



Der Einsatz von effektiven Mikroorganismen und Cellsymbiosistherapie in der Parodontitisbehandlung – eine Praxisstudie

An Parodontits, einer bakteriell bedingten Entzündung des den Zahn umgebenden Gewebes, des so genannten Zahnhalteapparats (Parodontium), leidet in Deutschland etwa jeder zweite Erwachsene, etwa jeder fünfte sogar an einer schweren Form [1]. Die Behandlung einer Parodontitis stellt einen Wettlauf mit der Zeit dar. Denn unmittelbar im Anschluss an die zahnärztliche Entfernung des mikrobiellen Biofilms in den Zahnfleischtaschen setzt eine Neubesiedlung mit pathogenen Keimen ein. Im Zeitraum von Mai 2013 bis Juni 2015 haben wir deshalb in unserer Praxis anhand von drei Patientengruppen über einen Zeitraum von jeweils sechs Monaten untersucht, ob die Erweiterung des bisherigen Behandlungskonzepts um effektive Mikroorganismen und Cellsymbiosistherapie® nach Dr. med. Heinrich Kremer einschließlich Ernährungsumstellung den Therapieerfolg positiv beeinflusst. Dies hat unsere Studie gezeigt. Auch verbesserte sich der allgemeine Gesundheitszustand der Probanden auf Grund des Rückgangs inflammatorischer Prozesse zum Teil deutlich.

Die Leitlinien gerechte Behandlung der Parodontitis umfasst neben der Vorbehandlung insbesondere das Scaling und Root Planing (SRP), bei dem der mikrobielle Biofilm der subgingivalen Taschen zerstört be-

ziehungsweise entfernt werden soll. Die Bakterien in den Zahnbelägen spielen bei der Entstehung einer Parodontitis eine zentrale Rolle. Haben sich bereits Zahnfleischtaschen gebildet, finden insbesondere Anaerobier dort optimale Bedingungen für ein weiteres Wachstum. Durch die Gifte des Bakterienstoffwechsels und die körpereigene Immunreaktion kommt es zu fortschreitenden Entzündungsprozessen, die für den Abbau des Zahnhalteapparates (Parodontiums) verantwortlich sind.

Bei der Beseitigung des mikrobiellen Biofilms in den Taschen ist eine Differenzierung zwischen pathogenen und symbiontischen Bakterien nicht möglich. Dies stellt ebenso ein Problem bei der offiziell immer noch empfohlenen Antibiose schwererer Parodontitiden dar, die eine Taschentiefe von mehr als sechs Millimetern aufweisen. Da niemals alle Keime in der Mundhöhle beseitigt werden können, beginnt nach der subgingivalen Taschenzerstörung wie auch der adjuvanten Therapie mit Antibiotika innerhalb von Minuten der Wettlauf zur erneuten Besiedlung der Zahnfleischtaschen.

Neue Behandlungsansätze

Sowohl aus präventiver als auch aus therapeutischer Überlegung haben wir anhand

der Gruppen 1 und 2 untersucht, ob dieser Wettlauf der Neubesiedlung durch die Gabe „guter“ Mikroorganismen positiv beeinflusst werden kann, worauf schon eine Studie zu *Lactobacillus reuteri* von 2013 hindeutete [2]. Bereits seit Jahren haben die auf umfangreichen Bakterienkulturen basierenden Tisso-Präparate „Pro EM san“ und „Pro Basan Complete“ ihre Wirksamkeit bei Darmdysbiosen in labordokumentierten Langzeitstudien der Cellsymbiosistherapie® unter Beweis gestellt [3]. Deshalb lag es nahe, die Rekolonisation der vom Biofilm gereinigten Zahnfleischtaschen mit diesen beiden Bakterien-Präparaten vorzunehmen.

