Abb. 4: GANZIMMUN /
ChatGPT (KI-generiert)

Unsere Webauftritte
Besuchen Sie uns

