

**Diplomarbeit**

**Der Einfluss von Zahnöl auf parodontale Indizes.  
Eine prospektive Pilotstudie**

eingereicht von

**Alexandra Michaela Elisabeth Emmrich**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der Zahnheilkunde**

**(Dr.<sup>in</sup> med. dent.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Zahnmedizin und Mundgesundheit Graz**

Klinische Abteilung für Zahnerhaltung, Parodontologie und  
Zahnersatzkunde

unter der Anleitung von

Univ. ZA Dr. scient. med. Dr. med. dent. MSc Behrouz Arefnia

Priv.-Doz. Dr. med. dent. et scient. med. Alexander Heschl

Graz, 31.01.2024

## *Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 31.01.2024*

*Alexandra Michaela Elisabeth Emmrich eh.*

## **Danksagungen**

Ich möchte mich bei Herrn Priv.-Doz. Dr. med. dent. et scient. med. Alexander Heschl für die Betreuung und Begutachtung dieser Diplomarbeit bedanken. Weiters möchte ich Herrn Univ. ZA Dr. scient. med. Dr. med. dent. MSc Behrouz Arefnia für die Bereitstellung des Themas, die kompetente und unkomplizierte Betreuung der Diplomarbeit sowie für die Unterstützung bei der Durchführung der Studie, der Anfertigung und der Erstellung der Arbeit bedanken.

Darüber hinaus möchte ich mich bei Herrn Dr. Roberto Lhotka und Frau MMag.<sup>a</sup> Nina Bauregger für die Bereitstellung des Kosmetikprodukts für die Pilotstudie sowie für ihre Unterstützung bedanken.

Ich möchte auch Herrn Stefan Schmerda für seine umfassende und allgegenwärtige statistische Unterstützung bedanken.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie. Ingrid und Michael, meinen Eltern, die mir das Studium erst ermöglicht haben und mich all die Jahre unermüdlich unterstützt haben. Außerdem meinen beiden geliebten Brüdern Christian und Michael, die immer ein offenes Ohr für mich hatten.

Mein Dank gilt vor allem meinem Lebensgefährten Harald, der mir während meines Studiums, insbesondere im letzten Studienjahr und trotz eines schweren Schicksalsschlags, stets eine große Stütze war, mich in all meinen Zielen bekräftigt hat und immer für mich da war.

**Danke!**

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Das mechanische Biofilmmanagement in Form der häuslichen, als auch der professionellen supragingivalen Biofilmkontrolle ist ein wesentlicher Bestandteil in der Prävention sowie Therapie bei Gingivitis. Um eine mögliche Progredienz in eine Parodontitis zu verhindern und die Gingivitis zu therapieren, wird die Verwendung von Adjuvantien mit antibakterieller Wirkung empfohlen. Dr. Lhotka Dental Oil könnte aufgrund seiner Zusammensetzung aus Bestandteilen ätherischer Öle von therapeutischem Nutzen sein, da diesen in der Literatur antiinflammatorische, antioxidative sowie antibakterielle Eigenschaften zugesprochen werden.

Das Ziel der Pilotstudie war es, den Einfluss des Zahnöls auf parodontale Indizes bei bestehender Gingivitis im Vergleich mit einem Placebo zu untersuchen.

**Material und Methode:** In dieser klinischen, randomisierten, einfach-verblindeten Studie wurde eine Kohorte aus 20 Patient\*innen mit bestehender Gingivitis in zwei Gruppen mit je 10 Patient\*innen unterteilt. Die eine Gruppe (Versuchsgruppe) reinigte die Zahnzwischenräume im Anschluss an die häusliche Mundhygiene mit dem Zahnöl mittels Interdentalebürste, wohingegen die andere Gruppe (Kontrollgruppe) ein Placebo verwendete. In vier Sitzungen (T1–T4) in regelmäßigen Abständen von zwei Wochen wurden die Gingivitisindizes Blutung nach Sondierung (BOP), Sulkusblutungsindex (SBI), Papillenblutungsindex (PBI), sowie die Plaqueindizes (PI) nach O'Leary und nach Silness und Loe, und der Approximalraumplaqueindex (API) erhoben. Neben der Befunderhebung wurden alle Patient\*innen supragingival gereinigt.

**Ergebnisse:** Bei den Untersuchungsgruppen verringerten sich die Werte für BOP, SBI, PBI, PI (O'Leary; Silness und Loe), API im Durchschnitt im Laufe der Sitzungen ( $p \leq 0,01$ ), wobei die Versuchsgruppe der Kontrollgruppe nicht überlegen war. Die p-Werte waren hierbei alle  $> 0,05$ . Bei allen Indizes zeigte die Versuchsgruppe im Durchschnitt eine höhere prozentuelle Reduktion hinsichtlich dem Zeitpunkt T1 (Beginn) zum Zeitpunkt T4 (Ende) verglichen zur Kontrollgruppe. Allerdings war diese bei keinem Index signifikant. Dennoch befanden sich signifikant mehr

Patient\*innen der Versuchsgruppe am Ende der Studie im Zustand gingivaler Gesundheit ( $p < 0,001$ ).

**Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse der Pilotstudie weisen darauf hin, dass das Produkt Dental Oil von Dr. Lhotka einen positiven Effekt bei gingivaler Entzündung bei zusätzlicher Anwendung im Interdentalraum in der häuslichen Mundhygiene zu haben scheint.

## Abstract

**Background:** Mechanical biofilm management in the form of home and professional supragingival biofilm control is an essential component in the prevention and treatment of gingivitis. In order to prevent a possible progression into periodontitis and to treat gingivitis, the use of adjuvants with an antibacterial effect is recommended. Dr. Lhotka Dental Oil could be of therapeutic value due to its composition of essential oil components, which are reported to have anti-inflammatory, antioxidant and antibacterial properties in the literature.

The aim of the pilot study was to investigate the influence of the dental oil on periodontal indices in existing gingivitis in comparison with a placebo.

**Material and Methods:** In this clinical, randomized, single-blind study, a cohort of 20 patients with existing gingivitis was divided into two groups of 10 patients each. One group (experimental group) cleaned the interdental spaces with the dental oil using an interdental brush following home oral hygiene, while the other group (control group) used a placebo. In four sessions (T1–T4) at regular intervals of two weeks, the gingivitis indices bleeding on probing (BOP), sulcus bleeding index (SBI), papillary bleeding index (PBI), as well as the plaque indices (PI) according to O'Leary and according to Silness and Løe, and the approximal plaque index (API) were recorded. In addition to the findings, all patients were cleaned supragingivally.

**Results:** In the study groups, the scores for BOP, SBI, PBI, PI (O'Leary; Silness and Løe), API decreased on average over the sessions ( $p \leq 0,01$ ), and the experimental group was not superior to the control group. The p-values here were all  $> 0.05$ .

For all indices, the experimental group showed on average a higher percentage reduction with respect to time T1 (start) to time T4 (end) compared to the control group. However, this was not significant for any index. Nevertheless, significantly more patients in the experimental group were in gingival health at the end of the study ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** The results of the pilot study indicate that Dr. Lhotka's Dental Oil product seems to have a positive effect on gingival inflammation with additional application in the interdental space in home oral hygiene.

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungen und Erklärung</b> .....	<b>1</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>3</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>4</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>5</b>
1.1 Das orale Mikrobiom .....	5
1.2 Biofilm.....	6
1.3 Eigenschaften von Bakterien .....	9
1.3.1 Interaktionen/Wechselwirkungen .....	9
1.3.2 Quorum Sensing.....	9
1.3.3 Komplexbildung und Besonderheiten .....	9
1.3.4 Zellwand .....	11
1.4 Pathogenese parodontaler Erkrankungen.....	12
1.5 Symptomatik.....	15
1.6 Prävention und Therapie parodontaler Erkrankungen.....	16
1.6.1 Prävention und Therapie einer Gingivitis .....	16
1.6.2 Therapie der Parodontitis .....	17
1.6.3 Chemische Plaquekontrolle.....	17
1.7 Ätherische Öle.....	18
1.8 Das Produkt: Dr. Lhotka Organics Dental Oil (Zahnöl) .....	21
1.8.1 Allgemeines .....	21
1.8.2 Spezifische Bestandteile .....	21
1.8.3 Wirkung der einzelnen Bestandteile .....	23
1.9 Zielsetzung .....	24
<b>2 Material und Methoden</b> .....	<b>25</b>
2.1 Studiendesign.....	25
2.2 Patient*innenkollektiv .....	25
2.3 Rekrutierung .....	26
2.4 Zielgrößen .....	27
2.4.1 Hauptzielgröße .....	27
2.4.2 Nebenzielgrößen .....	27
2.5 Prüfpräparate .....	30
2.5.1 Verum .....	30
2.5.2 Placebo.....	31
2.5.3 Verblindung .....	31
2.6 Untersuchungsablauf/Studienablauf.....	31
2.6.1 Anamnese und Mundhygiene.....	32
2.6.2 Erhebung der Indizes .....	32
2.6.3 Professionelle Zahnreinigung.....	32
2.6.4 Abschluss der Sitzung.....	33
2.6.5 Folgende Sitzungen .....	33
2.7 Statistische Datenverarbeitung und Datenauswertung .....	33
<b>3 Ergebnisse</b> .....	<b>35</b>

3.1	<i>Patient*innenkollektiv</i> .....	35
3.1.1	Rekrutierte Patient*innen .....	35
3.1.2	Versuchs- und Kontrollgruppe.....	35
3.1.3	Geschlecht und Alter .....	35
3.2	<i>Hauptzielgröße Bleeding on Probing (BOP)</i> .....	36
3.3	<i>Nebenzzielgrößen</i> .....	38
3.3.1	Papillenblutungsindex (PBI) .....	38
3.3.2	Sulkus-Blutungsindex (SBI).....	40
3.3.3	Plaque-Index (PI) nach O'Leary .....	42
3.3.4	Plaque-Index (PI) nach Silness und Loe.....	44
3.3.5	Approximalraum-Plaque-Index (API) .....	46
3.4	<i>Gingivaler Gesundheitszustand</i> .....	48
<b>4</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>50</b>
<b>5</b>	<b>Fazit</b> .....	<b>55</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>56</b>
	<b>Anhang</b> .....	<b>71</b>

## Abkürzungen und Erklärung

A.	Actinomyces
Aa	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
ANOVA	Analysis of variance, Varianzanalyse
API	Approximalraumplaqueindex
BMP	Bone morphogenetic protein
C.	Campylobacter oder Capnocytophaga
CD	Cluster of differentiation
CHX	Chlorhexidin
COVID	Coronavirus Krankheit
COX	Cyclooxygenase
CPC	Cetylpyridiniumchlorid
DG PARO	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V.
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
EZM	extrazelluläre Matrix
F.	Fusobacterium
FID	Flammenionisationsdetektor
fMLP	Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin
GC	Gas-Chromatographie
GI	Gingivaindex
hsCRP	hochsensitives C-reaktives Protein
IFN	Interferon
IL	Interleukin
KAGes	Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft m. b. H.
LBP	Lipopolysaccharid bindendes Protein
LOX	Lipoxygenase
LPS	Lipopolysaccharid
LTA	Lipoteichonsäure
LTB4	Leukotrien B4
MCP	Monozyten-chemoattraktives Protein
MDA	Malondialdehyd
MIP	Makrophagen-inflammatorisches Protein
MMP	Matrixmetalloproteinase
MS	Massenspektrometer
NF-κB	Nuclear factor kappa B
openMEDOCS	Krankenhausinformationssystem der KAGes
OPG	Osteoprotegerin
OPTG	Orthopantomogramm
PAMP	Pathogen-associated molecular pattern
PBI	Papillenblutungsindex
Pg	Porphyromonas gingivalis
PGE2	Prostaglandin E2
PGU	Parodontale Grunduntersuchung
PI	Plaqueindex
PMN	polymorphkernige neutrophile Granulozyten
RANK	Receptor Activator of NF-κB
RANTES	regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted
RDA	radioaktive/relative Dentinabrasion

S.	Streptococcus
SBI	Sulkusblutungsindex
spp.	species pluralis
TA	Teichonsäure
Td	Treponema denticola
Tf	Tannerella forsythia
TGF	Transforming growth factor
TLR	Toll-like Rezeptor
TNF	Tumornekrosefaktor
Tri/cop	Triclosan/Copolymer
UPT	Unterstützende Parodontitistherapie
VSC	volatile sulphur compounds, flüchtige Schwefelverbindungen

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mikrobielle Komplexe nach Socransky et al. ....	10
Abbildung 2: Studienteilnehmer*in vor Anfärben der Zähne.....	30
Abbildung 3: Der*die gleiche Studienteilnehmer*in nach Anfärben der Zähne.....	30
Abbildung 4: Dr. Lhotka Organics Dental Oil.....	31
Abbildung 5: Graphische Darstellung der BOP-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (SD) .....	37
Abbildung 6: Boxplot der prozentuellen Veränderung in BOP .....	38
Abbildung 7: Graphische Darstellung der PBI-Werte über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (SD).....	39
Abbildung 8: Boxplot der prozentuellen Veränderung in PBI.....	40
Abbildung 9: Graphische Darstellung der SBI-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (SD).....	41
Abbildung 10: Boxplot der prozentuellen Veränderung in SBI.....	42
Abbildung 11: Graphische Darstellung der PI (O'Leary)-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (SD).....	43
Abbildung 12: Boxplot der prozentuellen Veränderung in PI O'Leary .....	44
Abbildung 13: Graphische Darstellung der PI (Silness u. Loe)-Werte über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (SD).....	45
Abbildung 14: Boxplot der prozentuellen Veränderung in PI Silness und Loe .....	46
Abbildung 15: Graphische Darstellung der API-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (SD) .....	47
Abbildung 16: Boxplot der prozentuellen Veränderung in API.....	48
Abbildung 17: Graphische Darstellung des Gesundheitszustands zu Beginn (T1) und am Ende der Studie (T4) beider Gruppen. Gingivale Gesundheit definiert als < 10 % BOP, lokalisierte Gingivitis definiert als 10–30 % BOP und generalisierte Gingivitis definiert als > 30 % BOP. ....	49

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung von Alter und Geschlecht aufgespalten auf die Versuchsgruppe (Verum) und die Kontrollgruppe (Placebo) .....	36
Tabelle 2: Deskriptive Statistik von Bleeding on Probing (BOP) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in % .....	36
Tabelle 3: Prozentuelle Reduktion beider Gruppen bei Bleeding on Probing (BOP); Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) .....	37
Tabelle 4: Deskriptive Statistik des Papillenblutungsindex (PBI) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 .....	38
Tabelle 5: Prozentuelle Reduktion des PBI beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) .....	39
Tabelle 6: Deskriptive Statistik des Sulkusblutungsindex (SBI) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in % .....	40
Tabelle 7: Prozentuelle Reduktion des SBI beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) .....	41
Tabelle 8: Deskriptive Statistik des Plaque-Index (PI) nach O'Leary der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in % .....	42
Tabelle 9: Prozentuelle Reduktion des PI nach O'Leary beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) .....	43
Tabelle 10: Deskriptive Statistik des Plaque-Index (PI) nach Silness und Loe der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 .....	44
Tabelle 11: Prozentuelle Reduktion des PI nach Silness und Loe beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) .....	45
Tabelle 12: Deskriptive Statistik des Approximalraum-Plaque-Index (API) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in % ..	46
Tabelle 13: Prozentuelle Reduktion des API beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max) .....	47
Tabelle 14: BOP – gingivaler Gesundheitszustand Schema .....	48
Tabelle 15: Gesundheitszustand zu Beginn (T1) und am Ende (T4) der Studie beider Gruppen .....	49

# 1 Einleitung

Dieses einleitende Kapitel soll dazu dienen, einen Überblick über den Zusammenhang zwischen Bakterien und parodontalen Erkrankungen zu geben. Ferner werden sowohl klinische als auch therapeutische Aspekte der Gingivitis und Parodontitis dargestellt, sowie das Kosmetikprodukt, welches in der dieser Arbeit zugrundeliegenden Pilotstudie untersucht wurde, präsentiert.

## 1.1 Das orale Mikrobiom

Das orale Mikrobiom, die zweitgrößte mikrobielle Einheit des menschlichen Körpers, neben dem Dickdarm, umfasst über 700 Bakterien, die neben Viren, Protozoen, Archaeen und Pilzen dort anzutreffen sind.<sup>1,2,3</sup> Störungen dieses sorgfältig abgestimmten Systems haben ein Ungleichgewicht (Dysbiose) innerhalb dessen zur Folge, welches die Manifestation und die Dominanz pathogener Keime zu Lasten der kommensalen Keime und die Entstehung von Karies, Gingivitis und Parodontitis begünstigt.<sup>1,4</sup> Diverse Faktoren, darunter Ernährungsgewohnheiten, entzündliche Reaktionen, systemische Störungen, Stress, Habits wie Alkohol- und Tabakgenuss oder eine mangelhafte Mundhygiene können einen dysbiotischen Zustand auslösen.<sup>1,5</sup> Zur Mundhöhle gehören verschiedene ökologische Nischen mit jeweils diversen Mikrobiota wie die Zähne, die Zunge, der gingivale Sulkus, die parodontale Tasche und die restlichen Epitheloberflächen der oralen Schleimhäute. Der Speichel besitzt hingegen keine eigene Mikrobiota, da die dortigen Bakterien hauptsächlich aus den mikrobiellen Organismen des Biofilms der Zunge entstammen. Dennoch sind dessen Glykoproteine für den Beginn einer Biofilmbildung von Bedeutung, weil durch sie eine erleichterte Biofilmbildung an den Zahnoberflächen durch Interaktion mit Adhäsinen der Pionierbesiedler stattfindet.<sup>6</sup> Der Speichel vereinfacht Kauen, Schlucken, Sprechen, fördert die Nahrungsverwertung und schützt den Zahnschmelz vor Säure. Zudem enthält er Proteine und Enzyme, die das Mikrobiom einerseits direkt als auch andererseits indirekt regulieren und so für eine Homöostase sorgen.<sup>1</sup>

## 1.2 Biofilm

Die Mundschleimhäute sind von einer sich durchgehenden ablösenden Epithelschicht gekennzeichnet, während dies bei den Zähnen nicht der Fall ist, was das Wachstum und die Reifung eines komplexen, strukturell sowie funktionell geordneten Biofilms fördert.<sup>6</sup> Diese dentale Plaque ist angereichert mit Bakterien, welche eingelagert sind in eine extrazelluläre Matrix aus Polymeren, deren Ursprung einerseits vom Wirt und andererseits von den Bakterien selbst stammen.<sup>7</sup> Diese Bakterien sind resistenter gegen antimikrobielle Stoffe als ihre planktonischen Vertreter.<sup>3,8</sup> Die Nährstoffbasis dieser oralen Mikrobiota stellen Proteine und Glykoproteine des Speichels neben Nahrungsbestandteilen wie Kohlenhydrate, Proteine und Lipide und Serumproteine aus dem gingivalen Sulkus, welche in der Sulkusflüssigkeit zu finden sind, dar.<sup>6</sup> Weichgewebe sowie Hartgewebe können von solch einem Biofilm überzogen sein.<sup>8</sup> Demnach sind neben Zähnen auch kieferorthopädische Geräte, Implantate, Prothesen, Füllungen und sonstige Restaurationen betroffen.<sup>1,3</sup>

Saubere Oberflächen der Zähne werden schon nach kurzer Zeit von einem Speichelfilm benetzt, was die bakterielle Besiedelung innerhalb weniger Minuten und die Entwicklung eines Biofilms in weiterer Folge initiiert. Dieses erworbene, organische Schmelzoberhäutchen (erworbenes Pellicel) bestehend aus Lipiden, Kohlenhydraten wie auch Proteinen (Glykoproteine, prolin-reiche Proteine, Statherin, Fibronectin) fördert mittels Rezeptorbereitstellung die Adhäsion bakterieller Zellen, die ihrerseits Fimbrien mit Adhäsinen oder Fibrillen besitzen und der Befestigung dienen.<sup>8,9,10,11</sup> Zu den ersten Bakterien, den sogenannten Pionierkeimen, welche sich in der ersten Phase, der Induktion, an den Konditionierungsfilm anheften, gehören grampositive aerobe Streptokokken. Diese teilen sich und bilden Mikrokolonien; die Zelldichte nimmt zu.<sup>3,8,9</sup>

In der darauffolgenden Phase der Akkumulation kommt es zur Adhäsion weiterer Mikroben (Co-Adhäsion) und weiterem Wachstum.<sup>3</sup> Es folgen grampositive Stäbchen und Filamente, aber auch gramnegative Anaerobier (Kokken und Filamente) und fusiforme Bakterien sind anwesend.<sup>9</sup> Die beginnende Kolonisation ist charakterisiert von einer vorübergehenden, reversiblen Anhaftung an der Oberfläche und wird erst mit der Zeit stärker und stabiler. Ferner vollzieht sich das

Wachstum und die Vermehrung in lateraler Richtung und dann, sobald alle Oberflächen bedeckt sind, wird das Wachstum und die Vermehrung säulenförmig.<sup>12</sup> Überdies findet eine Einbettung der Bakterien in eine extrazelluläre Matrix aus Speichelbestandteilen und einem hohem Anteil Exopolysacchariden bakteriellen Ursprungs und weiteren Makromolekülen statt.<sup>8,9</sup> Kokkoide Bakterien aggregieren mit filamentösen Bakterien, was sich in einer maiskolbenartigen Formation („corn-cobs“) widerspiegelt.<sup>12</sup>

Im gesunden Zustand und ökologischer Homöostase ist der Biofilm gesund und stabil.<sup>4</sup> Es dominieren im gesunden Parodont grampositive Kokken und Stäbchen und sind auch zum Teil Frühkolonisierer: *Actinomyces* spp., wie beispielsweise *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, sowie *Streptococcus* spp., wie beispielsweise *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. intermedius*, *S. gordonii*, *S. mitis*. Weiters finden sich Anaerobier wie *Prevotella intermedia*, *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum vincentii*, *Capnocytophaga* spp. (*C. ochracea*, *C. gingivalis*) und *Veillonella parvula* var.<sup>4,6,13,14</sup> Auch *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) und *Treponema denticola* (Td) sind in geringen Mengen vorhanden.<sup>6,9</sup> Durch fortschreitende Reifung des Biofilms wird dieser komplexer.<sup>6</sup> Ferner wird auch das anfängliche aerobe Milieu, das durch mehr Sauerstofftoleranz der Keime gekennzeichnet ist, zunehmend anaerob und der Biofilm zeigt pathologische Eigenschaften.<sup>5,13</sup> Bei mangelhafter Mundhygiene kommt es zu einer Zunahme der bakteriellen Biomasse. Die Plaque kann sich ungestört ansammeln und entwickeln. Der einhergehenden Nährstoff- und sowie Sauerstoffentzug kann zu einer Zunahme von anaeroben, pathogenen Bakterien – welche unter gesunden Umständen unrelevante Mitglieder des Biofilms waren und nun weiter wachsen können – führen.<sup>1,4,13</sup>

Beim Übergang von einem gesunden in den kranken Zustand kommt es demnach zu einer Verschiebung der Zusammensetzung der Mikroben von überwiegend fakultativen kommensalen zu anaeroben pathogenen Bakterien.<sup>3,8</sup> So entwickelt sich eine neue Dominanz hinsichtlich der Gemeinschaftsmitglieder.<sup>6</sup> Ein Anstieg gramnegativer, anaerober Kokken, Stäbchen, Spirochäten und Filamente, darunter *C. gracilis*, *Prevotella* spp., *Capnocytophaga* spp., Tf, *F. nucleatum polymorphum*, *F. periodonticum* korreliert mit einer klinischen gingivalen Entzündung.<sup>4,13,14</sup> Pathobionten expandieren weiter und die mikrobielle Diversität steigt weiter.<sup>6,15</sup>

