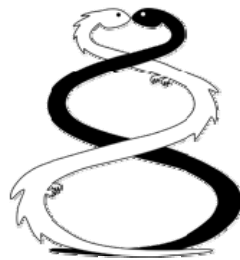


Orthomolekulare Substitution bei Parodontitis und Regulationsstörungen

eine monozentrische Reproduzierbarkeitsstudie



Thesis

zur Erlangung des Grades

Master of Science (MSc)

am

Interuniversitären Kolleg für Gesundheit und Entwicklung
Graz / Schloss Seggau (college@inter-uni.net, www.inter-uni.net)

vorgelegt von

Heinz - Peter Olbertz

Graz, im Juni 2005

Heinz - Peter Olbertz
Geb. 04.09.1956

Zahnarzt, qualifiziertes Mitglied der GZM
(Internationale Gesellschaft für Ganzheitliche Zahn - Medizin)

Hiermit bestätige ich, die vorliegende Arbeit selbstständig unter Nutzung keiner anderen als der angegebenen Hilfsmittel verfaßt zu haben.

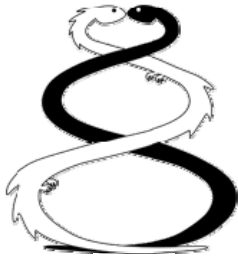
Graz 2005

Thesis angenommen im Juni 2005

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung	6
2	Einleitung	8
2.1	Epidemiologie der Parodontitis	8
2.1.1	Zusammenfassung	10
2.2	Orthomolekularia zur unspezifischen regulativen Intervention	11
2.2.1	Grundlagen	11
2.2.2	Mineralien, Spurenelemente, Vitamine, essentielle Fettsäuren	13
2.2.2.1	Mineralien und Spurenelemente	13
2.2.2.2	Vitamine	15
2.2.2.3	Essentielle Fettsäuren	17
2.2.3	Zusammenfassung	18
2.3	Die Therapie der Parodontitis in der Sicht der Orthomolekularen Medizin Eine Literaturübersicht	18
2.3.1	Grundlagen	18
2.3.2	Die Bedeutung der Vitalstoffe	19
2.3.2.1	Vitamine	19
2.3.2.2	Mineralien und Spurenelemente	20
2.3.2.3	Andere Orthomolekularia	20
2.3.3	Zusammenfassung	21
2.4	Krankheit als Regulationsstörung	21
2.4.1	Einführung	21
2.4.2	Das System der Grundregulation	21
2.4.3	Das Wesen chronischer Krankheiten	22
2.4.4	Zusammenfassung	23
2.5	Die kinesiologische Regulationsdiagnostik	23
2.5.1	Grundlagen	23

2.5.2	Der Muskeltest in der Kinesiologie	23
2.5.3	Die Therapielokalisation	24
2.5.4	Der challenge	25
2.5.5	Zusammenfassung	25
3	Methodik	25
3.1	Zielsetzung der Untersuchung	25
3.2	Stichprobe	26
3.3	Kennwerte	27
3.4	Auswertungsstrategie	28
3.5	Versuchsmaterial und Versuchsaufbau	28
4	Ergebnisse	29
5	Diskussion	32
5.1	Zusammenfassung	33
6	Literaturverzeichnis	34
Anhang 1	Einnahmeschema Wohlfühlpaket, ODS 1+2	39
Anhang 2	Statistische Auswertung	41



www.inter-uni.net > Forschung

Orthomolekulare Substitution bei Parodontitis und Regulationsstörungen Zusammenfassung der Arbeit (redaktionell bearbeitet)

Hans-Peter Olbertz, mit Heinz Spranger, Harald Lothaller und Elke Mesenholl
Interuniversitäres Kolleg (college@inter-uni.net), Graz 2005

Einleitung

Hintergrund und Stand des Wissens

Epidemiologische Studien der jüngsten Zeit haben die Bedeutung der Wechselbeziehungen zwischen parodontaler und allgemeiner Gesundheit in den Blickpunkt gestellt. So ist heute allgemein anerkannt, dass orale Gesundheit nicht isoliert gesehen werden darf. Erkrankungen des Zahnhalteapparates zählen weltweit zu den am weitesten verbreiteten Krankheiten überhaupt: etwa 70 bis 75 Prozent der Bevölkerung leiden an entzündlichen Parodontalerkrankungen (3. Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS III, Köln, 1999). Die Chronische Parodontitis stellt die am meisten vorkommende Parodontitisform dar.

Die Akkumulation der Bakterien auf der Zahnhartsubstanz ist die primäre Ursache der Parodontitis. Daher ist die chronische Parodontitis, wenn man sie auf den Grundlagen ihrer Ätiologie und Pathogenese betrachtet, zu verstehen als das Ergebnis der Abwehr gegen eine opportunistische Infektion.

Stabilität des Parodontalzustandes bedeutet klinisch gesehen ein dynamisches Gleichgewicht zwischen den Bakterienangriffen und der körpereigenen Immunabwehr des Wirtsorganismus. Chronisch entzündliche Erkrankungen nehmen in der medizinischen Praxis allgemein einen breiten Raum ein. Gerade die Mundhöhle ist ein Spiegel von Gesundheit oder Krankheit, ein Frühwarnsystem, das ein zugängliches Modell für die Untersuchung auch anderer Gewebe und Organe stellt und eine potente Quelle pathologischer Einflüsse auf andere Systeme oder Organe ist (Oral health in America, 2000).

Gegenwärtig liegt der Anteil chronischer Krankheiten in den Industrienationen bei über 80 Prozent aller Krankheitsbilder, mit weiter steigender Tendenz (Reiblich, 1995).

Der menschliche Organismus ist zu verstehen als ein autoreglatives, energetisch offenes System. Chronische Krankheiten bauen sich auf dem Boden einer gestörten Regulationsfähigkeit auf. Die Multikausalität kann anfangs noch aufgefangen und ausreguliert werden. Bei weiterer Zunahme führt sie jedoch zu Regulationsstörungen die bereits Jahre vor Ausbruch einer chronischen Krankheit oder Tumoren in Form von Befindlichkeitsstörungen und Funktionsstörungen auftreten. Erst auf diesem gestörten Terrain entstehen dann manifeste Organerkrankungen, die erst jetzt quantitativ diagnostizierbar, also objektivierbar sind.

Weltweite Forschungen der letzten Jahrzehnte haben das verfügbare Wissen über Orthomolekularia immens erweitert und gezeigt, dass diese Stoffe an unermesslich vielen Stellen im Stoffwechsel ihre Wirkungen entfalten.

Ernährungsmaßnahmen alleine können heute den Bedarf an Vitamin, Antioxidantien, Mineralstoffen, Spurenelementen, Fettsäuren, Aminosäuren und Enzymen nicht mehr vollständig decken (Heine, 1997). Demgegenüber kann aber heute als gesichert angesehen werden, dass nicht nur ein ausgeprägter Mangel, sondern bereits eine leichte Unterversorgung die Entstehung von Erkrankungen chronischer Art fördern.

Die Regulationsdiagnostik erlaubt ein frühzeitiges, unspezifisches Erfassen von Grundregulationsstörungen. Da diese Vorgänge jedoch nur begrenzt apparativ erfassbar sind, nutzt die Kinesiologie den manuellen Muskeltest als Indikator für interne Stoffwechselabläufe des menschlichen Organismus. Als Ganzkörper-Funktionsdiagnostik im Sinne einer Qualitätsdiagnostik kann der kinesiologische Muskeltest die konventionellen Diagnoseverfahren wie EKG, EEG oder bestimmte Labortests in gezielter Weise ergänzen, indem er eine gut reproduzierbare Diagnostik von regulativen Funktionen des Organismus liefert (Schramm, 2003). Er gewährt damit Einblick in die Entstehung und das Werden von Krankheiten.

Forschungsfragen

Im Rahmen der vorliegenden Studie soll die Forschungsfrage geklärt werden, ob Patienten mit Chronischer Parodontitis regulationsgestört sind oder Unterschiede und Auffälligkeiten in ihrem Regulationsverhalten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen. In der Nebenfrage soll entschieden werden, ob Regulationsstörungen durch ein standardisiertes orthomolekulares Therapieregime aufgehoben werden können.

Methodik

Design

Die Forschungsfragen sollen im Rahmen einer monozentrischen Reproduzierbarkeitsstudie geklärt werden. Die Arbeitshypothese setzt voraus, dass parodontale Destruktionen unter anderem Ausdruck eines regulationsgestörten Organismus sind. In der Nebenfrage soll entschieden werden, ob Regulationsstörungen durch ein standardisiertes orthomolekulares Therapieregime als paralleler Prüftherapie aufgehoben werden können und damit das Regulationsverhalten insgesamt durch den Einsatz dieser unterstützenden therapeutischen Maßnahmen signifikant verbessert werden kann.

TeilnehmerInnen

Zur Beantwortung der Fragestellungen werden 25 PatientInnen einer Verum-Gruppe 25 klinisch gesunde ProbandInnen einer Kontrollgruppe gegenüber gestellt. Die Auswahl der PatientInnen der Verum-Gruppe erfolgt durch den behandelnden Parodontologen. Einschlusskriterium ist die Diagnosestellung einer Chronischen Parodontitis bei Einordnung in Code 3 oder Code 4 gemäß Parodontal Screening Index (PSI), was mit mittelschweren und schweren Parodontitiden gleichzusetzen ist. Ausschlusskriterien sind starkes Rauchen (mehr als 20 Zigaretten pro Tag) und das Vorliegen einer klinisch manifesten Stoffwechselstörung. Es wird eine Kontrollgruppe aus 25 ausgewählten klinisch gesunden ProbandInnen zusammengestellt, die zwar in wesentlichen Merkmalen (Alter, Geschlechtsverteilung und andere Faktoren, die das Regulationssystem beeinflussen) mit der Verum-Gruppe vergleichbar sind, bei denen aber keine Chronische Parodontitis festgestellt werden kann (Einordnung in Code 1 gemäß PSI).

Durchführung

Hauptzielkriterium, an dem Forschungsfrage und Nebenfrage entschieden werden sollen, ist das anhand eines kinesiologischen Organ-screenings festzustellende Regulationsverhalten in der Verum-

und in der Kontrollgruppe. Die 21 im screening jeweils standardisiert getesteten Therapielokalisationen (TL1 – TL21) werden zu sieben Subgruppen zusammengefasst (TCM1 – TCM7), da Veränderungen in bestimmten Teilbereichen von Interesse sein können. Die Subgruppen orientieren sich an den Funktionskreisen der Traditionellen Chinesischen Medizin (TCM). Die standardisierte Prüftherapie besteht aus einer dreimonatigen, rein schematischen und nicht individuellen hypoallergen orthomolekularen Darmsanierung. Die Vitalstoffzufuhr einer vierwöchigen Basistherapie wird fortgeführt und ergänzt durch die Zufuhr lebensfähiger Symbionten, die gezielt zur Pflege von Dünndarm und Dickdarm in den Wochen 5-12 eingesetzt werden. Die Studie wird durchgeführt mit Produkten der Firma hypo-A GmbH aus Lübeck.

Statistische Analyse

Die statistischen Auswertungen erfolgen mittels Varianzanalysen mit Messwiederholungen sowie einfaktoriellen Varianzanalysen.

Ergebnisse

Überblick

Die vorliegende Untersuchung kann den Nachweis erbringen, dass bei 25 PatientInnen, die unter einer Chronischen Parodontitis leiden, zunächst ein signifikant beeinträchtigtes Regulationsverhalten im Vergleich zu einer parodontal gesunden Kontrollgruppe feststellbar ist. Durch den Ausgleich des ausgeprägten Mangels an orthomolekularen Substanzen kann das Regulationsverhalten jedoch auf das Niveau der Kontrollgruppe angehoben werden.

In Verum- und Kontrollgruppe werden jeweils Werte (TL1 – TL21) durch zwei kinesologische Organ-screenings (Ersttestung und Zweittestung) erhoben, die in allen sieben Subgruppen (TCM1 – TCM7) eine signifikante Wechselwirkung ($p < 0.01$) zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen aufzeigen:

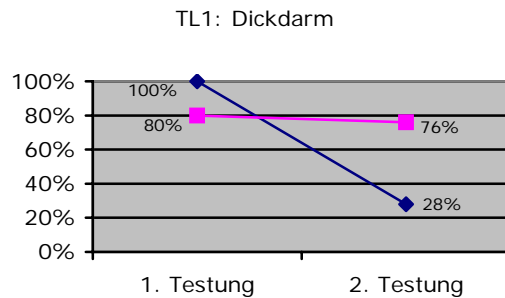
Verum- und Kontrollgruppe unterscheiden sich darin, wie sich das Regulationsverhalten zwischen den beiden Testungen verändert. In allen Subgruppen unterscheidet sich die Verum-Gruppe in ihrer Ersttestung von der Zweittestung sowie von der Kontrollgruppe. Bei der Zweittestung sind dann keine Unterschiede im Regulationsverhalten zwischen Verum- und Kontrollgruppe mehr nachweisbar.

Während also das Regulationsverhalten der Kontrollgruppe keine Veränderungen über die Zeit zeigt, wird das Regulationsverhalten der Verum-Gruppe signifikant verbessert.

Das in der Nebenfrage untersuchte orthomolekulare Konzept zur biologischen Aufwertung der Ernährung kann einen Ausgleich der Mikronährstoffverluste durch Umwelttoxene, durch die Belastung der Nahrung durch Nahrungschemie und Umwelt und die zu geringe biologische Wertigkeit der Nahrung bei gleichzeitig heute stark gesteigertem Bedarf an Vitalstoffen wirkungsvoll herbeiführen.

Besonderheiten

Therapielokalisation Dickdarm (TL1): Hier unterscheidet sich die Verum-Gruppe in ihrer Zweittestung von den anderen Testungen, d.h. bei dieser Therapielokalisation gibt es eine Veränderung des Regulationsverhaltens über die Zeit bei der Verum-Gruppe, sodass sich die Verum-Gruppe und die Kontrollgruppe vorher zwar nicht, aber sehr wohl nach der Prüftherapie unterscheiden. Interessant dürfte hier ein Vergleich der Ersttestungen sein: Verum- und Kontrollgruppe unterscheiden sich in diesem Ausnahmefall nicht voneinander, d.h. dass beide Gruppen bei der Ersttestung eine gestörte Regulation zeigen, durch die Behandlung es bei der Verum-Gruppe aber zu einer Verbesserung kommt.



(Prozentuale Darstellung positiver Therapielokalisationen bei Ersttestung und Zweittestung in beiden Gruppen.)

Diskussion

Die Prüftherapie steuert alle Regelkreise gleichermaßen an, indem ein kausaler Ausgleich von Meridianstörungen und eine Optimierung von Organfunktionen sichergestellt werden, sodass es durch diesen breiten Ansatz zu einer massiven Entgiftung der Grundsubstanz, zu Verbesserung in Stressmanagement und hormoneller Regulation und somit zu einer Verbesserung des Regulationsverhaltens auf allen Ebenen des Organismus kommen kann.

Folgerung auf die untersuchte Problematik und den Stand des Wissens

Die Chronische Parodontitis ist Ausdruck massiver Regulationsstörung. Da chronische Krankheiten immer in der Tiefe heranwachsen, also über Jahre unsichtbar und unspürbar verbleiben, summieren sich die Belastungen des Grundsystems langsam schleichend und unterschwellig auf. Hier muss die Chronische Parodontitis ganz offenbar als Frühsymptom im regulationsmedizinischen Verständnis von Krankheitsentstehung gewertet werden, deren Therapie in der oralmedizinischen Praxis ein zentraler Stellenwert zukommt.

Eigenkritisches

Die orthomolekulare Substitutionstherapie darf im Rahmen von Parodontitisprophylaxe und –therapie niemals alleine stehen. Sie muss integriert sein in ein wissenschaftlich fundiertes Behandlungskonzept, dass auf aktuellen Erkenntnissen sowohl der Pathogeneseforschung als auch der Risikoanalytik basiert.

Anregungen zu weiterführender Arbeit

Die vorliegende Untersuchung weist nach, dass bei allen PatientInnen der Verum-Gruppe das zunächst signifikant beeinträchtigte Regulationsverhalten auf das Niveau der Kontrollgruppe angehoben wird, im Fall des Dickdarmes (TL 1) sogar eine signifikante Verbesserung im Vergleich zur Kontrollgruppe, die sich hier ebenfalls belastet zeigt, erreicht wird. Gegenstand zu weiterführender Arbeit sehe ich in der Klärung des Nachweises der Nachhaltigkeit dieses Effektes. Über fortgeführte begleitende regulationsmedizinische Diagnostik kann die Frage geklärt werden, inwieweit eine ständige, lebensbegleitende orthomolekulare Substitution erforderlich ist, um die Funktionsfähigkeit der Grundregulation sicherzustellen.

2 EINLEITUNG

2.1 EPIDEMIOLOGIE DER PARODONTITIS

Die Epidemiologie ist definiert als die „Wissenschaft von der Verteilung einer Krankheit oder einer physiologischen Größe in menschlichen Populationen und von den Faktoren, die diese Verteilung beeinflussen“ (Lilienfeld, 1978). Die Information, die man einer epidemiologischen Studie entnehmen kann, sollte demzufolge auch herangezogen werden, um die Ätiologie einer spezifischen Krankheit zu erklären und die Basis bilden zur Entwicklung und Bewertung präventiver Maßnahmen für die öffentliche Gesundheit.

Die Untersuchung des parodontalen Status eines Menschen umfasst die klinische Bewertung der Entzündung der parodontalen Gewebe, das Registrieren der Taschentiefen und des klinischen Attachmentniveaus sowie die röntgenologische Untersuchung des vorhandenen Alveolarknochens.

Im Laufe der Jahre wurden eine Vielzahl von Indexsystemen zur Erfassung dieser Parameter entwickelt. Für eine Beschreibung und einen historischen Überblick sei auf Ainamo (1989) verwiesen. Eine fundamentale Voraussetzung für jede epidemiologische Studie ist eine genaue Definition der zu untersuchenden Krankheit. Unglücklicherweise sind keine solchen einheitlichen Kriterien in der parodontalen Forschung entwickelt worden.

Epidemiologische Studien haben in teils widersprüchlicher Weise Symptome wie Gingivitis, Sondierungstiefe, klinisches Attachmentniveau und röntgenologisch bestimmten alveolären Knochenabbau verwendet.

In den sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts durchforschte Scherp (1964) die zur Verfügung stehende Literatur über die Epidemiologie der Parodontalerkrankung und kam zu dem Schluss, dass die Parodontitis ein bedeutendes, globales Problem der öffentlichen Gesundheit darstellt, das den überwiegenden Teil der erwachsenen Bevölkerung über 35-40 Jahren befällt, die Erkrankung in jungen Jahren als Gingivitis beginnt und dann, wenn sie unbehandelt bleibt, zu progressiver destruktiver Parodontitis führt und mehr als 90 Prozent der Varianz der Schwere der Parodontitis durch Alter und Mundhygiene erklärbar ist.

Unsere heutige Sichtweise der Pathogenese der marginalen Parodontitis hat sich jedoch verändert. Das Fortschreiten einer Gingivitis zur Parodontitis und deren weiterer Verlauf hängen von teils angeborenen und teils erworbenen Faktoren ab. Dies erklärt, warum wir unterschiedliche klinische Schweregrade und individuelle Verläufe der Erkrankung mit Phasen von Progression und Remission beobachten.

Zahlreiche Erkrankungen, wie auch die Parodontitis, sind multikausal bedingt (Kleinbaum et al. 1982). So ist für die Parodontitis bekannt, dass das Vorhandensein eines mikrobiellen Stoffes nicht immer vergesellschaftet ist mit den charakteristischen Symptomen der Erkrankung. Das heißt, die Mikrobe alleine ist nicht in der Lage, die Krankheit auszulösen, es besteht nämlich eine Abhängigkeit der Krankheitsentwicklung von verschiedenen anderen Faktoren wie Mangelernährung, toxischen Belastungen, Stress und sozialen Einflüssen. In einer Vielzahl von Studien sind diese Hintergründe beleuchtet worden.

Die Parodontitis wird initiiert und erhalten durch Produkte der subgingivalen Mikroflora (Kahnberg et al., 1976). Sie wird als Mischinfektion bezeichnet, d.h. dass mehr als eine Spezies den Ausbruch der Krankheit verursacht (Maynard, 1985).

Die parodontale Destruktion resultiert vielmehr aus einer Kombination von verschiedenen bakteriellen Faktoren, die mit der Zeit variieren. Dieser Sachverhalt steht im Gegensatz zu den meisten anderen Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe etc., bei denen der Organismus mit nur einem einzigen Erreger konfrontiert wird und nicht mit einer Vielzahl. Bei einer derartigen klassischen Infektionskrankheit wird die Diagnose des aktiven Krankheitsstatus wesentlich einfacher durch Vorhandensein oder Fehlen des spezifischen Erregers zu bestimmen sein.