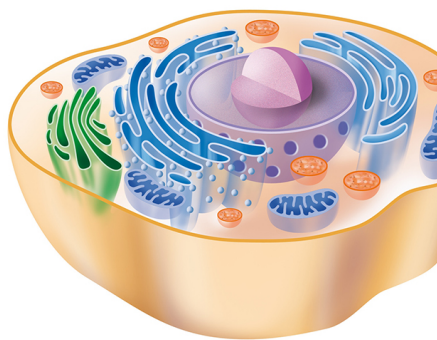
In unserer dritten Patientengruppe haben wir noch einen weiteren neuen Behandlungsansatz überprüft: Dieser ergab sich meines Erachtens folgerichtig aus dem Zusammenhang zwischen Parodontitis und Zivilisationskrankheiten wie Diabetes, rheumatoider Arthritis und kardiovaskulären Erkrankungen, der inzwischen durch zahlreiche Studien dokumentiert ist [4–9]. Parodontitis wird demzufolge heute nicht mehr als lokale Erkrankung des Zahnfleisches aufgefasst, sondern weist ebenso wie die anderen Krankheiten eine chronisch inflammatorische Komponente auf. Die gemeinsame Ursache dieser schleichenden Entzündungen besteht in einer mitochondrialen

Dysfunktion oder Strukturzerstörung mit quantitativer Abnahme der Mitochondrien – eine Erkenntnis, die die Zahnmedizin bisher völlig außer Acht lässt.

Die Cellsymbiosistherapie® nach dem Grundlagenkonzept von Dr. med. Heinrich Kremer und dem Praxistherapiekonzept von Ralf Meyer, Albert Hesse und Kollegen sieht die Ursache chronischer Krankheiten vor allem in den potenziell zunehmenden Störungen der Zellatmung und Zelleistung als Folge einer beeinträchtigten Mitochondrienfunktion. Dabei spielen zahlreiche Faktoren wie zum Beispiel chronische Entzündungen, Nährstoffdefizite und Industriegifte eine Rolle [10, 11]. Ziel der Therapie ist die Regeneration der Mitochondrienfunktion und -struktur wie auch gleichzeitig die Drosselung eines möglicherweise überaktivierten Zellteilungsprogramms, das durch die Archaea – die Wirts- oder Mutterzelle der Mitochondrien – gesteuert wird.

Studiendesign und Methodik

Im Rahmen unserer labordokumentierten Praxisstudie haben wir drei Gruppen mit jeweils fünf Patienten gebildet, die alle eine generalisierte chronische Parodontitis mit-



Die Dysfunktion von Mitochondrien als Mitursache von Entzündungen wird immer noch zu wenig in der Therapie beachtet.
© Explorer – Fotolia

telschweren Ausmaßes aufwiesen und während des Untersuchungszeitraums sämtlich Nichtraucher waren. Das Durchschnittsalter betrug 53,2 Jahre (Gruppe 1), 46,6 Jahre (Gruppe 2) und 47,4 Jahre (Gruppe 3). Alle drei Gruppen wurden von uns von Mai 2013 bis Juni 2015 jeweils über einen Zeitraum von sechs Monaten beobachtet und therapiert. Dabei diente Gruppe 1 als Kontrollgruppe, das heißt, diese fünf Patienten erhielten lediglich die klassische Parodontalbehandlung aus Plaque- und Zahnsteinentfernung mit anschließender Politur (SRP). Anzumerken ist, dass die Gruppenzusammensetzung nicht homogen war: Die Patienten der Gruppe 1 star-

teten mit dem höchsten Beschwerdescore in die Studie und wiesen während des Beobachtungszeitraums das beste Zahnhygieneverhalten auf.

Gruppe 2 wurde mit derselben Standardtherapie wie Gruppe 1 versorgt, nahm aber darüber hinaus täglich die beiden Bakterien-Präparate „Pro EM san“ und „Pro Basan Complete“ von TISSO ein. Die Probanden wurden instruiert, jeden Morgen als erstes 30 Milliliter „Pro EM san“ für zirka eine Minute im Mund zu behalten und danach herunterzuschlucken. Abends vor dem Schlafengehen lösten die Patienten jeweils zwei Gramm „Pro Basan Complete“-Pulver in einem Glas Wasser auf, ließen die Bakterienmischung zirka zehn Minuten quellen und verteilten diese dann wiederum für eine Minute im Mund, um sie danach zu schlucken.