Der Übergang von einer Gingivitis in eine Parodontitis erfolgt nicht automatisch bei jedem Wirt und an jeder Stelle, sondern in Abhängigkeit von der Wirtsempfindlichkeit, von pathogenen Bakterien und von präventiven Bakterien. Pathogene Bakterien erhalten Grenzeigenschaften aufrecht, die zu einer Verringerung der Reaktion des Wirts führen. Dies geschieht dadurch, dass sie das Gewebeversagen induzieren und die Gewebeerholung unterbinden.<sup>4</sup>

Durch die Entzündung hervorgerufene Mikroulcerationen des Sulkusepithels tritt Blut (Eisen) in den Sulkus. Dies fördert das Überleben und das Wachstum von anaeroben, gramnegativen Bakterien, welche mit Parodontitis assoziiert sind, darunter *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) und Pg,<sup>1</sup> aber auch Td und Tf gehören zu diesen stark parodontopathogenen Keimen.<sup>3,14,16,17</sup> Diese sorgen für eine fortschreitende parodontale Destruktion durch eine fehlregulierte entzündlich-immunologische Wirtsreaktion. Diese Immunantwort bietet neue, für die Bakterien nützliche Nährstoffe. Die Dysbiose wird aufrechterhalten und das Gewebe weiter zerstört.<sup>1,9</sup>

Die mikrobielle Populationen supra- und subgingivaler Plaque, das heißt oberhalb und unterhalb des Zahnfleischrandes, zeigen Unterschiede im Anteil fakultativ anaerober Bakterien. Subgingival herrscht ein anaerobes Milieu, der Biofilm enthält mehr Serum und weniger Speichelbestandteile.<sup>2,6</sup> Bedingt durch ungehindertes Wachstum der supragingivalen Plaque kommt es zu Weichteilveränderungen in der angrenzenden Gingiva. Inflammatorische Veränderungen wie Rötung und Schwellung bedingen die Schädigung des Sulkus und die Bildung einer vertieften gingivalen Tasche. Anaerobe Bakterien, darunter mobile Stäbchen und Spirochäten, besiedeln diesen Bereich. Durch Zunahme ihrer Masse fördern sie die Vertiefung des Sulkus und erweitern ihre ökologische Nische.<sup>12</sup> Ferner kann durch Mineralisation von supra- wie auch subgingivaler Plaque Zahnstein entstehen, welcher durch die Rauigkeit vorteilhaft für die Besiedelung pathogener Bakterien ist.<sup>11,12</sup> Dies treibt den Prozess der Entzündung voran.<sup>9</sup>

## **1.3 Eigenschaften von Bakterien**

### **1.3.1 Interaktionen/Wechselwirkungen**

Für eine erhöhte Stoffwechseleffizienz sorgt zum einen das Schaffen von Nahrungsketten; hierbei dienen Produkte des Stoffwechsels, welcher von einem Organismus produziert werden, einem anderem Organismus als Hauptnährstoffquelle,<sup>18,19</sup> und zum anderen die metabolische Synergie zwischen Arten, bei der Makromoleküle vom Wirt, die eine strukturelle Komplexität aufweisen, abgebaut werden.<sup>9,20</sup> Beispielsweise kann Aa die von Streptokokken produzierte Milchsäure für dessen Wachstum verwenden.<sup>8</sup> Die von Pg erzeugte Isobuttersäure regt das Wachstum von Td an, währenddessen die von Td hervorgebrachte Bernsteinsäure dem Wachstum von Pg dient.<sup>5</sup>

Dabei kann auch antagonistisches Verhalten beobachtet werden, bei dem ein Organismus Hemmstoffe produziert, welche ihm einen Vorteil bringen oder nicht gewünschte mikrobielle Besiedler aussortieren können.<sup>20</sup>

### **1.3.2 Quorum Sensing**

Bakterien besitzen die Möglichkeit miteinander zu kommunizieren im Sinne einer Signaltransduktion. Dies geschieht über eine Zell-Zell-Signalisierung (Quorum sensing), bei der in Abhängigkeit von der Bakterienzellichte extrazelluläre Signalmoleküle (Autoinducer) produziert und erkannt werden,<sup>3,21,22</sup> was zu Veränderungen der Genexpression führt.<sup>23</sup> In reiferen Biofilmen wird so die Biofilmbildung, die Abwehr von Konkurrenten, die Kolonisation des Wirts und die Anpassung an Umweltveränderungen beeinflusst.<sup>1</sup> Auch die Genexpression für antibiotische Resistenz ist möglich.<sup>11</sup> Quorum sensing wirkt ferner bei der bakteriellen Virulenz und Pathogenität mit.<sup>1</sup>

### **1.3.3 Kompexbildung und Besonderheiten**

Socransky et al. teilten bakterielle Keime, mit welchen ein Zusammenhang mit einer Parodontitis hergestellt werden konnte, je nach Pathogenität in sechs Komplexe ein.

11,24

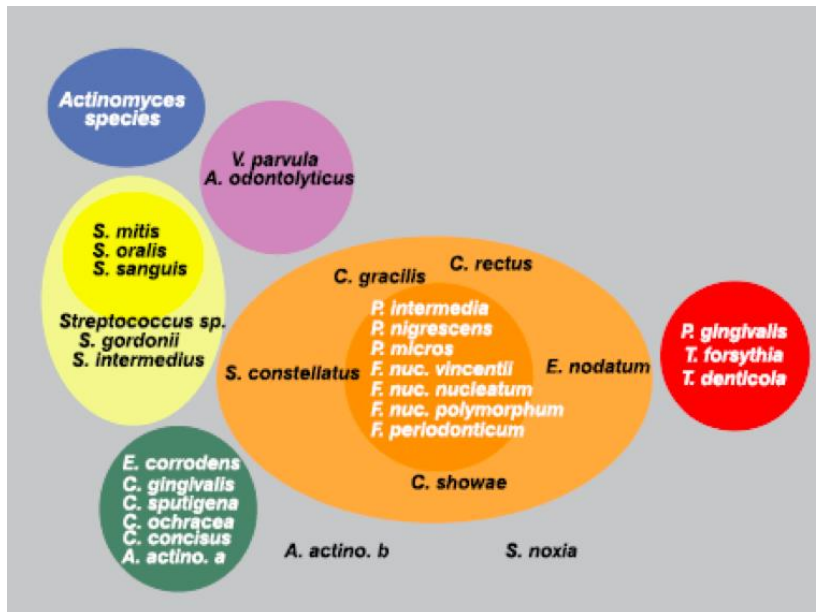


Abbildung 1: Mikrobielle Komplexe nach Socransky et al.<sup>24</sup>

Die Mitglieder des blauen (Actinomyces), gelben (Streptokokken), grünen und violetten Komplexes sind Frühbesiedler. Im Normalfall zeigt sich zunächst ein Wachstum ihrerseits, bevor sich in weiterer Folge die Bakterien des orangen und roten Komplexes vermehren.<sup>11</sup>

Der rote Komplex mit Pg, Td und Tf ist äußerst parodontopathogen. Diese Leitkeime stehen in Verbindung mit hohen Taschentiefen und starker Sondierungsblutung. Die Prävalenz und das Quantum korrelieren mit Erhöhung der Taschentiefe. Außerdem wird er fast ausschließlich in Gegenwart des orangen Komplexes gefunden.<sup>24</sup> Eine niedrige Quantität kann auch bei einem gesunden Wirt beobachtet werden.<sup>2,6</sup>

Wie diese Komplexe ist Aa – ein gramnegatives, fakultativ anaerobes Bakterium – mit einer starken Virulenz und Pathogenität verbunden.<sup>16,17</sup>

Pg, Td und Tf und Aa sind mit Parodontitis assoziierte Bakterien.<sup>6,11,24</sup> Aufgrund ihrer Virulenzfaktoren sind sie für einen empfindlichen Wirt krankheitserregend und stellen ein Risiko bei der Erkrankung an einer Parodontitis dar,<sup>4,25</sup> und fördern deren Progression und Verschlechterung.<sup>3</sup>

Pg ist ein Schlüsselpathogen. Schlüsselpathogene sind mikrobielle Organismen, welche das Potential haben, die Umwelt zu verändern, wobei dies wiederum zu einer Änderung der Anteile anderer Organismen innerhalb der ökologischen Nische führt. Die damit verbundene Störung der Beziehung zwischen Symbionten und

Pathobionten, welche proportional ist, löst eine Destruktionskaskade aus, die eine Aktivierung entzündlicher Prozesse und die darauf folgende Knochenzerstörung induziert. Darüber hinaus ist Pg eine Voraussetzung um eine Parodontitis auszulösen, jedoch allein nicht ausreichend.<sup>6</sup> Pg verändert die mikrobielle Gemeinschaft zugunsten der Pathobionten durch Änderung der Ernährungsbasis der ökologischen Nische. Überdies sind die Virulenzfaktoren von Pg für die Manipulation und Unterdrückung der Wirtsreaktion verantwortlich.<sup>6,13</sup> Virulenzfaktoren, darunter Adhäsine, Lipopolysaccharide (LPS), toxische Stoffwechselprodukte und vielerlei Enzyme, werden hauptsächlich von gramnegativen, pathogenen Bakterien zum Eindringen in Epithelzellen und Bindegewebe exprimiert. Dort vermehren sie sich, dies mit der Folge der Stimulation einer destruktiven Kaskade, an der Prostaglandine, Chemokine und Zytokine beteiligt sind, gefolgt von dem Verlust von Gewebe.<sup>26</sup>

Der orange Komplex zeigt, wie schon erwähnt, einen engen Bezug zum roten Komplex.<sup>24</sup>

Das zum orangenen Komplex gehörende *F. nucleatum* spp. ist zur Koaggregation mit fast allen Bakterien fähig.<sup>3,8</sup> Dieser Keim fungiert als Brücke zwischen den frühen Besiedlern, wie Streptokokken und Actinomyces, und den Bakterien des roten Komplexes.<sup>8,11</sup> Es ist ein obligat anaerobes Bakterium, welches im Normalfall nicht im anfänglichen supragingivalen Biofilm präsent ist. Allerdings ist es in der subgingivalen Plaque zugegen, sobald das Plaquewachstum unterhalb der marginalen Gingiva verläuft.<sup>8</sup> Ferner ist es zur Bindung an Statherin (erworbenes Pellikel) befähigt.<sup>11</sup>

#### **1.3.4 Zellwand**

Grampositive Bakterien besitzen eine dicke Zellwand mit mehreren Schichten Murein und verfügen lediglich über eine mit Lipoteichonsäure (LTA) verankerte Membran.<sup>25</sup> Teichonsäure (TA) ist bei grampositiven Bakterien Bestandteil der Zellwand und fungiert neben Proteinen als Antigen.<sup>25,27</sup> Im Gegensatz dazu verfügen gramnegative Bakterien über eine Zellwand mit dünner Mureinschicht; diese Bakterien verfügen jedoch über zwei Membranen. LPS ist ein essentieller Bestandteil der Außenmembran gramnegativer Bakterien und besteht aus dem O-

Antigen, Core-Polysaccharid und Lipid A.<sup>25,27,28</sup> LPS macht diese äußere Membran undurchlässig und stellt ein Hindernis für toxische Stoffe, darunter auch Antibiotika, dar und ist für die Virulenz von entscheidender Bedeutung.<sup>28</sup> Dieses Endotoxin stimuliert die Toll-like-Rezeptoren (TLR4).<sup>25,29</sup> Dies geht mit der Induktion einer starken Immunreaktion einher.<sup>29</sup>

## 1.4 Pathogenese parodontaler Erkrankungen

Die Entwicklung von einem physiologischen, gesunden Zustand hin zu einem pathologischen, krankhaften Zustand ist von komplexem Charakter. Dies ist bedingt durch die Interaktion zwischen der komplexen Reaktion des Wirts mit dessen Immun- und Entzündungsreaktionen und dem oralen, multiplexen Mikrobiom. Dennoch haben sich prinzipielle Umstände entwickelt. Diese beinhalten, dass Bakterien für die Entwicklung destruktiver Krankheiten ausschlaggebend sind. Daneben braucht es umfangreiche Veränderung mit Verschiebung der mikrobiellen Gemeinschaftsstruktur hin zu einer krankmachenden Mikrobiota. Ferner die unkontrollierten Immun- und Entzündungsreaktionen des Wirts, welche für die Gewebeerstörung erheblich oder sogar gänzlich verantwortlich sein können.<sup>13</sup>

Selbst geringe Mengen von Biofilm gehen im Zustand klinischer Gesundheit mit einem entzündlichem Infiltrat und einer damit verbundenen Immunreaktion, welche aber als physiologisch angesehen wird, einher.<sup>30</sup> Dies steht in einem ausgeglichenen Verhältnis zur Aufrechterhaltung einer gesundheitsfördernden Mikrobiota des Parodonts. Hierbei herrscht eine Symbiose, bei der ein harmonisches Miteinander zwischen Wirt und dessen mikrobiellen Besiedlern vorliegt.<sup>1</sup>

Anfänglich, stimuliert durch bakterielle Stoffwechselprodukte wie fMLP und LPS gramnegativer Bakterien sowie Fettsäuren (Propion- wie auch Buttersäure), sezernieren die Saumepithelzellen diverse Zytokine (TNF- $\alpha$ , IL-8, IL-1 $\alpha$ ), PGE2 und MMPs. Zudem kommt es zur Freisetzung von Neuropeptiden, was mit einer Reaktion lokaler Gefäße einhergeht. In weiterer Folge werden perivaskuläre Mastzellen zur Histaminfreisetzung stimuliert, dies mit dem Resultat, dass das Endothel IL-8 in die Gefäße freisetzt. Das freigesetzten IL-8 hat eine chemotaktischer Wirkung auf polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMN);

demnach wandern sie nach Austritt aus dem Gefäß durch das Saumepithel zum Sulkus zum Ort der Entzündung um ihrer Aufgabe nachzugehen, welche in der Phagozytose und der Abtötung von Bakterien besteht.<sup>25,31,32</sup> Histologisch sind hier entzündliche Veränderungen im Gewebe erkennbar, jedoch bleiben klinische Entzündungszeichen aus.<sup>32,33</sup>

Eine fortschreitende Biofilmmakkumulation, bedingt durch ausbleibende oder mangelhafte Mundhygiene, hat die Beeinträchtigung der Symbiose zwischen dem Biofilm und der Immunantwort des Wirtes und mithin eine beginnende Dysbiose zur Folge, welche bei nicht-empfindlichen Wirtes bei einer Gingivitis bleibt.<sup>30,34</sup>

Es kommt zu einer verstärkten Wanderung von PMNs durch das Saumepithel und Bildung einer Barriere im leicht vertieften Sulkus gegen die Plaque mit Ausschaltung bakterieller Bestandteile entsprechend ihrer Aufgabe.

Es sind in der Folge Monozyten/Makrophagen, Lymphozyten, Mastzellen und Plasmazellen präsent. Gleichzeitig kommt es zu einer gesteigerten Gefäßpermeabilität, was mit einem Anstieg von Plasmaproteinen, darunter Akut-Phase-Proteine und folgender Aktivierung von Komplement und Plasmin einhergeht. Der Sulkusflüssigkeitsfluss ist erhöht. Nebst Chemokinen (MCP, MIP und RANTES) werden Entzündungsmediatoren wie IL-1  $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-12, TNF-  $\alpha$ , PGE<sub>2</sub>, MMP und IFN $\gamma$  von Makrophagen freigesetzt.<sup>25,31,33</sup>

Die zunehmende laterale Proliferation des Saumepithels, diese bedingt durch Ausdehnung der supragingivalen Plaque im gingivalen Sulkus, führt infolge dessen zu einer gingivalen Taschenbildung. Klinisch zeigt sich, anfangs kaum merklich, mit weiterer Progression jedoch deutlich erkennbar, gerötetes Gewebe und Blutung. Auch die Bildung einer Pseudotasche durch Schwellung kann mitunter teilweise beobachtet werden.<sup>25,31,32</sup>

Bei der Zunahme der inflammatorischen Aktivität der Zellen phagozytieren auch Makrophagen und sowohl durch deren Antigenpräsentation als auch durch dendritische Zellen werden T-Zellen aktiv. Die Koordination der Immunantwort erfolgt durch Sekretion der Zytokine IL-2, -3, -4, -5, -6, -10, und -13, von TNF- $\alpha$ , INF $\gamma$ , TGF- $\beta$  sowie Chemokinen; auch aktivierte PMNs setzen neben Zytokinen das Chemokin Leukotrien B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) frei. Die Gingivitis ist nun etabliert, ohne dass es zu einem Verlust von Attachment kommt. Tiefere parodontale Anteile werden durch das dichte Rundzellularinfiltrat geschützt.<sup>25,31,33</sup> Lokale, das Aufkommen und die

Retention von Biofilm fördernden Faktoren sowie systemische Risikofaktoren wie beispielsweise Rauchen, Hyperglykämie, gesteigerter pubertärer durch orale Kontrazeptiva oder schwangerschaftsbedingt veränderter Hormonspiegel können diese Situation begünstigen.<sup>30</sup> Dieser Zustand ist reversibel und kann bei Entfernung der Plaque aufgelöst werden.<sup>25,32,33</sup>

Bisweilen fand eine angemessene Reaktion des Wirts statt. Durch parodontopathogene Keime einerseits, als auch die Empfänglichkeit des Wirts bedingt durch Risikofaktoren, darunter Genetik, Lebensstil, Umwelt aber auch gewisse systemische Erkrankungen, andererseits, findet nun eine übertrieben entzündliche, unverhältnismäßige Immunreaktion im Rahmen dieser klaren, eindeutigen Dysbiose mit destruktivem Charakter statt.<sup>1,25,32,35</sup>

Bei einer Parodontitis kommt es stets zu einem Attachmentverlust korrelierend mit den Entzündungsmediatoren der PMNs, Monozyten, Makrophagen, T- und B-Lymphozyten, Plasmazellen sowie Fibroblasten.<sup>36</sup>

Mit Progression der Läsion wird der relative Anteil an PMNs im Bindegewebsinfiltrat kleiner und die Achse zwischen Monozyten und lymphatischen Zellen ist vorrangig.<sup>37</sup>

Toll-like Rezeptoren (TLRs) sind Pattern-Recognition-Rezeptoren und Teil des Pattern Recognition Systems. Diese Transmembranrezeptoren sind bei dendritischen Zellen in Lymphozyten, Monozyten und Makrophagen zu finden und erkennen pathogene Keime über PAMPs (Pathogen-Associated Molecular Patterns).<sup>33,35</sup>

Beim Entzündungsgeschehen im Rahmen einer Parodontitis ist TLR-4 von Bedeutung. Das Endotoxin LPS gramnegativer parodontopathogener Bakterien bindet an LBP und wird dann von TLR-4 über CD14 an Makrophagen gebunden; dies vermittelt eine intrazelluläre Kaskade von Signaltransduktionen mit folgendem Aktivieren von NF- $\kappa$ B, wobei anschließend proinflammatorische Zytokine wie TNF- $\alpha$ , IL-6, IFN $\gamma$  und Proteasen (MMP-8), nebst der PGE2-Synthese, transkribiert und sekretiert werden.<sup>35,38</sup>

Eine vermehrte Infiltration von Entzündungszellen ist in der Folge gegeben, dies durch den Abbau von extrazelluläre, bindegewebige Matrix (EZM), wobei der Abbau sowohl durch IL-1  $\beta$  und TNF- $\alpha$  aktivierte Fibroblasten, als auch durch gesteigerte Freisetzung von MMPs im Zuge des proinflammatorischen Geschehens bedingt ist.

Aktivierte Makrophagen wie auch Fibroblasten sezernieren die Kollagenase MMP- 8, welche hauptsächlich maßgebend für den durch die Entzündung hervorgerufenen Abbau der EZM ist.<sup>39</sup>

Osteogene Wachstumsfaktoren TGF- $\beta$  (transforming growth factor) und BMP (bone morphogenetic protein) werden in reduziertem Maß synthetisiert. Osteoblasten weisen eine Hemmung sich zu differenzieren und Matrix zu produzieren auf. Diese Stoffwechselstörung des Knochens ist Folge der Freisetzung von IL-1 $\beta$ , IL-6 , PGE2 und TNF- $\alpha$ . Die parallel stattfindende Differenzierung von Osteoklasten durch Bindung an RANK (receptor activator of NF- $\kappa$ B) und die initiierte Osteoprotegerin (OPG)-Hemmung geht mit in einer Steigerung der Osteoklastenaktivität einher.<sup>40</sup>

Die Folge sind erhöhte Sondierungstiefen, Attachmentverlust und Sondierungsblutung und es zeigt sich regelmäßig eine apikale Proliferation des Taschenepithels verbunden mit Ulzeration.<sup>25</sup>

## 1.5 Symptomatik

Die Gingivitis, verursacht durch Biofilmmakkumulation, zeigt die Charakteristiken einer Entzündung wie etwa Rötung der Gingiva und Schwellung auf; dennoch ist sie grundsätzlich nicht schmerzhaft, selten von spontanen Blutungen gekennzeichnet und weist oftmals klinische Veränderungen auf, welche subtil sind, sodass viele Betroffene die Erkrankung nicht bemerken oder sich der Erkrankung nicht bewusst sind.<sup>41</sup> Aus ihr kann sich eine Parodontitis entwickeln,<sup>42</sup> deren frühes Stadium üblicherweise asymptomatisch und ohne Schmerzen verläuft und die erst bei weiterem Fortschreiten der Destruktion von den Betroffenen anhand der beweglichen Zähne registriert wird.<sup>43</sup> Eine Parodontitis, in frühen Stadien eher „still“ verlaufend, weist anfangs Blutungen des Zahnfleisches, einen Rückgang der Gingiva und Mundgeruch auf. Mit Fortschreiten der Erkrankung werden die Symptome schwerwiegender. Es folgen Zahnwanderungen und Zahnlockerungen, wobei letztere bis hin zum Zahnverlust führen können.<sup>44</sup> Diese Erkrankung ist global gesehen überwiegend für Zahnverluste von Menschen ursächlich.<sup>45</sup> Die beschriebenen Folgen der Parodontitis beeinflussen die Kaufunktion, das ästhetische Erscheinungsbild sowie die Lebensqualität der Betroffenen negativ.<sup>44,46,47</sup>

Überdies darf nicht außer Acht gelassen werden, dass nicht nur das Parodont von den Auswirkungen der Erkrankung betroffen ist, auch bergen Bakterien und deren Produkte, welche sich im oralen Biofilm befinden, sowie Entzündungsmediatoren ein systemisches Risiko für den gesamten Organismus, da sie über den Blutkreislauf im gesamten Körper zirkulieren und so multiple systemische Erkrankungen,<sup>44</sup> darunter kardiovaskuläre Erkrankungen oder auch Schwangerschaftskomplikationen wie etwa Frühgeburten, beeinflussen.<sup>48,49,50,51</sup> Außerdem korreliert Parodontitis mit Diabetes Mellitus.<sup>52,53</sup> Zudem zeigte eine Studie von Marouf et al., dass bei Patient\*innen mit einer moderaten bis schweren Parodontitis das Risiko für schwere Komplikationen im Rahmen einer COVID-19-Infektion signifikant erhöht ist, verglichen mit Patient\*innen mit milder Form oder parodontaler Gesundheit.<sup>54</sup>

## **1.6 Prävention und Therapie parodontaler Erkrankungen**

### **1.6.1 Prävention und Therapie einer Gingivitis**

Die biofilm-assoziierten Gingivitis ist durch Zerstörung beziehungsweise Entfernung des Biofilms reversibel.<sup>30</sup> Deren Prävention ist die Hemmung der Entwicklung einer klinisch nachweisbaren gingivalen Entzündung oder deren Wiederaufkommen.<sup>55</sup> Die mechanische Biofilmkontrolle ist die Grundlage der primären Gingivitisprävention und -therapie und dient als wesentliche Strategie zur Primärprävention einer Parodontitis und Sekundärprävention eines erneuten Aufkommens einer Parodontitis,<sup>30,56</sup> wodurch eine neuerliche Entwicklung einer gingivalen Entzündung ausbleiben soll. Denn diese birgt ansonsten die Gefahr eines weiteren Attachmentverlustes.<sup>55</sup> Die mechanische Biofilmkontrolle impliziert die häusliche als auch professionelle mechanische Biofilmkontrolle,<sup>57</sup> mit dem Ziel, die Bildung eines mikrobiellen Biofilms zu verzögern und in regelmäßigen Abständen zu beseitigen.<sup>58</sup> Die professionelle mechanische Biofilmkontrolle sollte mindestens einmal jährlich im Rahmen einer Mundhygienesitzung stattfinden, während die häusliche Mundhygiene zweimal pro Tag durchgeführt werden sollte. Hierbei sollten für mindestens zwei Minuten die Zähne mit einer fluoridhaltigen