Der Parodontitisverlauf ist patientenbezogen, er wird episodenhaft mit Exazerbation aber auch durchaus auch mit Phasen der Remission beschrieben (Socransky et al.; 1984). Neuere Studien lassen allerdings vermuten, dass die Progression wohl doch kontinuierlicher verläuft (Jeffcoat u. Reddy, 1991).

Experimentelle klinische Studien zeigen, dass Mikroorganismen die Zahnflächen besiedeln, sobald die Mundhygiene eingestellt wird. Innerhalb nur weniger Tage stellt man die ersten Anzeichen einer

Gingivitis fest, die sich wieder zurückbildet, sobald eine gute Mundhygiene durchgeführt wird (Løe et al., 1965).

Zahlreiche Veröffentlichungen enttarnen einige mikrobielle Kandidaten als wahrscheinlich ätiologisch höchst bedeutsam für die destruktive Parodontitis. Die stärkste Assoziation zwischen verdächtigem Pathogen und destruktiver Parodontitis gilt für *Actinobazillus actinomycetemcomitans* (A.a.). A.a. kann als mögliches parodontales Pathogen bei der lokalisierten, aggressiven Parodontitis des Jugendlichen (früher: Lokalisierte Juvenile Parodontitis, LJP) identifiziert werden, da ein erhöhtes Vorkommen in den destruktiven Läsionen nachgewiesen ist (Chung et al., 1989; Mandel u. Socransky, 1981; Slots, 1976).

Die Erkrankung bricht im circum-pubertären Alter des Jugendlichen aus. Auffallend ist, dass die Zähne 1 und 6 in typischer Weise befallen sind. Eine abnorme Chemotaxis der Leukozyten wird gefunden und Progression in eine generalisierte Parodontitis ist möglich. Für A.a. gilt als gesichert, dass Patienten mit dieser Parodontitisform dann erfolgreich behandelt werden konnten, wenn es gelang, die Spezies zu eliminieren. Bei Behandlungsmisserfolgen konnte demgegenüber die Spezies nicht reduziert werden (Christersson et al., 1985).

Auffällig ist, dass 20-jährige Patienten mit profunden, lokalisierten Einbrüchen zu 90 Prozent A.a. assoziiert sind, 25-30-jährige zu 50 Prozent, aber Patienten in der zweiten Lebenshälfte nur noch zu 10-30 Prozent eine Parodontitis unter Beteiligung von A.a. haben. Bei dieser letzten Patientengruppe, etwa jenseits des 40. Lebensjahres, ist, verursacht durch eine reduzierte Immunantwort, noch einmal ein akuter Schub der Parodontitis möglich.

Als ein weiteres, intensiv untersuchtes, mögliches parodontales Pathogen ist *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) anzusehen. Erhöhte Werte bei parodontitischen Läsionen im Vergleich zu niedrigen Werten bei Gesunden und auch der Nachweis der Spezies im Gewebe oder den Zellen der Läsionen bestätigen den destruktiven Charakter dieses Keimes (Haffajee u. Socransky, 1994).

Eine refraktäre Parodontitis ist eine therapieresistente Erkrankung des Parodontiums. Sie reagiert nicht auf Reduktion des Biofilmes (der Ausdruck Biofilm beschreibt die relativ schlecht zu definierende mikrobielle Gemeinschaft auf Zahnoberflächen oder anderen harten, sich nicht abschilfernden Materialien (Wilderer u. Charaklis, 1989)) und nicht auf Reduktion des subgingivalen Zahnsteins. Sie findet sich bei etwa 10 Prozent der Parodontitispatienten mit sehr heterogener Mischflora.

Bei guter Mitarbeit des Patienten kommt dennoch die Destruktion des Parodontiums nicht zum Stillstand.

Hier wird unterschieden zwischen der A.a. assoziierten und der nicht-A.a. assoziierten Erkrankung, die, bei geschwächtem Immunsystem, eine normale Mischflora aufweist.

Bei Beteiligung von A.a. ist parodontale Gesundheit nur durch die Eliminierung des Keimes aus der Mundhöhle mittels zusätzlicher systemischer antimikrobieller Therapie möglich. Bei Nichtbeteiligung von A.a. sind Faktoren wie: Rauchen, Diabetes und andere systemische Erkrankungen, reduzierte Immunantwort oder psychosozialer Stress als verantwortlich für die Entstehung einer therapieresistenten Erkrankung anzusehen. Schon das isolierte Auftreten nur eines einzigen Risikofaktors kann bei entsprechender Prädisposition des Wirtes verursachend wirken.

Nicht selten kommt es bei Infektionskrankheiten vor, dass sich für eine gewisse Zeit keinerlei klinische Symptome zeigen, obwohl eine pathogene Spezies den Wirt befallen hat. Die klinische Manifestation einer Parodontitis scheint deshalb von dem gleichzeitigen Auftreten einer Reihe von Faktoren abhängig zu sein (Socransky u. Haffajee, 1992, 1993):

Der Wirt muss lokal und systemisch empfänglich sein. Die lokale Umgebung muss Bakterien enthalten. Eine Reihe Faktoren wurden ermittelt, die für den Ausbruch und die Progression einer Parodontitis relevant sind. Solche Faktoren sind schlecht regulierte Immunantworten, Rauchen, systemische Erkrankungen und auch Ernährungsdefizite (Bergström u. Eliasson, 1987; de Pommereau et al., 1992; Genco et al., 1986). Sicherlich kann die Parodontitis nicht als eine Ernährungsmangelerkrankung angesehen werden, aber eine unzureichende Ernährung wird ihren Wirt immer für diese Erkrankung prädisponieren oder die Progression einer vorbestehenden Erkrankung modifizieren (Pack, 1988), indem die Fähigkeit des Wirtes, sich gegen Infektionen zu wehren, verschlechtert wird und damit bestehende Infektionen verstärkt werden.

Bei abwehrgeschwächten Patienten sind schließlich alle Mikroorganismen des subgingivalen Biofilmes in der Lage, die Wirtsabwehr zu überwinden, indem sie gegen die Abwehrvorgänge der polymorphkernigen Leukozyten (PMN) arbeiten. Sei es, dass sie wie A.a. Leukotoxin bilden (Baehni et al., 1979) oder sie verhindern die Phagozytoseaktivität der PMN's (Okuda u. Takazoe, 1988).

Die biologische Begründung eines Zusammenhanges zwischen Rauchen und Parodontitis wurde entdeckt bei der Untersuchung der möglichen Auswirkung von Substanzen, die mit dem Rauchen zusammenhängen wie Nikotin, Kohlenmonoxid und Hydrogenzyanid. Diese Substanzen wirken als Vasokonstriktoren, die Gewebeischämie und eine Verminderung der Gewebeantwort auf die Entzündung und eine Reduktion der zellulären Reparation bewirken. Zusätzlich sollen diese Substanzen direkt auf Makrophagen und Fibroblasten wirken und die Wundheilung dadurch verzögern (Rivera-Hidalgo, 1986).

Um das Ausmaß des Einflusses des Rauchens auf das Parodont zu erfassen, haben Haber et al. (1993) bemerkt, dass der Faktor Rauchen bei der Parodontitis bedeutsamer ist als der anderer systemischer Erkrankungen wie Diabetes.

Viele Studien zeigen, dass die Parodontitis bei jugendlichen und erwachsenen Diabetikern schwerer ist als bei Nichtdiabetikern (de Pommereau et al., 1992; Thorstenson u. Hogoson, 1993). Mikrobiologische Untersuchungen bei Diabetikern wiesen jedoch nach, dass an den erkrankten Stellen des Parodonts bei Diabetikern ganz ähnliche Pathogene anzutreffen sind, wie bei nicht diabetischen Parodontitispatienten (Mashino et al., 1983). So muss demzufolge die Progression der Parodontitis durch die veränderte Empfänglichkeit des Wirtes beeinflusst werden.

Dass die diabetische Stoffwechsellage immer mehr Menschen befällt, liegt unter anderem an dem immer größeren Verzehr von Zucker und anderen Genussmitteln. In Kombination mit schlechter zivilisatorisch bedingter Mundhygiene, kann dies dazu führen, dass ein fibromatöser Zelltyp im stratum papillare der oralen Mucosa, der auf jeden Reiz sofort mit Umwandlung in einen hochaktiven phagozytierenden Makrophagentyp reagiert und danach sich wieder entspannt, jetzt in einem Reizzustand verbleibt und dann autoaggressiv die Schleimhaut und das Parodontium schädigen kann (Heine u. Spranger, 1995).

Gerade der Diabetes mellitus gibt ein gutes Beispiel für die Wechselbeziehung zwischen oraler Gesundheit und systemischer Erkrankung. Parodontitiden steigern den Blutzuckerspiegel und erhöhen das Risiko für diabetische Komplikationen. Insuffizient eingestellte Diabetiker sind häufig parodontal therapieresistent, wenn sie an einer Parodontitis erkrankt sind. Eine Wechselwirkung besteht gegenseitig: insuffizient eingestellter Diabetes ist nicht regulierbar, wenn die Parodontitis nicht therapiert ist. Hier muss folglich aus internistischer Sicht zunächst die Parodontitis behandelt werden, wenn refraktär nötigenfalls auch durch systemische Antibiose, um danach den Diabetes mit Aussicht auf Erfolg zu therapieren.

2.1.1 Zusammenfassung:

Epidemiologische Studien der jüngsten Zeit scheinen die Bedeutung der Wechselbeziehungen zwischen parodontaler und allgemeiner Gesundheit wieder in den Blickpunkt gestellt zu haben.

So ist heute allgemein anerkannt, dass orale Gesundheit nicht isoliert gesehen werden darf.

Erkrankungen des Zahnhalteapparates zählen weltweit zu den am weitesten verbreiteten Krankheiten überhaupt.

Die neue Nomenklatur der Parodontalerkrankungen berücksichtigt die aktuellen Erkenntnisse sowohl der Pathogeneseforschung als auch der Risikoanalytik der letzten 15 Jahre. Die Begriffe „Adulte Parodontitis“, „Erwachsenen-Parodontitis“ oder „Parodontitis marginalis“ werden nicht mehr verwendet. Vielmehr werden diese alten Begriffe jetzt ersetzt durch den Terminus „Chronische Parodontitis“ (Armitage, 1999).

Die Akkumulation der Bakterien auf der Zahnhartsubstanz ist die primäre Ursache der Parodontitis. Daher ist die Chronische Parodontitis, wenn man sie auf den Grundlagen ihrer Ätiologie und Pathogenese betrachtet, zu verstehen, als das Ergebnis der Abwehr gegen eine opportunistische Infektion.

Weil aber die Mikroorganismen niemals vollständig aus der Mundhöhle eliminiert werden können, bedeutet die Stabilität des Parodontalzustandes klinisch gesehen ein dynamisches Gleichgewicht zwischen den Bakterienangriffen und der körpereigenen Immunabwehr des Wirtsorganismus.

Diese Homöostase ist plötzlichen Schwankungen unterworfen, sobald einer der Faktoren Oberhand gewinnt. Wir können heute als gesichert ansehen, dass Pathogenese und Progression der Chronischen Parodontitis durch die Wirtsreaktivität determiniert sind.

Die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie benennt als Risikoindikatoren/-faktoren:

- Systemerkrankungen wie Diabetes mellitus oder HIV-Infektionen, Tabakrauchen, Osteoporose
- sowie emotionalen Stress,
- keimspezifische Merkmale,
- abgelaufene Parodontitisprogression,
- sozioökonomische Faktoren und
- lokale zahnspezifische Faktoren, insbesondere auch iatrogenen Art.

Klinisch ist die Chronische Parodontitis charakterisiert durch Farb- und Texturveränderungen der Gingiva, d.h. Rötung und Schwellung, sowie durch eine verstärkte Blutungstendenz bei Sondierung des gingivalen Sulcus. Das parodontale Gewebe kann eine verminderte Resistenz auf Sondieren (erhöhte Sondierungstiefe) und eine Geweberezession zeigen.

Wenn mehr als 30% aller Zahnflächen befallen sind, so spricht man von einer generalisierten Form.

Fortgeschrittene Stadien der Erkrankung sind häufig durch eine erhöhte Zahnbeweglichkeit und ein Auffächern bzw. eine Schachtelstellung der Zähne gekennzeichnet, weil die Chronische Parodontitis zu Entzündung des Zahnhalteapparates mit fortschreitendem Attachment- und Knochenverlust führt.

Die Chronische Parodontitis ist die am häufigsten vorkommende Form einer Parodontitis und kann prinzipiell in jedem Lebensalter entstehen, auch das Milchgebiss ist nicht ausgenommen, sie tritt jedoch zumeist im Erwachsenenalter auf.

Etwa 70 bis 75 Prozent der Bevölkerung leiden an Parodontalerkrankungen (Micheelis u. Reich, 1999). In einer US-amerikanischen Studie aus dem Jahre 2000 stellen Allgemeinärzte fest, dass die Mundhöhle das Zentrum vitaler Gewebe und Funktionen ist, die bedeutsam für die Allgemeingesundheit und das Wohlbefinden über die gesamte Lebensspanne sind.

Ein großer Teil der parodontalen Forschung wird sich in der Zukunft dieser Thematik zuwenden, denn die Mundhöhle ist ein Spiegel von Gesundheit oder Krankheit, ein Frühwarnsystem, das ein zugängliches Modell für die Untersuchung auch anderer Gewebe und Organe stellt und eine potente Quelle pathologischer Einflüsse auf andere Systeme oder Organe ist (Oral health in America, 2000).

Am Ende eines jeden einzelnen Zahnes hängt immer ein ganzer Mensch!

2.2 ORTHOMOLEKULARIA ZUR UNSPEZIFISCHEN REGULATIVEN INTERVENTION

2.2.1 Grundlagen

Linus Pauling (1901-1994), der Begründer der Orthomolekularen Medizin, hat seine Behandlungsmethode selbst so definiert: „Orthomolekulare Medizin ist die Erhaltung guter Gesundheit und die Behandlung von Krankheiten durch Veränderung der Konzentration von Substanzen im menschlichen Körper, die normalerweise im Körper vorhanden und für die Gesundheit erforderlich sind“.

Der Begriff „Orthomolekulare Medizin“ lautet in der wortgetreuen Übersetzung die „Medizin der richtigen Moleküle“. Er steht für ein Konzept, dass auf der Annahme beruht, dass kein Mensch in einer perfekten Umwelt lebt. Niemand hat die für ihn lebensnotwendigen Nährstoffe – Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, Fettsäuren, Aminosäuren und Enzyme – in der richtigen Menge und in dem richtigen Verhältnis zueinander in seinem Organismus vereinigt.

Viele Zivilisations- und Stoffwechselkrankheiten entstehen durch einen Mangel oder ein Ungleichgewicht an Vitalstoffen im menschlichen Körper. Wir wissen heute, dass eine optimale Versorgung des Organismus mit Vitalstoffen auch die entscheidende Voraussetzung für ein gesundes Immunsystem ist. Ein Mangel an diesen Substanzen vermindert die Qualität der körpereigenen Abwehr (Schünke, Kuhlmann u. Lau, 1997).

Die Orthomolekulare Medizin ist als Behandlungsmethode seit 1978 als offizielles Heilverfahren in den USA anerkannt.

Da die Orthomolekulare Medizin der Erhaltung der Gesundheit die gleiche Bedeutung beimisst wie der Behandlung von Krankheiten, ist sie auch präventive Medizin. Als oberstes Prinzip gilt, dass nur Substanzen eingesetzt werden, die physiologisch im Körper vorhanden sind.

Darüber hinaus werden heute im weiteren Sinn auch bestimmte Nahrungsinhaltstoffe, die nicht in körpereigene biochemische Stoffwechselforgänge eingebunden sind, die aber gesundheitsfördernde oder pharmakologische Wirkungen im Menschen entfalten, zur Orthomolekularmedizin gerechnet. Hierzu zählt v.a. die große Gruppe der sekundären Pflanzenstoffe, z.B. die Phytoöstrogene, Flavonoide, Carotinoide, aber auch Pre- und Probiotika sowie bestimmte Ballaststoffe.

An dieser Stelle entstehen Überschneidungen mit der Phytotherapie, die sich daher nicht immer klar von der Orthomolekularmedizin abgrenzen lässt.

Ferner gehören therapeutisch relevante körpereigene Substanzen ohne Nährstoffcharakter zur Orthomolekularmedizin. Dies sind z.B. Enzyme, Nukleinsäuren, Hyaluronsäure und Glukosamin (Burgstein, 2002).

Die orthomolekulare Behandlungsmethode findet viele sinnvolle, die konventionelle Medizin ergänzende Einsatzmöglichkeiten in der ärztlichen wie zahnärztlichen Praxis.

Besondere Schwerpunkte im Rahmen der Orthomolekularmedizin sind:

- Prävention verschiedener Erkrankungen, v. a. Herz- Kreislauf- Erkrankungen, Krebs, Osteoporose, Demenz, neurologische Erkrankungen,
- Therapie oder Therapiebegleitungen von Erkrankungen und Befindlichkeitsstörungen z.B. im Rahmen gynäkologischer Beschwerden und der Schwangerschaft,
- Nachsorge und Rehabilitationsmedizin,
- leistungsorientierter Sport,
- iatrogen-, umwelt- und genussmittelbedingte Nährstoffdefizite, einseitige Fehlernährung und
- Gewichtsreduktion.

Die moderne orthomolekulare Medizin beruht auf den wissenschaftlichen Erkenntnissen der Pharmakologie, Ernährungswissenschaften, Biochemie, Physiologie, Immunologie (Immunonutrition) (Dietl u. Ohlenschläger, 1998). Sie ist gleichermaßen Bestandteil der Naturheilkunde und der konventionellen Medizin, die ihrerseits hochdosierte Nährstoffe durchaus auch therapeutisch anwendet. So ist es üblich, bei Herzrhythmusstörungen oder frühzeitigen Wehen hochdosiertes Magnesium zu verabreichen.

Die Anwendung orthomolekularer Medizin erfolgt, je nachdem auf welchen Bereich sie sich erstreckt, allein oder komplementär zu anderen konventionellmedizinischen oder naturheilkundlichen Maßnahmen. Orthomolekulare Medizin kann im Einzelfall die konventionelle Medizin ersetzen, stellt aber nicht grundsätzlich eine Alternative zur Schulmedizin dar.

Grundlage der orthomolekularen Medizin bildet eine möglichst gesunde, ausgewogene Ernährung. Dieses Ziel ist jedoch realistischerweise aufgrund vielfältiger Einflüsse, wie z.B. Nährstoffdefizite der Ackerböden, lange Transport- und Lagerzeiten von Lebensmitteln, bestimmte moderne lebensmitteltechnologische Verfahren vielfach nicht umsetzbar oder kann zumeist bei einem Großteil der Berufstätigen und auch älteren Menschen, die auf Fast Food und Gemeinschaftsverpflegung angewiesen sind, im normalen Alltag nicht erreicht werden. Einseitige Ernährung verursacht Mangelzufuhr einzelner Nährstoffe:

- Alkohol kann einen Mangel an wichtigen Vitaminen und Mineralstoffen verursachen,
- Koffein in Kaffee, Tee, Cola-Getränken erhöht die Ausscheidung wichtiger Mineralstoffe,
- Nikotin verbraucht Vitamin C sowie Zink, das zur Entgiftung des im Tabakrauches enthaltenen giftigen Kadmiums benötigt wird,
- während Wachstumsphasen, Schwangerschaft und Stillzeit ist der Bedarf an Nährstoffen erhöht,
- ebenso bei starker physischer und psychischer Belastung,

- Umwelteinflüsse und eine Belastung des Körpers mit Schwermetallen können abgemindert werden, so kann z.B. Selen Quecksilber oder Blei an sich binden und damit inaktivieren,
- die längerfristige Einnahme von Medikamenten z.B. von Analgetika, Antazida, Antibiotika und Glukokortikoiden können einen Nährstoffmangel verursachen.

Der oft nicht adäquaten Nährstoffzufuhr steht somit bei vielen Menschen heute ein stark erhöhter Nährstoffbedarf gegenüber, der ungedeckt bleibt. Orthomolekulare Medizin versucht, dieses Ungleichgewicht durch die Supplementierung von Nährstoffen auszugleichen. Sie kann eine gesunde Ernährung und Lebensführung allerdings nicht vollkommen ersetzen.

2.2.2 Mineralien, Spurenelemente, Vitamine, essentielle Fettsäuren

„Eure Nahrungsmittel sollen eure Heilmittel sein, und eure Heilmittel sollen eure Nahrungsmittel sein“, empfahl Hippokrates schon vor mehr als 2000 Jahren.

Dieser vielzitierte Ausspruch gewinnt in den letzten Jahren an Aktualität: Nach Schätzungen sind in den westlichen Industrienationen 60-80 Prozent aller behandlungsbedürftigen Erkrankungen auf Ernährungsfehler zurückzuführen.

Viele Zivilisations- und Stoffwechselkrankheiten, wie z.B. Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Gicht, Arteriosklerose und Herz- Kreislauferkrankungen werden durch Über- und Fehlernährung und ungesunde Lebensführung mitverursacht.