In Gruppe 3 haben wir das Therapiekonzept der Gruppen 2 und 3 zusätzlich um Rezepturen der Cellsymbiosistherapie® erweitert, wobei alle Nahrungsergänzungsmittel von den Probanden in vorgeschriebener Dosierung eingenommen wurden: „Pro Sirtusan“ von TISSO beinhaltet diverse sekundäre Pflanzenstoffe, das Colostrumpräparat von TISSO verfügt über Proteine, Enzyme, Vit-

	Gruppe 1			Gruppe 2			Gruppe 3		
	Ø-Wert Behandlungs- beginn	Ø-Wert Behandlungs- ende	Veränderung absolut (in %)	Ø-Wert Behandlungs- beginn	Ø-Wert Behandlungs- ende	Veränderung absolut (in %)	Ø-Wert Behandlungs- beginn	Ø-Wert Behandlungs- ende	Veränderung absolut (in %)
Summe der Taschentiefen in mm pro Patient*	367,6	325,2	-42,4 mm (-11,5 %)	316	262,8	-53,2 mm (-16,8 %)	471,2	355,6	-115,6 mm (-24,5 %)
Summe der Taschentiefen pro Zahn in mm**	14,7	13,0	-1,7 mm (-11,6 %)	14,2	11,8	-2,4 mm (-16,9 %)	16,6	12,5	-4,1 mm (-24,7 %)
SBI (Sulkusblutungs-Index)	21,6	12,3	-9,3 (-43,1 %)	47,3	29,7	-17,6 (-37,2 %)	29,3	15,3	-14,0 (-47,8 %)
API (Approximaler Plaque Index) in %	38,6	19,7	-18,9 (-49,0 %)	50,7	39,3	-11,4 (-22,5 %)	55,6	40,7	-14,9 (-26,8 %)
Beschwerdescore	40,6	21	-19,6 (-48,3 %)	23,4	15,8	-7,6 (-32,5 %)	24,8	12	-12,8 (-51,6 %)
Blutdruck in mm/HG	130/77	130/77	Keine Änderung	122/76	122/76	Keine Änderung	139/80	129/79	systemisch - 10
IL-6 in ng/l	<1,00	1,38	0,38 (38,0 %)	1,28	2,38	1,10 (85,9 %)	2,32	<1,00	-1,32 (-56,9 %)
M2PK in E/ml	25,44	23,92	-1,52 (-6,0 %)	25,80	22,78	-3,02 (-13,3 %)	27,14	21,92	-5,22 (-19,2 %)
CRP (hochsensitiv) in mg/l	2,30	3,18	0,87 (38 %)	2,18	1,79	-0,40 (-18,1 %)	1,08	0,87	-0,21 (-19,6 %)
HbA1c in %	5,64	5,60	-0,04 (-0,7 %)	5,52	5,64	0,12 (2,13 %)	5,26	5,20	-0,06 (-1,1 %)
Vitamin D3-OH25 in µg/l	16,12	25,38	9,26 (57,4 %)	20,52	23,20	2,68 (13,1 %)	26,68	22,38	-4,30 (-16,1 %)
Therapieschema	Kontrollgruppe			Pro EM san, Pro Basan Complete			Pro Immun M Pro EM san, Pro Basan Complete Pro Mucosa, Pro Sirtusan, Colostrumpräparat, Pro Vita D3 Kps.		

* Der Wert bezieht sich auf die patientenbezogene Summe der Taschentiefen über alle Zähne bei 4 Messwerten pro Zahn
 **Der Wert bezieht sich auf die Summe von 4 Messwerten pro Zahn

amine, Mineralien, Wachstumsfaktoren, Aminosäuren und Antikörper. Die in „Pro Mucosa“ von TISSO eingesetzten Nährstoffe Vitamin B₂ und Biotin tragen zur Erhaltung normaler Schleimhäute bei. Außerdem nahmen die Patienten in Gruppe 3 täglich 600 I. E. Vitamin D, ein und absolvierten den „Pro Immun M®-Lebensmittel-Antikörpertest“, um während der sechsmonatigen Studienphase Lebensmittel in ihrem Speiseplan ausschließen zu können, die individuell Inflammationsprozesse begünstigen.