Zahnpaste geputzt werden, und die Interdentalpflege sollte mit Interdentalbürsten oder Zahnseide durchgeführt werden.<sup>56,57</sup>

### **1.6.2 Therapie der Parodontitis**

Die initiale Parodontitistherapie ist das supra- und subgingivale Debridement im Sinne einer nicht-chirurgischen, geschlossenen Therapie. Weiterführende Interventionen im Rahmen einer chirurgischen Therapie können individuell Anwendung finden.<sup>59</sup> Hierzu zählt die offene, chirurgische Therapie, bei der mittels eines Zugangslappens mehr Sicht und Zugang zur Läsion erhalten wird.<sup>58</sup> Daneben können resektive und/oder regenerative Maßnahmen angewandt werden.<sup>59</sup> Ferner ist die regelmäßige professionelle Plaque- und Zahnsteinentfernung sowie die subgingivale Reinigung im Rahmen der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) wichtig für die Aufrechterhaltung der parodontalen Stabilität nach einer erfolgreichen Behandlung,<sup>59,60</sup> da ein lebenslanges Risiko für ein Rezidiv besteht.<sup>42</sup> Überdies ist die Kontrolle etwaiger Risikofaktoren angezeigt.<sup>59,61</sup> Außerdem ist auch das häusliche mechanische Biofilmmanagement bei alledem ständiger wichtiger Bestandteil.<sup>62</sup>

### **1.6.3 Chemische Plaquekontrolle**

Die häusliche Plaquekontrolle wird nicht adäquat bewerkstelligt.<sup>63,64</sup> Eine Reihe von Studien haben belegt, dass viele Patient\*innen nicht in der Lage sind, die Zahnfleischränder adäquat im Zuge des manuellen Putzens der Zähne zu reinigen und bei einem hohen Prozentsatz der Patient\*innen Plaque verbleibt.<sup>65,66,67,68,69,70,71</sup> Eine Studie von Petker et al. zeigte, dass ungefähr 40 % der Plaque um den Zahnfleischrand nach dem Zähneputzen bestehen bleibt und dies unabhängig davon, ob eine Handzahnbürste oder eine elektrische Zahnbürste verwendet wurde.<sup>72</sup> Darüber hinaus sind die Interdentalräume prädisponiert für die Akkumulation von Plaque, da diese Zahnflächen mit der Zahnbürste allein nicht gereinigt werden.<sup>73,74</sup> Demnach kann die häusliche Interdentalreinigung durch Hilfsmittel optimiert werden. Allerdings gibt es eine eingeschränkte Evidenz hinsichtlich der Reduktion einer gingivalen Entzündung durch interdentalen Reinigung.<sup>56</sup> Daher ist die zusätzliche chemische Plaquekontrolle

empfehlenswert.<sup>56,75</sup> So wird in der S3-Leitlinie der DGZMK, welche unter Mitwirkung der DG PARO zur Entscheidungsfindung im Zuge von präventiven und therapeutischen Maßnahmen hinsichtlich der Gingivitis konzipiert wurde, im Sinne der chemischen häuslichen Biofilmkontrolle die Empfehlung zusätzlicher Adjuvantien, insbesondere Mundspüllösungen, mit antibakterieller Eigenschaft ausgesprochen.

Darunter fallen Wirkstoffe wie Chlorhexidin (CHX), Triclosan/Copolymer (Tri/cop), Fluoride, Cetylpyridiniumchlorid (CPC) und ätherische Öle.<sup>57</sup>

## 1.7 Ätherische Öle

### Zusammensetzung

Ätherische Öle, welche auch flüchtige Duftöle genannt werden, sind aromatische Flüssigkeiten mit öliger Konsistenz. Sie sind komplexe Vielstoffgemische, welche polare und unpolare Verbindungen aufweisen.<sup>76</sup> Grundsätzlich sind die chemischen Komponenten Terpene (vor allem Monoterpene und Sesquiterpene) und Terpenoide, wobei Terpene, welche als größte Gruppe in ätherischen Ölen vorkommen, für den charakteristischen Geruch der Öle verantwortlich sind.<sup>77,78</sup> Auch Phenylpropanoide, welche Phenylalaninderivate darstellen, gehören zu den chemischen Komponenten ätherischer Öle.<sup>78,79</sup> Terpene bestehen aus Wasserstoff und Kohlenstoffatomen.<sup>76</sup> Terpenoide sind modifizierte Terpene, das heißt Oxidationsprodukte wie Aldehyde, Alkohole, Phenole, Ether, Ketone und Ester. Die Zusammensetzung ätherischer Öle variiert stark und ist zudem abhängig von der Reife der Pflanze sowie deren geographischen Herkunft.<sup>77,80</sup> Es können mehrere 100 Substanzen in nur einem Öl festgestellt werden.<sup>76,77</sup>

### Gewinnung und Analyse

Ätherische Öle werden aus verschiedenen Pflanzenteilen gewonnen, wie beispielsweise aus Blättern, Schalen, Rinden, Blüten, Knospen oder Samen.<sup>76</sup>

Die Gewinnung ätherischer Öle kann auf verschiedene Arten geschehen. Auf klassisch-konventionelle Weise wie die Wasserdestillation, die Wasserdampfdestillation, die Extraktion mittels organischer Lösungsmittel, genauer gesagt die Mazeration des Pflanzenmaterials in einem organischen Lösungsmittel

und Entfernung dessen durch verminderten Druck, wodurch das Extrakt konzentriert wird, sowie die Kaltpressung, welche bei Schalen von Zitrusfrüchten Anwendung findet. Bei der Wasserdestillation beruht das Extraktionsprinzip auf der azeotropen Destillation, bei der Wasser und die Moleküle des ätherischen Öls bei atmosphärischem Druck und im Zuge des Extraktionsprozesses, sprich dem Erhitzen, eine heterogene Verbindung bilden. Dieses Gemisch hat seinen Siedepunkt bei etwas unter 100 °C, wohingegen der Siedepunkt der einzelnen Bestandteile des ätherischen Öls höher ist. Somit wird die Wasser-Öl-Verbindung zusammen destilliert. Die Gewinnung durch Wasserdampfdestillation beruht auf der gleichen Vorgehensweise, wobei hier das Pflanzenmaterial keinen direkten Kontakt zum Wasser hat.<sup>81</sup> Sowohl bei der Wasserdampfdestillation, als auch bei der Wasserdestillation erhält man als Nebenerzeugnis das Hydrolat, welches das kondensierte Wasser ist und die wasserlöslichen Anteile des Pflanzenmaterials mit sich trägt.<sup>82</sup> Daneben gibt es noch weitere neuartige Techniken, welche sich etwa der Unterstützung durch Mikrowellen oder Ultraschall bedienen.<sup>81</sup>

Die Analyse der einzelnen Bestandteile ätherischer Öle erfolgt üblicherweise durch die Gas-Chromatographie (GC) unter Zuhilfenahme eines Massenspektrometers (MS) oder eines Flammenionisationsdetektors (FID).<sup>83,84</sup>

### Eigenschaften und Wirkung

Ätherische Öle sind sekundäre metabolische Produkte von Pflanzen.<sup>80</sup> Sie fungieren als deren Schutzmechanismus gegen natürliche Feinde wie Pflanzenfresser, Insekten oder Mikroorganismen. Ferner bieten sie den Pflanzen Schutz vor UV-Strahlung, Trockenheit und Hitzestress.<sup>85</sup> Indes zeigen diese antibakteriellen, antibiotischen und antiviralen Eigenschaften, nebst der antioxidativen und antiinflammatorischen Wirkung, bekanntermaßen viele positive Effekte auf die Gesundheit. So können sie dabei helfen, Stress abzubauen und wurden auch im Rahmen der Behandlung zahlreicher Erkrankungen, darunter Schlafstörungen, Alzheimer-Krankheit, Herz-Kreislauf-Problemen, Krebs und Wehenschmerzen in der Schwangerschaft additiv eingesetzt.<sup>77,78</sup>

Die Wirkmechanismen ätherischer Öle sind bedingt durch ihre chemische Zusammensetzung sowie die Position der funktionellen Gruppen.<sup>80</sup> Der antibakterielle Wirkmechanismus hängt von den spezifischen chemischen

Komponenten, welche im ätherischen Öl vorhanden sind, ab. Aufgrund des lipophilen Charakters der Verbindungen können ätherische Öle leicht in die bakteriellen Zellmembranen eindringen und Einfluss auf bakterielle Prozesse nehmen.<sup>77</sup> In der Folge kommt es zur Störung der strukturellen Integrität der zellulären Membran. Dies hat eine negative Beeinflussung des zellulären Stoffwechsels zur Folge. Überdies treten wichtige Moleküle und Ionen aufgrund der veränderten Membranpermeabilität aus.<sup>78</sup> Demnach wird die bakterielle Vermehrung gehemmt und daraus kann der Zelltod resultieren.<sup>78,86</sup> Ihre antiinflammatorischen Eigenschaften basieren hauptsächlich auf der Hemmung des Arachidonstoffwechsels, der Hemmung der Produktion von Zytokinen sowie auf der Hemmung der proinflammatorischen Genexpression.<sup>77</sup> Durch Verhinderung der Lipidperoxidation, dem Abfangen freier Radikale sowie, wenn auch selten vorkommend, der Chelatisierung von Metallionen fungieren diese Öle als Antioxidantien.<sup>87</sup>

### Mundspülungen

Mundspülungen mit ätherischen Ölen sind die am häufigsten klinisch untersuchten oralen antiseptischen Lösungen.<sup>88</sup> So zeigen sie – ergänzend zu mechanischen Reinigung der Zähne – einen positiven Effekt bei der Reduktion von Plaque und Gingivitis.<sup>89,90,91</sup> In der Studie von Lynch et al. wurde festgestellt, dass die zusätzliche Verwendung einer Mundspüllösung mit ätherischen Ölen nach der mechanischen Reinigung der Zähne, zu einer deutlichen Reduktion von Gingivitis und Plaque führte, verglichen zu einer rein mechanischen Plaquekontrolle.<sup>92</sup> Auch Haas et al. kamen zu ähnlichen Ergebnissen. So wurde in dieser Arbeit festgestellt, dass additiv verwendete Mundspüllösungen, welche ätherische Öle enthielten, wirksamer hinsichtlich der Reduktion einer Gingivitis und der Plaquereduktion im Vergleich zu einem Placebo waren.<sup>88</sup>

## 1.8 Das Produkt: Dr. Lhotka Organics Dental Oil (Zahnöl)

### 1.8.1 Allgemeines

Dr. Lhotka Organics Dental Oil (Zahnöl) ist seit 5 Jahren im Handel erhältlich. Es wurde von Dr. Roberto Lhotka (Wien) entwickelt und wurde im Rahmen der Studie erstmalig klinisch untersucht. Es handelt sich um ein zertifiziertes Bio-Kosmetikprodukt. Im Anhang ist der vollständige Produktaufkleber mit entsprechendem Bio-Siegel von Austria-Bio-Garantie zu finden.

### 1.8.2 Spezifische Bestandteile

Das Öl enthält Bestandteile ätherischer Öle. Diese sind: Eugenol, Linalool, Citral, Limonene, Geraniol, Benzyl Benzoate und Cinnamal. Im Folgenden werden diese Bestandteile kurz beschrieben; die Aufzählungen der Herkunft der Bestandteile ist demonstrativ, nicht taxativ.

#### Eugenol:

Eugenol ist ein Phenylpropanoid.<sup>78,93</sup> Es wird in der Zahnheilkunde vielseitig eingesetzt und ist eine farblose bis dezent gelbliche, ölige Flüssigkeit, welche die Duftnote der Nelke innehat.<sup>93,94</sup> Eugenol kommt in großen Mengen in Pimentöl<sup>95</sup> und dem ätherischen Öl der Gewürznelke<sup>96</sup> vor. Zudem findet es sich in Zimtblättern.<sup>97</sup>

#### Linalool:

Linalool ist ein Monoterpenol.<sup>98</sup> Es ist eine farblose bis dezent gelbliche Flüssigkeit,<sup>99</sup> deren Duftnote an Maiglöckchen erinnert<sup>100</sup>. Linalool kommt im ätherischen Öl von Basilikum, Rosenholz, Lavendel, Neroli und Thymian vor.<sup>101</sup> Zudem ist es im Bergamottenöl<sup>102</sup>, sowie im Koriandersamenöl<sup>103</sup> zu finden.

#### Citral:

Diese dezent gelbe Flüssigkeit duftet nach Zitrone<sup>104</sup> und ist die Hauptkomponente der ätherischen Öle von Zitronengras<sup>105</sup> und des Tropenbaumes *Litsea cubeba*<sup>106</sup>. Es handelt sich um ein Monoterpenaldehyd.<sup>107</sup>

### Limomene:

Limonene ist eine durchsichtige Flüssigkeit, welche sich durch eine charakteristisch zitrusartige Duftnote auszeichnet.<sup>108</sup> Limonene kommt hauptsächlich in den ätherischen Ölen von Zitrusfrüchten, wie beispielsweise der Zitrone, der Grapefruit, der Orange und der Mandarine, vor.<sup>109</sup> Limonene ist aber auch im ätherischen Öl von Sellerie<sup>110</sup> enthalten. Hierbei handelt es sich um ein Monoterpen.<sup>111</sup>

### Geraniol:

Geraniol ist ein Monoterpen-Alkohol (Monoterpenol<sup>98</sup>).<sup>112</sup> Diese durchsichtige bis leicht gelbliche, ölige Flüssigkeit hat einen süßlich-blumigen Duft, welcher an Rosen erinnert. Überdies eine dezente, kaum wahrnehmbare Zitrusnote.<sup>112</sup> Es ist Bestandteil vieler ätherischer Öle. Ein sehr hoher Anteil kommt im Öl der *Monarda fistulosa*<sup>113</sup>, im Rosenöl<sup>114</sup> und im Palmarosaöl<sup>115</sup> vor.

### Benzyl Benzoate:

Benzylbenzoat ist eine farblose Flüssigkeit öligler Konsistenz, welche einen leichten, nicht aufdringlichen aromatische Geruch aufweist, sowie einen brennend-scharfen Geschmack. Dieser Ester kommt im Peru- und Tolubalsam vor.<sup>116,117,118</sup>

### Cinnamal:

Zimtaldehyd, eine gelbliche Flüssigkeit mit einer öligen Konsistenz und charakteristischer Zimtnote<sup>119</sup>, ist ein Phenylpropanoid.<sup>78</sup> Es ist der Hauptbestandteil des ätherischen Öls der Zimtrinde.<sup>97</sup>

### Placebo

Das verwendete Placebopräparat enthielt die Hydrolate Mentha Piperita Water (Pfefferminzhydrolat) und Lavandula Angustifolia Water (Lavendelhydrolat), Hydrolate entstehen als Nebenerzeugnisse beim Gewinnungsprozess ätherischer Öle durch Wasserdampfdestillation. Der prozentuelle Anteil an ätherischem Öl beträgt beim Pfefferminzhydrolat 0,05 % und beim Lavendelhydrolat 0,08 %.<sup>120</sup>

### 1.8.3 Wirkung der einzelnen Bestandteile

Die einzelnen Komponenten haben nachweislich antiinflammatorische, antioxidative sowie antibakterielle Eigenschaften. Laut der Übersichtsarbeit von Miguel kann das Zytokin TNF- $\alpha$  durch Linalool, Zimtaldehyd, Geraniol als auch Eugenol gehemmt werden. Zimtaldehyd, Citral und Eugenol können zudem die Interleukine IL-1 $\beta$  und IL-6 hemmen,<sup>87</sup> hingegen scheint Limonen weiters beim Arachidonsäurestoffwechsel anzusetzen, indem es über die Hemmung des Enzyms Cyclooxygenase-2 (COX-2) die PGE2-Produktion unterdrücken kann, während Eugenol neben COX-2 auch die 5-Lipoxygenase (5-LOX) beeinflussen kann.<sup>87</sup> Der Autor Miguel beschreibt darüber hinaus die vielseitige antioxidative Wirkung diverser ätherischer Öle sowie deren Bestandteile, darunter auch die Bestandteile des Kosmetikprodukts.<sup>87</sup> In einer Studie mit Ratten, bei welchen durch eine Ligatur eine Parodontitis induziert wurde, konnte beobachtet werden, dass Zimtaldehyd die Genexpression von IL-1 $\beta$  reduzierte.<sup>121</sup> In einer in vivo Studie mit Mäusen reduzierte Linalool eklatant die proinflammatorischen Zytokine TNF- $\alpha$  sowie IL-6, welche durch LPS-Induktion produziert wurden.<sup>122</sup> Subha und Pradeep konnten zeigen, dass sich bei Parodontitispatient\*innen, welche eine nicht-chirurgische Parodontaltherapie erhalten hatten und regelmäßig mit einer Mundspülung mit 0,25 % Zitronengrasöl spülten, das hochsensitive C-reaktive Protein (hsCRP), ein Entzündungsparameter, welcher bei schwerer chronischer Parodontitis erhöht ist, nach drei Monaten verglichen zu einer Gruppe ohne Mundspülung deutlicher reduziert hatte.<sup>123</sup> In einer Studie von Mittal et al. war die Wirkung eines Gels mit 2 % Zitronengras vergleichbar mit der eines antibiotischen Gels mit 10 % Doxycyclin. In beiden Fällen kam es zu einer wesentlichen Reduktion der drei untersuchten parodontopathogenen Keime Pg, A. naeslundii und Prevotella intermedia.<sup>124</sup> Satthanakul et al. untersuchten den Einfluss von Zitronengrasöl in Form einer Mundspüllösung bei Halitosis (Mundgeruch). Hierbei senkte die Mundspülung die flüchtigen Schwefelverbindungen (VSC) verglichen zu einem Placebo deutlich. Die Autoren führten dies auf die ebenfalls getestete antimikrobielle Wirkung des Öls gegen Aa und Pg zurück.<sup>125</sup> Es handelte sich in der Studie um den Serotyp B des Keims Aa, welcher besonders parodontopathogen ist.<sup>126</sup>

## 1.9 Zielsetzung

Die Zusammensetzung von Dr. Lhotka Dental Oil aus Bestandteilen ätherischer Öle lässt die Vermutung zu, dass dieses Kosmetikprodukt einen positiven Einfluss auf Gingivitis- und Plaqueindizes bei gingivalen Entzündungen haben könnte. Hierzu lautet die Forschungsfrage: Welchen Einfluss hat Dr. Lhotka Organics Dental Oil auf parodontale Indizes bei gingivaler Entzündung?

Das Ziel der vorliegenden Pilotstudie besteht darin, anhand parodontaler Indizes einen Vergleich zwischen dem Produkt und einem Placebo hinsichtlich der Entzündung und der Plaque bei bestehender Gingivitis zu ziehen; dies zu dem Zweck, erstmalig klinisch zu evaluieren, ob die zusätzlichen Anwendung des Zahnöls im Interdentalraum – bei der häuslichen Mundhygiene – im Rahmen der Therapie der Gingivitis und damit der Prävention der Parodontitis von therapeutischem Nutzen ist, vor dem Hintergrund, dass bei steigender Beliebtheit bezüglich der Naturkosmetik<sup>127,128</sup>, diese Untersuchung, die erste Untersuchung hinsichtlich einem bio-zertifizierten Produkt ist.

In diesem Kontext lautet die Hypothese: Durch die antiinflammatorische, antioxidative und antibakterielle Wirkung der Inhaltsstoffe von Dr. Lhotka Dental Oil (Zahnöl) zeigen sich Unterschiede hinsichtlich parodontaler Indizes respektive Gingivitis- und Plaqueindizes.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Studiendesign

Zur Beantwortung der Forschungsfrage diente eine einfach verblindete, randomisierte placebokontrollierte Pilotstudie. Die prospektive Pilotstudie mit der Ethikkommissionsnummer 34-185 ex 21/22 wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz im Mai 2022 bewilligt und die Durchführung erfolgte nach den ethischen Vorgaben der Deklaration von Helsinki. Es gab bislang keine Studie zu diesem Produkt, weshalb eine Fallzahlplanung für das Pilotprojekt entfiel. Es wurde mit einer Studienteilnehmer\*innenzahl von insgesamt 20 Patient\*innen gerechnet.

### 2.2 Patient\*innenkollektiv

Für diese Interventionsstudie wurden Patient\*innen mit aktiv entzündlichen Prozessen benötigt, welche sich ausschließlich auf die Gingiva reduzierten. Andere Bestandteile des Parodonts (Alveolarknochen, parodontales Ligament/Desmodont, Wurzelzement) durften keine aktive Entzündung aufweisen.

#### Ein- und Ausschlusskriterien

Anhand der folgend gewählten Kriterien wurden die Studienteilnehmer\*innen definiert.

Einschlusskriterien:

- Alter  $\geq$  18 Jahre
- Männer und Frauen
- Frauen im gebärfähigen Alter
- Oberkiefer/Unterkiefer mit Zähnen/ Implantaten (mind. 12)
- Gingivitis bei intaktem Parodont (ST  $\leq$  3 mm, BOP  $>$  10 %)
- gingivale Entzündung bei reduziertem Parodont (ST  $\leq$  4 mm ohne Blutung an dieser Stelle)
- periimplantäre Mukositis
- Raucher\*innen ( $<$  10 Zig./Tag)

Ausschlusskriterien:

- Alter < 18 Jahre
- Personen, persönlich nicht einwilligungsfähig
- zahnloser Ober- und Unterkiefer
- bei Unverträglichkeit/Allergie/Überempfindlichkeit
- nicht-plaqueinduzierte Gingivitispatient\*innen
- Patient\*innen mit medikamentös-induzierten Gingivawucherungen
- Patient\*innen mit unbehandelter Parodontitis/nicht-stabile Parodontitispatient\*innen

## 2.3 Rekrutierung

Die Rekrutierung fand zwischen Juni und Oktober des Jahres 2022 statt. Einerseits wurden die Studienteilnehmer\*innen im Zuge des Routinebetriebs an der klinischen Abteilung für Zahnerhaltung, Parodontologie und Zahnersatzkunde der Universitätsklinik für Zahnmedizin und Mundgesundheits rekrutiert, andererseits aus dem Patient\*innenpool an der klinischen Abteilung für Zahnerhaltung, Parodontologie und Zahnersatzkunde der Universitätsklinik für Zahnmedizin und Mundgesundheits.

Hierfür wurde über das Krankenhausinformationssystem der KAGes openMEDOCS Einsicht genommen, welche\*r Patient\*in zu Beginn des Jahres 2022 sowie in den fortlaufende Monaten für eine Mundhygienesitzung respektive einem Recall an der klinischen Abteilung für Parodontologie vorstellig wurde. Hierbei standen vor allem jene Patient\*innen im Fokus, welche im Rahmen der Parodontologie 1 Übung des damaligen siebten beziehungsweise achten Semesters von den Student\*innen behandelt wurden. Die Patient\*innen wurden unter Zuhilfenahme eines aktuellen Orthopantomogramms (OPTG), des Anamnesebogens sowie des dokumentierten PGU-Grades nach den genannten Ein- und Ausschlusskriterien selektiert.