Alle folgenden Empfehlungen bezüglich des jeweiligen Tagesbedarfes an Mineralien, Spurenelementen, Vitaminen und essentiellen Fettsäuren sind zitiert nach Volkmann, 2002.

2.2.2.1 Mineralien und Spurenelemente

Mineralstoffe sind für die Gesundheit unerlässlich. Man unterscheidet hier zwischen den *Mengenelementen* und den *Spurenelementen*. Mengenelemente, die in vergleichsweise großen Mengen benötigt werden, sind die Ionen der sieben Elemente: Calcium, Kalium, Magnesium, Natrium, Schwefel, Chlor und Phosphor. Die Mengenelemente bilden 3 Prozent der Körpermasse und erfüllen vielfältige Aufgaben im Organismus. Spurenelemente, die nur in äußerst geringen Mengen in der Nahrung und im Organismus vorkommen, die aber nicht minder bedeutsam sind, sind die Ionen der Elemente Chrom, Eisen, Jod, Kupfer, Mangan, Molybdän, Selen, und Zink.

Calcium hat einen Anteil von 1,5 Prozent am Körpergewicht. Es ist Bestandteil von Knochen und Zähnen. Calcium vermittelt die Synthese und Freisetzung von Neurotransmittern und ist an allen Muskelkontraktionen beteiligt. Muskelkrämpfe, Herzrhythmusstörungen oder allergische Reaktionen können bei Calciummangel auftreten.

Der Tagesbedarf liegt je nach Quelle zwischen 0,4 g bis 1,5 g pro Tag.

Kalium hat einen Anteil von 0,4 Prozent am Körpergewicht. Es ist erforderlich zur Weiterleitung von Nervenimpulsen und für alle Muskelkontraktionen.

Der Tagesbedarf liegt je nach Quelle zwischen 0,5 g bis 1,5 g pro Tag.

Magnesium hat einen Anteil von 0,1 Prozent am Körpergewicht. Magnesium hat Einfluss auf etwa 300 Enzym- und Hormonsysteme im menschlichen Körper.

Der Tagesbedarf liegt je nach Quelle zwischen 0,3 g bis 0,7 g pro Tag.

Natrium hat einen Anteil von 0,2 Prozent am Körpergewicht. Es ist notwendig zur Weiterleitung von Nervenimpulsen sowie für Kontraktionen der Muskulatur. Natrium ist das Haupt-Ion des Extrazellularraumes, das wesentlich zur Aufrechterhaltung der Wasserbilanz benötigt wird.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 2 g bis 3 g reines Natrium angegeben.

In der mitteleuropäischen Normalkost werden allerdings täglich zwischen 1,5 g bis zu 5,5 g zugeführt.

Schwefel hat einen Anteil von 0,3 Prozent am Körpergewicht. Schwefel ist Bestandteil vieler Proteine, besonders der kontraktilen Filamente des Muskelgewebes.

Chlor hat einen Anteil von 0,2 Prozent am Körpergewicht. Chlor ist wie auch Natrium wesentlich an der Aufrechterhaltung der Wasserbilanz zwischen den Zellen verantwortlich.

Phosphor hat einen Anteil von 1,0 Prozent am Körpergewicht. Phosphor ist Bestandteil vieler Biomoleküle wie Nukleinsäuren, ATP und zyklischem AMP. Phosphor ist auch Bestandteil von Knochen und Zähnen.

Chrom hat eine Bedeutung für den Zuckerstoffwechsel. Der Tagesbedarf an Chrom wird angegeben zwischen 0,03 mg und 0,2 mg.

Die tägliche Aufnahme in Mitteleuropa bei Normalkost liegt bei maximal 0,14 mg.

Eisen bildet mit ca. 5 g reinem Eisen im Körper den größten Anteil der Spurenelemente. Neben seiner Bedeutung für die Blutbildung stellt es einen wichtigen Katalysator in vielen Enzymsystemen dar.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 8 mg bis 25 mg angegeben.

Schwangere oder stillende Mütter benötigen bis zu 45 mg Eisen pro Tag.

Die tägliche Aufnahme in Mitteleuropa liegt bei ca. 1 mg bis 2 mg bei Normalkost.

Jod wird in der Schilddrüse zu den bekannten Schilddrüsenhormonen verarbeitet, die neben Blutdruck, Herzfunktion und Herzschlagfolge auch die geistige Entwicklung maßgeblich beeinflussen.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 0,1mg bis 0,3 mg angegeben.

Die tägliche Aufnahme in Mitteleuropa bei Normalkost liegt bei 0.03 mg bis 0.07 mg Jod.

Kupfer steht in enger Wechselbeziehung zum Eisen. Ein Kupfermangel führt zu Anämie und generellen Wachstumsstörungen.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 1 mg bis 3 mg angegeben.

Die tägliche Aufnahme liegt in Mitteleuropa bei Normalkost bei ca. 1mg bis 2 mg.

Mangan ist an zahlreichen enzymatischen Reaktionen beteiligt.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 2 mg bis 6 mg angegeben.

Die tägliche Aufnahme liegt in Mitteleuropa bei Normalkost bei 2 mg bis 3 mg.

Mangelerscheinungen reichen von Unfruchtbarkeit über Knochenmissbildungen bis zu depressiven Verstimmungen.

Molybdän ist Bestandteil einiger Enzyme.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 0,006 mg bis 0,5 mg angegeben.

Die tägliche Aufnahme bei mitteleuropäischer Normalkost liegt bei 0,006 mg bis 0,15 mg.

Selen fällt in die Klasse der sogenannten Antioxidantien. Selen zeichnet sich auch als Neutralisator bei Schwermetallbelastungen aus, wobei es in Reaktion z.B. mit Quecksilber im Körper das schwerlösliche Quecksilber-Selenit bildet. Ebenso ist es in der Lage, die Giftigkeit von Blei und Kadmium im Nervensystem abzuschwächen. Ganz allgemein kann von einer Stärkung der Immunabwehr durch Selen ausgegangen werden. Selen wird über die Normalkost aufgenommen, wobei in Mitteleuropa eine starke Selenverarmung der Böden vorliegt.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 0,05 mg bis 0,4 mg angegeben.

Die tägliche Aufnahme liegt bei mitteleuropäischer Normalkost mit 0,04 mg bis 0,06 mg jedoch weit darunter.

Daraus ergibt sich die zwingende Notwendigkeit, für eine regelmäßige zusätzliche Aufnahme von Selen Sorge zu tragen (Volkman 2002).

Zink ist nach dem Eisen das zweitwichtigste Spurenelement. Seine Wechselwirkungen sind für ca. 200 verschiedene Enzyme und Hormone im Körper bekannt. Ein Zinkmangel hat daher sehr vielfältige Auswirkungen, die über Infektanfälligkeit, Wachstumsstörungen, Haarausfall, verzögerte Wundheilung bis zu Infertilität reichen.

Der mittlere Tagesbedarf wird mit 5 mg bis 25 mg angegeben.
Die tägliche Aufnahme liegt auch beim Zink mit 5 mg bis 15 mg bei mitteleuropäischer Normalkost deutlich darunter.

2.2.2.2 Vitamine

Vitamine sind lebensnotwendige, organische Verbindungen, die der Körper nicht oder nur in unzureichender Menge selbst herstellen kann. Vitamine müssen daher dem Organismus mit der Nahrung zugeführt werden.

Vit. K, Vit. B2, Folsäure und Biotin bezieht der Körper allerdings nicht nur aus der Nahrung. Diese Vitamine werden auch von Darmbakterien im Rahmen ihrer Stoffwechselprozesse gebildet und in das Darmlumen abgegeben.

Auf Grund ihrer verschiedenen Löslichkeit werden die Vitamine in eine fettlösliche und in eine wasserlösliche Gruppe unterteilt.

Diese Untergliederung hat medizinische Bedeutung, denn die fettlöslichen Vitamine können nur dann resorbiert werden, wenn genügend Galle abgesondert wird und die Fettresorption im Darm funktioniert.

Vitamin A umfasst eine Reihe fettlöslicher, lichtempfindlicher Wirkstoffe (Retinol, Retinal und Retinsäure), die in der Darmwand durch Spaltung von Provitaminen aus der Nahrung gebildet und in der Leber gespeichert werden. Bei Bedarf werden sie aus der Leber freigesetzt, ins Plasma abgegeben und dort – an Plasmaproteine gebunden – transportiert. Die Provitamine von Vitamin A werden zusammen als Carotinoide bezeichnet.

Vitamin A ist für das Wachstum der Epithelien und der Knorpelzellen notwendig, es verbessert die Infektionsabwehr an den Schleimhäuten und ist als Bestandteil des Sehpurpurs unentbehrlich für das Sehen.

Als natürliches Vitamin kommt es in tierischen Nahrungsmitteln vor.

Die tägliche Zufuhr von Vitamin A liegt nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DEG) bei 1 mg. International liegen die Empfehlungen bis zu 6fach höher.

Vitamin B1, Thiamin, ist wasserlöslich. Es kommt vor in Hefe, Gemüse und Kartoffel, vor allem aber in den Keimlingen von Vollkorngetreide. Im gebräuchlichen Weißmehl ist es jedoch nicht mehr enthalten.

Vitamin B1 wird im Organismus mit Phosphatgruppen verbunden und geht dabei in seine wirksame Form, das Thiaminpyrophosphat, über. Dieses Coenzym ist an der Energiegewinnung aus Kohlehydraten und an der Synthese des Neurotransmitters Acetylcholin beteiligt.

Die tägliche Zufuhr von Vitamin B1 liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 1,3 mg. Die internationalen Empfehlungen liegen bis zu 250fach höher.

Vitamin B2, Riboflavin, kommt in allen tierischen und pflanzlichen Zellen vor. Den höchsten Vitamin B2-Gehalt besitzen Hefe, Getreidekeime sowie Leber, Milch und Käse.

Auch Darmbakterien tragen zur Bereitstellung von Vitamin B2 bei.

Aus Vitamin B2 werden zwei Coenzyme gebildet, die für die Oxidation von Glukose und Fetten zur Energieerzeugung und für den Proteinstoffwechsel unentbehrlich sind.

Bei einem Vitamin B2-Mangel kommt es zu Entzündungen von Haut und Schleimhäuten.

Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 1,6 mg. Die internationalen Empfehlungen liegen bis zu 150fach höher.

Vitamin B3, Niacin, ist die zusammenfassende Bezeichnung für Nicotinsäure und Nicotinsäureamid. Beide Substanzen kommen in vielen Lebensmitteln vor, besonders in Hefe, Nüssen, Weizenkeimen, Hülsenfrüchten, Innereien und Milchprodukten.

Darmbakterien sind auch in der Lage, aus der Aminosäure Tryptophan Niacin herzustellen.

Niacin ist ein Baustein eines Coenzym, das bei Freisetzung von Energie aus Kohlehydraten oder Fetten sowie bei der Speicherung von Energie unentbehrlich ist.

Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 18 mg. Internationale Empfehlungen liegen bis zu 40fach darüber.

Vitamin B5, Pantothersäure, ist in den meisten tierischen Lebensmitteln enthalten. Auch in Hefe, grünem Gemüse, Nüssen und Getreide ist es zu finden.

In seiner aktivierten Form bildet Vitamin B5 das Coenzym A, das eine Verbindung zwischen dem Zitronensäurezyklus, dem Kohlehydratstoffwechsel und dem Fettstoffwechsel herstellt.

Die tägliche Zufuhr von Vitamin B5 liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 6 mg. Internationale Empfehlungen liegen bis zu 80fach höher.

Vitamin B6, Pyridoxin, fasst die drei Stoffe Pyridoxol, Pyridoxal und Pyridoxamin zusammen, die im Organismus gleichermaßen wirksam sind.

Vitamin B6 kommt in allen lebenden Zellen vor, besonders reichlich in Hefe, Körnerfrüchten, grünem Gemüse sowie Innereien und Milchprodukten.

Vitamin B6 wird im zellulären Stoffwechsel zu einem Coenzym umgebaut, das für den Aminosäurestoffwechsel wesentlich ist. Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 1,8 mg. Die internationalen Empfehlungen liegen bis zu 200fach höher.

Vitamin B9, Folsäure, ist in pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln zu finden, z.B. in dunkelgrünem Blattgemüse, Weizenkeimen, Vollkornmehl, Bierhefe, Leber und Milch.

Folsäure wird auch von Darmbakterien im Dickdarm synthetisiert.

Folsäuremangelzustände sind recht häufig. Dies begründet sich durch die heute üblichen langen Transportwege und verlängerte Lagerung der Frischkost. In den Industrieländern ist Folsäure wahrscheinlich das Vitamin, bei dem am häufigsten ein Mangel auftritt (Ohlenschläger, 1998).

Im Organismus wird die Folsäure unter Beteiligung von Vitamin C zu Tetrahydrofolsäure umgebaut. In dieser aktivierten Form ist sie wesentlich am Aufbau der roten Blutkörperchen beteiligt, am Nachbau neuer Erbsubstanz bei allen Zellteilungen und am Aminosäurestoffwechsel.

Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 0,3 mg. Internationale Empfehlungen liegen bei bis zu 1,0 mg pro Tag.

Vitamin B12, Cobalamin, ist nur in tierischen Nahrungsmitteln enthalten. Aus diesem Grund treten bei Vegetariern auch leicht Vitamin B12- Mangelsyndrome auf, die durch eine ovolactovegetabile Kost zu vermeiden sind.

Vitamin B12 muss im Magen an den Intrinsic faktor gebunden werden, damit es im Dünndarm resorbiert werden kann. Cobalamin ist Bestandteil von Coenzymen, die beim Stoffwechsel aller reproduzierbaren Zellen gebraucht werden. Cobalamin wird besonders für die Blutbildung benötigt, für die Erhaltung des Nervensystems, den Aufbau des genetischen Materials und den Eiweißstoffwechsel.

Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 0,003 mg. Internationale Empfehlungen liegen bis zu 350fach höher.

Vitamin H, Biotin, kommt in allen Zellen, besonders in Hefe, Innereien und Eigelb vor.

Bei intakter Darmflora wird es durch Darmbakterien in ausreichender Menge gebildet. Im Stoffwechsel wirkt Biotin als Coenzym, das die Synthese von Aminosäuren, Fettsäuren und Kohlehydraten beeinflusst.

Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE zwischen 0,03 mg bis 0,1mg. Internationale Literatur nennt keine konkreten Zahlen.

Vitamin D, Calciferol, ist eine ganze Gruppe von Substanzen, die nach neuem Verständnis nicht den Vitaminen, sondern den Hormonen zuzurechnen ist.

Vitamin D kann vom Organismus unter dem Einfluss von UV-Licht aus Provitaminen selbst in der Haut gebildet werden. Diese Vorstufen leiten sich vom Cholesterin ab. Durch chemische Umwandlungen der Provitamine in Leber und Nieren entsteht die wirksame Form des Vitamin-Hormons.

Vitamin D kann der Mensch auch über den Verdauungstrakt direkt aufnehmen, z.B. über Fisch, Lebertran, Milch und Eigelb.

Vitamin D-Hormon ist an der Regulierung des Calcium- und Phosphatstoffwechsels beteiligt. Es fördert die Calciumaufnahme über den Darm und erhöht den Serumcalciumspiegel. Vitamin D ist unverzichtbar für das Wachstum und die Erhaltung der Knochenmasse.

Die tägliche Zufuhr liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 0,005 mg. Die internationale Literatur nennt bis zum 4fachen.

Vitamin E, Tocopherol, ist eine Gruppe fettlöslicher Stoffe, die nur von Pflanzen synthetisiert wird. Getreidekeime, Vollkornprodukte, Pflanzenöle und Blattgemüse sind die ergiebigsten Quellen.

Gespeichert werden Tocopherole in der Nebenniere, in der Milz und im Pancreas.

Bislang ist vom Vitamin E bekannt, dass es die Zellmembranen schützt und als Antioxidanz bei verschiedenen Stoffwechselfvorgängen wirkt, besonders beim Abbau ungesättigter Fettsäuren.

Die tägliche Zufuhr von Vitamin E liegt nach den Empfehlungen der DGE bei 12 mg. Die internationale Literatur nennt bis zu 500 mg pro Tag.

Vitamin K steigert in der Leber den Aufbau der Gerinnungsfaktoren Prothrombin, Faktor VII, IX und X. Vitamin K findet sich in Pflanzen, z.B. in grünem Blattgemüse, Kohl und Milch und in Fleisch, wird aber auch von Darmbakterien gebildet.

2.2.2.3 Essentielle Fettsäuren

Die größte Gruppe der natürlich vorkommenden Fette sind Gemische von Triglyzeriden (Neutralfette). Jedes Triglyzerid ist aus einem Molekül Glycerin und drei Fettsäuremolekülen zusammengesetzt. Fettsäuren sind lange Kohlenwasserstoffketten mit meist 16 oder 18 Kohlenstoffatomen. Wenn an alle Kohlenstoffatome beidseitig Wasserstoffatome gebunden sind, spricht man von gesättigten Fettsäuren. Wenn aber ein oder mehrere Kohlenstoffatome frei sind, ist die Fettsäure ungesättigt.

Man unterscheidet daher zwischen gesättigten Fettsäuren, sie enthalten nur Einfachbindungen, einfach ungesättigten Fettsäuren, sie enthalten eine Doppelbindung und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, sie enthalten zwei, drei oder mehr Doppelbindungen.

Fettsäuren können mit der Nahrung aufgenommen werden, gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren können auch von den Zellen selbst hergestellt werden. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie z.B. das Lachsöl oder das Schwarzkümmelöl kann der Körper jedoch nicht herstellen, sie müssen deshalb über die Nahrung aufgenommen werden. Diese Fettsäuren sind für den Menschen lebenswichtig, weil er sie für die Erhaltung der Zellmembranen, als Regulator des Cholesterinstoffwechsels und bei der Herstellung hormonähnlicher Substanzen benötigt. Man bezeichnet sie als essentielle Fettsäuren.

In pflanzlichen Ölen, wie z.B. dem Schwarzkümmelöl, aber auch im Lachsöl sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren in hoher Konzentration enthalten.

Für die Gesundheit von ganz entscheidender Bedeutung ist das in der täglichen Nahrung enthaltene Verhältnis von ungesättigten zu gesättigten Fettsäuren. Eine annähernde Information gibt der sog. P-S-Quotient. Dabei steht P für mehrfach ungesättigt und S für gesättigt. In unserer modernen mitteleuropäischen Kost liegt der Quotient zwischen 0,2 bis 0,5. Anzustreben ist jedoch ein Verhältnis deutlich größer als 1 (Volkman, 2002).

Zu den Lipiden gehören nicht nur die Neutralfette, sondern noch weitere Stoffe, wie das Cholesterin und die sog. Phospholipide, auf die ich hier nicht näher eingehe.

2.2.3 Zusammenfassung

Vitalstoffe müssen, um Mangelsituationen und daraus resultierende Gesundheitsschäden zu vermeiden, regelmäßig und in adäquater Menge aufgenommen werden.

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung ist eine Gesellschaft mit dem Ziel, ernährungswissenschaftliche Forschungsergebnisse zu sammeln, auszuwerten und in Form von Ernährungsrichtlinien für die Bevölkerung praktisch nutzbar zu machen. Seit 1956 werden von ihr in tabellarischer Form Empfehlungen für die wünschenswerte Nährstoffzufuhr herausgegeben. Diese von einem Wissenschaftler-Gremium der DGE ermittelten Nährstoffangaben haben amtlichen Charakter und werden als offizielle Richtwerte anerkannt.

Beim praktischen Umgang mit ihnen sollte man sich stets darüber bewusst sein, dass die Forschungen auf dem Gebiet der Ernährungsphysiologie längst nicht abgeschlossen sind und die angegebenen Aufnahmemengen keine absoluten, endgültig feststehenden Zahlen, sondern Schätzwerte darstellen, die immer wieder neuen Erkenntnissen angepasst werden müssen .

Es bleibt auch oft unbeachtet, dass es sich bei den Nährstoffangaben der DGE um Werte handelt, die lediglich nur für gesunde Personen in Mitteleuropa gelten. Ein durch chronischen Arzneimittelgebrauch, erhöhten Genussmittelkonsum oder durch Krankheiten und Stoffwechselstörungen veränderter Vitalstoffbedarf kann in den Angaben nicht berücksichtigt werden. Schließlich sind die Werte der DGE im allgemeinen darauf ausgerichtet, klinische Mangelercheinungen und nicht bereits leichte Funktionsstörungen des Körpers, die sich erst nach Jahren negativ auf die Gesundheit im klinischen Bild auswirken, zu verhüten.

Insgesamt ergibt sich hieraus die Schlussfolgerung, dass viele dieser Werte für große Teile der Bevölkerung zu niedrig sind.

Gesundheit und Vitalität stellen besonders erstrebenswerte Ziele dar. Die Statistiken zeigen zwar eine laufend steigende Lebenserwartung an. Jedoch wächst die Zahl der zivilisatorisch bedingten Krankheiten in zunehmendem Maße.

Insbesondere chronisch entzündliche Erkrankungen nehmen in der medizinischen Praxis einen breiten Raum ein.