Untersuchungsparameter

Die Vorgehensweise bei allen drei Gruppen war wie folgt:

1. Anamnese
2. Erhebung Eingangsbefund
3. Erhebung Parodontalstatus mit Röntgenbefund
4. Vorbehandlung: Mundhygiene-Instruktion, professionelle Zahnreinigung
5. Standardtherapie: SRP (Scaling and Root Planing)
6. Kontrolltermine mit Politur der Zähne: alle 6 Wochen
7. Reevaluation und Abschlussbefund nach 6 Monaten

Zu Beginn und Ende der Studie wurden folgende Parodontaldaten erhoben:

- Tiefe der Zahnfleischtaschen in Millimeter: Angabe in der Ergebnistabelle als die Summe aller Taschentiefen je Patient über alle betroffenen Zähne (bei vier Messwerten pro Zahn) und als durchschnittliche Taschentiefe pro Zahn (ebenfalls bezogen auf vier Messwerte pro Zahn);
- Sulkusblutungs-Index (SBI) in Prozent: Entzündungsgrad des Zahnfleisches; gemessen wird hierbei die Blutungsneigung nach Provokation (Sondenausstrich aus dem Sulkus) pro Zahn, in Relation zu den gesunden, entzündungsfreien Zähnen;
- Approximal-Plaque-Index (API) in Prozent: Zahl der Zahnzwischenräume, die einen bakteriellen Belag aufweisen, in Relation zur Gesamtzahl der Zähne.

Neben dem kleinen Blutbild wurden weitere Blutwerte gemessen, um den Mitochondrienstatus beziehungsweise Entzündungs- und Immunprozesse zu dokumentieren:

- HbA1c
- M2PK
- CRP
- Interleukin 6 (IL-6)
- Vit. D₃-OH₂₅

Außerdem beantworteten die Teilnehmer einen Beschwerdescore, der folgende Punkte umfasste: Kopfschmerzen, Migräne, Akne, Neurodermitis, Jucken, Psoriasis, Völlefühl, Blähungen, Schlafstörungen, Unruhe, Kurzatmigkeit, Angstzustände, Infektanfälligkeit, Bluthochdruck, Aufstoßen, Durchfall, Magen-Darmbeschwerden, Gelenkschmerzen, Leistungsfähigkeit, Erschöpfung, chronische Müdigkeit, Gefühlschwankungen, Konzentrationsstörungen, Atemnot, Schwindel, Schmerzmittelkonsum, Menstruationsbeschwerden, Zahnlockerung, Zahnfleischbluten und Mundgeruch. Es erfolgte eine Bewertung von 0 (= nicht vorhanden) bis 4 (= sehr stark vorhanden).

Ergebnisse

In der Tabelle (► Abb.1) sind die Ergebnisse unserer Studie zusammengefasst. Insgesamt ergab sich eine deutliche Verbesserung des Parodontalstatus – wie auch des allgemeinen Gesundheitszustands – bei den zwei Patientengruppen, die zusätzlich Bakterienpräparate beziehungsweise Mittel der Cellsymbiosistherapie® und eine Ernährungsumstellung erhalten hatten.

Wir konnten zeigen, dass sich bei den ergänzend zum Scaling und Root Planing (SRP) versorgten Patienten der Gruppen 2 und 3 die Taschentiefen innerhalb von sechs Monaten durchschnittlich um zirka 17 beziehungsweise 24,5 % reduzierten – ein Resultat, das sich mit der klassischen Parodontistherapie allein nicht erreichen lässt, wie unsere Kontrollgruppe (Gruppe 1) zeigte. Dort betrug der durchschnittliche Rückgang der Taschentiefen pro Patient im Schnitt nur 11,5 %. Die durchschnittlichen Taschentiefen pro Zahn verringerten sich in Gruppe 3 deutlich um 4,1 Millimeter, in Gruppe 2 immerhin noch um 2,4 Millimeter und in Gruppe 1 trotz des besten Zahnhygieneverhaltens lediglich um 1,7 Millimeter.