Jene Patient\*innen aus dem Patient\*innenpool, welche für die Pilotstudie in Frage kamen, wurden telefonisch rekrutiert und im Zuge der telefonischen Rekrutierung vorab in Kürze über die Studie inklusive Ablauf und Dauer informiert. Nach

telefonischer Zustimmung wurden Termine für die vier notwendigen Sitzungen vereinbart.

## 2.4 Zielgrößen

Die Indizes, welche im Rahmen der Studie betrachtet wurden, lassen sich in Plaque-Indizes und Gingiva-Indizes unterscheiden. Plaque-Indizes erfassen mit/ohne Anfärben der Zähne mittels Relevator den Plaquebefall und geben weiters Aufschluss über den Mundhygienestatus, sowie Mitarbeit und Motivation der Patient\*innen. Gingiva-Indizes dienen der Beurteilung des Entzündungsgrades der Gingiva respektive des Zahnhalteapparates.<sup>129</sup>

### 2.4.1 Hauptzielgröße

Die Hauptzielgröße ist das Bleeding on Probing (BOP) nach Ainamo und Bay (1975).

Es wird innerhalb von 10 Sekunden nach vorsichtigem Sondieren des gingivalen Sulkus die Blutungsneigung als positiv oder negativ beurteilt und anhand folgender Formel prozentuell errechnet:<sup>130</sup>

$$BOP (\%) = \left( \frac{\text{Anzahl der Stellen mit Blutung}}{\text{Anzahl aller Messstellen}} \right) \times 100$$

Für die Studie wurden sechs Stellen pro Zahn beurteilt.

Weiters kann über diesen Index der klinisch gingivale respektive parodontale Gesundheitszustand ermittelt werden. So wird ein prozentualer Wert von < 10% BOP mit gingivaler Gesundheit verbunden, während eine lokalisierte Gingivitis bei 10–30 % BOP und eine generalisierte Gingivitis einem Wert > 30 % BOP entspricht.<sup>41,42</sup>

### 2.4.2 Nebenzielgrößen

#### Papillenblutungsindex (PBI) nach Saxer und Mühlemann (1975)

Hierbei wird die Intensität der Blutung im Interdentalbereich erfasst. Nach Ausstreichen der Papille erfolgt die Beurteilung im ersten und dritten Quadranten von

oral, im zweiten und vierten Quadranten von vestibulär. Es wird in mehreren Graden unterteilt:

- Grad 0: keine Blutung
- Grad 1: einzelner Blutungspunkt
- Grad 2: mehrere Blutungspunkte oder dünne Blutlinie
- Grad 3: das interdentale Dreieck füllt sich mit Blut
- Grad 4: profuse Blutung

Sodann ergibt die Summe die Blutungszahl (BZ). Der PBI kann entweder durch die Angabe der Blutungszahl oder nach folgender Berechnung angeführt werden:<sup>129,131</sup>

$$PBI = \frac{\text{Summe der Blutungszahlen}}{\text{Summe der gesamten Messtellen}}$$

In der Studie wurde die Blutungszahl verwendet.

#### Sulkusblutungsindex (SBI) nach Mühlemann und Son (1971), modifiziert nach Lange (1986)

Bei diesem Index wird nach schonendem Ausstreichen des gingivalen Sulkus mit einer stumpfen Parodontalsonde dichotom im ersten und dritten Quadranten vestibulär, und im zweiten und vierten Quadranten oral die reaktive Blutungsneigung bewertet und mittels folgender Formel prozentuell errechnet:<sup>132</sup>

$$SBI (\%) = \left( \frac{\text{Anzahl der positiven Blutungspunkte}}{\text{Anzahl aller Messtellen}} \right) \times 100$$

#### Plaqueindex (PI) nach O'Leary et al (1972)

Nach Anfärben wird das Vorhandensein von Plaque dichotom an vier Flächen jedes Zahnes (mesial, distal, vestibulär, oral) beurteilt und anhand folgender Formel prozentuell errechnet:<sup>133</sup>

$$PI (\%) = \left( \frac{\text{Anzahl der positiven Messtellen}}{\text{Anzahl aller Messtellen}} \right) \times 100$$

### Plaqueindex (PI) nach Silness und Loe (1964)

Anhand des Index wird vornehmlich die Quantität der Plaque bewertet, wobei die Zahnoberflächen alleinig mit einem Luftbläser getrocknet werden und ein Anfärben der Plaque ausbleibt. Der Fokus liegt hierbei auf dem marginalen Bereich der Zahnoberflächen. Laut der Erstbeschreibung werden vier Stellen (distal, bukkal, mesial, oral) beurteilt.<sup>134</sup> Die Beurteilung kann anhand sämtlicher Oberflächen aller Zähne oder lediglich bestimmter Zähne respektive anhand bestimmter Oberflächen aller Zähne oder nur bestimmter Zähne erfolgen.<sup>135</sup>

Es wird in vier Graden unterteilt:<sup>134</sup>

- Grad 0: keine Plaque zervikal
- Grad 1: mit freiem Auge keine Plaque erkennbar; diese wird jedoch sichtbar durch Abstreifen mit der Sonde
- Grad 2: mäßige Ansammlung von Plaque, welche mit freiem Auge am gingivalen Rand und auf der benachbarter Zahnoberflächen erkennbar ist
- Grad 3: viel Plaque entlang des gingivalen Randes, interdental sowie auf der angrenzende Zahnoberfläche

### Approximalraumplaqueindex (API) nach Lange (1977)

Nach Anfärben der Plaque wird mittels einer Ja-/Nein-Entscheidung im ersten und dritten Quadranten von oral, im zweiten und vierten Quadranten von vestibulär das Vorhandensein von Plaque in den Interdentalräumen beurteilt.

Der API errechnet sich wie folgt:<sup>136</sup>

$$API(\%) = \left( \frac{\text{Summe der positiven Messstellen}}{\text{Summe aller Messstellen}} \right) \times 100$$

Ein Wert von unter 35 % ist erstrebenswert, da dieser bereits vor Karies sowie Parodontopathien bewahrt.<sup>136</sup>



Abbildung 2: Studienteilnehmer\*in vor Anfärben der Zähne



Abbildung 3: Der\*die gleiche Studienteilnehmer\*in nach Anfärben der Zähne

## 2.5 Prüfpräparate

### 2.5.1 Verum

Dr. Lhotka Organics Dental Oil (Zahnöl) ist ein Kosmetikprodukt mit folgenden Inhaltsstoffen:

Helianthus Annuus Seed Oil (Sonnenblumenöl), Aroma (Mischung ätherischer Öle), Tocopherol (Vitamin E), Eugenol\*, Linalool\*, Citral\*, Limonene\*, Geraniol\*, Benzyl Benzoate\*, Cinnamal\*.

(\*natürlicher Bestandteil ätherischer Öle)

Anzumerken ist, dass Tocopherol (Vitamin E) zu einem sehr hohen Anteil in Sonnenblumenöl enthalten ist.<sup>137,138</sup>



Abbildung 4: Dr. Lhotka Organics  
Dental Oil

### **2.5.2 Placebo**

Das Kontrollpräparat enthielt Mentha Piperita Water (Pfefferminzhydrolat), Lavandula Angustifolia Water (Lavendelhydrolat), Xanthan Gum (Gelbildner), Linalool (natürlicher Bestandteil des Lavendelhydrolats).

Obwohl das Kontrollpräparat Nebenprodukte der Gewinnung ätherischer Öle enthält, ist der enthaltende Anteil derselben derartig gering, dass deren Vorhandensein in dem Placebo-Präparat für diese Studie vernachlässigbar war.

### **2.5.3 Verblindung**

Trotz unterschiedlichem Geruch und Geschmack sowie der unterschiedlichen Konsistenz beider Präparate war eine Verblindung dennoch möglich, da den Proband\*innen lediglich die Information gegeben wurde, dass es zwei Präparate mit entsprechenden Inhaltsstoffen gibt, ohne ihnen mitzuteilen, bei welchem es sich um Verum/Placebo handelt und ein direkter Vergleich ausblieb.

## **2.6 Untersuchungsablauf/Studienablauf**

Die Studiendauer betrug für jede\*n Patient\*in etwa acht Wochen. In diesem Zeitraum wurden die Patient\*innen viermal an der klinischen Abteilung für Parodontologie vorstellig.

### **2.6.1 Anamnese und Mundhygiene**

In der ersten Sitzung wurde der\*die Patient\*in im Detail über die Studie informiert und aufgeklärt. Nach schriftlicher und freiwilliger Einwilligung erfolgte ein (neuerliches) parodontales Screening mittels PGU unter Zuhilfenahme eines aktuellen OPTGs. Die Patient\*innen wurden über die Erkrankung und deren Risiken sowie möglichen Folgen aufgeklärt. Weiters wurde im Hinblick auf Antikoagulantien, Antibiotika und Antiphlogistika die Medikations-Historie und die aktuelle Medikation erfragt. Auch wurde die aktuelle häusliche Mundhygieneroutine erfragt. Den Studienteilnehmer\*innen wurden die mechanische häusliche Mundhygiene mittels der BASS-Technik nahegebracht, dies nebst der korrekten Handhabung von Interdentalbürsten und Zahnseide.

### **2.6.2 Erhebung der Indizes**

In weiterer Folge wurden nacheinander alle sechs oben beschriebenen Indizes mit einer stumpfen Parodontalsonde erhoben, wobei der PI nach Silness und Loe und der API abschließend durch Anfärben der Zähne (Zahnoberflächen) mit Mira-2-Ton® Anfärbelösung getränkte Rondell Blue Pellets bestimmt wurden. Diese Plaquerelevatoren ermöglichen eine Differenzierung der Plaque-Auflagerungen in ältere (> 72 Stunden) und jüngere Plaque (< 72 Stunden). Um ein Verfärben der Lippen zu vermeiden, wurden diese mit Vaseline eingestrichen. Die Ergebnisse wurden nach dem Eintragen in die Befundblätter nach der jeweiligen Sitzung berechnet und in ein vorgefertigtes Datenblatt (Case Report Form) übernommen. Die Befundblätter wurden über die Internetseite der Dentalhygieneschule Graz aufgerufen, ausgedruckt sowie händisch modifiziert.

### **2.6.3 Professionelle Zahnreinigung**

Anschließend erfolgte eine mechanische supragingivale Reinigung respektive eine Entfernung von Plaque und Zahnstein mittels Ultraschall (EMS), Scaler und Pulverstrahlgerät (AirFlow®) mit Plus-Pulver und Politur mit ProphyCare®-Pasten mit absteigendem RDA-Wert. Der Einsatz eines Scalers war nur in sehr seltenen Fällen (stark verwinkelte Zahnoberflächen, die mit dem Ultraschallgerät nicht erreicht werden konnten) angezeigt und erfolgte unter maximaler Schonung der

Weichgewebe. Gegebenenfalls wurden sonstige Plaqueretentionsstellen wie beispielsweise überstehende Füllungs- oder Kronenränder o. Ä. entfernt. All dies erfolgte durch die Studentin.

#### **2.6.4 Abschluss der Sitzung**

Ohne Einsicht der Patient\*innen wurde abschließend über die Webapplikation Randomizer der Medizinischen Universität Graz der\*die Patient\*in durch Zufall einer der beiden Gruppen (Verum/Placebo) zugeordnet, das entsprechende Präparat dem\*der Patient\*in ausgehändigt und die häusliche Anwendung erläutert. Die Aufgabe der Studienteilnehmer\*innen war es, nach erfolgtem häuslichen Putzen der Zähne eine kleine Menge des Präparates in ein zuvor ausgehändigtes Schälchen (Einweg-Kunststoff-Dappengläser) zu geben und anschließend die Interdentalbürste respektive die Zahnseide einzutauchen und die Interdentalräume zu reinigen, wobei ein neuerliches Eintauchen nach jedem Interdentalraum vorgesehen war. Zusätzlich wurden den Proband\*innen nach jeder Sitzung für ihre Interdentalräume geeignete Interdentalbürsten der Firma Curaprox® beziehungsweise Tepe® zur Verfügung gestellt.

#### **2.6.5 Folgende Sitzungen**

In den drei darauffolgenden Sitzungen, welche im Durchschnitt jeweils im Abstand von zwei Wochen stattfanden, wurden erneut alle Indizes konform zur ersten Sitzung erhoben und eine mechanische Reinigung durchgeführt. Zudem wurden die Studienteilnehmer\*innen über aufgetretene Probleme bei der Durchführung der häuslichen Mundhygiene befragt und gegebenenfalls die Durchführung der häuslichen Mundhygiene in beratender Weise optimiert. Nach Abschluss der letzten Sitzung wurde mit den Patient\*innen – jedoch nach ihren individuellen Wünschen im Hinblick auf die Nachsorge – ein Recalltermin ausgemacht.

### **2.7 Statistische Datenverarbeitung und Datenauswertung**

Die erhobenen Daten wurden pseudonymisiert gesammelt und mittels Microsoft Excel® kategorisiert. Die statistische Auswertung wurde mit Python (Version 3.9.16)

durchgeführt; die graphischen Darstellungen wurden mit der Python (Version 3.9.16) Bibliothek Seaborn (Version 0.12.2) sowie Word® erstellt. Die deskriptive Statistik der Charakteristiken des in Kontroll- und Versuchsgruppe unterteilten Patient\*innenkollektives umfasst Geschlechtsproportionen und Alter der Proband\*innen. Für die Zielgrößen sowie für das Proband\*innenalter wurden jeweils Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD), sowie Minimalwert (Minimum, Min) und Maximalwert (Maximum, Max) berechnet.

Für den statistischen Vergleich zwischen den beiden Gruppen wurde für qualitative Variablen der exakte Test nach Fisher verwendet. Auf quantitative Variablen wurde der t-Test und mixed ANOVA (Varianzanalyse) angewandt. Als Signifikanzniveau für alle Tests wurde ein alpha von 0,05 festgesetzt.

## **3 Ergebnisse**

### **3.1 Patient\*innenkollektiv**

#### **3.1.1 Rekrutierte Patient\*innen**

Von den 58 Patient\*innen, welche über openMEDOCS als potentielle Studienteilnehmer\*innen in Betracht kamen, hatten 14 nach telefonischer Rekrutierung Interesse hinsichtlich der Teilnahme an der Studie. Bei 44 Patient\*innen blieb die telefonische Kontaktaufnahme ohne Erfolg. 8 Patient\*innen wurden im Rahmen des Routinebetriebs rekrutiert, wovon 2 kein Interesse hatten. Daraus folgt, dass sich die Teilnehmer\*innenzahl auf 20 Patient\*innen belief.

#### **3.1.2 Versuchs- und Kontrollgruppe**

Das Studienkollektiv ( $n = 20$ ) wurde randomisiert zu gleichen Teilen ( $n = 10$ ) je einer Gruppe der beiden Prüfpräparate, das heißt Versuchsgruppe (Verum) und Kontrollgruppe (Placebo) zugewiesen. Es gab im gesamten Studienkollektiv kein\*e Raucher\*in ( $n = 0$ ) und bei keinem\*keiner Patient\*in wurde ein PGU-Grad  $\geq 3$  festgestellt. Alle 20 Studienteilnehmer\*innen beendeten die Studie.

#### **3.1.3 Geschlecht und Alter**

Zunächst wurde ermittelt, ob beide Gruppen miteinander vergleichbar sind.

Die Versuchsgruppe bestand aus 7 Männern (70 %) und 3 Frauen (30 %). In der Kontrollgruppe befanden sich 4 Männer (40 %) und 6 Frauen (60 %). In der Versuchsgruppe überwog das männliche Geschlecht, wohingegen in der Kontrollgruppe anzahlmäßig das weibliche Geschlecht überwog. Unter Verwendung des exakten Fisher Tests konnte jedoch keine signifikante Abhängigkeit zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Geschlecht festgestellt werden ( $p = 0,370$ ).

Das Alter lag bei der Versuchsgruppe im Durchschnitt bei 36,2 Jahren mit einer Standardabweichung von  $\pm 13,8$  Jahren. Das Minimum betrug 25, das Maximum 67 Jahre. Die Kontrollgruppe wies ein durchschnittliches Alter von 47,5 Jahren bei einer Standardabweichung von  $\pm 20,3$  Jahren auf. Das Minimum betrug 23, das Maximum 82 Jahre.

Nach Durchführung des t-Tests konnte jedoch konstatiert werden, dass der durchschnittliche Altersunterschied zwischen den Gruppen statistisch nicht signifikant war ( $p = 0,162$ ).

		Anzahl	%	Alter	
				Mittelwert	SD
Placebo	männlich	4	40	41,3	14,7
	weiblich	6	60	51,7	23,6
	$\Sigma$	10		47,5	20,3
Verum	männlich	7	70	33,7	10,1
	weiblich	3	30	42,0	21,8
	$\Sigma$	10		36,2	13,9

Tabelle 1: Verteilung von Alter und Geschlecht aufgespalten auf die Versuchsgruppe (Verum) und die Kontrollgruppe (Placebo)

### 3.2 Hauptzielgröße Bleeding on Probing (BOP)

Der Ausgangswert von BOP lag in der ersten Sitzung (T1) mittelwertig bei der Versuchsgruppe bei  $33,6 \% \pm 13,0 \%$  und  $40,1 \% \pm 11,4 \%$  bei der Kontrollgruppe. In der zweiten Sitzung und dritten Sitzung lagen die BOP-Werte der Versuchsgruppe bei mittelwertig  $15,5 \% \pm 10,5 \%$  (T2) und  $14,2 \% \pm 8,3 \%$  (T3). Für die Kontrollgruppe konnten Werte von  $26,6 \% \pm 9,8 \%$  (T2) sowie  $22,3 \% \pm 10,5 \%$  (T3) verzeichnet werden. Die Versuchsgruppe schloss mit einem mittelwertigen BOP-Wert von  $11,6 \% \pm 12,6 \%$  (T4), die Kontrollgruppe mit  $22,8 \% \pm 8,1 \%$  ab. (Tabelle 4)

BOP (%)	Sitzungen	T1	T2	T3	T4
		<b>Verum</b>	<b>Mittelwert <math>\pm</math> SD</b>	$33,6 \pm 13,0$	$15,5 \pm 10,5$
	<b>Min</b>	14	2	1	2
	<b>Max</b>	59	38	27	45
<b>Placebo</b>	<b>Mittelwert <math>\pm</math> SD</b>	$40,1 \pm 11,4$	$26,6 \pm 9,8$	$22,3 \pm 10,5$	$22,8 \pm 8,1$
	<b>Min</b>	19	16	6	11
	<b>Max</b>	56	48	33	32

Tabelle 2: Deskriptive Statistik von Bleeding on Probing (BOP) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in %.

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Werte von Beginn der Studie (T1) über die zweite und dritte Sitzung (T2, T3) bis zum Ende der Studie (T4) zeigte sich, dass

sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit der durchschnittliche BOP im Zeitverlauf der Sitzungen signifikant verringerte ( $p \leq 0,01$ ), wobei sich bei beide Gruppen der BOP-Wert gleichermaßen reduzierte. Es zeigte sich demnach keine Signifikanz bei dem Vergleich der Versuchsgruppe gegen die Kontrollgruppe über die Zeit ( $p = 0,593$ ). Weiters konnte festgestellt werden, dass die Versuchsgruppe, ungeachtet des konkreten Zeitpunktes, das heißt über alle Sitzungsnummern zusammengenommen, durchschnittlich geringere Werte als die Kontrollgruppe aufwies. Hier konnte eine Signifikanz festgestellt werden ( $p = 0,035$ ).

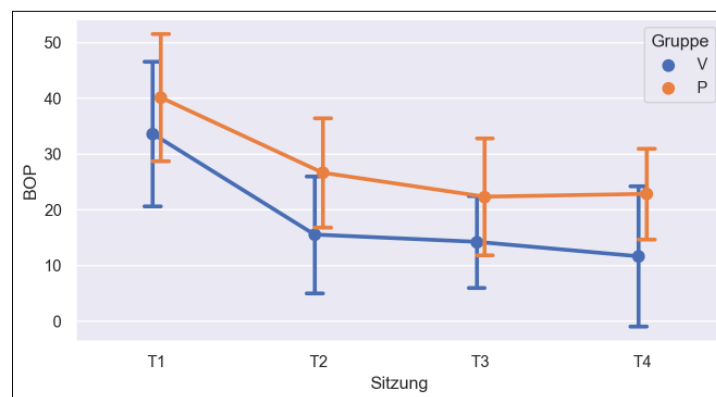


Abbildung 5: Graphische Darstellung der BOP-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)

Zusätzlich wurden die BOP-Ausgangswerte (T1) mit den BOP-Abschlusswerten (T4) verglichen. Dies ergab eine prozentuelle Reduktion T1 zu T4 bei der Versuchsgruppe von mittelwertig  $64,4 \% \pm 35,5 \%$ . Bei der Kontrollgruppe konnte nach Vergleich dieser beiden Werte eine prozentuelle Reduktion von mittelwertig  $42,1 \% \pm 17,8 \%$  verzeichnet werden. Diese prozentuelle Reduktion war bei der Versuchsgruppe zwar stärker ausgeprägt, jedoch konnte mittels t-Test festgestellt werden, dass diese im Durchschnitt aber nicht signifikant war ( $p = 0,092$ ).

BOP				
	Min	Max	Mittelwert	SD
<b>Verum</b>	-21,4	91,3	64,4	35,5
<b>Placebo</b>	11,1	72,7	42,1	17,8

Tabelle 3: Prozentuelle Reduktion beider Gruppen bei Bleeding on Probing (BOP); Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max)

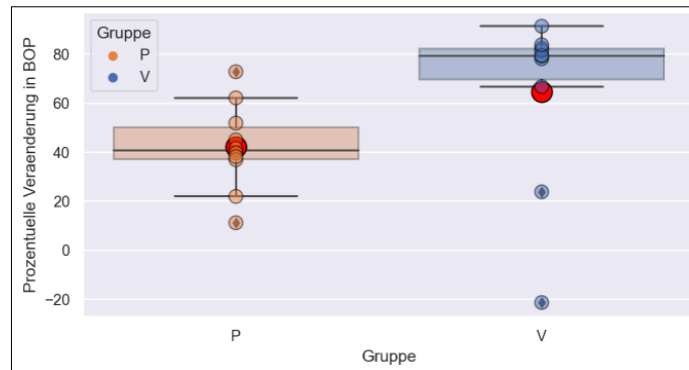


Abbildung 6: Boxplot der prozentuellen Veränderung in BOP

### 3.3 Nebenzielgrößen

#### 3.3.1 Papillenblutungsindex (PBI)

Der Ausgangswert von PBI lag in der ersten Sitzung (T1) mittelwertig bei der Versuchsgruppe bei  $21,30 \pm 14,36$  und  $22,60 \pm 11,18$  bei der Kontrollgruppe. Zu T2 und T3 lagen die PBI-Werte der Versuchsgruppe bei mittelwertig  $10,20 \pm 7,48$  (T2) und  $8,00 \pm 6,93$  (T3). Für die Kontrollgruppe konnten Werte von  $13,80 \pm 6,37$  (T2) sowie  $11,80 \pm 8,04$  (T3) verzeichnet werden. Die Versuchsgruppe schloss mit einem mittelwertigen PBI-Wert von  $4,50 \pm 4,70$  (T4), die Kontrollgruppe mit  $10,90 \pm 5,86$  ab. (Tabelle 6)

PBI	Sitzungen	T1	T2	T3	T4
	<b>Verum</b>	<b>Mittelwert <math>\pm</math> SD</b>	$21,30 \pm 14,35$	$10,20 \pm 7,48$	$8,0 \pm 6,93$
	<b>Min</b>	1	1	0	1
	<b>Max</b>	45	23	22	16
<b>Placebo</b>	<b>Mittelwert <math>\pm</math> SD</b>	$22,60 \pm 11,18$	$13,80 \pm 6,37$	$11,80 \pm 8,04$	$10,90 \pm 5,86$
	<b>Min</b>	7	6	2	3
	<b>Max</b>	39	23	23	19

Tabelle 4: Deskriptive Statistik des Papillenblutungsindex (PBI) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Werte von Beginn der Studie (T1) über die zweite und dritte Sitzung (T2, T3) bis zum Ende der Studie (T4) zeigte sich, dass sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit der durchschnittliche PBI im Zeitverlauf der Sitzungen signifikant verringerte ( $p \leq 0,01$ ), wobei sich bei beide Gruppen der PBI-Wert in gleichermaßen reduzierte. Es zeigte somit keine Signifikanz bei dem

Vergleich der Versuchsgruppe gegen die Kontrollgruppe über die Zeit ( $p = 0,629$ ). Weiters konnte festgestellt werden, dass die Versuchsgruppe durchschnittlich geringere Werte über alle Zeitpunkte aufwies. Hier konnte keine Signifikanz festgestellt werden ( $p = 0,232$ ).