Ernährungsmaßnahmen alleine können aber den Bedarf an Vitaminen, Antioxidantien, Mineralstoffen, Spurenelementen, Fettsäuren, Aminosäuren, Enzymen zur dauerhaften Aufrechterhaltung der Grundregulation heute nicht mehr vollständig decken (Heine, 1997).

Durch Substitution körpereigener Substanzen kann jede Therapieweise verbessert bzw. im Vorfeld von Erkrankungen präventiv eingegriffen werden

2.3 Die Therapie der Parodontitis in der Sicht der Orthomolekularen Medizin – Eine Literaturübersicht

In einer für die nutriologische Verhütung und Behandlung von Krankheiten zunehmend besser werdenden Zeit, wächst auch die Notwendigkeit, die wissenschaftlichen Begründungen der nutriologischen Therapie nachzuweisen und damit eine solide Grundlage für Einsparungen an Kosten für unnötige Krankheiten, teure Medikamente und Therapien zu liefern.

2.3.1 Grundlagen

Die Parodontitis stellt eine Erkrankung dar, der eine unzureichende Nährstoffzufuhr durch unsere heutige Nahrung zugrunde liegt.

An den Hochschulen werden diätetische Maßnahmen in der Therapie nicht oder nur am Rande erwähnt. Die verschiedenen Nutrienten werden mehr im vorklinischen Stoff der physiologischen Chemie und weniger im klinischen Unterricht referiert.

Dennoch ist vollkommen klar, dass die nutriologische Medizin zum Stoff der konventionellen Medizin gehört. Nutriologische Therapien sind wissenschaftlich zu begründen.

In einer Welt, in der die moderne Veränderung der Nahrung des Menschen und die hohe Belastung seiner Umwelt mit Giftstoffen für die meisten chronischen Krankheiten und die Mehrzahl der

Todesursachen verantwortlich gemacht werden muss, wächst die Zahl der Patienten, die sich bewusst ernähren und im Falle einer Erkrankung orthomolekulare Behandlung suchen.

Es geht um den Paradigmenwechsel in der konventionellen Medizin, der von Williams und Pauling schon vor vielen Jahren gefordert wurde: um eine Verschiebung des Schwergewichtes der Behandlung von der Störung natürlicher Mechanismen mit nichtnatürlichen Chemikalien hin zur Unterstützung der Natur mit ihren natürlichen Mitteln.

So gut wie alle unvoreingenommenen Übersichtreferate zum Thema Ernährung bei Parodontitis kommen zu dem Ergebnis, dass, obwohl die Parodontitis keine Ernährungsmangelerkrankung ist, eine unzureichende Ernährung ihren Wirt für diese Erkrankung prädisponieren oder die Progression einer vorbestehenden Erkrankung modifizieren kann (Pack, 1988).

So kann beispielsweise saure Kost, wie Fleisch und andere proteinreiche Nahrungsmittel, die meisten Getreidekörner und andere Stärken, die Calciumausscheidung vermehren und damit den Knochenabbau fördern (Barzel, 1982).

Zucker steigert die Akkumulation von Plaque, während er die Chemotaxis und Phagozytose von Granulozyten vermindert (Ringsdorf et al., 1976).

Zucker wirkt darüber hinaus als Calcium-Räuber, da über eine primäre Erhöhung der Insulinsekretion der Bauchspeicheldrüse sekundär die Calciumreabsorption der Nieren inhibiert wird.

In einer experimentellen Untersuchung an 13 Versuchspersonen, die ein Getränk mit 2g Saccharose / kg einnahmen, fand man eine signifikante Erhöhung des Serum-Insulins. Das Calcium im Urin erhöhte sich zwischen 1 und 2,5 Stunden später signifikant (Holl u. Allen, 1987).

Als gesichert können wir auch ansehen, dass sowohl Kaffeegenuss als auch Alkoholkonsum zu einer verminderten Knochenbildung und zu einer Demineralisation der Knochen führen (Hernandez-Avila, 1991).

Soviel zu der schon zitierten Empfehlung des Hippokrates: „Eure Nahrungsmittel sollen eure Heilmittelsein und eure Heilmittel sollen eure Nahrungsmittel sein!“, die bis heute nichts an Bedeutung verloren hat.

Auch Schwermetallbelastungen wie Quecksilber, Kadmium und Blei können in Zusammenhang mit Parodontitis stehen (Mateer u. Reitz, 1970; Raue, 1980; Baranska-Gachowska et al., 1986).

2.3.2 Die Bedeutung der Vitalstoffe

Vitalstoffe wie Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente sind unentbehrliche Bestandteile der Nahrung, die wir regelmäßig zu uns nehmen müssen, um gesund zu bleiben.

Nicht nur ein ausgeprägter Mangel, sondern bereits eine leichte Unterversorgung können die Leistungsfähigkeit einschränken, Alterungsprozesse fördern und einen Risikofaktor für die Entstehung chronischer Krankheiten wie der Parodontitis darstellen. Eine ausreichende Vitalstoff-Aufnahme ist daher eine der wichtigsten Maßnahmen überhaupt, um Krankheiten vorzubeugen.

2.3.2.1 Vitamine

Die Supplementierung von Folsäure kann gingivale Exsudate reduzieren, was eine Besserung der Gesundheit des Gewebes vermuten lässt (Pack u. Thomson, 1980).

Eine Supplementierung kann die Homocysteinkonzentration reduzieren, weil Folsäure als Coenzym für die Umwandlung des toxischen Homocysteins zu Methionin wirksam ist. Homocystein interferiert mit der Kollagen-Quervernetzung, was zu einer mangelhaften Knochenmatrix führt (Brattström et al., 1985).

Vitamin B6 greift ebenso wie Folsäure in den Homocysteinstoffwechsel ein. Es fördert seine Umwandlung in Cystathionin (Seashore et al., 1972).

Ein Mangel an Vitamin B12 kann die Aktivität der Osteoblasten beeinträchtigen (Carmel et al., 1988).

Ein Mangel steht ebenfalls in Zusammenhang mit einer gestörten Reaktion der Lymphozyten auf mitogene Substanzen und mit einer Verminderung der phagozytischen und bakteriziden Kapazität von polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (Levy, 1982).

Die Zufuhr von Vitamin E kann Entzündungen reduzieren (Kimura et al., 1977).

Wir wissen, dass ein Mangel an Vitamin D die Resorption von Calcium behindert (Migicovsky, 1955). Durch seine Supplementierung kann die Exsudation der Gingiva vermindert werden, die in direktem Bezug zur gingivalen Entzündung steht (Mallek, 1978).

2.3.2.2 Mineralien und Spurenelemente

Magnesium beeinflusst den Einbau von Calcium im Knochen, eine Zufuhr kann die Knochendichte erhöhen (Colmore et al., 1971). Magnesium wird für die Aktivierung der alkalischen Phosphatase benötigt, eines Enzyms, das an der Bildung von Calciumkristallen im Knochen beteiligt ist (Iseri u. French, 1984). Die Magnesiumzufuhr kann mit der Mineraldichte der Knochen korrelieren (Angus et al., 1988), die diätetische Zufuhr ist jedoch oft mangelhaft (Wester, 1987). Eine Magnesiumsupplementierung kann die Knochendichte erhöhen: Eine 1%ige Vermehrung von Magnesium im Knochen nach Supplementierung stand in Zusammenhang mit einer 100%igen Erhöhung der Dichte des Alveolarknochens (Barnett u. Louis, 1980).

Ein ernährungsbedingter Mangel an Calcium steht in Zusammenhang mit einem Verlust an Alveolarknochen, eine Zufuhr kann den Verlauf der parodontalen Erkrankung umkehren, insbesondere in Verbindung mit Gaben von Vitamin D (Wical u. Brussee, 1979). Sowohl die akute als auch die chronische Hypocalcämie stimuliert die Freisetzung von Parathormon, was wiederum die Osteoklasten stimuliert, den Kalk im Knochen zu resorbieren (Hahn, 1986).

Ein Zinkmangel vermindert den Widerstand gegen entzündliche parodontale Erkrankungen und führt damit zu erhöhtem Verlust an Alveolarknochen (Frithiof et al., 1980). Die Akkumulation von Superoxid-Radikalen als Folge einer reduzierten Cu, Zn-Superoxiddismutase-Aktivität, die ausreichend viel Zink benötigt, kann zur Entwicklung entzündlicher Erkrankungen beitragen (Sorenson, 1989). Eine Supplementierung kann die Resistenz gegen Infektionen verbessern, selbst wenn kein Mangel vorliegt (Salvin u. Rabin, 1984).

Zink ist für eine normale Knochenbildung zwingend nötig, verbessert die Wirksamkeit von Vitamin D und führt zu erhöhter Mineraldichte des Knochens (Angus et al., 1988).

Selen ist in westlichen Diäten häufig unzulänglich (Tolonen, 1989). Es setzt die Widerstandskraft gegen Infektionen herauf (Boyne et al., 1986), ein Mangel steht mit einer erhöhten Infektionsanfälligkeit in Zusammenhang (Srinivas et al., 1988).

Mangan ist notwendig für die Knochenmineralisierung (Amdur et al., 1945), ein Mangel kann mit erniedrigter Knochendichte zusammenhängen.

Frauen mit Osteoporose hatten Mangankonzentrationen im Blut, die nur 25 Prozent derjenigen von Kontrollgruppen betragen (Raloff, 1987).

2.3.2.3 Andere Orthomolekularia

Die Öle von Fisch und Schwarzkümmel sind reich an Linol-, Linolen- und essentiellen Fettsäuren, die eine antibakterielle Wirkung haben, was der bakteriellen Ursache der Parodontitis entgegenwirkt (Das, 1985). Das Mineral Selen s.o. wirkt in diesem Sinne ergänzend. Eine Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren kann eine Entzündung durch Veränderung der Bilanz von Prostaglandinen und Leukotrienen, die beide starke Entzündungsmediatoren sind, reduzieren (Moncada et al., 1986). Omega-6-Fettsäuren können durch eine Supplementierung akute entzündliche Reaktionen wirksam reduzieren (Ziboh u. Fletcher) und sind auch in der Lage, durch die Reduktion chronisch entzündlicher Reaktionen heilsam zu sein. (Kunkel et al., 1981).

Für OralmedizinerInnen ist auch von Bedeutung, dass sie die Parodontitis häufig nur über eine Darmsanierung in den Griff bekommen.

Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass Lactobazillen mit pathologischen Spezies in Konkurrenz liegen und sie vertreiben können. Lactobazillen haben eine starke antibakterielle Wirkung (Shahani et al., 1977), die in Kombination mit Vitamin B – Komplex noch gesteigert werden kann (Friedlander et al., 1986).

Andere Bakterienarten, die eine protektive Rolle spielen können, schließen Lactobazillus casei, Streptococcus faecium und Bifidobacterium bifidum ein.

Von diesen Bakterien glaubt man, dass sie antimikrobielle Substanzen produzieren, die das Wachstum von pathogenen Bakterienarten inhibieren (Fernandes, 1988).

2.3.3 Zusammenfassung

Weltweite Forschungen der letzten Jahrzehnte haben das verfügbare Wissen über Orthomolekularia immens erweitert und gezeigt, dass diese Stoffe an unermesslich vielen Stellen im Stoffwechsel ihre Wirkungen entfalten.

Es kann heute als gesichert angesehen werden, dass nicht nur ein ausgeprägter Mangel, sondern bereits eine leichte Unterversorgung die Entstehung von Erkrankungen chronischer Art fördert.

Der Parodontologie kommt in der zahnärztlichen Praxis ein zentraler Stellenwert zu. Ein aufwendiger und einzelfallbezogen abgestufter Therapieumfang beginnt bei der Parodontalprophylaxe und endet bei den chirurgischen Verfahren moderner regenerativer Therapieformen.

Insgesamt sprechen die vorliegenden Untersuchungen dafür, dass Orthomolekularia einen sinnvollen ergänzenden Ansatz zu den derzeit eingesetzten Vorgehensweisen in der Parodontitisprävention und -therapie darstellen können.

2.4 KRANKHEIT ALS REGULATIONSSTÖRUNG

2.4.1 Einführung

Von Hippokrates (ca. 460-370 v. Chr.) stammt der Ausspruch „*Medicus curat, natura sanat*“ – der Arzt behandelt, die Natur heilt.

Ein wesentliches Prinzip naturheilkundlicher Therapien besteht darin, die Natur des Menschen günstig zu beeinflussen: Dies kann geschehen, indem Reize gesetzt werden, die selbstregulierende Prozesse des menschlichen Organismus auslösen. Somit wird im Gegensatz zur konventionellen Medizin der kranke Organismus zur Mitarbeit aktiviert. Naturheilkundeverfahren wenden also stimulierende Therapieprinzipien an.

Die konventionelle Medizin eliminiert, substituiert und dirigiert, indem sie Krankhaftes aus dem Organismus entfernt, das dem Körper Fehlende ersetzt oder falsche Prozesse und gestörte Funktionen mit zahlreichen Medikationen korrigiert. Sie führt dem Patienten in aller Regel Gesundheit von außen zu und setzt Prozesse ohne die eigentliche Mitarbeit des kranken Organismus in Gang.

Ärztliches Tun muss sich an der Zielstrebigkeit des Organismus sich zu erhalten orientieren. Diese naturgegebene Zweckorientierung in der Heilkunst bedarf jedoch der Wissenschaft, um die Bedingungen der Gesundheit durch Erforschen von Krankheitsursachen überhaupt verstehen zu können (Heine, 1997).

Der Körper ist ein hochkompliziertes System, in dem die unterschiedlichsten Strukturen miteinander vernetzt sind. Im Idealfall besteht ein biologisches Fließgleichgewicht, in dem alle Strukturen harmonisch zusammenarbeiten und durch übergeordnete Steuerungsmechanismen kontrolliert und beeinflusst werden.

Ein Erklärungsmodell, das diesem energetisch offenen System gerecht wird und auf das sich viele Naturheilverfahren beziehen, ist das System der Grundregulation nach Pischinger.

2.4.2 Das System der Grundregulation

Das von *Pischinger* begründete und von *Heine* weiterentwickelte System der Grundregulation (Pischinger, 1975) basiert auf einem anderen Denkansatz als das auf der Zellulärpathologie nach *Virchow* beruhende, wissenschaftlich gültige und konventionellmedizinische System, das die Zelle als fundamentale Funktionseinheit des Organismus sieht. Ein Krankheitsgeschehen wird hiernach vorwiegend als Ausdruck einer gestörten Zellfunktion verstanden.

Nach Pischinger und Heine ist nicht die Zelle, sondern das System der Grundregulation das anatomische Substrat aller biologischen Vorgänge und somit auch Ausgangs- und Ansatzort für

Krankheit und Therapie. Dazu gehören die Interzellulärsubstanz mit den undifferenzierten Zellen des Bindegewebes, die extrazelluläre Gewebsflüssigkeit, die Kapillaren und das vegetative Nervenfasergeflecht.

Dieses Grundsystem erhält die Homöostase und bildet das übergeordnete Ordnungsprinzip im Streben des Organismus nach Selbsterhaltung.

Alle biologischen Grundfunktionen des Lebens, die mit der Abwehr oder dem Ausgleich von Ungleichgewichten zusammenhängen, werden hier reguliert. Jeder Reiz und jedes Stoffwechselgeschehen zwischen den Orgazellen verläuft über das Grundsystem, jede Reaktion des Nerven-, Gefäß-, Hormon- oder Immunsystems hängt ab von seiner Übertragungsfunktion.

Somit ist jegliche Reaktion auf einen physiologischen oder pathologischen Reiz gebunden an die Funktion des Grundsystems.

Die Grunderkenntnis ist, dass ein gesunder Mensch eine gute Regulationsfähigkeit hat. Oder – umgekehrt - : Wer gut reguliert, kann nicht chronisch krank sein, denn Chronizität tritt immer dann auf, wenn nicht abbaubare Gewebsdesintegrationen vorliegen (Heine, 1997). Demgegenüber werden akute Krankheiten verstanden als kräftige Abwehrphasen auf dem Boden einer guten Regulationsfähigkeit.

2.4.3 Das Wesen chronischer Krankheiten

Chronische Krankheiten sind individuell geprägte sekundäre Folgen von Regulationsstörungen, die nur auf dem Terrain einer primären Regulationsstörung wachsen können.

Nicht die Krankheit ist es, die die Regulationsfähigkeit beeinträchtigt, sondern umgekehrt: auf dem Boden einer gestörten Regulationsfähigkeit erst baut sich die Krankheit auf.

Vielfältige Noxen und Schädigungen bedingen die primären Regulationsstörungen. Das humorale Geschehen wird negativ beeinflusst und behindert. Zunächst besteht ein noch ausreichendes Kompensationsvermögen, das sich jedoch mit fortschreitender Belastung erschöpft. Jetzt werden Regulationsstörungen dokumentierbar. Ein geeignetes Verfahren stellt der kinesiologische Muskeltest dar, auf den später eingegangen werden soll.

Von diesen Störungen wird der Patient zunächst kaum etwas spüren, denn erst wenn auf diesem Boden die ersten Funktionsstörungen entstanden sind, werden diese für ihn bemerkbar.

Objektivierbare Befunde im Sinne der konventionellen Medizin ergeben sich immer erst, wenn es zu manifesten Organerkrankungen ganz im Sinne der Virchow'schen Zellulärpathologie gekommen ist. Hier erst setzt klinische Therapie an, damit ist die Chronizität des Leidens jedoch nicht mehr aufzuhalten.

Ursachen für die Entstehung chronischer Krankheiten sind multikausale Geschehen. Genetische Belastungen, alimentäre Einflüsse, infektiöse Noxen, immunologische Vorgänge, allergische Geschehen, Umwelteinflüsse, psychosomatische Faktoren und iatrogene Schäden, Toxine, die der Körper selbst bildet oder von außen aufnimmt, chronische Belastungen der Abwehrkräfte des Organismus durch ein oder mehrere Störfelder oder anhaltende psychische Belastungen stören das Grundsystem und seine Fähigkeit, die einzelnen Zellen zu versorgen. Altersbedingt und/oder durch falsche Lebensführung wird die Grundsubstanz zunehmend zu einer Deponie von exogenem und endogenem Stoffwechsellüll (Heine, 1997).

Erschwerend für die Klärung dieser multifaktoriellen Pathogenese kommt hinzu, dass die Noxen nicht immer dasselbe Bild produzieren: Es kommt zu völlig unterschiedlichen Krankheitsmanifestationen. Je nach individueller Disposition des Patienten können Sie zu einer degenerativen oder entzündlichen Erkrankung oder zur Malignombildung führen.

2.4.4 Zusammenfassung:

Gegenwärtig liegt der Anteil chronischer Krankheiten in den Industrienationen bei über 80 Prozent aller Krankheitsbilder, mit weiter steigender Tendenz (Reiblich, 1995).

Der menschliche Organismus ist zu verstehen als ein autoreglatives, energetisch offenes System. Wer gut reguliert kann nicht chronisch krank sein.

Chronische Krankheiten wachsen in der Tiefe heran, unsichtbar und unspürbar summieren sich die verschiedensten Belastungen des Grundsystems.

Chronische Krankheiten bauen sich auf dem Boden einer gestörten Regulationsfähigkeit auf.

Die Multikausalität kann anfangs noch aufgefangen und ausreguliert werden. Bei weiterer Zunahme führt sie jedoch zu Regulationsstörungen die bereits Jahre vor Ausbruch einer chronischen Krankheit oder Tumoren in Form von Befindlichkeitsstörungen und Funktionsstörungen auftreten. Erst auf diesem gestörten Terrain entstehen dann manifeste Organerkrankungen, die erst jetzt quantitativ diagnostizierbar, also objektivierbar sind. Bei chronisch Kranken findet die Regulation statt, aber es wird der chronische Zustand als normal definiert und auf ihn hin wird ausgeregelt. Das Verschieben dieses Homöostasepunktes bewirkt erst eine dauerhafte Veränderung des Krankheitszustandes. Hört die Selbstregulation auf, ist der Mensch tot.

Die Regulationsdiagnostik erlaubt ein frühzeitiges, unspezifisches Erfassen von Grundregulationsstörungen, mit der Möglichkeit der individuellen Anpassung geeigneter Therapieschritte (Heine, 1997).

Im Folgenden soll auf die Methoden der Kinesiologie, die schnell, zuverlässig und kostensparend eingesetzt werden können, näher eingegangen werden.

2.5 DIE KINESIOLOGISCHE REGULATIONS-DIAGNOSTIK

2.5.1 Grundlagen

Die Kinesiologie, in der wortgetreuen Übersetzung die „Bewegungslehre“, ist ihrem Selbstverständnis nach die Lehre vom Ausgleich bewegter Kräfte oder fließender Energien.

George Goodheart, ein amerikanischer Chiropraktiker, entdeckte in den frühen sechziger Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts, dass sich bestimmte Vorgänge innerhalb des Organismus in den Muskeln abspielen.

Zudem stellte er fest, dass ein starker Muskel sichtbar und fühlbar schwach reagierte, sobald die Person eine Körperzone berührte, mit der etwas nicht in Ordnung war oder aber in Kontakt kam, mit einer für den Körper ungünstigen Substanz.