Diskussion

Dies stellt den bisher üblichen Einsatz von Antiseptika und Antibiotika mehr als in Frage. Es macht biologisch gesehen keinen Sinn, die gesamte mikrobielle Flora stark zu reduzieren. Viel logischer ist der Einsatz effektiver Mikroorganismen, im Sinne einer „Guided Pocket Recolonization“, also einer gezielten Kolonisierung frei gewordener Nischen mit gesundheitsfördernden Mikroorganismen. Unsere Ergebnisse zeigen, dass dies eine ausgesprochen sinnvolle Ergänzung zum SRP ist.

Parodontale Entzündungen sind – anders als oft angenommen – keine auf die Mundhöhle beschränkte pathologische Belastung, die primär durch mangelnde Zahnpflege entsteht. Vielmehr belegen aktuelle Studien zweifelsfrei, dass sie in ihrer Ätiologie und Therapie untrennbar mit dem Status der Allgemeingesundheit der Betroffenen verbunden sind und in der Interaktion mit anderen chronisch-entzündlichen Erkrankungen unter Umständen signifikant Einfluss auf die Geschwindigkeit des Alterns sowie die individuelle Gesundheitserwartung nehmen können [12–16].

Die Daten unserer dritten Gruppe zeigen eindeutig, dass der antiinflammatorische Ansatz der Cellsymbiosistherapie® eine deutliche Verbesserung des Behandlungsergebnisses bewirkt. In dieser Gruppe ging die durchschnittliche Taschentiefe gegenüber Kontrollgruppe 1 innerhalb von sechs Monaten erheblich – um mehr als das Doppelte – zurück. Auch hinsichtlich weiterer Parameter erwies sich die Kombination aus effektiven Mikroorganismen und anderen Rezepturen der Cellsymbiosistherapie® sowie anti-entzündlicher Ernährungsumstel-

lung nach Pro Immun M, die Gruppe 3 erhalten hatte, als besonders effizient: Bei der Blutungsneigung des Zahnfleisches – beschrieben durch den Sulkusblutungs-Index (SBI) – ergab sich eine überdurchschnittliche Verbesserung um 48 %, beim Beschwerdescore, das die Patienten beantworteten, um 52 %

Die positiven Studienergebnisse sind nicht auf das Parodontalgeschehen beschränkt. Sie zeigen sich insbesondere in Gruppe 3 auch in sinkendem Blutdruck (systolisch – 10 mmHG) und Langzeitzuckerwert HbA1c als Ausdruck des verbesserten allgemeinen Gesundheitszustands der Probanden. Der Rückgang inflammatorischer Prozesse ist eindrucksvoll an den drei Entzündungsparametern IL-6, M2PK und CRP (hochsensitiv) abzulesen:

- Das Entzündungszytokin IL-6 etwa, das bei septischem und aseptischem Geschehen erhöht ist, reduzierte sich ausgesprochen deutlich in der dritten Gruppe von 2,32 auf unter 1 ng/l (– 56,9 %). Der unerwartete Anstieg von 1,28 auf 2,38 ng/l (85,9 %) in Gruppe 2 ist voraussichtlich auf ein akutes entzündliches Geschehen zweier Probanden zurückzuführen, die zum Zeitpunkt der Blutentnahme unter einem akuten rheumatischen Schub bzw. einer Baumpollenallergie litten.
- Das hochsensitive CRP reduzierte sich ebenfalls in Gruppe 3 von 1,08 auf nur 0,87 mg/l (– 19,6 %) und in Gruppe 2 von 2,18 auf 1,79 mg/l (– 18,1 %), wohingegen in der Kontrollgruppe sogar ein Anstieg von 2,30 auf 3,18 mg/l (38,0 %) zu verzeichnen war.
- Auch die Abnahme der Werte bei M2PK von 25,4 auf 23,9 E/ml (– 6 %) in Gruppe 1, von 25,8 auf 22,8 E/ml (– 13 %) in Gruppe 2 und von 27,1 auf 21,9 E/ml (– 19 %) in Gruppe 3 signalisiert, dass sich die bei Entzündungen als Reparaturmechanismus wirkende verstärkte Zellneubildung reduzierte. Interessant ist, dass hierbei die Gruppen 2 und 3 deutlich besser abschnitten als die Gruppe 1. Auch dies unterstreicht die über eine Verbesserung des Parodontalgeschehens hinaus erzielte systemische Wirkung des in diesen beiden Gruppen eingesetzten Therapieregimes. Sonderfaktoren spielten bei Vitamin D eine Rolle, da sich hier der Einfluss der Jahreszeit, in der die Substitution erfolgte, deutlich auswirkte: Für Gruppe 3, deren Therapie hauptsächlich im Winterhalbjahr statt-

fand, genügten die verabreichten 600 I. E. nicht, um den defizitären Ausgangswert von 26 µg/l zu halten, geschweige denn zu verbessern.