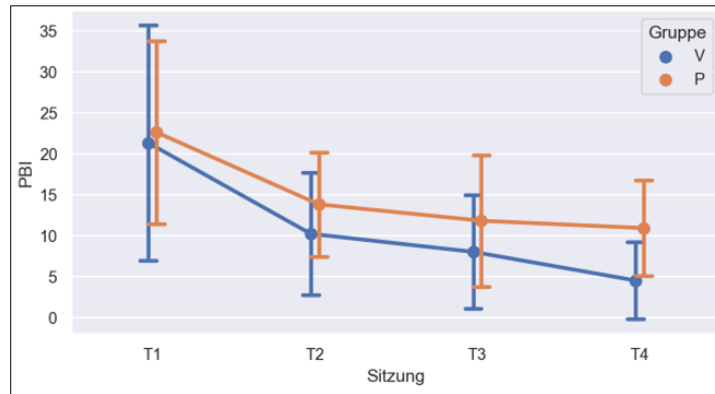


Abbildung 7: Graphische Darstellung der PBI-Werte über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)

Nachdem die PBI-Ausgangswerte (T1) mit den PBI-Abschlusswerten (T4) der Versuchsgruppe verglichen wurden, ergab sich eine prozentuelle Reduktion T1 zu T4 bei dieser Gruppe von mittelwertig  $60,8 \% \pm 58,7 \%$ . Bei der Kontrollgruppe konnte nach Vergleich dieser beiden Werte eine prozentuelle Reduktion von mittelwertig  $48,9 \% \pm 18,5 \%$  festgestellt werden. Der nachfolgende Vergleich der prozentuellen Reduktion der Versuchsgruppe mit der Kontrollgruppe ergab, dass die prozentuelle Reduktion bei der Versuchsgruppe ausgeprägter war, dies jedoch nicht signifikant war ( $p = 0,549$ ).

PBI				
	Min	Max	Mittelwert	SD
<b>Verum</b>	-100,0	96,4	60,8	58,7
<b>Placebo</b>	26,1	80,6	48,9	18,5

Tabelle 5: Prozentuelle Reduktion des PBI beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max)

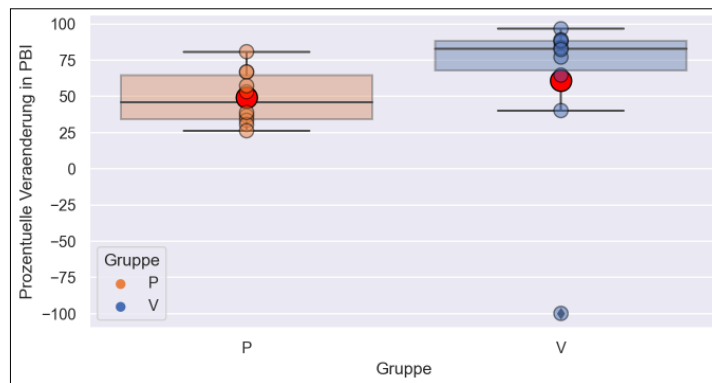


Abbildung 8: Boxplot der prozentuellen Veränderung in PBI

### 3.3.2 Sulkus-Blutungsindex (SBI)

Der Ausgangswert von SBI zu Beginn der Studie lag in der ersten Sitzung (T1) mittelwertig bei der Versuchsgruppe bei 57,8 % ± 19,1 % und 59,5 % ± 14,8 % bei der Kontrollgruppe. Zu T2 und T3 lagen die SBI-Werte der Versuchsgruppe bei mittelwertig 22,6 % ± 13,3 % (T2) und 26,4 % ± 17,9 % (T3). Für die Kontrollgruppe konnten Werte von 42,1 % ± 18,8 % (T2) sowie 40,1 % ± 16,3 % (T3) verzeichnet werden. Die Versuchsgruppe schloss mit einem mittelwertigen SBI-Wert von 20,9 % ± 19,9 % (T4), die Kontrollgruppe mit 30,7 % ± 16,4 % ab. (Tabelle 8)

SBI (%)		T1	T2	T3	T4
Verum	Mittelwert ± SD	57,8 ± 19,1	22,6 ± 13,3	26,4 ± 17,9	20,9 ± 19,9
	Min	25	4	4	4
	Max	88	44	69	75
Placebo	Mittelwert ± SD	59,5 ± 14,8	42,1 ± 18,8	40,1 ± 16,3	30,7 ± 16,4
	Min	42	10	17	8
	Max	88	67	71	50

Tabelle 6: Deskriptive Statistik des Sulkusblutungsindex (SBI) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in %.

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Werte von Beginn der Studie (T1) über die zweite und dritte Sitzung (T2, T3) bis zum Ende der Studie (T4) zeigte sich, dass sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit der durchschnittliche SBI im Zeitverlauf der Sitzungen signifikant verringerte ( $p \leq 0,01$ ), wobei sich bei beide Gruppen der SBI-Wert in gleichermaßen reduzierte. Es zeigte somit keine Signifikanz bei dem Vergleich der Versuchsgruppe gegen die Kontrollgruppe über die Zeit ( $p = 0,681$ ).

Weiters konnte festgestellt werden, dass die Versuchsgruppe durchschnittlich geringere Werte über alle Zeitpunkte aufwies. Hier konnte keine Signifikanz festgestellt werden ( $p = 0,100$ ).

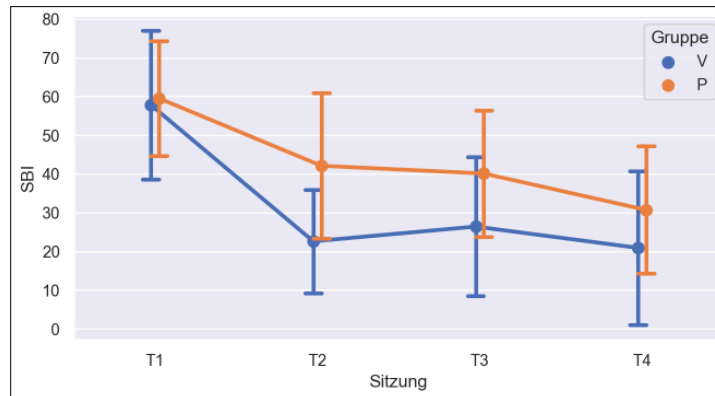


Abbildung 9: Graphische Darstellung der SBI-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)

Es wurden die SBI-Ausgangswerte (T1) mit den SBI-Abschlusswerten (T4) der Versuchsgruppe verglichen und ergab eine prozentuelle Reduktion T1 zu T4 bei der Versuchsgruppe von mittelwertig  $64,5 \% \pm 24,4 \%$ . Bei der Kontrollgruppe konnte nach Vergleich dieser beiden Werte eine prozentuelle Reduktion von mittelwertig  $48,1 \% \pm 29,0 \%$  verzeichnet werden. Der nachfolgende Vergleich der prozentuellen Reduktion beider Gruppen ergab, dass die prozentuelle Reduktion bei der Versuchsgruppe ausgeprägter war, dies jedoch nicht signifikant war ( $p = 0,188$ ).

SBI				
	Min	Max	Mittelwert	SD
<b>Verum</b>	14,8	89,5	64,5	24,4
<b>Placebo</b>	0,0	81,0	48,1	29,0

Tabelle 7: Prozentuelle Reduktion des SBI beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max)

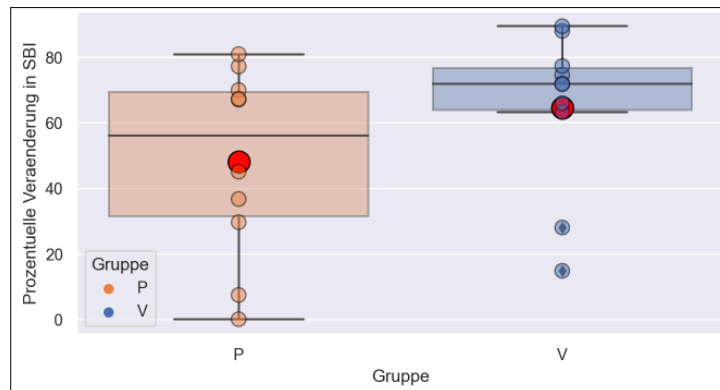


Abbildung 10: Boxplot der prozentuellen Veränderung in SBI

### 3.3.3 Plaque-Index (PI) nach O'Leary

Der Ausgangswert von PI nach O'Leary zu Beginn der Studie lag in der ersten Sitzung (T1) mittelwertig bei der Versuchsgruppe bei  $54,4 \% \pm 17,3 \%$  und  $66,3 \% \pm 17,9 \%$  bei der Kontrollgruppe. In der zweiten Sitzung und dritten Sitzung lagen die PI-Werte der Versuchsgruppe bei mittelwertig  $33,5 \% \pm 9,3 \%$  (T2) und  $34,6 \% \pm 14,1 \%$  (T3). Für die Kontrollgruppe konnten Werte von  $57,5 \% \pm 22,8 \%$  (T2) sowie  $50,6 \% \pm 13,6 \%$  (T3) verzeichnet werden. Die Versuchsgruppe schloss mit einem mittelwertigen PI-Wert von  $26,8 \% \pm 15,6 \%$  (T4), die Kontrollgruppe mit  $39,3 \% \pm 13,4 \%$  ab. (Tabelle 10)

PI O'Leary (%)	Sitzungen		T1	T2	T3	T4
	Mittelwert	±				
Verum	Mittelwert	±	$54,4 \pm 17,3$	$33,5 \pm 9,3$	$34,6 \pm 14,1$	$26,8 \pm 15,6$
	SD					
	Min		30	18	9	5
	Max		84	50	56	51
Placebo	Mittelwert	±	$66,3 \pm 17,9$	$57,5 \pm 22,8$	$50,6 \pm 13,6$	$39,3 \pm 13,4$
	SD					
	Min		44	18	21	19
	Max		98	96	66	58

Tabelle 8: Deskriptive Statistik des Plaque-Index (PI) nach O'Leary der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in %.

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Werte von Beginn der Studie (T1) über die zweite und dritte Sitzung (T2, T3) bis zum Ende der Studie (T4) zeigte sich, dass

sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit der durchschnittliche PI im Zeitverlauf der Sitzungen signifikant verringerte ( $p \leq 0,01$ ), wobei sich bei beide Gruppen der PI-Wert in gleichermaßen reduzierte. Es zeigte somit keine Signifikanz bei dem Vergleich der Versuchsgruppe gegen die Kontrollgruppe über die Zeit ( $p=0,258$ ). Weiters konnte festgestellt werden, dass die Versuchsgruppe, ungeachtet des konkreten Zeitpunktes, das heißt über alle Sitzungsnummern zusammengenommen, durchschnittlich geringere Werte als die Kontrollgruppe aufwies. Hier konnte eine Signifikanz festgestellt werden ( $p = 0,013$ ).

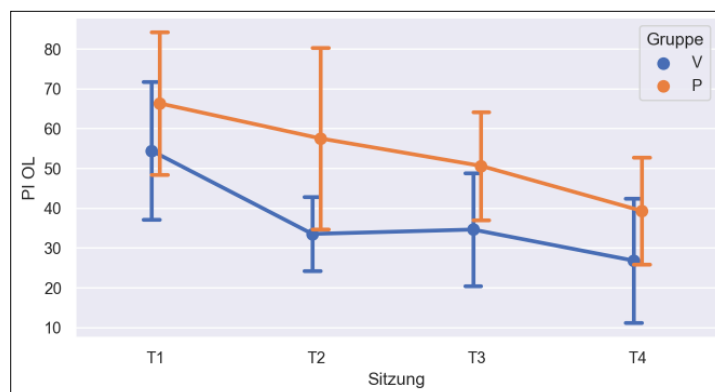


Abbildung 11: Graphische Darstellung der PI (O'Leary)-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)

Nachdem die Ausgangswerte (T1) dieses Index mit den Abschlusswerten (T4) der Versuchsgruppe verglichen wurden, ergab sich eine prozentuelle Reduktion T1 zu T4 bei dieser Gruppe von mittelwertig 50,1 %  $\pm$  26,6 %. Bei der Kontrollgruppe konnte nach Vergleich dieser beiden Werte eine prozentuelle Reduktion von mittelwertig 37,2 %  $\pm$  27,9 % festgehalten werden. Der nachfolgende Vergleich der prozentuellen Reduktion der Versuchsgruppe mit der Kontrollgruppe ergab, dass die prozentuelle Reduktion bei der Versuchsgruppe ausgeprägter war, dies jedoch nicht signifikant war ( $p = 0,303$ ).

PI (O'Leary)				
	Min	Max	Mittelwert	SD
<b>Verum</b>	6,8	92,2	50,1	26,6
<b>Placebo</b>	-20,4	72,4	37,2	27,9

Tabelle 9: Prozentuelle Reduktion des PI nach O'Leary beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max)

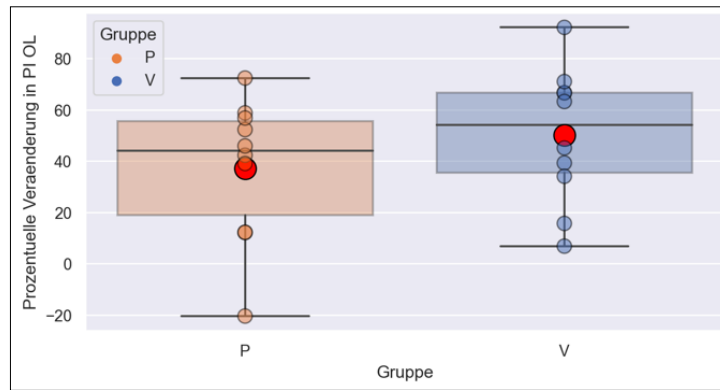


Abbildung 12: Boxplot der prozentuellen Veränderung in PI O'Leary

### 3.3.4 Plaque-Index (PI) nach Silness und Loe

Der Ausgangswert von PI nach Silness und Loe zu Beginn der Studie lag in der ersten Sitzung (T1) mittelwertig bei der Versuchsgruppe bei  $0,31 \pm 0,47$  und  $0,41 \pm 0,42$  bei der Kontrollgruppe. In der zweiten Sitzung und dritten Sitzung lagen die PI-Werte der Versuchsgruppe bei mittelwertig  $0,08 \pm 0,08$  (T2) und  $0,08 \pm 0,09$  (T3). Für die Kontrollgruppe konnten Werte von  $0,22 \pm 0,21$  (T2) sowie  $0,17 \pm 0,11$  (T3) verzeichnet werden. Die Versuchsgruppe schloss mit einem mittelwertigen PI-Wert von  $0,04 \pm 0,05$  (T4), die Kontrollgruppe mit  $0,08 \pm 0,05$  ab. (Tabelle 12)

PI Silness u. Loe	Sitzungen	T1	T2	T3	T4
		Mittelwert $\pm$ SD	Mittelwert $\pm$ SD	Mittelwert $\pm$ SD	Mittelwert $\pm$ SD
Verum	Mittelwert $\pm$ SD	$0,31 \pm 0,47$	$0,08 \pm 0,08$	$0,08 \pm 0,09$	$0,04 \pm 0,05$
	Min	0,02	0,00	0,00	0,00
	Max	1,60	0,26	0,28	0,15
Placebo	Mittelwert $\pm$ SD	$0,41 \pm 0,42$	$0,22 \pm 0,21$	$0,17 \pm 0,11$	$0,08 \pm 0,05$
	Min	0,08	0,06	0,06	0,00
	Max	1,40	0,77	0,39	0,16

Tabelle 10: Deskriptive Statistik des Plaque-Index (PI) nach Silness und Loe der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Werte von Beginn der Studie (T1) über die zweite und dritte Sitzung (T2, T3) bis zum Ende der Studie (T4) zeigte sich, dass sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit der durchschnittliche PI im Zeitverlauf der Sitzungen signifikant verringerte ( $p \leq 0,01$ ), wobei sich bei beide Gruppen der PI-Wert gleichermaßen reduzierte. Es zeigte keine Signifikanz bei dem Vergleich

der Versuchsgruppe gegen die Kontrollgruppe über die Zeit ( $p = 0,764$ ). Weiters konnte festgestellt werden, dass die Versuchsgruppe durchschnittlich geringere Werte über alle Zeitpunkte aufwies. Hier konnte keine Signifikanz festgestellt werden ( $p = 0,214$ ).

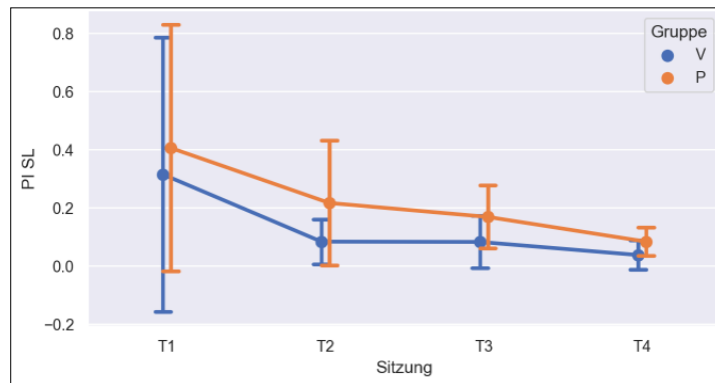


Abbildung 13: Graphische Darstellung der PI (Silness u. Loe)-Werte über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)

Weiters ergab ein Vergleich der Ausgangswerte (T1) gegen die Abschlusswerte (T4) des PI nach Silness und Loe der Versuchsgruppe eine prozentuelle Reduktion T1 zu T4 von mittelwertig  $84,5 \% \pm 30,6 \%$ . Bei der Kontrollgruppe lag nach Vergleich der beiden Werte eine prozentuelle Reduktion von mittelwertig  $66,9 \% \pm 22,8 \%$ . Der nachfolgende Vergleich der prozentuellen Reduktion der Versuchsgruppe mit der Kontrollgruppe ergab, dass die prozentuelle Reduktion bei der Versuchsgruppe ausgeprägter war, dies jedoch nicht signifikant war ( $p = 0,162$ ).

PI (Silness u.Loe)				
	Min	Max	Mittelwert	SD
<b>Verum</b>	0,0	100,0	84,5	30,6
<b>Placebo</b>	25,0	100,0	66,9	22,8

Tabelle 11: Prozentuelle Reduktion des PI nach Silness und Loe beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max)

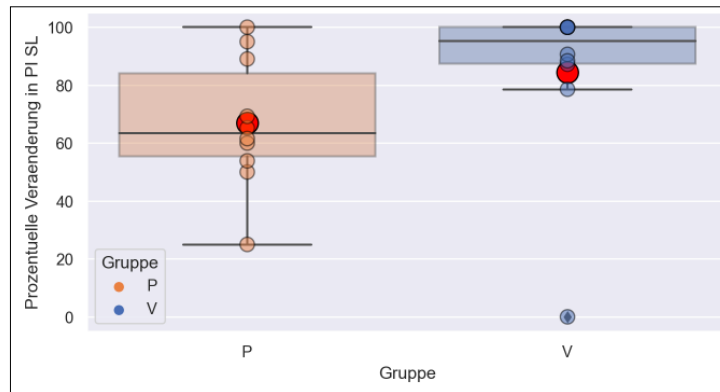


Abbildung 14: Boxplot der prozentuellen Veränderung in PI Silness und Löe

### 3.3.5 Approximalraum-Plaques-Index (API)

Der Ausgangswert von API zu Beginn der Studie lag in der ersten Sitzung (T1) mittelwertig bei der Versuchsgruppe bei  $65,6 \% \pm 19,7 \%$  und  $80,5 \% \pm 9,0 \%$  bei der Kontrollgruppe. In der zweiten Sitzung und dritten Sitzung lagen die API-Werte der Versuchsgruppe bei mittelwertig  $46,8 \% \pm 13,0 \%$  (T2) und  $45,9 \% \pm 15,9 \%$  (T3). Für die Kontrollgruppe konnten Werte von  $66,7 \% \pm 24,3 \%$  (T2) sowie  $60,8 \% \pm 18,8 \%$  (T3) verzeichnet werden. Die Versuchsgruppe schloss mit einem mittelwertigen API-Wert von  $33,0 \% \pm 19,8 \%$  (T4), die Kontrollgruppe mit  $48,7 \% \pm 19,0 \%$  ab. (Tabelle 14)

API (%)		T1	T2	T3	T4
	Sitzungen				
Verum	Mittelwert $\pm$ SD	$65,6 \pm 19,7$	$46,8 \pm 13,0$	$45,9 \pm 15,9$	$33,0 \pm 19,8$
	Min	36	32	25	13
	Max	100	69	71	67
Placebo	Mittelwert $\pm$ SD	$80,5 \pm 9,0$	$66,7 \pm 24,3$	$60,8 \pm 18,8$	$48,7 \pm 19,0$
	Min	67	8	33	21
	Max	100	100	88	78

Tabelle 12: Deskriptive Statistik des Approximalraum-Plaques-Index (API) der Versuchs- und der Kontrollgruppe zu den vier Zeitpunkten T1, T2, T3, T4 in %.

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Werte von Beginn der Studie (T1) über die zweite und dritte Sitzung (T2, T3) bis zum Ende der Studie (T4) zeigte sich, dass sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit der durchschnittliche API im Zeitverlauf der Sitzungen signifikant verringerte ( $p \leq 0,01$ ), wobei sich bei beide Gruppen der

API-Wert in gleichermaßen reduzierte. Es zeigte somit keine Signifikanz bei dem Vergleich der Versuchsgruppe gegen die Kontrollgruppe über die Zeit ( $p = 0,938$ ). Weiters konnte festgestellt werden, dass die Versuchsgruppe durchschnittlich geringere Werte über alle Zeitpunkte, das heißt über alle Sitzungsnummern zusammengenommen, aufwies. Hier konnte eine Signifikanz festgestellt werden ( $p = 0,011$ ).

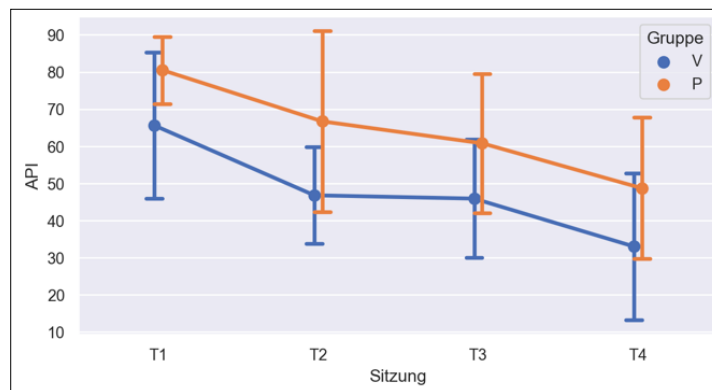


Abbildung 15: Graphische Darstellung der API-Werte (%) über die Zeit (T1–T4) der beiden Gruppen; dargestellt als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (SD)

Zusätzlich wurden die API-Ausgangswerte (T1) mit den API-Abschlusswerten (T4) der Versuchsgruppe verglichen. Dies ergab eine prozentuelle Reduktion T1 zu T4 bei der Versuchsgruppe von mittelwertig 45,9 %  $\pm$  37,8 %. Bei der Kontrollgruppe konnte nach Vergleich dieser beiden Werte eine prozentuelle Reduktion von mittelwertig 38,9 %  $\pm$  25,3 %. Der folgende Vergleich beider Gruppen miteinander ergab eine ausgeprägtere prozentuelle Reduktion bei der Versuchsgruppe, welche jedoch nicht signifikant war ( $p = 0,631$ ).