Somit war deutlich, dass ein Muskel leiblich-seelische Vorgänge abbildet. Damit steht in der Applied Kinesiology (AK) ein Verfahren zur Verfügung, mit dem gesundheitliche Störungen frühzeitig diagnostiziert werden können. In der neueren Literatur findet sich die Begriffsprägung *Myognostik*, die diesem Sachverhalt Rechnung trägt (Schramm, 2003).

2.5.2 Der Muskeltest in der Kinesiologie

In der Diagnostik kann der Muskeltest eingesetzt werden, um z.B. Krankheitsherde oder maximal belastete Organe aufzufinden.

Therapeutisch wird der Muskeltest angewendet, um geeignete Medikamente auszutesten.

Ein richtig durchgeführter Muskeltest ist die Voraussetzung, um durch die AK verlässliche Ergebnisse zu bekommen. Der Test dauert nicht länger als zwei bis vier Sekunden. Zur Durchführung benötigt man eine definierte Testposition entsprechend dem Verlauf und der Funktion des Muskels. Optimal ist es, nur einen einzigen Muskel zu testen, der Test ist isometrisch:

Der Behandler fordert den Patienten auf, den zu testenden Muskel mit maximaler Kraft gegen den Widerstand des Untersuchers zu kontrahieren.

Der Untersucher übt so lange einen Gegendruck aus, bis er bemerkt, dass der Patient an seinem individuellen Kraftniveau angelangt ist.

Jetzt erhöht der Behandler seinerseits den Druck und überprüft, ob der Patient dieser Kraftsteigerung standhalten kann.

Der Muskeltest ist jedoch kein Krafttest. Es muss vielmehr ein Gespür dafür entwickelt werden, wann der getestete Muskel sperrt, also dem Druck des Untersuchers standhält, und wann er im Gegensatz dazu nachgibt.

Mit einem derartigen Muskeltest wird nicht nur der Muskel selbst überprüft, sondern alle mit ihm in Verbindung stehenden Systeme, also neuromuskuläre Verknüpfungen ebenso wie das Grundsystem nach *Pischinger*. Damit gibt ein Muskeltest grundsätzlich Auskunft über das Regulationsverhalten eines Menschen.

Prinzipiell kann man bei einer solchen Muskeltestung drei Spannungszustände unterscheiden: normoton, hypoton und hypertone:

Normoton testet ein Muskel, der aktiv Kraft gegen Widerstand aufbauen kann und bei zusätzlicher Belastung fähig ist zu einer erhöhten federnden Kraftanpassung. Ein solcher Muskel lässt sich durch sedierende Reize, etwa durch das Beklopfen eines zugeordneten Meridian-Sedierungspunktes, vorübergehend schwächen.

Ein normotoner Muskel kann als Indikatormuskel verwendet werden, da er anzeigt, dass momentan ein ausgeglichenes, stabiles System vorliegt, dass in der Lage ist, positive wie negative Reize zu erkennen und darauf zu reagieren.

Schwache –hypotone- oder ständig starke –hypertone- Muskel müssen durch spezielle Methoden korrigiert werden, bevor man mit dem eigentlichen Test beginnt.

Prinzipiell kann jeder Muskel, der schmerzfrei zu testen ist und dem Druck des Untersuchers standhält, als Testmuskel, d.h. als Indikatormuskel verwendet werden.

Der Muskeltest ist als Biofeedbacksystem ein guter Indikator für die Faktoren, die Lebensenergie schwächen. Er kann stellvertretend für den Körper mit dem Untersucher kommunizieren.

Als Testmuskel besonders gut geeignet ist der vordere Anteil des Delta-Muskels, der m. deltoideus anterior, da er sowohl im Liegen als auch im Stehen getestet werden kann.

2.5.3 Die Therapielokalisation

Bei der AK-Untersuchung ergibt sich durch das Phänomen der Therapielokalisation (TL) eine gut zu nutzende Möglichkeit, durch Prüfung der Muskelreaktion unter Kontakt mit Körperregionen des Patienten, wichtige Gesundheitszusammenhänge aufzuzeigen:

Der Behandler fordert den Patienten auf, mit erhobenem Arm gegen seinen Druck Widerstand auszuüben.

Bei der kinesiologischen Untersuchung kommt es weder beim Untersucher, noch bei der zu untersuchenden Person auf den Einsatz der absoluten Muskelkraft, sondern lediglich auf das relative Standhalten des Patienten gegen das vom Untersucher ausgeübte Kraftpotential an. Der einfache Untersuchungsgang mit seinem geringen zeitlichen Aufwand steht in einem optimalen Verhältnis zur Höhe möglicher diagnostischer Aussagen.

Während des Muskeltestes legt der Patient seine andere Hand auf die Organregion, deren Funktion geprüft werden soll. Liegt hier eine Regulationsstörung vor, so wird augenblicklich das Muskeltestergebnis verändert: Ein normal starker Muskel verändert sich zu schwacher hypotoner Testung, weil seine Regulationsfähigkeit durch Schwingungsinterferenz mit einer belastenden TL gestört wird.

Dies wird als *positive Therapielokalisation* bezeichnet und gibt darüber Auskunft, ob und wo eine Regulationsstörung vorliegt.

In diesem Sinne ist es ohne apparativen Aufwand möglich, eine qualitative Ganzkörperfunktionsdiagnostik im Rahmen eines kinesiologischen Organ-screenings durchzuführen.

Über die positive TL findet man die zu behandelnde Struktur, über die Art der Erkrankung kann der geschwächte Muskel aber keine Aussage machen.

2.5.4 Der challenge

Wörtlich übersetzt bedeutet „challenge“ Provokation. Man versteht darunter eine auf die TL aufbauende und weiterführende Diagnostik mit dem gleichen Muskel unter Testung eines bestimmten Heilmittels: Der Organismus wird einem definierten Reiz ausgesetzt, um zu prüfen, ob dies zu einer Änderung der Muskelkraft führen wird.

Ein positiver challenge bezeichnet dabei eine festzustellende Stärkeänderung des Testmuskels: Wird ein schwacher Muskel durch die Gabe eines Heilmittels normoton, so lässt sich daraus ableiten, dass die ausgewählte Substanz als das passende Therapeutikum anzusehen ist.

Der schwache Muskel wird durch das richtige Molekül in orthomolekularer Form sofort wieder stark.

An dieser Stelle muss allerdings der Hinweis erfolgen, dass ein solcher Test niemals die Fachkenntnis des Behandlers ersetzen kann, auf deren Grundlage letztlich die Auswahl des Therapeutikums erfolgen muss. Die AK ist ein Hilfsmittel in der Regulationsdiagnostik, durch den Muskeltest in Kombination mit der challenge sind Diagnostik und Therapie durch einen Blick in die Tiefen des Patienten zu schärfen und zielgerichtet zu gestalten.

2.5.5 Zusammenfassung

Die intensive Beschäftigung mit der nervalen und humoralen Regulation der Muskulatur lenkt die Aufmerksamkeit auf die Rolle des autonomen Nervensystems.

Die nur begrenzt mögliche apparative Erfassung dieser Vorgänge führte zur Entwicklung der Kinesiologie (Gerz, 1996).

Die Muskelkraft kann als Indikator für interne Stoffwechselabläufe sowie für externe Einflüsse aller Art auf den menschlichen Organismus dienen (Klinghardt u. Williams, 1994; Klinghardt, 1999; Schramm, 1997; Schramm, 1999).

Die Kinesiologie nutzt den manuellen Muskeltest, um die Reaktion des Organismus auf verschiedene Reize diagnostisch zu beurteilen. Sie steht damit keinesfalls im Gegensatz zu den konventionellen Diagnoseverfahren, wie beispielsweise EKG, EEG oder bestimmten Labortests, sondern ergänzt diese in gezielter Weise.

Als Ganzkörper-Funktionsdiagnostik im Sinne einer Qualitätsdiagnostik kann der kinesiologische Muskeltest die Diagnostik nach quantitativen Kriterien der klinisch konventionellen Medizin ergänzen.

Der Muskeltest liefert eine gut reproduzierbare Diagnostik von regulativen Funktionen des Organismus (Schramm, 2003). Er gewährt damit Einblick in die Entstehung und das Werden von Krankheiten.

Die Kinesiologie kann als primär diagnostische Methode, auch Hinweise für eine daraus abzuleitende Therapie liefern, denn der Muskeltest ist in der Lage, eine Individualisierung therapeutischer Maßnahmen beispielsweise orthomolekularer Art zu garantieren (Schramm, 1999).

Die AK ist ein Hilfsmittel zur Diagnosefindung, das es möglich macht, gesundheitliche Störungen frühzeitig zu erkennen und geeignete Heilmittel zielgerichtet auszuwählen.

3 METHODIK

3.1 Zielsetzung der Untersuchung

Im Rahmen einer monozentrischen Reproduzierbarkeitsstudie soll die Forschungsfrage geklärt werden, ob Patienten mit Chronischer Parodontitis regulationsgestört sind, ob Patienten mit Chronischer Parodontitis Unterschiede oder Auffälligkeiten in ihrem Regulationsverhalten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen. Die Arbeitshypothese setzt voraus, dass parodontale Destruktionen unter anderem Ausdruck eines regulationsgestörten Organismus sind. Orale Gesundheit hat Auswirkungen auf den Gesamtzustand – aber, auch umgekehrt haben systemische Belastungen Einfluss auf die orale Gesundheit: Die Mundhöhle als Spiegel von Gesundheit oder Krankheit.

In der Nebenfrage soll entschieden werden, ob Regulationsstörungen durch ein standardisiertes orthomolekulares Therapieregime als paralleler Prüftherapie aufgehoben werden können und damit

das Regulationsverhalten insgesamt durch den Einsatz dieser unterstützenden therapeutischen Maßnahme signifikant verbessert werden kann.

Das orthomolekulare Therapieregime (siehe Anhang 1) bleibt also nicht allein, sondern wird komplementär bei Chronischer Parodontitis eingesetzt, wenn eine systemische Dysregulation festgestellt werden kann.

Lokaltherapeutische Maßnahmen, auf die im Rahmen dieser Studie nicht eingegangen werden soll, in Kombination mit dem orthomolekularen Therapieregime sind dann die Basis für die reparative Parodontaltherapie, in weiterer Fortsetzung auch Grundlage für regenerative Therapieformen.

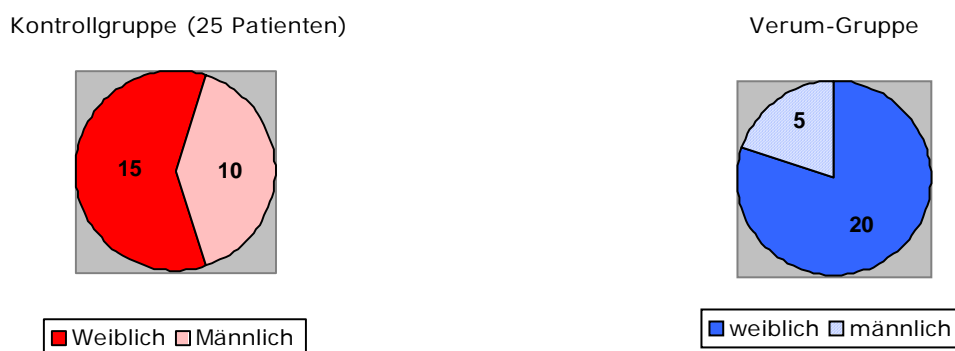
3.2 Stichprobe

Zur Beantwortung der Fragestellungen werden 25 Patienten einer Verum-Gruppe 25 klinisch gesunde Probanden einer Kontrollgruppe gegenüber gestellt.

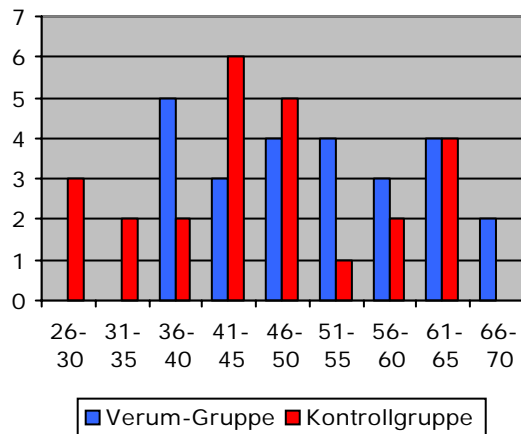
Die Auswahl der Patienten der Verum-Gruppe erfolgt durch den behandelnden Parodontologen. Einschlusskriterium ist die Diagnosestellung einer Chronischen Parodontitis bei Einordnung in Code 3 oder Code 4 gemäß Parodontal Screening Index (PSI), was mit mittelschweren und schweren Parodontitiden gleichzusetzen ist. Ausschlusskriterien sind starkes Rauchen (mehr als 20 Zigaretten pro Tag) und das Vorliegen einer klinisch manifesten Stoffwechselstörung.

Es wird eine Kontrollgruppe aus 25 ausgewählten klinisch gesunden Probanden zusammengestellt, die zwar in wesentlichen Merkmalen (Alter-, Geschlechtsverteilung und anderen Faktoren, die das Regulationssystem beeinflussen) mit der Verum-Gruppe vergleichbar sind, bei denen aber keine Chronische Parodontitis festgestellt werden kann (Einordnung in Code 1 gemäß PSI). Abbildung 1 gibt die Geschlechtsverteilung der Beiden Gruppen wieder, Abbildung 2 deren Altersverteilung.

(Abb. 1: Geschlechtsverteilung)



(Abb. 2: Altersverteilung)



3.3 Kennwerte

Hauptzielkriterium, an dem Forschungsfrage und Nebenfrage entschieden werden sollen, ist das anhand eines kinesiologicalischen Organ-screenings festzustellende Regulationsverhalten in der Verum- und in der Kontrollgruppe.

Die 21 im screening jeweils standardisiert getesteten Therapielokalisationen (TL`s) werden zu sieben Subgruppen zusammengefasst, da Veränderungen in bestimmten Teilbereichen von Interesse sein können. Die Subgruppen orientieren sich an den Funktionskreisen der Traditionellen Chinesischen Medizin (TCM) (siehe Tabelle 1): Herz/Dünndarm 1, Magen-Milz/Pankreas 2, Lunge/Dickdarm 3, Niere/Blase 4, Leber/Galle 5 sowie Lenkergesäß 6 und Konzeptionsgefäß 7.

Therapielokalisationen	Meridianzuordnung	Subgruppenzuordnung (TCM1-TCM7)
TL 1= Dickdarm	Lunge/Dickdarm	3
TL 2= Niere	Niere/Blase	4
TL 3= Gallenblase	Leber/Galle	5
TL 4= Magen	Magen-Milz/Pancreas	2
TL 5= Schilddrüse	Konzeptionsgefäß	7
TL 6= Tonsillen	Leber/Galle	5
TL 7= Sinus maxillaris	Magen-Milz/Pancreas	2
TL 8= Dünndarm	Herz/Dünndarm	1
TL 9= OK	Lenkergefäß	6
TL 10= Pancreas	Magen-Milz/Pancreas	2
TL11= Sinus frontalis	Niere/Blase	4
TL12= Bronchien	Lunge/Dickdarm	3
TL 13= Lunge	Lunge/Dickdarm	3
TL 14= UK	Konzeptionsgefäß	7
TL 15= Leber	Leber/Galle	5
TL16= Cortex frontalis	Niere/Blase	4
TL 17= Blase	Niere/Blase	4
TL 18= Thymus	Konzeptionsgefäß	7
TL 19= Prostata / Ovarien	Niere/Blase	4
TL20= Herz	Herz/Dünndarm	1
TL21= Milz	Magen-Milz/Pancreas	2

(Tab. 1: Meridianzuordnung der Therapielokalisationen, nach Gleditsch)

3.4 Auswertungsstrategie

Zur Klärung der Hauptfrage werden die Ersttestungen der Verum-Gruppe vor Beginn der Prüftherapie mit den Ersttestungen der Kontrollgruppe verglichen. Zur Klärung der Nebenfrage nach der Wirksamkeit der Prüftherapie werden die Ersttestungen der Verum-Gruppe einer Zweittestung nach Abschluss der Prüftherapie gegenübergestellt sowie der Zweittestung der Kontrollgruppe, um sicherzustellen, dass keine weiteren Einflussgrößen das kinesiologicalische Testergebnis während der dreimonatigen Therapiedauer beeinflusst haben können.

Die statistischen Auswertungen erfolgen mittels Varianzanalysen mit Messwiederholungen sowie einfaktoriellen Varianzanalysen (siehe Anhang 2).

3.5 Versuchsmaterial und Versuchsaufbau

Die Studie wird durchgeführt mit Produkten der Firma hypo-A GmbH aus Lübeck.

Eine vierwöchige Basisbehandlung setzt sich aus den folgenden Präparaten zusammen:

Lachsöl mit Omega-3-Fettsäuren, Spurenelemente mit den Einzelsubstanzen Zink, Selen, Mangan und Chrom sowie Magnesium-Calcium als Carbonat-Kombination.

Nach dieser Basistherapie folgt in den Wochen fünf bis acht ein erster Schritt der orthomolekularen Darmsanierung. Als gezielte Dünndarmpflege werden die folgenden Substanzen eingesetzt: Schwarzkümmelöl mit hauptsächlich Omega-6-Fettsäuren, 3-SymBiose mit lebensfähigen Lactobazillen, Bifidobakterien, den Vitaminen B12, Folsäure und D3 sowie Zink und Silicea und weiterhin Magnesium-Calcium als Kombination.

Zur abschließenden Dickdarmpflege werden in den Wochen neun bis zwölf eingesetzt: Schwarzkümmelöl im Wechsel mit Lachsöl in Kombination mit 3-SymBiose plus, das aus folgenden Bestandteilen besteht: lebensfähige Lactobazillen, Bifidobakterien, Streptococcus faecalis mit den Vitaminen B5, B6, B12, Folsäure und D3 sowie Zink und Silicea. Magnesium-Calcium wird weitergegeben (siehe Anhang 1).

Alle Teilnehmer der Studie werden angehalten, die orthomolekulare Therapie um eine zusätzliche Flüssigkeitsaufnahme von täglich mindestens zwei Litern eines mineralstoffarmen Wassers verteilt auf kleine Einzelmengen (maximal 0,25 l) zu ergänzen.

4 ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der kinesiologischen Testungen sind in der folgenden Abbildung geordnet nach absteigender Häufigkeit dargestellt. Als Gruppe 1 wird die Verum-Gruppe der Parodontitispatienten unter Prüftherapie bezeichnet, Gruppe 2 fasst die Kontrollgruppe zusammen. Der zeitliche Abstand zwischen Ersttestung und Zweittestung beträgt in allen Fällen ca. drei Monate, dies entspricht der Dauer der angewendeten Prüftherapie, welche ohne jegliche Individualisierung standardisiert eingesetzt wird (siehe Anhang 1).

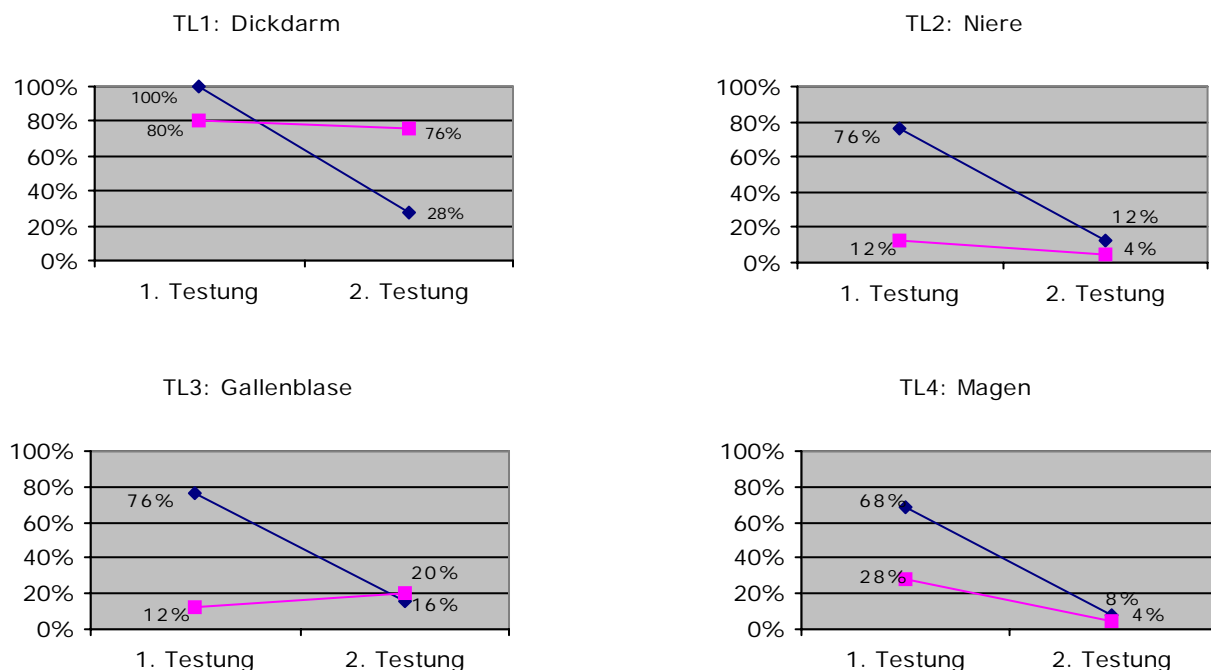
Prozentual angegeben sind für Ersttestungen und Zweittestungen in beiden Gruppen die Anteile positiver Therapielokalisationen, d.h. das kinesiologisch nachgewiesene Vorliegen einer Regulationsstörung oder eines Störfeldes.