Fazit

Bei Patienten, bei denen die gestörte Reaktionslage der Immunabwehr zu einer Parodontitis geführt hat, reicht die Bekämpfung der subgingivalen Biofilme allein nicht aus, um eine nachhaltige Entzündungsfreiheit zu gewährleisten. Die Gültigkeit traditioneller, ausschließlich auf die Biofilmkontrolle fokussierter Vorstellungen zur Pathogenese und Therapie parodontaler Erkrankungen muss daher in Frage gestellt werden. Eine Erweiterung des bisherigen Behandlungskonzepts der Parodontitis um eine antiinflammatorische, mitochondriale Komponente im Sinne der Cellsymbiosistherapie® erscheint sinnvoll und sollte unbedingt in einem größeren Rahmen weiter geprüft werden.

Dr. Matthias Herrmann
Spezialist für Parodontologie (DGParo)
Gablonnerstr. 4
95466 Weidenberg
E-Mail: dr-matthias-herrmann@t-online.de



Dr. med. dent.
Matthias Herrmann

Literatur:

- 1] Micheelis, W., et al., Zur epidemiologischen Einschätzung der Parodontitislast in Deutschland – Versuch einer Bilanzierung. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 2008; 63(7): p. 464-472.
- 2] Teughels, W. et al., Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J. Clin. Periodontol.* 40, 1025–1035 (2013).
- 3] Ralf Meyer, *Labordokumentierte Langzeitbehandlungsberichte Cellsymbiosistherapie® nach Dr. med. Heinrich Kremer; Ergebnisse einer 10-Jahres-Multipraxisstudie, Praxishandbuch Mitochondrienmedizin, Band 1.*
- 4] Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (suppl.14): S1-S7.doi: 10.1111/jcpe.12088.
- 5] Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl. 14): S8-S19.doi:10.1111/jcpe.1206
- 6] Linden GJ, Herzberg MC and on behalf of working group 4 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl.14): S20-S23.doi:10.1111/jcpe.12091.
- 7] Reyes L, et al., Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl.14):S30-S50.doi: 10.1111/jcpe.12079.
- 8] Schekein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl.14): S51-S69.doi: 10.1111/jcpe.12060.
- 9] Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl.14): S113-S134.doi: 10.1111/jcpe.12059.
- 10] Ralf Meyer, *Labordokumentierte Langzeitbehandlungsberichte Cellsymbiosistherapie® nach Dr. med. Heinrich Kremer; Ergebnisse einer 10-Jahres-Multipraxisstudie, Praxishandbuch Mitochondrienmedizin, Band 1.*
- 11] Ralf Meyer, *Chronisch gesund – Prinzipien einer Gesundheitspraxis – Das Originalkonzept der Cellsymbiosistherapie nach Dr. med. Heinrich Kremer.*
- 12] Gomez RS, Dutra WO, Moreira PR. Epigenetics and periodontal disease: future perspectives. *Inflamm Res* 2009;58:625-629.
- 13] Linden GJ, et al., All-cause mortality and periodontitis in 60-70-year-old men: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2012;39:940-946.
- 14] Micheelis W, Schiffner U. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). IDZ Materialienreihe Bd 31. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV, 2006.
- 15] Wohlfeil M, et al., Degree of gingivitis correlates to systemic inflammation parameters. *Clin Chim Acta* 2008; 401:105-109.
- 16] Vavricka, S. R. et al. Periodontitis and gingivitis in inflammatory bowel disease: a case-control study. *Inflamm. Bowel Dis.* 19, 2768–2777 (2013).