API				
	Min	Max	Mittelwert	SD
<b>Verum</b>	-24,1	82,9	45,9	37,8
<b>Placebo</b>	0,0	72,0	38,9	25,3

Tabelle 13: Prozentuelle Reduktion des API beider Gruppen; Standardabweichung (SD), Minimum (Min), Maximum (Max)

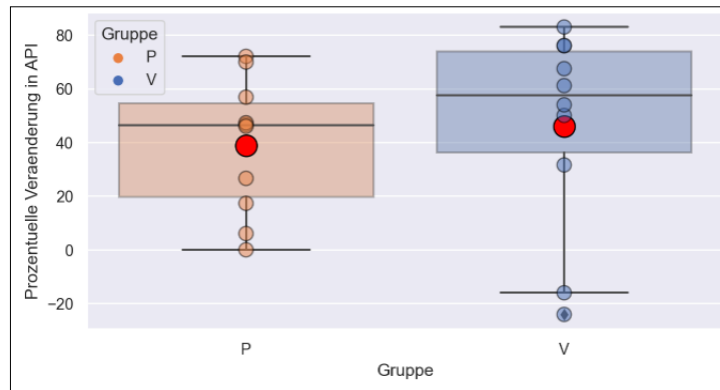


Abbildung 16: Boxplot der prozentuellen Veränderung in API

### 3.4 Gingivaler Gesundheitszustand

Es wurde zudem der klinische Gesundheitszustand zu T1 mit dem gesundheitlichen Zustand zu T4 der beiden Gruppen gegeneinander verglichen. Hierzu wurde den Werten der Hauptzielgröße BOP einen gingivalen Gesundheitszustand zugeordnet. Das verwendete Schema ist in Tabelle 16 abgebildet.<sup>41</sup>

BOP	Gingivaler Gesundheitszustand
< 10 %	Gesund
< 30 %	Lokalisierte Gingivitis
> 30 %	Generalisierte Gingivitis

Tabelle 14: BOP – gingivaler Gesundheitszustand Schema

In der Versuchsgruppe wiesen zu T1 5 Patient\*innen eine generalisierte Gingivitis auf, die anderen 5 Patient\*innen eine lokalisierte Gingivitis. Demgegenüber hatten 8 Patient\*innen der Kontrollgruppe eine generalisierte und 2 Patient\*innen eine lokalisierte Gingivitis. Diese unterschiedliche Ausgangslage ist unter Verwendung des exakten Fisher Tests jedoch ohne Signifikanz ( $p = 350$ ).

Zu T4 wiesen in der Kontrollgruppe 1 Patient\*in eine generalisierte Gingivitis auf. Bei den anderen 9 Patient\*innen der Kontrollgruppe konnte eine lokalisierte Gingivitis verzeichnet werden. Dagegen zeigte 1 Proband\*in der Versuchsgruppe in der vierten Sitzung (T4) eine generalisierte Gingivitis; eine lokalisierte Gingivitis war in zwei Fällen zu verzeichnen. 7 Proband\*innen der Versuchsgruppe befanden sich am Ende der Studie in einem Zustand gingivaler Gesundheit. Der Unterschied zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe hinsichtlich der Veränderung T1 zu T4 war unter Verwendung des exakten Fisher Tests signifikant ( $p < 0,004$ ).

Gruppe	Sitzung	Placebo		Verum	
		T1	T4	T1	T4
<b>Gingivaler Gesundheitszustand</b>					
Gesund		0	0	0	7
Lok. Gingivitis		2	8	5	2
Gen. Gingivitis		8	2	5	1

Tabelle 15: Gesundheitszustand zu Beginn (T1) und am Ende (T4) der Studie beider Gruppen

Das nachfolgende Abbildung (Abb. 8) soll die Veränderungen hinsichtlich des Gesundheitszustandes von T1 zu T4 beider Gruppen graphisch veranschaulichen.

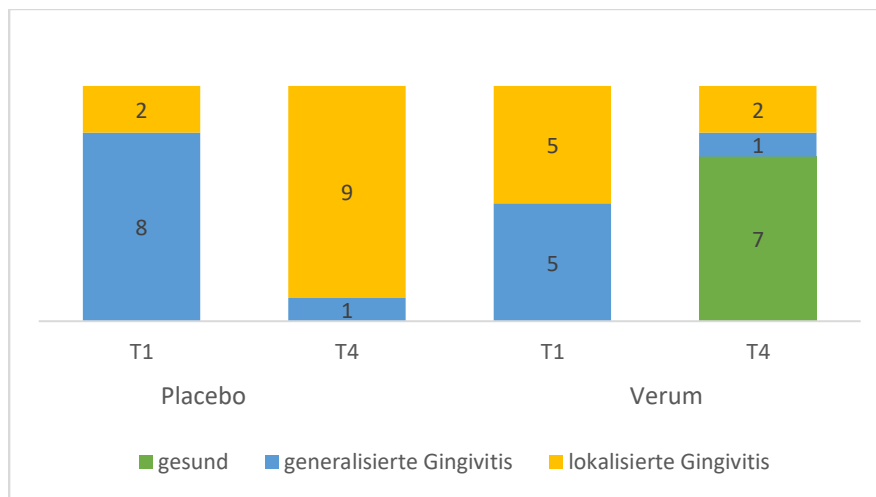


Abbildung 17: Graphische Darstellung des Gesundheitszustands zu Beginn (T1) und am Ende der Studie (T4) beider Gruppen. Gingivale Gesundheit definiert als < 10 % BOP, lokalisierte Gingivitis definiert als 10–30 % BOP und generalisierte Gingivitis definiert als > 30 % BOP.

## 4 Diskussion

Die mechanische Plaquekontrolle ist bei der Prävention, bei der Therapie sowie bei der Nachsorge parodontaler Erkrankungen unerlässlich. Die chemische Plaquekontrolle dient ergänzend dazu, Defizite der mechanischen, häuslichen Mundhygiene zu kompensieren.<sup>139</sup> In diesem Zusammenhang wurden Mundspülungen mit ätherischen Ölen in der Vergangenheit umfangreich untersucht und gelten als wirksame Mittel zur Reduktion von Plaque und gingivaler Entzündung.<sup>88,90,140</sup> Angesichts dessen, dass ätherische Öle vielseitige Wirkungen, darunter antiinflammatorische, antioxidative sowie antibakterielle, zeigen und Dr. Lhotka Dental Oil (Zahnöl) Komponenten dieser Öle beinhaltet, dient die vorliegende Pilotstudie dazu, erste Erkenntnisse über die Wirkung des bio-zertifizierten Kosmetikprodukts bei gingivaler Entzündung und Plaque zu gewinnen. Es reduzierten sich gruppenübergreifend sowohl die Werte der Gingivitis-, als auch der Plaqueindizes über die Zeit signifikant. Der Rückgang hinsichtlich der Plaque kann auf die Mundhygieneinstruktionen sowie die regelmäßige mechanische professionelle und häusliche Biofilmentfernung zurückgeführt werden. Weiters kann der Rückgang bei den Gingivitisindizes aus der Korrelation zwischen Gingivitis und Plaque erklärt werden; durch Elimination dieses grundlegenden ätiologischen Faktors kommt es zu einer Verringerung der Entzündung und folglich zu einer Verringerung der Gingivitisindizes.

Die Versuchsgruppe war der Kontrollgruppe dennoch über den gesamten Zeitraum von acht Wochen hinsichtlich aller Indizes nicht überlegen. Auch beim Vergleich der prozentuellen Reduktion aller Indizes war dies der Fall, obwohl die Reduktion bei der Versuchsgruppe deutlicher war. Dr. Lhotka Dental Oil scheint weder einen messbaren Effekt auf die Gingivitis-, noch auf die Plaqueindizes zu haben. Ein zusätzlicher Nutzen durch die Anwendung von Dr. Lhotka Dental Oil kann hier nicht angenommen werden. Da es sich um eine erste klinische Studie zu der Wirksamkeit von Dr. Lhotka Dental Oil handelt, gibt es derzeit keine Vergleichsstudien. Akula et al. verglichen in ihrer Arbeit die Wirksamkeit einer 0,25 % Zitronengrasöl-Mundspülung und einer 0,2 % CHX-Mundspülung gegen ein Gruppe, die lediglich eine orale Prophylaxe erhielt in Bezug zum PI nach Silness und Loe sowie dem Gingivaindex (GI) nach Loe und Silness. Die Autoren konnten zwischen den Gruppen keinen signifikanten Unterschied beim PI im Vergleich zum Ausgangswert

feststellen. Dennoch konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen mit Mundspülungen und der oralen Prophylaxe-Gruppe hinsichtlich des GI verglichen zum Ausgangswert verzeichnet werden.<sup>141</sup> Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der Studie von Dany et al., wobei in deren Studie ein signifikanter Unterschied beim PI zwischen allen drei Gruppen beobachtet werden konnte. Die beiden Gruppen mit den Mundspüllösungen waren der Gruppe, welche eine orale Prophylaxe erhielt, überlegen. Die Zitronengrasöl-Mundspülung zeigte hier die höchste Reduktion bei beiden Indizes.<sup>142</sup> Gupta und Jain verglichen den Effekt von Mundspülungen mit einem Zimtextrakt oder Chlorhexidin gegen ein Placebo angesichts dentaler Plaque und Gingivitis. Hierbei wurden Unterschiede, welche statistisch signifikant waren, sowohl beim PI als auch beim GI zwischen der Placebogruppe und den beiden anderen Gruppen festgestellt.<sup>143</sup>

Diese Studien erscheinen als geeignete Referenzen, da die ätherischen Ölen von Zitronengras Citral, Geraniol, Limonen sowie Linalool enthalten.<sup>144</sup> Zimtaldehyd und Eugenol sind Bestandteile von Zimtöl.<sup>97,145</sup> Dennoch ist ein direkter Vergleich relativ zu sehen aufgrund der diversen Abweichungen zur vorliegenden Arbeit, etwa einem kürzeren Untersuchungszeitraum sowie dem Umstand, dass neben dem PI nach Silness und Loe der GI nach Loe und Silness als Parameter für die Entzündung Anwendung fanden. Ferner muss berücksichtigt werden, dass im Unterschied zu dieser Studie eine Mundspüllösung mit entsprechendem Öl zur Anwendung kam. Weiters beschränkte sich die häusliche Mundhygiene in den genannten Studien auf die mechanische Plaquekontrolle mittels einer Zahnbürste. Sofern eine interdentalen Reinigung mit Zahnseide oder Interdentalbürsten erfolgt, scheint unter diesem Aspekt das kosmetische Produkt von Dr. Lhotka keinen Mehrwert hinsichtlich der Abnahme der gingivalen Entzündung sowie der Plaquemenge zu bringen. In den Studien von Sharma et al. und Milleman et al. führte die zusätzliche Verwendung von Listerine® zur interdentalen Reinigung mittels Zahnseide nach drei beziehungsweise sechs Monaten zu einer signifikant höheren Plaquereduktion sowie einer signifikant höheren Reduzierung der gingivalen Entzündung, dies auch im interdentalen Bereich, verglichen zur ausschließlichen Verwendung einer Zahnseide.<sup>146,147</sup> Jedoch sollte mit diesen Studienergebnissen kritisch umgegangen werden, da die Studien von Johnson & Johnson respektive Pfizer gesponsert wurden.<sup>146,147</sup>

Betrachtet man die Fallzahlen in den oben genannten Studien von Dany et al., Akula et al. und Gupta und Jain, so waren diese erheblich höher,<sup>141,142,143</sup> und die nicht signifikanten Ergebnisse dieser Studie könnten auf die geringe Fallzahl und die hohe Streuung zurückzuführen sein.

In dieser Studie waren am Ende signifikant mehr Proband\*innen gingival gesund. Teilt man folglich die Proband\*innen ihrem BOP-Wert entsprechend in Gruppen ein, kann ein gesundheitsbeeinflussender Effekt der Zahnölapplikation bezüglich des Therapieergebnisses festgestellt werden. Diese vereinfachende Einteilung kann dementsprechend damit gerechtfertigt werden, dass quantitativen BOP-Werten klinisch relevante Kategorien zugeordnet werden respektive, dass diese quantitativen BOP-Werte als Orientierung bei der Diagnose in der klinischen Praxis dienen.<sup>148</sup> Bei der gingivale Gesundheit im intakten als auch reduziertem Parodont sind Sondierungsstellen mit < 10 % BOP als Schwellenwert zur Unterscheidung zwischen ‚Gesund‘ und ‚Gingivitis‘ tolerierbar. Eine klinische gesunde Gingiva zeichnet sich histologisch immer durch ein kleines entzündliches Zellinfiltrat aus neutrophilen Granulozyten (PMN) aus;<sup>149</sup> dies dadurch bedingt, dass im gingivalen Sulkus, selbst bei optimaler Mundhygiene, kleine Mengen an mikrobiellen Biofilm zu finden sind und unter klinischen Voraussetzungen eine komplette Keimfreiheit nicht realisierbar ist; demnach sind die charakteristischen Merkmale einer Initialläsion der Gingivitis gegeben.<sup>150</sup> Sofern aber die Homöostase zwischen diesem Biofilm und dem begrenzten Infiltrat bestehen bleibt, kann dieser Zustand mit einer physiologisch immunologischen Überwachung und weniger als pathologisches Entzündungsgeschehen angesehen werden.<sup>149,151,152</sup> Die geringe Fallzahl der Pilotstudie muss hier Berücksichtigung finden, da durch sie die Reliabilität der Ergebnisse beeinflusst werden kann. Das Produkt könnte durch seine Bestandteile – aufgrund ihrer antiinflammatorischen und antioxidativen Eigenschaften – dazu beitragen, den Körper während eines Entzündungsgeschehen der Gingiva zu entlasten, die Progression der Gingivitis zu verhindern sowie die Heilung zu fördern. Verantwortlich dafür könnte die nachweislich hemmende Wirkung der Bestandteile hinsichtlich von Entzündungsmediatoren wie IL-1 $\beta$  sein.<sup>87,121</sup> Gündoğar et al. fanden in ihrer Studie eine positive Korrelation zwischen IL-1 $\beta$  und BOP.<sup>153</sup> Gleiches konnten Offenbacher

et al. in ihrer Studie beobachten.<sup>154</sup> Zudem konnten Khalili und Biloklytska in ihrer Arbeit feststellen, dass der Spiegel des Biomarkers für oxidativen Stress Malondialdehyd (MDA) im Speichel positiv mit dem klinischen Parameter BOP korreliert.<sup>155</sup> In einer anderen Studie zeigte sich, dass der Spiegel von MDA im Speichel von der Schweregrad der gingivalen Entzündung beeinflusst wird.<sup>156</sup>

Gleichzeitig könnten die antibakteriellen Eigenschaften des Zahnöls die qualitative Zusammensetzung des Biofilms hin zu einer gesunden Mikroflora beeinflusst haben. In diesem Zusammenhang beobachteten Socransky et al. 1998 eine strenge Assoziation des roten Komplexes und BOP.<sup>24</sup> In einer rezenten Studie von Gatto et al. wurde eine direkte Korrelation zwischen der Keimbelastung mit Pg, Td, Tf sowie *F. nucleatum* und dem klinischen Parameter BOP, neben einer Suppuration und der Sondierungstiefe, festgestellt.<sup>157</sup> Daneben korrelierten in der Studie von Demmer et al. bakterielle Arten, welche mit parodontaler Gesundheit in Verbindung stehen sollen, negativ mit BOP.<sup>158</sup> Außerdem zeigten die Analysen von Kistler et al. zur Identifikation spezifischer Taxa von Bakterien, welche mit gesunden parodontalen Verhältnissen sowie einer beginnenden Gingivitis verbunden sind, dass aerobe sowie fakultativ anaerobe grampositive Kokken und Stäbchen, wie beispielsweise *Actinomyces*, *Rothia* und Streptokokken, welche als Frühkolonisierer bei der Plaquebildung gelten, negativ mit BOP korrelierten und umgekehrt, gramnegative, meist obligat anaerobe Bakterien, darunter Taxa der Gattung *Fusobacterium*, *Porphyromonas* und *Tannerella* einen positiven Zusammenhang mit BOP zeigten.<sup>159</sup>

Das enthaltende Vitamin E, welches auch als antiinflammatorisch und antioxidativ gilt,<sup>160,161,162</sup> könnte zusätzlich einen Einfluss auf das Entzündungsgeschehen gehabt haben. In der Veröffentlichung von Singh et al. bewirkte eine Supplementierung mit Vitamin E nach erfolgtem subgingivalen Debridement eine deutliche Verbesserung bezüglich der parodontalen Heilung sowie des antioxidativen Abwehrmechanismus.<sup>163</sup>

Die in dieser Arbeit zugrundeliegende Pilotstudie ist mit vielen Limitationen und (möglicherweise) Verzerrungen (Bias) der Studienergebnisse behaftet. Zu kritisieren ist zweifellos die geringe Fallzahl. Außerdem wurde der Untersuchungszeitraum mit acht Wochen sehr kurz gehalten und sollte für

zukünftigen Untersuchungen auf einen längeren Zeitraum festgesetzt werden, um den möglicherweise auftretenden Hawthorne-Effekt zu umgehen. Hierbei verändert sich bei Patient\*innen, welche an einer Studie teilnehmen, – unbewusst – das Verhalten. Folglich wird die Mundhygiene gründlicher durchgeführt, wobei dieses Phänomen mit der Zeit nachlässt.<sup>63</sup> Sowohl die Fallzahl als auch der Untersuchungszeitraum resultierten aus der zeitlich begrenzten Kapazität der Diplomandin. Ferner war die Rahmenbedingung der Studie im Hinblick auf die Utensilien (Art der verwendeten Zahnbürste, Wahl der Zahnpasta) der häuslichen Mundhygiene nicht einheitlich und dies könnte weiters Einfluss auf die Ergebnisse genommen haben. Darüber hinaus ist das gewählte Studiendesign als einfach-verblindete Studie als Kritikpunkt anzusehen. Eine Doppelblindstudie kann verhindern, dass der Rosenthal-Effekt, ein unbewusster Einfluss auf die Werte seitens des\*der Versuchsleiter\*in, auftritt.<sup>164</sup> Ein weiterer möglicher Faktor, der die Ergebnisse beeinflusst haben könnte, ist der Neuheitseffekt, welcher die Studienteilnehmer\*innen zur Mundhygiene durch die Verwendung einer neuen Substanz motiviert haben könnte, obwohl sie nicht wussten, welches Präparat sie verwendeten.<sup>165,166</sup> Die Wahl des Placebopräparats könnte als kritisch betrachtet werden. Obwohl es laut Herstellerangabe (siehe Anhang) keine ‚nennenswerte‘ Wirkung auf orale bakterielle Keime hat, bedeutet dies nicht, dass es keine pharmakologische Wirkung hat.<sup>167</sup> Alternativ könnte das Verum mit einer Kontrollgruppe ohne zusätzliche Verwendung einer Substanz verglichen werden. Überdies ist anzumerken, dass eine bakterielle Diagnostik hilfreich gewesen wäre, die Aufschluss auf etwaige Veränderungen der bakteriellen Keimbesiedelung bei beiden Gruppen gegeben hätte.

## 5 Fazit

Insgesamt sind die Ergebnisse der Studie vielversprechend. Im Hinblick auf die Hypothese, dass sich durch die antibakterielle, antiinflammatorische und antioxidative Wirkung der Inhaltsstoffe von Dr. Lhotka Dental Oil (Zahnöl) Unterschiede hinsichtlich parodontaler Indizes zeigen, konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich aller parodontalen Indizes per se festgestellt werden. Es konnte dennoch ein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Outcome verzeichnet werden; dies auf Grundlage des BOP-Werts eingeteilt in – für die klinische Praxis – relevante Gruppen. Folglich kann die Hypothese nicht uneingeschränkt abgelehnt werden. Aufgrund der Tatsache, dass schlussendlich signifikant mehr Patient\*innen gingival gesund waren, kann angesichts der eingangs gestellten Forschungsfrage, welchen Einfluss Dr. Lhotka Dental Oil auf parodontale Indizes hat, geschlossen werden, dass das bio-zertifizierte Kosmetikprodukt bei zusätzlicher Anwendung im Interdentalraum scheinbar einen positiven Effekt bei gingivaler Entzündung hat, und, als Alternative zu herkömmlichen Mundspülungen, als Adjuvans sowohl bei der Therapie einer Gingivitis und damit der Prävention einer Parodontitis, als auch im Rahmen der UPT denkbar ist.

Bei dieser Pilotstudie handelt es sich um eine erste explorative Untersuchung und diese hat einen orientierenden Charakter. Es sind weitere Untersuchungen mit größeren Fallzahlen wünschenswert, um die vorläufigen Studienergebnisse zu bestätigen und die Wirksamkeit des Produkts zu validieren. Die Beeinflussung klinischer Parameter und des dentalen Biofilms bei Patient\*innen mit Parodontitis wäre hier anzudenken.

## Literaturverzeichnis

---

- <sup>1</sup> Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AM, et al. The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J.* 2016;221(10):657-666. DOI: 10.1038/sj.bdj.2016.865.
- <sup>2</sup> Zhang Y, Wang X, Li H, Ni C, Du Z, Yan F. Human oral microbiota and its modulation for oral health. *Biomed Pharmacother.* 2018;99:883-893. DOI: 10.1016/j.biopha.2018.01.146.
- <sup>3</sup> Arweiler NB, Netuschil L. The Oral Microbiota. *Adv Exp Med Biol.* 2016;902:45-60. DOI: 10.1007/978-3-319-31248-4\_4.
- <sup>4</sup> Mosaddad SA, Tahmasebi E, Yazdanian A, Rezvani MB, Seifalian A, Yazdanian M, et al. Oral microbial biofilms: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019;38(11):2005-2019. DOI: 10.1007/s10096-019-03641-9.
- <sup>5</sup> Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontol 2000.* 2021;87(1):107-131. DOI: 10.1111/prd.12393.
- <sup>6</sup> Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunol Lett.* 2014;162(2 Pt A):22-38. DOI: 10.1016/j.imlet.2014.08.017.
- <sup>7</sup> Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004;38(3):204-11. DOI: 10.1159/000077756.
- <sup>8</sup> Jakubovics NS, Kolenbrander PE. The road to ruin: the formation of disease-associated oral biofilms. *Oral Dis.* 2010;16(8):729-39. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2010.01701.x.
- <sup>9</sup> Bernimoulin JP. Recent concepts in plaque formation. *J Clin Periodontol.* 2003;30 Suppl 5:7-9. DOI: 10.1034/j.1600-051x.30.s5.3.x.
- <sup>10</sup> Siqueira WL, Helmerhorst EJ, Zhang W, Salih E, Oppenheim FG. Acquired enamel pellicle and its potential role in oral diagnostics. *Ann N Y Acad Sci.* 2007;1098:504-9. DOI: 10.1196/annals.1384.023.
- <sup>11</sup> Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28:12-55. DOI: 10.1034/j.1600-0757.2002.280102.x.
- <sup>12</sup> Listgarten MA. The structure of dental plaque. *Periodontol 2000.* 1994;5:52-65. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1994.tb00018.x.
- <sup>13</sup> Curtis MA, Diaz PI, Van Dyke TE. The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2020;83(1):14-25. DOI: 10.1111/prd.12296.