Alle Patienten der Verum-Gruppe, sowie die Probanden der Kontrollgruppe wurden standardisiert getestet, auf individuelle Störfelder wurde nicht eingegangen.

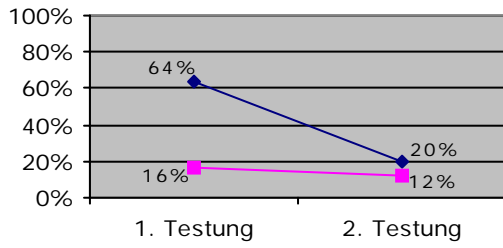
Bei der Verum-Gruppe zeigt sich an allen Therapielokalisationen eine signifikante Abnahme der positiven Ergebnisse zwischen der Ersttestung und der Zweittestung. Demgegenüber gibt es bei der Kontrollgruppe keine Veränderung über die Zeit. Die statistischen Kennwerte hierzu können den Tabellen (Anhang 2) entnommen werden.

(Abb. 3: Prozentuale Darstellung positiver Therapielokalisationen bei Ersttestung und Zweittestung in beiden Gruppen.)

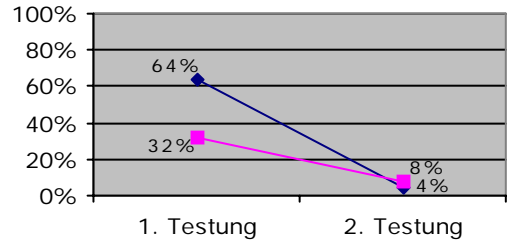
Gruppe 1 und Gruppe 2



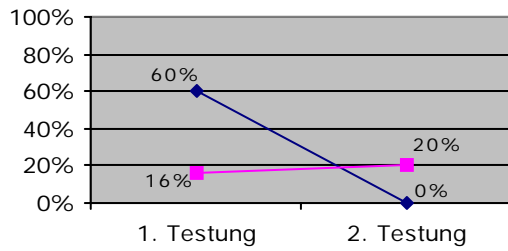
TL5: Schilddrüse



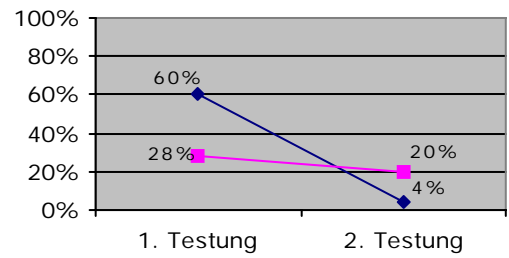
TL6: Tonsillen



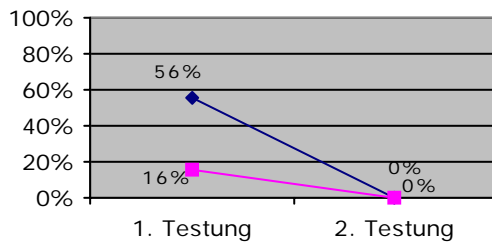
TL7: Sinus maxillaris



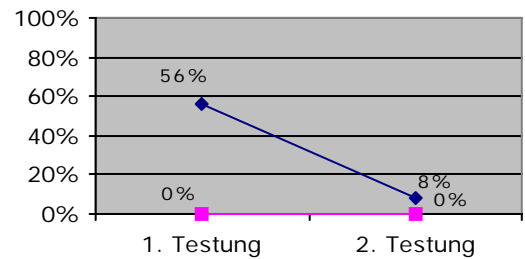
TL8: Dünndarm



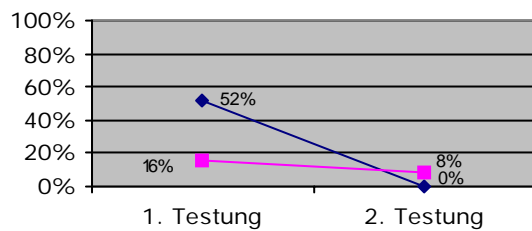
TL9: OK



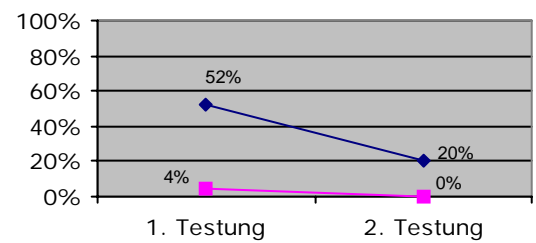
TL10: Pancreas



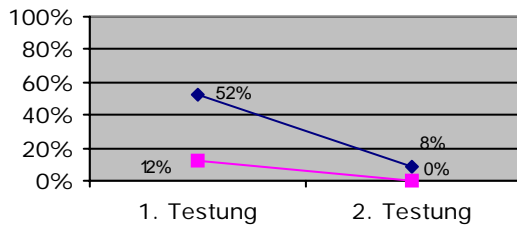
TL11: Sinus frontalis



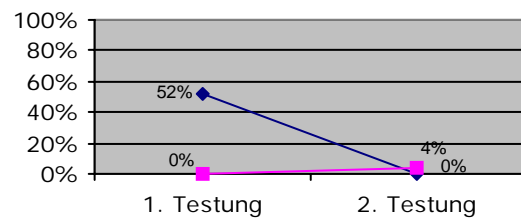
TL12: Bronchien



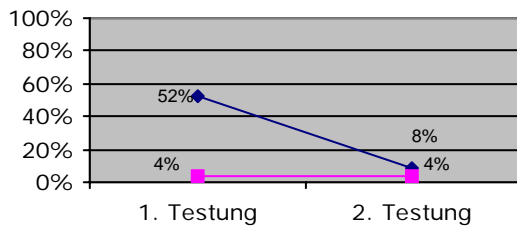
TL13: Lunge



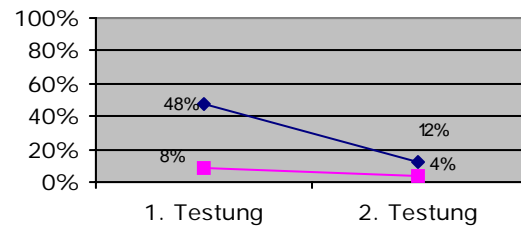
TL14: UK



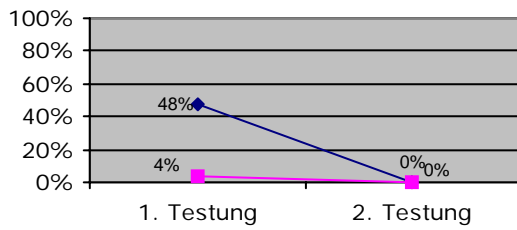
TL15: Leber



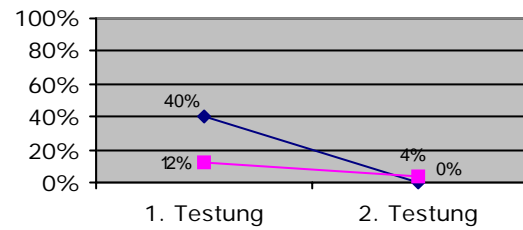
TL16: Cortex frontalis



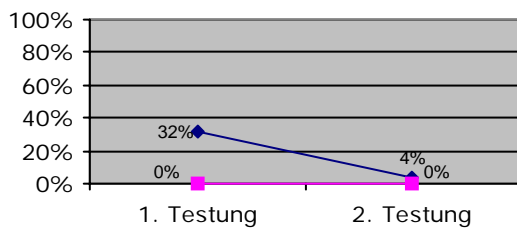
TL17: Blase



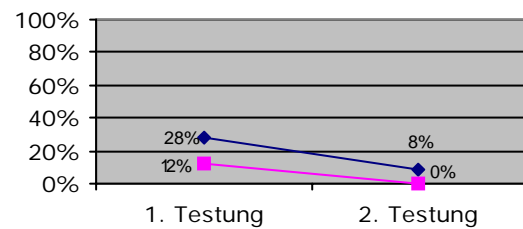
TL18: Thymus



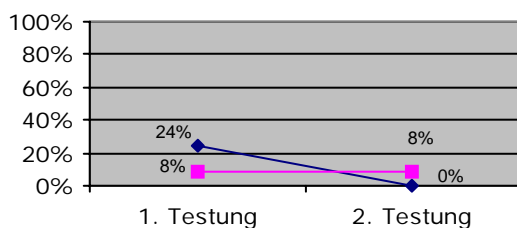
TL19: Prostata/Ovarien



TL20: Herz



TL21: Milz



5 DISKUSSION

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung kann der Nachweis erbracht werden, dass Patienten, die unter einer Chronischen Parodontitis leiden, selbst beim Fehlen klinisch nachweisbarer Stoffwechselerkrankungen, dennoch massiv gestört in Bezug auf die Funktion der sog. Regulation der Grundsubstanz sind. Alle Parodontitispatienten zeigen bei der Ersttestung ein im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant schlechtes Regulationsverhalten (siehe Anhang 2).

Ebenso eindeutig kann auch die Nebenfrage nach der Wirkung einer standardisierten orthomolekularen Begleittherapie beantwortet werden. Es ist möglich, unter dem Einsatz einer solchen dreimonatigen, rein schematischen, nicht individuellen, völlig unspezifischen orthomolekularen Begleittherapie eine eindrucksvolle Veränderung in der Grundregulation der Patienten zu erreichen (siehe Anhang 2).

Die Ergebnisse der kinesiologischen Testungen zeigen eine absteigende Verteilung der Störfelder beginnend mit dem Dickdarm, der zu 100 Prozent betroffen ist, bis hin zur Milz, die mit noch 24 Prozent die geringste Häufigkeit vorweist. Nach der Therapie hat sich das Regulationsverhalten jedoch völlig verändert. Die Störfelder gehen weitgehend zurück oder sind sogar, wie im Falle von Sinus maxillaris, Oberkiefer, Sinus frontalis, Unterkiefer, Blase, Thymus und Milz völlig verschwunden (siehe Abb. 3). Während alle Patienten der Verum-Gruppe hervorragend auf die Prüftherapie ansprechen, bleibt das Regulationsverhalten der Kontrollgruppe über die Zeit unverändert.

Um tatsächliche Unterschiede zwischen den jeweiligen Therapielokalisationen feststellen zu können, werden sämtliche Testungen miteinander verglichen: Bei fast allen Therapielokalisationen unterscheidet sich die Verum-Gruppe in ihrer Ersttestung von ihrer Zweittestung sowie auch von der Kontrollgruppe, d.h. dass die Verum-Gruppe der Patienten mit Chronischer Parodontitis deutlich schlechtere Werte aufweist als die Kontrollgruppe der Probanden ohne Chronische Parodontitis. Bei der Testung nach Abschluss der Prüftherapie sind hingegen keine Unterschiede zwischen der Verum-Gruppe und der Kontrollgruppe mehr nachzuweisen. Durch die standardisierte dreiphasige orthomolekulare Prüftherapie (siehe Anhang 1) kommt es also bei der Verum-Gruppe zu einer „Normalisierung“ des Regulationsverhaltens auf das Niveau von Personen ohne Zeichen einer Chronischen Parodontitis. Es fallen allerdings drei Ausnahmen ins Auge, auf die im Folgenden eingegangen werden soll:

Therapielokalisation Dickdarm (TL 1): Hier unterscheidet sich die Verum-Gruppe in ihrer Zweittestung von den anderen Testungen, d.h. bei dieser Therapielokalisation gibt es eine Veränderung des Regulationsverhaltens über die Zeit bei der Verum-Gruppe, sodass sich die Verum-Gruppe und die Kontrollgruppe vorher zwar nicht, aber sehr wohl nach der Prüftherapie unterscheiden. Interessant dürfte hier der Vergleich der Ersttestungen sein: Verum- und Kontrollgruppe unterscheiden sich nämlich in diesem Ausnahmefall nicht voneinander, d.h. dass beide Gruppen bei der Ersttestung eine gestörte Regulation zeigen, durch die Behandlung es bei der Verum-Gruppe aber zu einer signifikanten Verbesserung kommt.

Der Darm ist regulativ-kybernetisch verknüpft zur Grundregulation und damit auch zu Haut- und Schleimhautproblemen: ohne einen chronisch gestörten Darm ist eine Chronische Parodontitis überhaupt nicht möglich.

Jedoch zeigen im Rahmen dieser Untersuchung auch die Probanden der Kontrollgruppe ein gleichermaßen gestörtes Regulationsverhalten bezüglich des Dickdarmes, denn die meisten Menschen sind heute als darmgestört anzusehen. Es können Fehlernährung durch fehlende biologische Wertigkeit der Nahrung, Fehlbesiedelungen der Darmschleimhaut mit pathogenen Keimen, sog. Dysbiosen, sowie Fehlversorgung durch Mangel an Orthomolekularia, einmal gesteuert durch mangelnde Zufuhr und ebenso bedingt durch Resorptionsstörungen, als Ursachen dieser chronischen Belastung genannt werden.

Therapielokalisation Herz (TL 20): Bezüglich dieser Therapielokalisation kann nur die eine Aussage gemacht werden, dass sich Verum- und Kontrollgruppe weder bei der Ersttestung noch bei der Zweittestung voneinander unterscheiden. Bei keiner der beiden Gruppen ist eine Veränderung über die Zeit nachzuweisen. Die Patienten mit Chronischer Parodontitis sind also hinsichtlich dieser Therapielokalisation nicht auffällig im Vergleich zur Kontrollgruppe. Außerdem scheint diese

Therapielokalisation nicht durch die Chronische Parodontitis beeinflusst zu werden, was aber auch an dem bereits vor der Behandlung niedrigen Ausgangsniveau liegen könnte.

Therapielokalisation Milz (TL 21): Weder bei der Ersttestung noch bei der Zweittestung sind signifikante Unterschiede zwischen Verum- und Kontrollgruppe nachzuweisen, es hat sich allerdings das Regulationsverhalten der Verum-Gruppe unter der Prüftherapie verbessert (siehe Abb. 3).

Fußend auf den Grundlagen der Traditionellen Chinesischen Medizin wird eine Meridianzuordnung der verschiedenen Therapielokalisationen durchgeführt.

Da, wo Energie frei fließen kann, ist Gesundheit. Da wo sie nicht frei fließen kann wird sich Krankheit einstellen. Auf dem Wege in eine solche Krankheit entwickelt sich der Mensch langsam vom Zustand der Gesundheit Schritt für Schritt weiter, mit zunehmenden Meridianstörungen bis letztlich hin zum Ausbruch von Krankheit. Jede Gesundheitsstörung hat demzufolge als Grundlage immer auch eine Meridianstörung: Bezogen auf alle TCM-Funktionskreise kann eine signifikante Wechselwirkung zwischen Gruppe und Testung nachgewiesen werden, d.h. die Verum-Gruppe und die Kontrollgruppe unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern (siehe Anhang 2): Die Prüftherapie steuert alle Regelkreise gleichermaßen an, indem ein kausaler Ausgleich von Meridianstörungen und eine Optimierung von Organfunktionen sichergestellt werden, sodass es durch diesen breiten Ansatz zu einer massiven Entgiftung der Grundsubstanz, zu Verbesserung in Stress-management und hormoneller Regulation und somit zu einer Verbesserung des Regulationsverhaltens auf allen Ebenen des Organismus kommen kann.

Bezogen auf die einzelnen Funktionskreise lässt sich sagen, dass es einen Unterschied gibt zwischen der Verum-Gruppe vor Prüftherapie und der Kontrollgruppe, dieser Unterschied durch die Prüftherapie jedoch verschwindet. Offenbar ist es durch den weitgehenden Mangelausgleich durch das breit angelegte Therapieregime zu einer schnellen kausalen Funktionsverbesserung und Stabilisierung der Parodontitispatienten gekommen.

Interessant ist hier ein Blick auf die Ergebnisse für die beiden Funktionskreise *Herz/Dünndarm* und *Milz/Pancreas*: Hier findet sich, wie oben beschrieben, ein unauffälliges Regulationsverhalten der Verum-Gruppe bezüglich der Therapielokalisationen Herz und Milz (TL 20 und TL 21). Zusammengefasst in die zugeordneten Funktionskreise zeigt sich die Verum-Gruppe jedoch wiederum stark beeinträchtigt in ihrem Regulationsverhalten. Dies kann als deutlicher Hinweis auf die gestörte Darmfunktion verstanden werden, die sich bei allen Parodontitispatienten typischerweise nachweisen lässt und somit noch weit über die bereits gestörte Dickdarmfunktion, die sich auch bei der Kontrollgruppe nachweisen lässt, hinausgeht. Offenbar liegen die Belastungen in beiden Funktionskreisen eindeutig auf der Seite von Dünndarm und Pancreas. Mit dieser Beobachtung korreliert im Übrigen auch das Testergebnis für die Gallenblase (TL3), die bei der Verum-Gruppe ebenfalls erheblich belastet ist (siehe Abb. 3).

5.1 Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich aus den Ergebnissen dieser Untersuchung herleiten, dass die chronische Entzündung des Parodontiums zu verstehen ist als ein ausgeprägter Mangel des Körpers an orthomolekularen Substanzen. Die Chronische Parodontitis ist Ausdruck massiver Regulationsstörung. Gerade in jüngster Zeit rücken die Wechselbeziehungen zwischen parodontaler und allgemeiner Gesundheit in den Mittelpunkt des Interesses. Die Chronische Parodontitis wird als Risikofaktor ersten Ranges verstanden und muss als evidenten Frühsymptom im regulationsmedizinischen Verständnis von Krankheitsentstehung diagnostisch gewertet werden.

Das untersuchte orthomolekulare Konzept zur biologischen Aufwertung der Ernährung kann einen Ausgleich der Mikronährstoffverluste durch Umwelttoxinen, durch die Belastung der Nahrung durch Nahrungschemie und Umwelt und die zu geringe biologische Wertigkeit der Nahrung bei gleichzeitig heute stark gesteigertem Bedarf an Vitalstoffen wirkungsvoll herbeiführen.

Die vorliegende Untersuchung weist nach, dass bei allen Patienten der Verum-Gruppe das zunächst signifikant beeinträchtigte Regulationsverhalten auf das Niveau der Kontrollgruppe angehoben wird,

im Fall des Dickdarmes (TL 1) sogar eine signifikante Verbesserung im Vergleich zur Kontrollgruppe, die sich hier ebenfalls belastet zeigt, erreicht wird.

Die Zufuhr von Vitalstoffen in Kombination mit lebensfähigen Symbionten ist im Sinne einer integrativen Therapie somit ein überaus wirksamer Beitrag zur Sanierung des chronisch gestörten Parodontiums.

Nach den vorliegenden Ergebnissen kann die Prüftherapie auch parodontologisch tätigen OralmedizinerInnen an die Hand gegeben werden, die über keine Möglichkeiten einer regulationsmedizinischen Diagnostik verfügen.