- 
- <sup>14</sup> Abusleme L, Hoare A, Hong BY, Diaz PI. Microbial signatures of health, gingivitis, and periodontitis. *Periodontol 2000*. 2021;86(1):57-78. DOI: 10.1111/prd.12362.
- <sup>15</sup> Yamashita Y, Takeshita T. The oral microbiome and human health. *J Oral Sci*. 2017;59(2):201-206. DOI: 10.2334/josnusd.16-0856.
- <sup>16</sup> Belibasakis GN, Maula T, Bao K, Lindholm M, Bostanci N, Oscarsson J, et al. Virulence and Pathogenicity Properties of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Pathogens*. 2019;8(4):222. DOI: 10.3390/pathogens8040222.
- <sup>17</sup> Gholizadeh P, Pormohammad A, Eslami H, Shokouhi B, Fakhrzadeh V, Kafil HS. Oral pathogenesis of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Microb Pathog*. 2017;113:303-311. DOI: 10.1016/j.micpath.2017.11.001.
- <sup>18</sup> Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. *J Clin Periodontol*. 2017;44 Suppl 18:S12-S22. DOI: 10.1111/jcpe.12679.
- <sup>19</sup> Nobbs AH, Lamont RJ, Jenkinson HF. Streptococcus adherence and colonization. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2009;73(3):407-50, Table of Contents. DOI: 10.1128/MMBR.00014-09.
- <sup>20</sup> Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am*. 2010;54(3):441-54. DOI: 10.1016/j.cden.2010.03.002.
- <sup>21</sup> Whiteley M, Diggle SP, Greenberg EP. Progress in and promise of bacterial quorum sensing research. *Nature*. 2017;551(7680):313-320. DOI: 10.1038/nature24624.
- <sup>22</sup> Rutherford ST, Bassler BL. Bacterial quorum sensing: its role in virulence and possibilities for its control. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012;2(11):a012427. DOI: 10.1101/cshperspect.a012427.
- <sup>23</sup> Abisado RG, Benomar S, Klaus JR, Dandekar AA, Chandler JR. Bacterial Quorum Sensing and Microbial Community Interactions. *mBio*. 2018;9(3):e02331-17. DOI: 10.1128/mBio.02331-17.
- <sup>24</sup> Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25(2):134-44. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x.
- <sup>25</sup> Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. *Parodontologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2012.

- 
- <sup>26</sup> Graves DT, Jiang Y, Genco C. Periodontal disease: bacterial virulence factors, host response and impact on systemic health. *Curr Opin Infect Dis.* 2000;13(3):227-232. DOI: 10.1097/00001432-200006000-00005.
- <sup>27</sup> Ruhai R, Kataria R. Biofilm patterns in gram-positive and gram-negative bacteria. *Microbiol Res.* 2021;251:126829. DOI: 10.1016/j.micres.2021.126829.
- <sup>28</sup> Simpson BW, Trent MS. Pushing the envelope: LPS modifications and their consequences. *Nat Rev Microbiol.* 2019;17(7):403-416. DOI: 10.1038/s41579-019-0201-x.
- <sup>29</sup> Lu YC, Yeh WC, Ohashi PS. LPS/TLR4 signal transduction pathway. *Cytokine.* 2008;42(2):145-151. DOI: 10.1016/j.cyto.2008.01.006.
- <sup>30</sup> Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S17-S27. DOI: 10.1002/JPER.17-0095.
- <sup>31</sup> Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000.* 1997;14:33-53. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1997.tb00191.x.
- <sup>32</sup> Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2001;25:8-20. DOI: 10.1034/j.1600-0757.2001.22250102.x.
- <sup>33</sup> Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2014;64(1):57-80. DOI: 10.1111/prd.12002.
- <sup>34</sup> Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2015;69(1):7-17. DOI: 10.1111/prd.12104.
- <sup>35</sup> Song B, Zhang YL, Chen LJ, Zhou T, Huang WK, Zhou X, et al. The role of Toll-like receptors in periodontitis. *Oral Dis.* 2017;23(2):168-180. DOI: 10.1111/odi.12468.
- <sup>36</sup> Ford PJ, Gamonal J, Seymour GJ. Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2010;53:111-23. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2010.00349.x.
- <sup>37</sup> Berglundh T, Donati M. Aspects of adaptive host response in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:87-107. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2005.00820.x.
- <sup>38</sup> Park BS, Lee JO. Recognition of lipopolysaccharide pattern by TLR4 complexes. *Exp Mol Med.* 2013;45(12):e66. DOI: 10.1038/emm.2013.97.
- <sup>39</sup> Sorsa T, Gursoy UK, Nwhator S, Hernandez M, Tervahartiala T, Leppilahti J, et al. Analysis of matrix metalloproteinases, especially MMP-8, in gingival crevicular

---

fluid, mouthrinse and saliva for monitoring periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 2016;70(1):142-63. DOI: 10.1111/prd.12101.

<sup>40</sup> Graves DT, Oates T, Garlet GP. Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *J Oral Microbiol*. 2011;3. DOI: 10.3402/jom.v3i0.5304.

<sup>41</sup> Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S44-S67. DOI: 10.1111/jcpe.12939.

<sup>42</sup> Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S74-S84. DOI: 10.1002/JPER.17-0719.

<sup>43</sup> Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012;55(1):21-31. DOI: 10.1007/s00125-011-2342-y.

<sup>44</sup> Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol*. 2017;44(5):456-462. DOI: 10.1111/jcpe.12732.

<sup>45</sup> Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol*. 2005;76(11):1910-8. DOI: 10.1902/jop.2005.76.11.1910.

<sup>46</sup> Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S173-S182. DOI: 10.1002/JPER.17-0721.

<sup>47</sup> Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, Zitzmann NU. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol*. 2016;43(4):333-44. DOI: 10.1111/jcpe.12517.

<sup>48</sup> Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268-288. DOI: 10.1111/jcpe.13189.

<sup>49</sup> Dietrich T, Webb I, Stenhouse L, Pattni A, Ready D, Wanyonyi KL, et al. Evidence summary: the relationship between oral and cardiovascular disease. *Br Dent J*. 2017;222(5):381-385. DOI: 10.1038/sj.bdj.2017.224.

<sup>50</sup> Sanz M, Kornman K; Working group 3 of joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP

---

Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013;40 Suppl 14:S164-9. DOI: 10.1111/jcpe.12083.

<sup>51</sup> Ren H, Du M. Role of Maternal Periodontitis in Preterm Birth. *Front Immunol.* 2017;8:139. DOI: 10.3389/fimmu.2017.00139.

<sup>52</sup> Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018;45(2):138-149. DOI: 10.1111/jcpe.12808.

<sup>53</sup> Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis and diabetes. *Br Dent J.* 2019;227(7):577-584. DOI: 10.1038/s41415-019-0794-5.

<sup>54</sup> Marouf N, Cai W, Said KN, Daas H, Diab H, Chinta VR, et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: A case-control study. *J Clin Periodontol.* 2021;48(4):483-491. DOI: 10.1111/jcpe.13435.

<sup>55</sup> Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, van der Velden U, Armitage G, et al. Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S5-11. DOI: 10.1111/jcpe.12368.

<sup>56</sup> Chapple IL, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S71-6. DOI: 10.1111/jcpe.12366.

<sup>57</sup> DG PARO, DGZMK. S3 Leitlinie – Häusliches chemisches Biofilmmangement in der Prävention und Therapie der Gingivitis. Langversion, November 2018 [zitiert am 10.03.2023]. URL: [https://register.awmf.org/assets/guidelines/083-016l\\_S3\\_Haeusliches-chemisches-Biofilmmangement-Praevention-Therapie-Gingivitis\\_2021-02.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/083-016l_S3_Haeusliches-chemisches-Biofilmmangement-Praevention-Therapie-Gingivitis_2021-02.pdf)

<sup>58</sup> Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17038. DOI: 10.1038/nrdp.2017.38.

<sup>59</sup> Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al; EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. DOI: 10.1111/jcpe.13290.

<sup>60</sup> Sanz M, Bäumer A, Buduneli N, Dommisch H, Farina R, Kononen E, et al. Effect of professional mechanical plaque removal on secondary prevention of periodontitis and the complications of gingival and periodontal preventive measures: consensus report of group 4 of the 11th European Workshop on

---

Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S214-20. DOI: 10.1111/jcpe.12367.

<sup>61</sup> Tonetti MS, Chapple IL, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol.* 2015;42 Suppl 16:S1-4. DOI: 10.1111/jcpe.12382.

<sup>62</sup> Westfelt E. Rationale of mechanical plaque control. *J Clin Periodontol.* 1996;23(3 Pt 2):263-7. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1996.tb02086.x.

<sup>63</sup> Barnett ML. The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice: control of supragingival plaque and gingivitis. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(6):699-704. DOI: 10.14219/jada.archive.2003.0255.

<sup>64</sup> Charles CH, Mostler KM, Bartels LL, Mankodi SM. Comparative antiplaque and antigingivitis effectiveness of a chlorhexidine and an essential oil mouthrinse: 6-month clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2004;31(10):878-84. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00578.x.

<sup>65</sup> Harnacke D, Beldoch M, Bohn GH, Seghaoui O, Hegel N, Deinzer R. Oral and written instruction of oral hygiene: a randomized trial. *J Periodontol.* 2012;83(10):1206-12. DOI: 10.1902/jop.2012.110550.

<sup>66</sup> Harnacke D, Mitter S, Lehner M, Munzert J, Deinzer R. Improving oral hygiene skills by computer-based training: a randomized controlled comparison of the modified Bass and the Fones techniques. *PLoS One.* 2012;7(5):e37072. DOI: 10.1371/journal.pone.0037072.

<sup>67</sup> Harnacke D, Stein K, Stein P, Margraf-Stiksrud J, Deinzer R. Training in different brushing techniques in relation to efficacy of oral hygiene in young adults: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2016;43(1):46-52. DOI: 10.1111/jcpe.12489.

<sup>68</sup> Deinzer R, Harnacke D, Mengel R, Telzer M, Lotzmann U, Wöstmann B. Effectiveness of Computer-Based Training on Toothbrush Skills of Patients Treated With Crowns: A Randomized Controlled Trial. *J Periodontol.* 2016;87(11):1333-1342. DOI: 10.1902/jop.2016.160099.

<sup>69</sup> Harnacke D, Winterfeld T, Erhardt J, Schlueter N, Ganss C, Margraf-Stiksrud J, et al. What is the best predictor for oral cleanliness after brushing? Results from an observational cohort study. *J Periodontol.* 2015;86(1):101-7. DOI: 10.1902/jop.2014.140152.

<sup>70</sup> Deinzer R, Jahns S, Harnacke D. Establishment of a new marginal plaque index with high sensitivity for changes in oral hygiene. *J Periodontol.* 2014;85(12):1730-8. DOI: 10.1902/jop.2014.140285.

- 
- <sup>71</sup> Deinzer R, Ebel S, Blättermann H, Weik U, Margraf-Stiksrud J. Toothbrushing: to the best of one's abilities is possibly not good enough. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):167. DOI: 10.1186/s12903-018-0633-0.
- <sup>72</sup> Petker W, Weik U, Margraf-Stiksrud J, Deinzer R. Oral cleanliness in daily users of powered vs. manual toothbrushes - a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):96. DOI: 10.1186/s12903-019-0790-9.
- <sup>73</sup> Berchier CE, Slot DE, Haps S, Van der Weijden GA. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg*. 2008;6(4):265-79. DOI: 10.1111/j.1601-5037.2008.00336.x.
- <sup>74</sup> Claydon NC. Current concepts in toothbrushing and interdental cleaning. *Periodontol 2000*. 2008;48:10-22. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2008.00273.x.
- <sup>75</sup> James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, et al. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;3(3):CD008676. DOI: 10.1002/14651858.CD008676.pub2.
- <sup>76</sup> Tongnuanchan P, Benjakul S. Essential oils: extraction, bioactivities, and their uses for food preservation. *J Food Sci*. 2014;79(7):R1231-49. DOI: 10.1111/1750-3841.12492.
- <sup>77</sup> Ramsey JT, Shropshire BC, Nagy TR, Chambers KD, Li Y, Korach KS. Essential Oils and Health. *Yale J Biol Med*. 2020;93(2):291-305.
- <sup>78</sup> Chouhan S, Sharma K, Guleria S. Antimicrobial Activity of Some Essential Oils- Present Status and Future Perspectives. *Medicines (Basel)*. 2017;4(3):58. DOI: 10.3390/medicines4030058.
- <sup>79</sup> Noel JP, Austin MB, Bomati EK. Structure-function relationships in plant phenylpropanoid biosynthesis. *Curr Opin Plant Biol*. 2005;8(3):249-53. DOI: 10.1016/j.pbi.2005.03.013.
- <sup>80</sup> Dagli N, Dagli R, Mahmoud RS, Baroudi K. Essential oils, their therapeutic properties, and implication in dentistry: A review. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2015;5(5):335-40. DOI: 10.4103/2231-0762.165933.
- <sup>81</sup> El Asbahani A, Miladi K, Badri W, Sala M, Aït Addi EH, Casabianca H, et al. Essential oils: from extraction to encapsulation. *Int J Pharm*. 2015;483(1-2):220-43. DOI: 10.1016/j.ijpharm.2014.12.069.
- <sup>82</sup> Zimmermann E. *Aromatherapie für Pflege- und Heilberufe*. 6. überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Karl F. Haug Verlag; 2018.

- 
- <sup>83</sup> Sadgrove NJ, Padilla-González GF, Phumthum M. Fundamental Chemistry of Essential Oils and Volatile Organic Compounds, Methods of Analysis and Authentication. *Plants (Basel)*. 2022;11(6):789. DOI: 10.3390/plants11060789.
- <sup>84</sup> Cagliero C, Bicchi C, Marengo A, Rubiolo P, Sgorbini B. Gas chromatography of essential oil: State-of-the-art, recent advances, and perspectives. *J Sep Sci*. 2022;45(1):94-112. DOI: 10.1002/jssc.202100681.
- <sup>85</sup> Neelam, Khatkar A, Sharma KK. Phenylpropanoids and its derivatives: biological activities and its role in food, pharmaceutical and cosmetic industries. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2020;60(16):2655-2675. DOI: 10.1080/10408398.2019.1653822.
- <sup>86</sup> Cosyn J, Princen K, Miremadi R, Decat E, Vaneechoutte M, De Bruyn H. A double-blind randomized placebo-controlled study on the clinical and microbial effects of an essential oil mouth rinse used by patients in supportive periodontal care. *Int J Dent Hyg*. 2013;11(1):53-61. DOI: 10.1111/idh.12000.
- <sup>87</sup> Miguel MG. Antioxidant and anti-inflammatory activities of essential oils: a short review. *Molecules*. 2010;15(12):9252-9287. DOI: 10.3390/molecules15129252
- <sup>88</sup> Haas AN, Wagner TP, Muniz FWMG, Fiorini T, Cavagni J, Celeste RK. Essential oils-containing mouthwashes for gingivitis and plaque: Meta-analyses and meta-regression. *J Dent*. 2016;55:7-15. DOI: 10.1016/j.jdent.2016.09.001.
- <sup>89</sup> Ohrn K, Sanz M. Prevention and therapeutic approaches to gingival inflammation. *J Clin Periodontol*. 2009;36 Suppl 10:20-6. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01418.x.
- <sup>90</sup> Stoeken JE, Paraskevas S, van der Weijden GA. The long-term effect of a mouthrinse containing essential oils on dental plaque and gingivitis: a systematic review. *J Periodontol*. 2007;78(7):1218-28. DOI: 10.1902/jop.2007.060269.
- <sup>91</sup> Sharma N, Charles CH, Lynch MC, Qaqish J, McGuire JA, Galustians JG, et al. Adjunctive benefit of an essential oil-containing mouthrinse in reducing plaque and gingivitis in patients who brush and floss regularly: a six-month study. *J Am Dent Assoc*. 2004;135(4):496-504. DOI: 10.14219/jada.archive.2004.0217.
- <sup>92</sup> Lynch MC, Cortelli SC, McGuire JA, Zhang J, Ricci-Nittel D, Mordas CJ, et al. The effects of essential oil mouthrinses with or without alcohol on plaque and gingivitis: a randomized controlled clinical study. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):6. DOI: 10.1186/s12903-017-0454-6.
- <sup>93</sup> Kamatou GP, Vermaak I, Viljoen AM. Eugenol--from the remote Maluku Islands to the international market place: a review of a remarkable and versatile molecule. *Molecules*. 2012;17(6):6953-81. DOI: 10.3390/molecules17066953.

- 
- <sup>94</sup> Ulanowska M, Olas B. Biological Properties and Prospects for the Application of Eugenol-A Review. *Int J Mol Sci.* 2021;22(7):3671. DOI: 10.3390/ijms22073671.
- <sup>95</sup> ALrashidi AA, Noumi E, Snoussi M, Feo V. Chemical Composition, Antibacterial and Anti-Quorum Sensing Activities of *Pimenta dioica* L. Essential Oil and Its Major Compound (Eugenol) against Foodborne Pathogenic Bacteria. *Plants (Basel).* 2022;11(4):540. DOI: 10.3390/plants11040540.
- <sup>96</sup> Haro-González JN, Castillo-Herrera GA, Martínez-Velázquez M, Espinosa-Andrews H. Clove Essential Oil (*Syzygium aromaticum* L. Myrtaceae): Extraction, Chemical Composition, Food Applications, and Essential Bioactivity for Human Health. *Molecules.* 2021;26(21):6387. DOI: 10.3390/molecules26216387.
- <sup>97</sup> Yanakiev S. Effects of Cinnamon (*Cinnamomum* spp.) in Dentistry: A Review. *Molecules.* 2020;25(18):4184. DOI: 10.3390/molecules25184184.
- <sup>98</sup> Ilc T, Parage C, Boachon B, Navrot N, Werck-Reichhart D. Monoterpenol Oxidative Metabolism: Role in Plant Adaptation and Potential Applications. *Front Plant Sci.* 2016;7:509. DOI: 10.3389/fpls.2016.00509.
- <sup>99</sup> Letizia CS, Cocchiara J, Lalko J, Api AM. Fragrance material review on linalool. *Food Chem Toxicol.* 2003;41(7):943-64. DOI: 10.1016/s0278-6915(03)00015-2.
- <sup>100</sup> Bährle-Rapp M. Springer Lexikon Kosmetik und Körperpflege. 5.Auflage. Berlin: Springer Verlag; 2020. S78,333.
- <sup>101</sup> de Groot A. Linalool Hydroperoxides. *Dermatitis.* 2019;30(4):243-246. DOI: 10.1097/DER.0000000000000471.
- <sup>102</sup> Nabihah B, Abdelfatteh EO, Faten K, Hervé C, Moncef CM. Chemical composition of bergamot (*Citrus bergamia* Risso) essential oil obtained by hydrodistillation. *J. Chem. Chem. Eng.* 2010;4(29):60-2.
- <sup>103</sup> Laribi B, Kouki K, M'Hamdi M, Bettaieb T. Coriander (*Coriandrum sativum* L.) and its bioactive constituents. *Fitoterapia.* 2015;103:9-26. DOI: 10.1016/j.fitote.2015.03.012.
- <sup>104</sup> GESTIS-Stoffdatenbank. Citral [Internet]. [zitiert am 20.04.2023]. URL: <https://gestis.dguv.de/data?name=070250>
- <sup>105</sup> Boukhatem MN, Ferhat MA, Kameli A, Saidi F, Kebir HT. Lemon grass (*Cymbopogon citratus*) essential oil as a potent anti-inflammatory and antifungal drugs. *Libyan J Med.* 2014;9(1):25431. DOI: 10.3402/ljm.v9.25431.
- <sup>106</sup> Chen HC, Chang WT, Hseu YC, Chen HY, Chuang CH, Lin CC, et al. Immunosuppressive Effect of *Litsea cubeba* L. Essential Oil on Dendritic Cell and Contact Hypersensitivity Responses. *Int J Mol Sci.* 2016;17(8):1319. DOI: 10.3390/ijms17081319.
-

- 
- <sup>107</sup> Schnitzler P, Schuhmacher A, Astani A, Reichling J. Melissa officinalis oil affects infectivity of enveloped herpesviruses. *Phytomedicine*. 2008;15(9):734-40. DOI: 10.1016/j.phymed.2008.04.018.
- <sup>108</sup> GESTIS-Stoffdatenbank. Dipeten (D-Limonen) [Internet]. [zitiert am 20.04.2023 ]. URL: <https://gestis.dguv.de/data?name=013471>
- <sup>109</sup> González-Mas MC, Rambla JL, López-Gresa MP, Blázquez MA, Granell A. Volatile Compounds in Citrus Essential Oils: A Comprehensive Review. *Front Plant Sci*. 2019;10:12. DOI: 10.3389/fpls.2019.00012.
- <sup>110</sup> Sowbhagya HB. Chemistry, technology, and nutraceutical functions of celery (*Apium graveolens* L.): an overview. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2014;54(3):389-98. DOI: 10.1080/10408398.2011.586740.
- <sup>111</sup> Ren Y, Liu S, Jin G, Yang X, Zhou YJ. Microbial production of limonene and its derivatives: Achievements and perspectives. *Biotechnol Adv*. 2020;44:107628. DOI: 10.1016/j.biotechadv.2020.107628.
- <sup>112</sup> Mączka W, Wińska K, Grabarczyk M. One Hundred Faces of Geraniol. *Molecules*. 2020 Jul;25(14):3303. DOI: 10.3390/molecules25143303.
- <sup>113</sup> Simon DZ, Beliveau J, Aube C. Extraction by hydrodiffusion of the essential oil of *Monarda fistulosa* grown in the province of Quebec: Assay of geraniol in the hydrodiffused oil. *International Journal of Crude Drug Research*. 1986;24(3):120-122.
- <sup>114</sup> Baydar H, Baydar NG. The effects of harvest date, fermentation duration and Tween 20 treatment on essential oil content and composition of industrial oil rose (*Rosa damascena* Mill.). *Industrial crops and products*. 2005;21(2):251-255.
- <sup>115</sup> Dubey VS, Luthra R. Biotransformation of geranyl acetate to geraniol during palmarosa (*Cymbopogon martinii*, Roxb. wats. var. motia) inflorescence development. *Phytochemistry*. 2001;57(5):675-80. DOI: 10.1016/s0031-9422(01)00122-4.
- <sup>116</sup> Kirk E, Othmer D, Grayson M, Eckroth, et al. *Kirk-Othmer Encyclopedea of Chemical Technology Vol 4*. 4th ed. Wiley VCH; 2001. S57 .
- <sup>117</sup> Seo SM, Park HM, Park IK. Larvicidal activity of ajowan (*Trachyspermum ammi*) and Peru balsam (*Myroxylon pereira*) oils and blends of their constituents against mosquito, *Aedes aegypti*, acute toxicity on water flea, *Daphnia magna*, and aqueous residue. *J Agric Food Chem*. 2012;60(23):5909-14. DOI: 10.1021/jf301296d.
- <sup>118</sup> de Groot AC. *Myroxylon pereirae* resin (balsam of Peru) - A critical review of the literature and assessment of the significance of positive patch test reactions

---

and the usefulness of restrictive diets. *Contact Dermatitis*. 2019;80(6):335-353. DOI: 10.1111/cod.13263.

<sup>119</sup> GESTIS-Stoffdatenbank. Zimtaldehyd [Internet]. [zitiert am 20.04.2023 ]. URL: <https://gestis.dguv.de/data?name=491174>

<sup>120</sup> Schilcher H. *Leitfaden Phytotherapie*. 5.Auflage. München: Elsevier Urban&Fischer; 2016. S1145.

<sup>121</sup> de Oliveira ICV, Galvão-Moreira LV, Vilela JL, Duarte-Silva M, Aguiar-da-Silva LD, Pereira CAA, et al. Cinnamaldehyde modulates host immunoinflammatory responses in rat ligature-induced periodontitis and peripheral blood mononuclear cell models. *Int Immunopharmacol*. 2023;115:109669. DOI: 10.1016/j.intimp.2022.109669.

<sup>122</sup> Huo M, Cui X, Xue J, Chi G, Gao R, Deng X, et al. Anti-inflammatory effects of linalool in RAW 264.7 macrophages and lipopolysaccharide-induced lung injury model. *J Surg Res*. 2013;180(1):e47-54. DOI: 10.1016/j.jss.2012.10.050.

<sup>123</sup> Subha DS, Pradeep T. Periodontal Therapy with 0.25% Lemongrass Oil Mouthwash in Reducing Risk of Cardiovascular Diseases: A 3-Arm Prospective Parallel Experimental Study. *Ethiop J Health Sci*. 2017;27(5):531-540. DOI: 10.4314/ejhs.v27i5.12

<sup>124</sup> Mittal P, Gokhale ST, Manjunath S, Al-Qahtani SM, Magbol MA, Nagate RR, et al. Comparative Evaluation of Locally Administered 2% Gel Fabricated from Lemongrass Polymer and 10% Doxycycline Hyclate Gel as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis-A Randomized Controlled Trial. *Polymers (Basel)*. 2022;14(14):2766. DOI: 10.3390/polym14142766.

<sup>125</sup> Satthanakul P, Taweekhaisupapong S, Paphangkorakit J, Pesee M, Timabut P, Khunkitti W. Antimicrobial effect of lemongrass oil against oral malodour microorganisms and the pilot study of safety and efficacy of lemongrass mouthrinse on oral malodour. *J Appl Microbiol*. 2015;118(1):11-17. DOI: 10.1111/jam.12667

<sup>126</sup> Shimada T, Sugano N, Nishihara R, Suzuki K, Tanaka H, Ito K. Differential effects of five *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* strains on gingival epithelial cells. *Oral Microbiol Immunol*. 2008;23(6):455-458. DOI: 10.1111/j.1399-302X.2008.00449.x

<sup>127</sup> Laleman I, Teughels W. Novel natural product-based oral topical rinses and toothpastes to prevent periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2020;84(1):102-123. DOI: 10.1111/prd.12339

<sup>128</sup> Lorenz, M. *HINTERGRUNDINFOS: GREENPEACE-MARKTCHECK TEST "NATURKOSMETIK" JULI 2020*, Greenpeace CEE. Austria. 2020

---

[zitiert am 18.08.2023]. URL: <https://greenpeace.at/uploads/2022/07/factsheet-marktcheck-naturkosmetik-juli-2020.pdf>

<sup>129</sup> Zafiroopoulos GG, Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Klinische Indizes in der parodontologischen Diagnostik. Eine Übersicht [Clinical indices in periodontal diagnosis. A review]. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl. 1991;79(2):125-40.

<sup>130</sup> Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J. 1975;25(4):229-35.

<sup>131</sup> Saxer UP, Mühlemann HR. Motivation und Aufklärung [Motivation and education]. SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1975;85(9):905-19.

<sup>132</sup> Lange DE. Parodontologie in der täglichen Praxis. Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH; 1981.

<sup>133</sup> O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol. 1972;43(1):38. DOI: 10.1902/jop.1972.43.1.38.

<sup>134</sup> Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. ii. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand. 1964;22:121-35. DOI: 10.3109/00016356408993968.

<sup>135</sup> Loe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. J Periodontol. 1967;38(6):Suppl:610-6. DOI: 10.1902/jop.1967.38.6.610.

<sup>136</sup> Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene [Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene]. Dtsch Zahnärztl Z. 1977;32(1):44-7.

<sup>137</sup> Pietrzik K, Golly I, Loew D. Handbuch Vitamine: Für Prophylaxe, Therapie und Beratung. 1.Auflage. München: Elsevier Urban&Fischer Verlag; 2008. S629,630.

<sup>138</sup> Dunkelberg H, Gebel T, Hartwig A. Vitamine und Spurenelemente. 1.Auflage. Weinheim: Wiley-VCH; 2012. S40.

<sup>139</sup> Schiffner U. Chemische Plaquekontrolle. Welche antibakteriellen Zusätze zu Zahnpasten und Spüllösungen sind empfehlenswert? Schweiz Monatsschr Zahnmed 2000;110:826–835.

<sup>140</sup> Araujo MWB, Charles CA, Weinstein RB, et al. Meta-analysis of the effect of an essential oil-containing mouthrinse on gingivitis and plaque. J Am Dent Assoc. 2015;146(8):610-622. DOI: 10.1016/j.adaj.2015.02.011

<sup>141</sup> Akula S, Nagarathna J, Srinath K. Anti-Plaque and Anti-Gingivitis Efficacy of 0.25% Lemongrass Oil and 0.2% Chlorhexidine Mouthwash in Children. Front Dent. 2021;18:32. DOI: 10.18502/fid.v18i32.7237.

- 
- <sup>142</sup> Dany SS, Mohanty P, Tangade P, Rajput P, Batra M. Efficacy of 0.25% Lemongrass Oil Mouthwash: A Three Arm Prospective Parallel Clinical Study. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(10):ZC13-ZC17. DOI: 10.7860/JCDR/2015/14465.6581
- <sup>143</sup> Gupta D, Jain A. Effect of Cinnamon Extract and Chlorhexidine Gluconate (0.2%) on the Clinical Level of Dental Plaque and Gingival Health: A 4-Week, Triple-Blind Randomized Controlled Trial. *J Int Acad Periodontol.* 2015;17(3):91-8.
- <sup>144</sup> Mukarram M, Choudhary S, Khan MA, Poltronieri P, Khan MMA, Ali J, et al. Lemongrass Essential Oil Components with Antimicrobial and Anticancer Activities. *Antioxidants (Basel).* 2021;11(1):20. DOI: 10.3390/antiox11010020.
- <sup>145</sup> Kumar S, Kumari R, Mishra S. Pharmacological properties and their medicinal uses of Cinnamomum: a review. *J Pharm Pharmacol.* 2019;71(12):1735-1761. DOI: 10.1111/jphp.13173
- <sup>146</sup> Sharma N, Charles CH, Lynch MC, Qaqish J, McGuire JA, Galustians JG, et al. Adjunctive benefit of an essential oil-containing mouthrinse in reducing plaque and gingivitis in patients who brush and floss regularly: a six-month study. *J Am Dent Assoc.* 2004;135(4):496-504. DOI: 10.14219/jada.archive.2004.0217.
- <sup>147</sup> Milleman J, Bosma ML, McGuire JA, Sunkara A, McAdoo K, DelSasso A, et al. Comparative Effectiveness of Toothbrushing, Flossing and Mouthrinse Regimens on Plaque and Gingivitis: A 12-week virtually supervised clinical trial. *J Dent Hyg.* 2022;96(3):21-34.
- <sup>148</sup> Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S74-S84. DOI: 10.1002/JPER.17-0719.
- <sup>149</sup> Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S9-S16. DOI: 10.1002/JPER.16-0517
- <sup>150</sup> Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 1976;34(3):235-49.
- <sup>151</sup> Brex MC, Schlegel K, Gehr P, Lang NP. Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. *J Periodontal Res.* 1987;22(1):50-57. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1987.tb01539.x
- <sup>152</sup> Brex MC, Gautschi M, Gehr P, Lang NP. Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva. *J Periodontal Res.* 1987;22(6):468-472. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1987.tb02057.x

- 
- <sup>153</sup> Gündoğar H, Üstün K, Şenyurt SZ, Özdemir EÇ, Sezer U, Erciyas K. Gingival crevicular fluid levels of cytokine, chemokine, and growth factors in patients with periodontitis or gingivitis and periodontally healthy subjects: a cross-sectional multiplex study. *Cent Eur J Immunol.* 2021;46(4):474-480.  
DOI: 10.5114/ceji.2021.110289
- <sup>154</sup> Offenbacher S, Barros SP, Singer RE, Moss K, Williams RC, Beck JD. Periodontal disease at the biofilm-gingival interface. *J Periodontol.* 2007;78(10):1911-1925. DOI: 10.1902/jop.2007.060465
- <sup>155</sup> Khalili J, Biloklytska HF. Salivary malondialdehyde levels in clinically healthy and periodontal diseased individuals. *Oral Dis.* 2008;14(8):754-760.  
DOI: 10.1111/j.1601-0825.2008.01464.x
- <sup>156</sup> Veljovic T, Djuric M, Mirnic J, Gusic I, Maletin A, Ramic B, et al. Lipid Peroxidation Levels in Saliva and Plasma of Patients Suffering from Periodontitis. *J Clin Med.* 2022;11(13):3617. DOI: 10.3390/jcm11133617.
- <sup>157</sup> Gatto MR, Montevecchi M, Paolucci M, Landini MP, Checchi L. Prevalence of six periodontal pathogens in subgingival samples of Italian patients with chronic periodontitis. *New Microbiol.* 2014;37(4):517-524.
- <sup>158</sup> Demmer RT, Papapanou PN, Jacobs DR Jr, Desvarieux M. Bleeding on probing differentially relates to bacterial profiles: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study. *J Clin Periodontol.* 2008;35(6):479-486.  
DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01232.x
- <sup>159</sup> Kistler JO, Booth V, Bradshaw DJ, Wade WG. Bacterial community development in experimental gingivitis. *PLoS One.* 2013;8(8):e71227.  
DOI: 10.1371/journal.pone.0071227.
- <sup>160</sup> Wallert M, Börmel L, Lorkowski S. Inflammatory Diseases and Vitamin E-What Do We Know and Where Do We Go? *Mol Nutr Food Res.* 2021;65(1):e2000097.  
DOI: 10.1002/mnfr.202000097.
- <sup>161</sup> Lewis ED, Meydani SN, Wu D. Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB Life.* 2019;71(4):487-494.  
DOI: 10.1002/iub.1976.
- <sup>162</sup> Traber MG, Atkinson J. Vitamin E, antioxidant and nothing more. *Free Radic Biol Med.* 2007;43(1):4-15. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.03.024.
- <sup>163</sup> Singh N, Chander Narula S, Kumar Sharma R, Tewari S, Kumar Sehgal P. Vitamin E supplementation, superoxide dismutase status, and outcome of scaling and root planing in patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2014;85(2):242-249. DOI: 10.1902/jop.2013.120727

---

<sup>164</sup> Avula H. Periodontal Research: Basics and beyond - Part II (Ethical issues, sampling, outcome measures and bias). *J Indian Soc Periodontol.* 2013;17(5):571-576. DOI: 10.4103/0972-124X.119282

<sup>165</sup> de Oliveira SM, Torres TC, Pereira SL, Mota OM, Carlos MX. Effect of a dentifrice containing Aloe vera on plaque and gingivitis control. A double-blind clinical study in humans. *J Appl Oral Sci.* 2008;16(4):293-6. DOI: 10.1590/s1678-77572008000400012.

<sup>166</sup> Elston DM. The novelty effect. *J Am Acad Dermatol.* 2021;85(3):565-566. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.06.846

<sup>167</sup> Benedetti F. Drugs and placebos: what's the difference?: Understanding the molecular basis of the placebo effect could help clinicians to better use it in clinical practice. *EMBO Rep.* 2014;15(4):329-332. DOI: 10.1002/embr.201338399

# Anhang

## Anhangsverzeichnis

A.1	Anhang 1: Dr. Lhotka Dental Oil – Produktspezifikation .....	71
A.2	Anhang 2: Produktaufkleber Dr. Lhotka Dental Oil .....	72
A.3	Anhang 3: Placebopräparat .....	73
A.4	Anhang 4: Befundblätter .....	74
A.5	Anhang 5: Case Report Form .....	75
A.6	Anhang 6: Boxplots zu Punkten 3.2 und 3.3 .....	76
A.7	Literaturverzeichnis zum Anhang.....	78

A.1 Anhang 1: Dr. Lhotka Dental Oil – Produktspezifikation  
mit Genehmigung von Dr. Lhotka Organic Products GmbH & Co KG

LEDERHAAS Cosmetics e.U. | Fugbachgasse 17/3-5 | 1020 Wien | Österreich

### Produkt-Spezifikation

Dr. Lhotka, Organic Products GmbH, Dannebergplatz 19/8, 1030 Wien  
“Dental Oil/Zahnöl”

Produkt: Kosmetisches Mittel  
Duftstoffe/Aromen: Mischung natürlicher ätherischer Öle  
Duft: ISO 9235 konform

Rohstoffe aus kbA: ja  
Version 1, Stand vom 4. Oktober 2016

#### Inhaltsstoffe laut Kosmetikverordnung (EG) Nr. 1223/2009

Helianthus Annuus Seed Oil (Sonnenblumenöl), Aroma (Mischung ätherischer Öle), Tocopherol (Vitamin E), Eugenol\*, Linalool\*, Citral\*, Limonene\*, Geraniol\*, Benzyl Benzoate\*, Cinnamal\*

CAS Nr.	INCI
8001-21-6	Helianthus Annuus Seed Oil
54-28-4 (gamma) / 16698-35-4(beta) / 10191-41-0(DL) / 119-13-1 / 1406-18-4 / 1406-66-2 / 2074-53-5 (DL) / 59-02-9 (D) / 7616-22-0	Tocopherol
5392-40-5	Citral*
104-55-2	Cinnamal*
97-53-0	Eugenol*
78-70-6	Linalool*
5989-27-5	Limonene*
120-51-4	Benzyl Benzoate*
106-24-1	Geraniol*

\*Natürlicher Bestandteil ätherischer Öle

A.2 Anhang 2: Produktaufkleber Dr. Lhotka Dental Oil  
mit Genehmigung von Dr. Lhotka Organic Products GmbH & Co KG

DRLHOTKA.COM

# Dental Oil

The  
sensitive  
effective  
organic  
one.

## MUNDÖL

Ingredients: Helianthus Annuus Seed Oil\*,  
Aroma\*, Tocopherol (incl. Eugenol\*\*,  
Linalool\*\*, Citral\*\*, Limonene\*\*, Geraniol\*\*,  
Benzyl Benzoate\*\*, Cinnamal\*\*)  
\*certified organic (bio) \*\*part of natural essential oils

DR. LHOTKA  
ORGANIC PRODUCTS GMBH  
Dannebergplatz 19/8, 1030 Wien



Hergestellt gemäß ÖLMB, Kapitel A 8,  
Abschnitt Biokosmetika

Hergestellt von  
LEDERHAAS Cosmetics e.U.  
Fugbachgasse 17/3-5, 1020 Wien

Mindestens haltbar bis / Lot:  
siehe Bodenetikett



30 ML e

LH ORGANIC  
VIENNA H OTKA DR .

### A.3 Anhang 3: Placebopräparat mit Genehmigung von Dr. Lhotka Organic Products GmbH & Co KG

Lederhaas

LEDERHAAS Cosmetics e.U. | Volkerstraße 26/1-2 | 1020 Wien | Österreich

An Firma  
Dr. LHOTKA Organic Products GmbH & Co KG  
Dannebergplatz 19/8  
1030 Wien

Wien, 6.4.2022

*Betreff: Angaben betreffend Placebo-Produkt zum Mundöl LHOTKA by LEDERHAAS*

#### 1) Das Placebo hat nachfolgende Zusammensetzung laut Kosmetikverordnung:

Ingredients: Mentha Piperita Water (Pfefferminzhydrolat), Lavandula Angustifolia Water (Lavendelhydrolat), Xanthan Gum (Gelbildner), Linalool (natürlicher Bestandteil des Lavendelhydrolats).

#### 2) Erläuterung der Rezeptur und Bestätigung der Nicht-Wirksamkeit

Aufgrund der Vorgabe, dass das Placebo nicht gänzlich frei von Aromen sein darf, jedoch die öllöslichen Aromen des Mundöls zugleich die Wirkstoffe darstellen, wurde auf Pfefferminz- und Lavendelhydrolat als Basis zurückgegriffen. Die Hydrolate beinhalten Aromen in wasserlöslicher Form ohne vergleichbares Wirkspektrum und öllösliche Aromen nur in Spuren. Zusammenfassend kann also bestätigt werden, dass – wie für Placebos üblich – keine nennenswerte Wirkung vom Placebo auf Mundkeime ausgeht.

#### 3) Unbedenklichkeit des Placebos

Der Hersteller bestätigt die Unbedenklichkeit des Placebos laut Kosmetikverordnung. Die Anwendungshinweise sind dabei strikt zu befolgen.



Wien, am 6.4.2022

LEDERHAAS Cosmetics e.U.



## A.5 Anhang 5: Case Report Form

Case Report Form  
PS/Lhotka Dental Oil

Version 2.0/10.04.2022

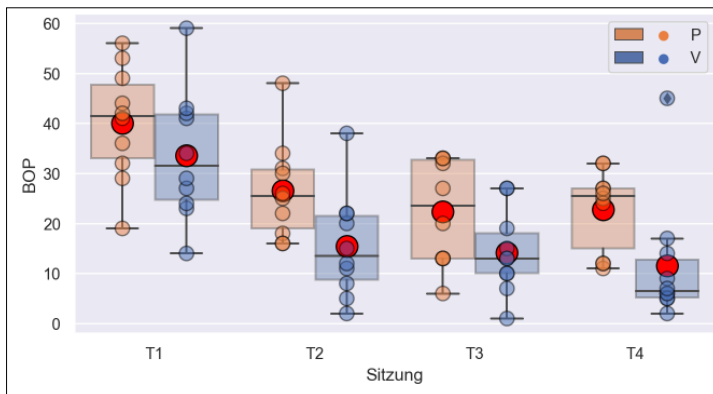
Patienten ID	
Datum des Patientenbesuchs	
Geburtsdatum	
Geschlecht	
Verum/Placebo	
Raucher ja/nein	
BOP %	1.Sitzung (Woche 1): 2.Sitzung (Woche 3/4): 3.Sitzung (Woche 6): 4.Sitzung (Woche 8):
PI O'Leary	1.Sitzung (Woche 1): 2.Sitzung (Woche 3/4): 3.Sitzung (Woche 6): 4.Sitzung (Woche 8):
API %	1.Sitzung (Woche 1): 2.Sitzung (Woche 3/4): 3.Sitzung (Woche 6): 4.Sitzung (Woche 8):
PI Silness&Løe %	1.Sitzung (Woche 1): 2.Sitzung (Woche 3/4): 3.Sitzung (Woche 6): 4.Sitzung (Woche 8):
PBI	1.Sitzung (Woche 1): 2.Sitzung (Woche 3/4): 3.Sitzung (Woche 6): 4.Sitzung (Woche 8):
SBI	1.Sitzung (Woche 1): 2.Sitzung (Woche 3/4): 3.Sitzung (Woche 6): 4.Sitzung (Woche 8):

Unterschrift-PrüferIn:

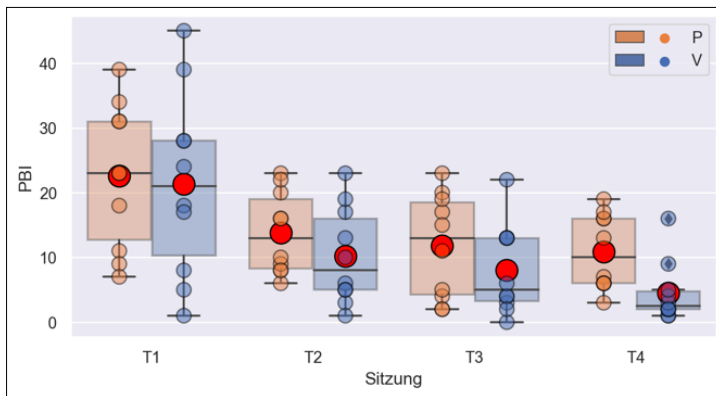
1.Sitzung	
2.Sitzung	
3.Sitzung	
4.Sitzung	

## A.6 Anhang 6: Boxplots zu Punkten 3.2 und 3.3

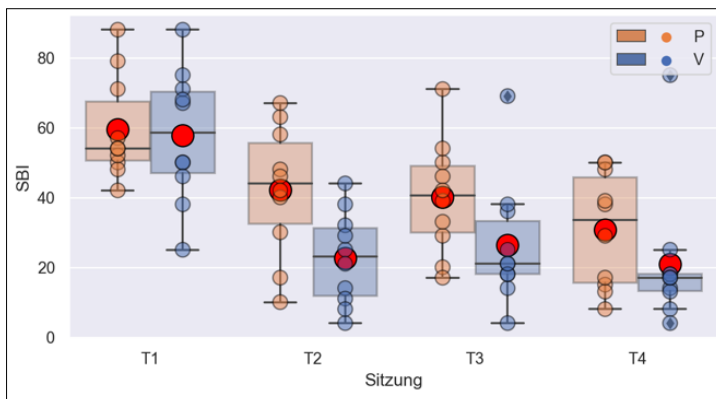
### Anhang 6.1: Boxplot BOP zu Punkt 3.2



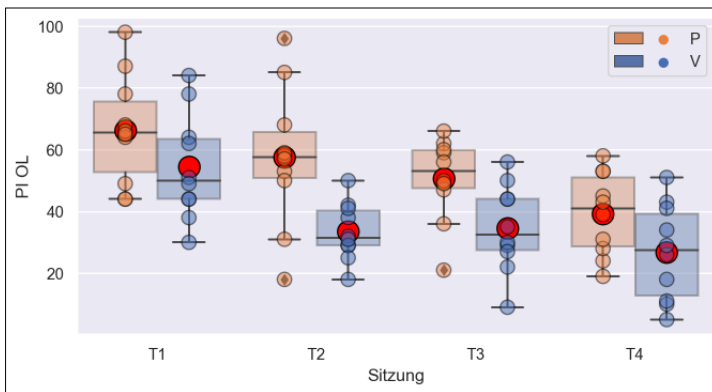
### Anhang 6.2: Boxplot PBI zu Punkt 3.3.1



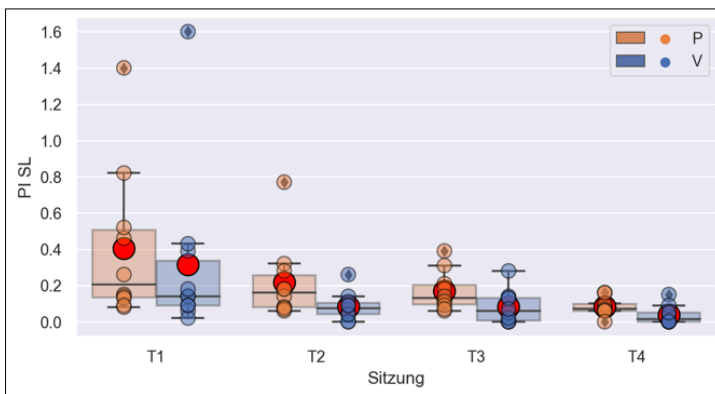
### Anhang 6.3: Boxplot SBI zu Punkt 3.3.2



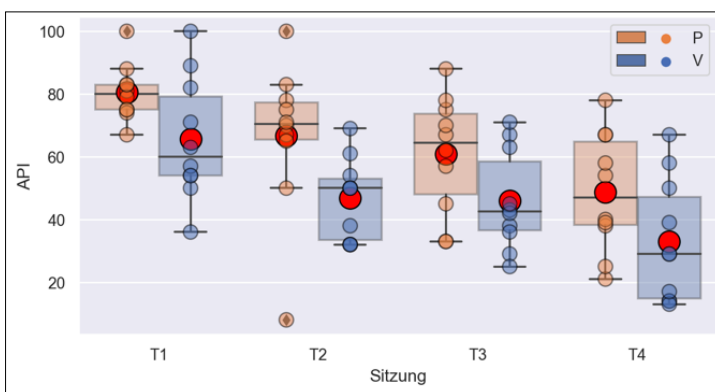
Anhang 6.4: Boxplot PI O'Leary zu Punkt 3.3.3



Anhang 6.5: Boxplot PI Silness und Loe zu Punkt 3.3.4



Anhang 6.6: Boxplot API zu Punkt 3.3.5



## A.7 Literaturverzeichnis zum Anhang

---

- <sup>(1)</sup> Dentalhygieneschule Graz. Befundblatt – Indizes [Internet]. [zitiert am 15.01.2024]. URL: <http://www.dentalhygieneschule.com/dentalhygieneschule/download/Indizes.pdf>
- <sup>(2)</sup> Dentalhygieneschule Graz. Befundblatt – Parodontalstatus [Internet]. [zitiert am 15.01.2024]. URL: <http://www.dentalhygieneschule.com/dentalhygieneschule/download/Parostatus.pdf>