6 LITERATURVERZEICHNIS

Ainamo, J., Epidemiology of periodontal disease, in: Lindhe, J., ed. Textbook of Clinical Periodontology, Copenhagen: Munksgard, pp. 70-91, 1989

Amdur, M.O. et al., The need for manganese in bone development by the rat, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 59: 254-55, 1945

Angus, R.M. et al., Dietary intake and bone mineral density, Bone mineral 4 (3): 265-78, 1988

Angus R.M. et al., Bone mineral 4 (3) : 265-78, 1988

Armitage, G.C., Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions, Ann Periodontal 4, 1, 1999

Barnett, Louis – reported in Huggins HA. The influence of calcium in the periodontal patient. J Holistic Med 2(1):32-39, 1980

Baehni et al., Interaction of inflammatory cells and oral microorganism. VIII Detection leukotoxice activity of a plaque derived gram negative microorganism. Infection and Immunity 24, 233 –243, 1979

Baranska-Gachowska, M. et al., The effect of toxic substances emitted by zinc and lead processing plants on the periodontal status of school children, Czas. Stomatol. 39 (4): 235-41, 1986

Barzel U.S., Acid loading and osteoporosis, Letter to the Editor, J. Am. Geriatr. Soc. 30 (9): 613, 1982

Bergstrom, J. & Eliasson, S., Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. Journal of Periodontal Research 22, 513 – 517, 1987

Boyne, K. et al. : J. Nutr. 116 : 816-22, 1986

Brattström, L.E. et al., Folic acid responsive postmenopausal homocysteinemia, Metabolism 34 (11) : 1073-37, 1985

Burgstein, L. Handbuch Nährstoffe, 10. Aufl., Haug, Heidelberg, 2002

Carmel, R. et al., Cobalamin and osteoblast-specific proteins, N. Engl. J. Med. 319 : 70-75, 1988

Christersson, L.A. et al., Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 12, 465 – 476, 1985

Chung et al., *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes and leukotoxicity in Korean localized juvenile periodontitis, 1989

Colmore, J.M. et al., *Science* 172 : 1339, 1971

Das, U.N., *Can. Med. Assoc. J.* 132: 1350, 1985

Dietl, H. & Ohlenschläger, G., *Handbuch der Orthomolekularen Medizin*, Haug, Heidelberg, 1998

Fernandes, C.-F. et al., Control of diarrhoea by Lactobacilli, *J. Appl. Nutr.* 40 (1): 32-41, 1988

Friedlander, A. et al., *Panminerva Med.* 121: 51-53, 1986

Fritihiof, L. et al., *Acta Med. Scand.* 207 (1) : 67-70, 1980

Gerz, W., *Lehrbuch der Applied Kinesiology in der naturheilkundlichen Praxis*, München, Angewandte Kinesiologie, Selbstverlag, 1996

Geuco, R.J. et al., Kreshover Lecture, Molecular factors influencing neutrophil defects in periodontal disease, *Journal of Dental Research* 65, 1379-1391, 1986

Haber, J., & Wattles, J. & Crowley, M. & Mandell, R. & Joshipura, K. & Kent, R.L., Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis, *J. Periodontology* 64, 16-23, 1993

Haffajee, A.D. & Socransky, S.S., Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. In: Socransky, S.S. & Haffajee, A.D., eds., *Microbiology and Immunology of periodontal diseases*, *Periodontology* 2000, 5, 78 – 111, 1994

Hahn, T.J., Parathyroid hormone, calcitonin, vitamin D, mineral and bone: Metabolism and disorders, in: Mazzaferri, E.L., Ed. *Textbook of Endocrinology*, third edition, New York, Elsevier Science Publishing Co., 1986

Heine, H., *Lehrbuch der biologischen Medizin*, Stuttgart, 1997

Heine, H. & Spranger, H., Unspezifische Immunantwort in der oralen Mukosa von Genussmittelabhängigen, *ZWR* 104, 23 – 26, 1995

Hernandez-Avila, M., Coffeine, moderate alcohol intake, and risk of fractures of the hip and forearm in middle-ages women, *Am. J. Nutr.* 54 157-63, 1991

Holl, M.G. & Allen L.H., Sucrose ingestion, insulin response and mineral metabolism in Humans, *J. Nutr.* 117: 1229-33, 1987

Iseri, L.T. & French, J.H., Magnesium: Nature`s physiologic calcium blocker, *Am. Heart J.* 108: 188-93, 1984

Jeffcoat, M.K. & Reddy, M.S. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis, *Journal of Periodontology* 62, 185 – 189, 1991

Kahnberg et al., Initial gingivitis induced by topical application of plaque extracts. A histometric study in dogs with normal gingivae, *Journal of Periodontal Research* 11, 218 – 225, 1976

Kimura, Y et al., *J. Japan. Assoc. Periodontol.*, 19 : 413, 1977

Kleinbaum, D.G. & Kupper, L.L. & Morgenstern, H., *Epidemiologic Research, Principles and Quantitative Methods*, New York: Van Nostrand Reinhold, 1982

- Klinghardt, D., Lehrbuch der Psychokinesiologie, 3.Aufl., Bauer, Freiburg, 1999
- Klinghardt, D. & Williams, L., Neuralkinesiologie Band I-III, Angewandte Kinesiologie, Freiburg, 1994
- Kunkel, S.L. et al., Suppression of chronic inflammation by evening primrose oil, *Prog. Lipid. Res.* 20 (1-40): 885-88, 1981
- Levy, J.A., Nutrition and the immune system, in: Stites, D.P. et al., *Basic and clinical immunology*, 4th edition, Los Altos, Ca., Lange Medical Publications: 297-305, 1982
- Lilienfeld, D.E., Definitions of epidemiology, *Am. J. Epidemiology*, 107, 87-90, 1978
- Löe H. et al., Experimental gingivitis in man, *Journal of Periodontology* 36, 177 – 178, 1965
- Mallek, H.M., Doctoral Thesis, Inst. Arch., MIT, Cambridge, 1978
- Mandell, R.L. & Socransky, S.S., A selective medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and the incidence of the organism in juvenile periodontitis, *Journal of Periodontology* 52, 593 –598, 1981
- Mashino, P.A. et al., The periodontal microflora of juvenile diabetics, Culture, immunofluorescence and serum antibody studies, *Journal of Periodontology* 54, 420 – 430, 1983
- Mateer, R.S.& Reitz, C.D. Corrosion of amalgam restorations, *J. Dent. Res.* 49: 339, 1970
- Maynard, The pathogenesis of bacterial infections, Berlin Springer Verlag, pp 282 – 291, 1985
- Micheelis, W & Reich, E : Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III), Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ Materialreihe Band 21), Deutscher Ärzte – Verlag, Köln, 1999
- Migicovsky, B.B. & Jamieson, J.W.S., *J. Biochem. Physio.* 33: 202, 1955i
- Moncada, S. et al., Leucocytes and tissue injury : The use of eicosapentaenoic acid in the control of white cell activation, *Wien. Klin. Wochenschr.* 98 (4): 104-06, 1986
- Okuda, K. & Takazoe, I., The role of *Bacteroides gingivalis* in periodontal disease, *Advances in Dental Research* 2, 260 – 268, 1988
- Oral Health in America: A report of the Surgeon General, Executive Summary, Department of Health and Human Services, 2000
- Pack, A.R.C. & Thomson, M.E., Effects of topical and systemic folic acid supplementation on gingivitis in pregnancy, *J. Clin. Periodont.* 7 (5): 402-14, 1980
- Pack, A.R.C., A review of nutritional implications in periodontics, *J N Z Soc Periodontol* (65), 6 – 10, 1988
- Pischinger, A., *Das System der Grundregulation, Grundlagen für eine ganzheitsbiologische Theorie für Medizin*, 4.Aufl., Haug, Heidelberg, 1975
- De Pommereau, V. et al., Periodontal status in insulin – dependent diabetic adolescents, *Journal of Periodontology* 19, 628 – 632, 1992
- Raloff, J., Reasons for boning up on manganese, *Science News*, (Sept 27): 199, 1986

- Raue, H., Resistance to therapy: Think of tooth fillings, *Med. Prac.* 32: 2203-09, 1980
- Reiblich, M., Arzneimittelverordnung, Anstieg durch hohe Morbidität, *Deutsches Ärzteblatt*, Heft 21, S.1487, 1995
- Ringsdorf, W. et al., Sucrose, neutrophil phagocytosis and resistance to disease, *Dent. Surv.* 52: 46-48, 1976
- Rivera-Hidalgo, F., Smoking and periodontal disease, *J. Periodontology*, 57, 617-624, 1986
- Sahani, K.M. et al., Cultured dairy *Prod. J.* 12: 8-11, 1977
- Salvin, S.B. & Rabin, B.S., Resistance and susceptibility to infection in inbred murine strains, IV. Effects of dietary zinc, *Cellular Immunol.* 87 (2): 546-52, 1984
- Schramm, H.J., Erfahrungen mit der Kinesiologie am Krankengut einer allgemeinärztlichen Praxis, *Biol. Med.* 1997; 26 (3): 115-21
- Schramm, H.J., Die Muskelkraft, ein Indikator für elektromagnetische Einflüsse? *Biol. Med.*, 1999; 28 (2): 16-8
- Schramm, H.J., Myognostik bei Baulärm und Bach, *Biol. Med.*, 2003, (3): 136-137
- Schünke, G. & Kuhlmann, D., & Lau, W., *Orthomolekulare Medizin*, Hippokrates, Stuttgart, 1997
- Seashore, M.R. et al., Studies on the mechanism of pyridoxine-responsive homocystinuria, *Pediatr. Res.* 6: 187-96, 1972
- Sherp, H.W., Current concepts in periodontal disease research: Epidemiological contributions, *J. Am. Dent. Assoc.* 68, 667-675, 1964
- Silberlud, R.L., The relationship between mercury from dental amalgam and oral cavity health, *Ann. Dent.* 49 (2): 6-10, 1990
- Slots, J., The predominant cultivable organism in juvenile periodontitis, *Scandinavian Journal of Dental Research* 84, 1 – 10, 1976
- Socransky, S.S. et al., New concepts of destructive periodontal disease, *Journal of Clinical Periodontology* 11, 21 – 37, 1984
- Socransky, S.S. & Haffajee, A.D., The bacterial etiology of destructive disease: Current concepts, *Journal of Periodontology* 63, 322 – 331, 1992
- Socransky, S.S. & Haffajee, A.D., Effect of Therapy on periodontal infections, *Journal of Periodontology* 64, 754 – 759, 1993
- Sorenson, J.R.J., Copper complexes offer a physiological approach to treatment of chronic diseases, *Progress in Medical Chemistry*, Vol. 26, 1989
- Srinivas, U. et al., Trace element alterations in infectious diseases, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 48 (6) : 495-500, 1988
- Thorstensson, H. & Hugosson, A., Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics, *Journal of Clinical Periodontology* 20, 352 – 358, 1993
- Tolonen, M., Finnish studies on antioxidants with special reference to cancer, cardiovascular diseases and ageing, *Int. Clin. Nutr. Rev.* 9 (2): 68-75, 1989

Volkman, P.H., Orthomolekulare Therapie, 3.Aufl., VBN, Lübeck, 2002

Wester P. Magnesium. Am J. Clin. Nutr. 45: 1305- 12, 1987

Wical, K.E. & Brussee, P.J., Prosthetic. Dent. 411: 4-11, 1979

Widerer, P.A. & Charaklis, W.G., Structure and function of biofilms, in: Charaklis, W.G. & Wilderer, P.A., eds. Structure and function of biofilms, Chichester, UK: John Wiley, pp. 5-17, 1989

Ziboh, V.A. & Fletcher, M.P., Dose response effects of dietary gamma-linolenic acid-enriches oils on human polymorphonuclear-neutrophil biosynthesis of leukotriene B₄, Am. J. Nutr. 55: 39-45, 1992

Anhang 1

Einnahmeschema Wohlfühlpaket und Orthomolekulare Darmsanierung ODS 1+2

Wohlfühlpaket

Lachsöl

1. – 4. Woche

Pro Kapsel	Einzeldosis	Tagesdosis
Eiweiß – 128,4 mg	385,2 mg	1155,6 mg
Kohlenhydrate – 51,1 mg	153,3 mg	459,9 mg
Fett – 504,9 mg	1514,7 mg	4544,1 mg
Brennwert – 21,7 kj / 5,2 Kcal	65,1 kj / 15,6 Kcal	195,3 kj / 46,8 Kcal
Vitamin E – 10 mg	30 mg	90 mg

Spurenelemente

1. – 2. Woche

3. – 4. Woche

Pro Kapsel	Einzeldosis	Tagesdosis	Tagesdosis
Eiweiß – 0,09 g	0,18 g	0,54 g	0,27 g
Kohlenhydrate – 0,19 g	0,38 g	1,14 g	0,57 g
Brennwert – 6,3 kj / 1,5 Kcal	12,6 kj / 3 Kcal	37,8 kj / 9 Kcal	18,9 kj / 4,5 Kcal
Zink – 25 mg	50 mg	150 mg	75 mg
Mangan – 4,5 mg	9 mg	27 mg	13,5 mg
Chrom – 0,1 mg	0,2 mg	0,6 mg	0,3 mg
Selen – 0,1 mg	0,2 mg	0,6 mg	0,3 mg

Magnesium – Calcium

1. – 4. Woche

Pro Kapsel	Einzeldosis	Tagesdosis	+ 2 Nacht	Gesamtdosis
Eiweiß – 0,09 g	0,09 g	0,27 g	+ 0,18 g	0,45 g
Kohlenhydrate – 0,35 g	0,35 g	1,05 g	+ 0,7 g	1,75 g
Fett – 0,0001 g	0,0001 g	0,0003 g	+ 0,0002 g	0,0005 g
Brennwert - 8,4 kj / 2 Kcal	8,4 kj / 2 Kcal	25,2 kj / 6 Kcal	+ 16,8 kj / 4 Kcal	42 kj / 10 Kcal
Magnesium – 75 mg	75 mg	225 mg	+ 150 mg	375 mg
Calcium – 75 mg	75 mg	225 mg	+ 150 mg	375 mg

Darmsanierungspaket ODS 1

Schwarzkümmelöl

5. – 8. Woche

Pro Kapsel	Einzeldosis	Tagesdosis
Eiweiß – 127,7 mg	383,1 mg	1149,3 mg
Kohlenhydrate – 50,7 mg	152,1 mg	456,3 mg
Fett – 500 mg	1500 mg	4500 mg
Brennwert – 21,5 kj / 5,1 Kcal	64,5 kj / 15,3 Kcal	193,5 kj / 45,9 Kcal

3 Symbiose

5. – 8. Woche

Pro Kapsel	Einzeldosis	Tagesdosis
Kohlenhydrate – 243 mg	243 mg	729 mg
Eiweiß – 86 mg	86 mg	258 mg
Brennwert – 6,6 kj / 1,6 Kcal	6,6 kj / 1,6 Kcal	19,8 kj / 4,8 Kcal
Zink – 10 mg	10 mg	30 mg
Folsäure – 0,2 mg	0,2 mg	0,6 mg
Vitamin D3 – 0,005 mg	0,005 mg	0,015 mg
Vitamin B12 – 0,004 mg	0,004 mg	0,012 mg

Magnesium – Calcium

5. –8. Woche

Pro Kapsel	Einzel-dosis	Tagesdosis
Eiweiß – 0,09 g	0,09 g	0,27 g
Kohlenhydrate – 0,35 g	0,35 g	1,05 g
Fett – 0,0001 g	0,0001 g	0,0003 g
Brennwert – 8,4 kj / 2 Kcal	8,4 kj / 2 Kcal	25,2 kj / 6 Kcal
Magnesium – 75 mg	75 mg	225 mg
Calcium – 75 mg	75 mg	225 mg

Darmsanierungspaket ODS 2

Lachsöl

9. – 12. Woche

Pro Kapsel	Einzel-dosis	Tagesdosis
Eiweiß – 128,4 mg	385,2 mg	1155,6 mg
Kohlenhydrate – 51,1 mg	153,3 mg	459,9 mg
Fett – 504,9 mg	1514,7 mg	4544,1 mg
Brennwert – 21,7 kj / 5,1 Kcal	65,1 kj / 15,6 Kcal	195,3 kj / 46,8 Kcal
Vitamin E – 10 mg	30 mg	90 mg

Lachsöl im täglichen Wechsel mit Schwarzkümmelöl

Schwarzkümmelöl

9. – 12. Woche

Pro Kapsel	Einzel-dosis	Tagesdosis
Eiweiß – 127,7 mg	383,1 mg	1149,3 mg
Kohlenhydrate – 50,7 mg	152,7 mg	456,3 mg
Fett – 500 mg	1500 mg	4500 mg
Brennwert – 21,5 kj / 5,1 Kcal	64,5 kj / 15,3 Kcal	193,5 kj / 45,9 Kcal

3 Symbiose plus

9. – 12. Woche

Pro Kapsel	Einzel-dosis	Tagesdosis
Kohlenhydrate – 185 mg	185 mg	555 mg
Eiweiß – 97 mg	97 mg	291 mg
Brennwert – 4,8 kj / 1,1 Kcal	4,8 kj / 1,1 Kcal	14,4 kj / 3,3 Kcal
Ca-Pantothenath – 10 mg	10 mg	30 mg
Vitamin D3 (Cholecalciferol) – 0,0075 mg	0,0075 mg	0,0225 mg
Folsäure – 0,2 mg	0,2 mg	0,6 mg
Vitamin B12 (Cobalamin) – 0,006 mg	0,006 mg	0,018 mg
Vitamin B6 (Pyridoxin) – 2 mg	2 mg	6 mg

Magnesium – Calcium

9. – 12. Woche

Pro Kapsel	Einzel-dosis	Tagesdosis
Eiweiß – 0,09 g	0,09 g	0,27 g
Kohlenhydrate – 0,35 g	0,35 g	1,05 g
Fett – 0,0001 g	0,0001 g	0,0003 g
Brennwert – 8,4 kj / 2 Kcal	8,4 kj / 2 Kcal	25,2 kj / 6 Kcal
Magnesium – 75 mg	75 mg	225 mg
Calcium – 75 mg	75 mg	225 mg

Anhang 2

Statistische Auswertung

Da es für Verum-Gruppe (Gruppe 1) und Kontrollgruppe (Gruppe 2) jeweils Werte von zwei Testungen gibt, wurde in einem ersten Schritt eine Varianzanalyse mit Messwiederholung gerechnet. Diese zeigt für die sieben Funktionskreise folgende Ergebnisse.

TCM 1 (Funktionskreis: Herz/Dünndarm)

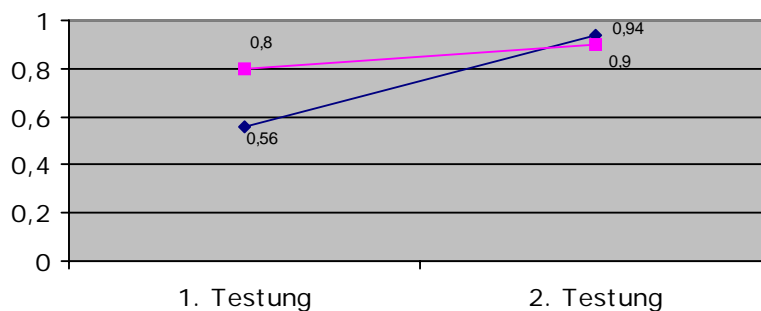
(tcm11 = 1. Testung von TCM1, tcm12 = 2. Testung von TCM1)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
tcm11	1	,5600	,30000	25
	2	,8000	,25000	25
	Gesamt	,6800	,29898	50
Tcm12	1	,9400	,16583	25
	2	,9000	,20412	25
	Gesamt	,9200	,18516	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	1,440	1	1,440	37,978	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	,490	1	,490	12,923	,001
Fehler(Faktor1)	Linear	1,820	48	,038		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	64,000	1	64,000	877,714	,000
Gruppe	,250	1	,250	3,429	,070
Fehler	3,500	48	,073		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



TCM2 (Funktionskreis: Magen/Milz-Pancreas)

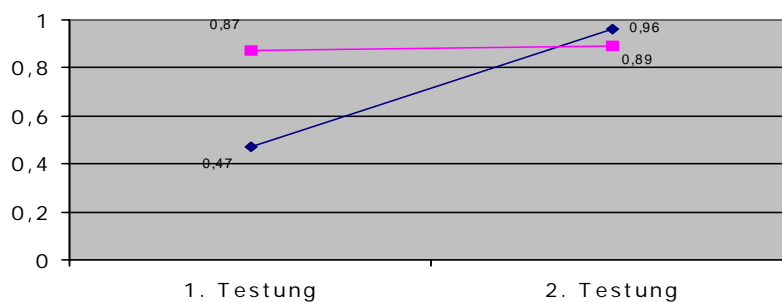
(tcm21 = 1. Testung von TCM2, tcm22 = 2. Testung von TCM2)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Tcm21	1	,4700	,27310	25
	2	,8700	,14649	25
	Gesamt	,6700	,29641	50
tcm22	1	,9600	,09354	25
	2	,8900	,14577	25
	Gesamt	,9250	,12627	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	1,626	1	1,626	47,291	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	1,381	1	1,381	40,164	,000
Fehler(Faktor1)	Linear	1,650	48	,034		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	63,601	1	63,601	2220,240	,000
Gruppe	,681	1	,681	23,760	,000
Fehler	1,375	48	,029		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



TCM3 (Funktionskreis: Lunge/Dickdarm)

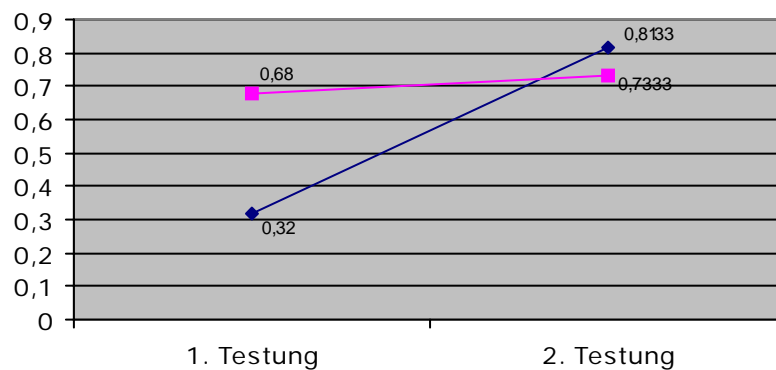
(tcm31 = 1. Testung von TCM3, tcm32 = 2. Testung von TCM3)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Tcm31	1	,3200	,24495	25
	2	,6800	,22526	25
	Gesamt	,5000	,29547	50
Tcm32	1	,8133	,27352	25
	2	,7333	,16667	25
	Gesamt	,7733	,22778	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	1,868	1	1,868	40,752	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	1,210	1	1,210	26,400	,000
Fehler(Faktor1)	Linear	2,200	48	,046		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	40,534	1	40,534	666,320	,000
Gruppe	,490	1	,490	8,055	,007
Fehler	2,920	48	,061		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



TCM4 (Funktionskreis: Niere/Blase)

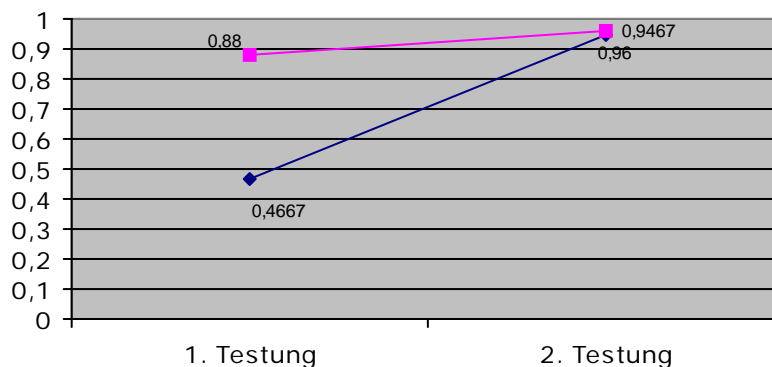
(tcm41 = 1. Testung von TCM4, tcm42 = 2. Testung von tcm4)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Tcm41	1	,4667	,25000	25
	2	,8800	,10229	25
	Gesamt	,6733	,28164	50
Tcm42	1	,9467	,09280	25
	2	,9600	,07265	25
	Gesamt	,9533	,08275	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	1,960	1	1,960	98,341	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	1,000	1	1,000	50,174	,000
Fehler(Faktor1)	Linear	,957	48	,020		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	66,151	1	66,151	2815,496	,000
Gruppe	1,138	1	1,138	48,426	,000
Fehler	1,128	48	,023		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



TCM5 (Funktionskreis: Leber/Galle)

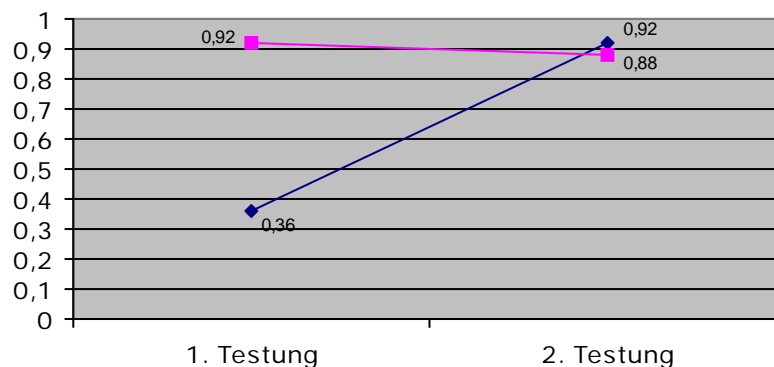
(tcm51 = 1. Testung von TCM5, tcm52 = 2. Testung von TCM5)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Tcm51	1	,3600	,27080	25
	2	,9200	,18708	25
	Gesamt	,6400	,36478	50
Tcm52	1	,9200	,18708	25
	2	,8800	,26141	25
	Gesamt	,9000	,22588	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	1,690	1	1,690	39,379	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	2,250	1	2,250	52,427	,000
Fehler(Faktor1)	Linear	2,060	48	,043		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	59,290	1	59,290	942,358	,000
Gruppe	1,690	1	1,690	26,861	,000
Fehler	3,020	48	,063		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



TCM6 (Funktionskreis: Lenkergefäß)

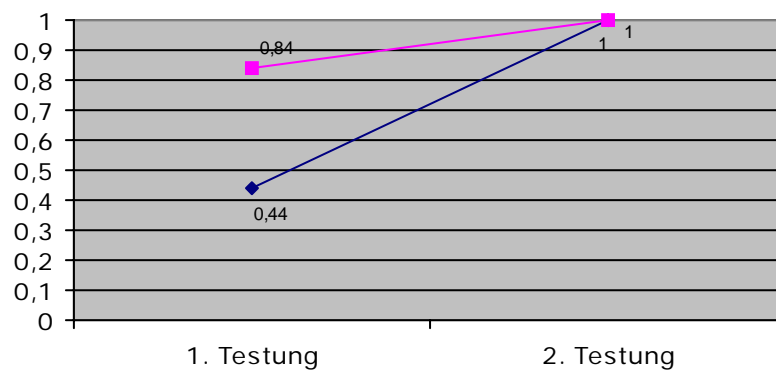
(tcm61 = 1. Testung von TCM6, tcm62 = 2. Testung von TCM6)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Tcm61	1	,4400	,50662	25
	2	,8400	,37417	25
	Gesamt	,6400	,48487	50
Tcm62	1	1,0000	,00000	25
	2	1,0000	,00000	25
	Gesamt	1,0000	,00000	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	3,240	1	3,240	32,672	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	1,000	1	1,000	10,084	,003
Fehler(Faktor1)	Linear	4,760	48	,099		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	67,240	1	67,240	678,050	,000
Gruppe	1,000	1	1,000	10,084	,003
Fehler	4,760	48	,099		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



TCM7 (Funktionskreis: Konzeptionsgefäß)

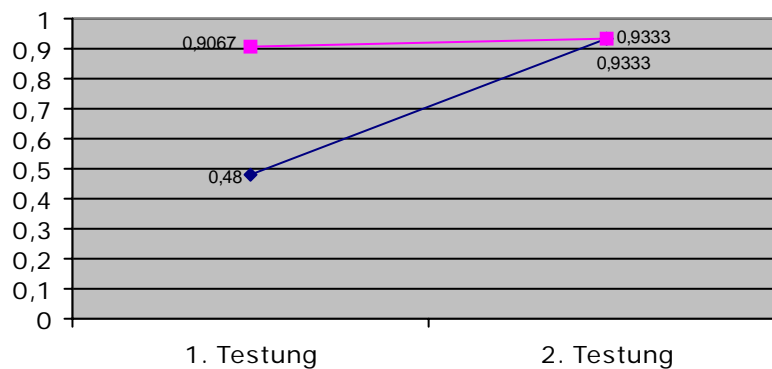
(tcm71 = 1. Testung von TCM7, tcm72 = 2. Testung von TCM7)

	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	N
Tcm71	1	,4800	,28996	25
	2	,9067	,18053	25
	Gesamt	,6933	,32184	50
Tcm72	1	,9333	,13608	25
	2	,9333	,13608	25
	Gesamt	,9333	,13469	50

Quelle	Faktor1	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Faktor1	Linear	1,440	1	1,440	42,032	,000
Faktor1 * Gruppe	Linear	1,138	1	1,138	33,211	,000
Fehler(Faktor1)	Linear	1,644	48	,034		

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Konstanter Term	66,151	1	66,151	1553,113	,000
Gruppe	1,138	1	1,138	26,713	,000
Fehler	2,044	48	,043		

Es gibt eine signifikante Wechselwirkung zwischen Verum- und Kontrollgruppe und den beiden Testungen: die beiden Gruppen unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern. Grafisch läßt sich das so darstellen:



Zusammengefasst zeigen sich bei allen sieben Funktionskreisen signifikante Wechselwirkungen zwischen Gruppe und Testung, d.h. Verum-Gruppe(1) und Kontrollgruppe(2) unterscheiden sich darin, wie sich die Werte zwischen den beiden Testungen verändern.

Im Anschluss werden im zweiten Schritt der Auswertung, mittels einfaktorieller Varianzanalyse mit Post- Tests nach Scheffé und Tukey-HSD, die einzelnen Testungen verglichen, um tatsächliche Unterschiede zwischen den jeweiligen Therapielokalisationen (TL) festzustellen.

Die folgende Tabelle zeigt, dass es bei jeder einzelnen Therapielokalisation einen Unterschied zwischen mindestens zwei Gruppen gibt.

		Quadratsumme	df	Mittel Quadrate	der F	Signifikanz
TL 1	Zwischen Gruppen	den 6,990	3	2,330	16,447	,000
	Innerhalb Gruppen	der 13,600	96	,142		
	Gesamt	20,590	99			
TL 2	Zwischen Gruppen	den 8,440	3	2,813	25,007	,000
	Innerhalb Gruppen	der 10,800	96	,112		
	Gesamt	19,240	99			
TL 3	Zwischen Gruppen	den 6,830	3	2,277	15,011	,000
	Innerhalb Gruppen	der 14,560	96	,152		
	Gesamt	21,390	99			
TL 4	Zwischen Gruppen	den 5,320	3	1,773	10,857	,000
	Innerhalb Gruppen	der 15,680	96	,163		
	Gesamt	21,000	99			
TL 5	Zwischen Gruppen	den 4,400	3	1,467	8,934	,000
	Innerhalb Gruppen	der 15,760	96	,164		
	Gesamt	20,160	99			
TL 6	Zwischen Gruppen	den 5,710	3	1,903	13,051	,000
	Innerhalb Gruppen	der 14,000	96	,146		
	Gesamt	19,710	99			
TL 7	Zwischen Gruppen	den 4,880	3	1,627	11,689	,000
	Innerhalb Gruppen	der 13,360	96	,139		
	Gesamt	18,240	99			
TL 8	Zwischen Gruppen	den 4,160	3	1,387	8,320	,000
	Innerhalb Gruppen	der 16,000	96	,167		
	Gesamt	20,160	99			
TL 9	Zwischen Gruppen	den 5,240	3	1,747	17,613	,000
	Innerhalb Gruppen	der 9,520	96	,099		
	Gesamt	14,760	99			
TL 10	Zwischen Gruppen	den 6,270	3	2,090	25,592	,000
	Innerhalb Gruppen	der 7,840	96	,082		
	Gesamt	14,110	99			
TL 11	Zwischen Gruppen	den 3,950	3	1,317	11,049	,000
	Innerhalb Gruppen	der 11,440	96	,119		
	Gesamt	15,390	99			

TL 12	Zwischen Gruppen	den	3,840	3	1,280	10,105	,000
	Innerhalb Gruppen	der	12,160	96	,127		
	Gesamt		16,000	99			
TL 13	Zwischen Gruppen	den	4,040	3	1,347	12,060	,000
	Innerhalb Gruppen	der	10,720	96	,112		
	Gesamt		14,760	99			
TL 14	Zwischen Gruppen	den	4,840	3	1,613	21,511	,000
	Innerhalb Gruppen	der	7,200	96	,075		
	Gesamt		12,040	99			
TL 15	Zwischen Gruppen	den	4,590	3	1,530	18,000	,000
	Innerhalb Gruppen	der	8,160	96	,085		
	Gesamt		12,750	99			
TL 16	Zwischen Gruppen	den	3,080	3	1,027	8,438	,000
	Innerhalb Gruppen	der	11,680	96	,122		
	Gesamt		14,760	99			
TL 17	Zwischen Gruppen	den	4,110	3	1,370	18,267	,000
	Innerhalb Gruppen	der	7,200	96	,075		
	Gesamt		11,310	99			
TL 18	Zwischen Gruppen	den	2,440	3	,813	8,133	,000
	Innerhalb Gruppen	der	9,600	96	,100		
	Gesamt		12,040	99			
TL 19	Zwischen Gruppen	den	1,790	3	,597	8,950	,000
	Innerhalb Gruppen	der	6,400	96	,067		
	Gesamt		8,190	99			
TL 20	Zwischen Gruppen	den	1,040	3	,347	3,496	,019
	Innerhalb Gruppen	der	9,520	96	,099		
	Gesamt		10,560	99			
TL 21	Zwischen Gruppen	den	,760	3	,253	2,951	,037
	Innerhalb Gruppen	der	8,240	96	,086		
	Gesamt		9,000	99			

Im Folgenden sind die Mittelwerte angegeben und in der rechten Spalte welche Gruppen sich unterscheiden.

Vergleich der einzelnen Therapielokalisationen zwischen den Gruppen:

1.1 = Verum-Gruppe – Ersttestung, vor Beginn der Prüftherapie

2.1 = Kontrollgruppe – Ersttestung

1.2 = Verum-Gruppe – Zweittestung, nach Abschluss der Prüftherapie

2.2 = Kontrollgruppe – Zweittestung

		N	Mittelwert	Standardabweichung	
TL 1	1.1	25	,00	,000	1.1=2.1=2.2; 1.2 unterscheidet sich von 1.1, 2.1 und 2.2
	2.1	25	,72	,458	
	1.2	25	,20	,408	
	2.2	25	,24	,436	
	Gesamt	100	,29	,456	
TL 2	1.1	25	,24	,436	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,88	,332	
	2.2	25	,96	,200	
	1.2	25	,88	,332	
	Gesamt	100	,74	,441	
TL 3	1.1	25	,24	,436	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
2.1	25	,84	,374		
1.2	25	,88	,332		
2.2	25	,80	,408		
Gesamt	100	,69	,465		
TL 4	1.1	25	,32	,476	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,92	,277	
	1.2	25	,72	,458	
	2.2	25	,84	,374	
	Gesamt	100	,70	,461	
TL 5	1.1	25	,36	,490	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,80	,408	
TL 6	1.2	25	,84	,374	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.2	25	,88	,332	
	Gesamt	100	,72	,451	
TL 7	1.1	25	,36	,490	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,96	,200	
	1.2	25	,68	,476	
	2.2	25	,92	,277	
TL 8	Gesamt	100	,73	,446	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	1.1	25	,40	,500	
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,84	,374	
TL 8	2.2	25	,80	,408	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	Gesamt	100	,76	,429	
	1.1	25	,40	,500	
TL 8	2.1	25	,96	,200	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	1.2	25	,72	,458	
	2.2	25	,80	,408	
TL 8	Gesamt	100	,72	,451	

TL 9	1.1	25	,44	,507	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,84	,374	
	2.2	25	1,00	,000	
	Gesamt	100	,82	,386	
TL 10	1.1	25	,40	,500	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,92	,277	
	1.2	25	1,00	,000	
	2.2	25	1,00	,000	
	Gesamt	100	,83	,378	
TL 11	1.1	25	,48	,510	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,84	,374	
	2.2	25	,92	,277	
	Gesamt	100	,81	,394	
TL 12	1.1	25	,48	,510	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,80	,408	
	1.2	25	,96	,200	
	2.2	25	,96	,200	
	Gesamt	100	,80	,402	
TL 13	1.1	25	,48	,510	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,92	,277	
	1.2	25	,88	,332	
TL 14	2.2	25	1,00	,000	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	Gesamt	100	,82	,386	
	1.1	25	,48	,510	
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	1,00	,000	
TL 15	2.2	25	,96	,200	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	Gesamt	100	,86	,349	
	1.1	25	,48	,510	
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,96	,200	
TL 16	2.2	25	,96	,200	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	Gesamt	100	,85	,359	
	1.1	25	,52	,510	
	2.1	25	,88	,332	
	1.2	25	,92	,277	
TL 17	2.2	25	,96	,200	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	Gesamt	100	,87	,338	
	1.1	25	,52	,510	
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,96	,200	
TL 18	2.2	25	1,00	,000	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	Gesamt	100	,86	,349	
	1.1	25	,60	,500	
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,88	,332	

TL 19	1.1	25	,68	,476	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2.1	25	,96	,200	
	1.2	25	1,00	,000	
	2.2	25	1,00	,000	
	Gesamt	100	,91	,288	
TL 20	1.1	25	,72	,458	1.1=2.1=1.2 und 2.1=1.2=2.2 1.1 unterscheidet sich von 2.2
	2.1	25	,92	,277	
	1.2	25	,88	,332	
	2.2	25	1,00	,000	
	Gesamt	100	,88	,327	
TL 21	1.1	25	,76	,436	1.1=1.2=2.2 und 2.1=1.2=2.2 1.1 unterscheidet sich von 2.1
	2.1	25	1,00	,000	
	1.2	25	,92	,277	
	2.2	25	,92	,277	
	Gesamt	100	,90	,302	

Beim Großteil der TLs gibt es einen Unterschied zwischen Gruppe 1.1 und den anderen drei Gruppen, die sich nicht von einander unterscheiden. D.h., die Verum-Gruppe unterscheidet sich in ihrer Ersttestung von der Zweittestung sowie von der Kontrollgruppe. Bei der Testung nach Prüftherapie gibt es dann keine Unterschiede zwischen der Verum-Gruppe und der Kontrollgruppe. Nach der Prüftherapie unterscheiden sich Verum-Gruppe und Kontrollgruppe also nicht mehr.

Einmal (TL1) unterscheidet sich die Verum-Gruppe in der Zweittestung von den drei anderen Gruppen, d.h. bei TL1 gibt es eine Veränderung über die Zeit bei der Verum-Gruppe, sodass sich die Verum-Gruppe und die Kontrollgruppe vorher nicht, aber nach Prüftherapie unterscheiden.

Bei TL20 unterscheiden sich Verum-Gruppe und Kontrollgruppe bei Erst- und Zweittestung nicht. Bei beiden Gruppen gibt es keine signifikante Änderung über die Zeit..

Bei TL21 gibt es einen Unterschied nur bei der Verum-Gruppe zwischen Erst- und Zweittestung, bei keiner der beiden Testungen gibt es signifikante Unterschiede zwischen Verum- und Kontrollgruppe.

Im Anschluss werden im dritten Schritt der Auswertung, mittels einfaktorieller Varianzanalyse mit Post- Tests nach Scheffé und Tukey-HSD, die sieben TCM-Funktionskreise verglichen, um hier tatsächliche Unterschiede festzustellen.

Die folgende Tabelle zeigt, dass es bei jedem einzelnen Funktionskreis einen Unterschied zwischen mindestens zwei Gruppen gibt.

Im Folgenden sind die Mittelwerte angegeben und in der rechten Spalte welche Gruppen sich unterscheiden.

			Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
tcm1	Zwischen Gruppen	den	2,180	3	,727	13,113	,000
	Innerhalb Gruppen	der	5,320	96	,055		
	Gesamt		7,500	99			
tcm2	Zwischen Gruppen	den	3,687	3	1,229	39,002	,000
	Innerhalb Gruppen	der	3,025	96	,032		
	Gesamt		6,712	99			
tcm3	Zwischen Gruppen	den	3,568	3	1,189	22,299	,000
	Innerhalb Gruppen	der	5,120	96	,053		
	Gesamt		8,688	99			
tcm4	Zwischen Gruppen	den	4,098	3	1,366	62,908	,000
	Innerhalb Gruppen	der	2,084	96	,022		
	Gesamt		6,182	99			
tcm5	Zwischen Gruppen	den	5,630	3	1,877	35,465	,000
	Innerhalb Gruppen	der	5,080	96	,053		
	Gesamt		10,710	99			
tcm6	Zwischen Gruppen	den	5,240	3	1,747	17,613	,000
	Innerhalb Gruppen	der	9,520	96	,099		
	Gesamt		14,760	99			
tcm7	Zwischen Gruppen	den	3,716	3	1,239	32,231	,000
	Innerhalb Gruppen	der	3,689	96	,038		
	Gesamt		7,404	99			

Im Folgenden sind die Mittelwerte angegeben und in der rechten Spalte welche Gruppen sich unterscheiden.

		N	Mittelwert	Standardabweichung	
tcm1	1	25	,5600	,30000	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2	25	,9400	,16583	
	3	25	,8000	,25000	
	4	25	,9000	,20412	
	Gesamt	100	,8000	,27524	
tcm2	1	25	,4700	,27310	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2	25	,9600	,09354	
	3	25	,8700	,14649	
	4	25	,8900	,14577	
	Gesamt	100	,7975	,26038	

tcm3	1	25	,3200	,24495	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2	25	,8133	,27352	
	3	25	,6800	,22526	
	4	25	,7333	,16667	
tcm4	Gesamt	100	,6367	,29624	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	1	25	,4667	,25000	
	2	25	,9467	,09280	
	3	25	,8800	,10229	
	4	25	,9600	,07265	
	Gesamt	100	,8133	,24989	
tcm5	1	25	,3600	,27080	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2	25	,9200	,18708	
	3	25	,9200	,18708	
	4	25	,8800	,26141	
	Gesamt	100	,7700	,32891	
tcm6	1	25	,4400	,50662	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2	25	1,0000	,00000	
	3	25	,8400	,37417	
	4	25	1,0000	,00000	
	Gesamt	100	,8200	,38612	
tcm7	1	25	,4800	,28996	2.1=1.2=2.2; 1.1 unterscheidet sich von 2.1, 1.2 und 2.2
	2	25	,9333	,13608	
	3	25	,9067	,18053	
	4	25	,9333	,13608	
	Gesamt	100	,8133	,27348	

Bei allen sieben Funktionskreisen zeigt sich dasselbe Ergebnis: Es gibt einen Unterschied zwischen Verum-Gruppe vor Prüftherapie und den anderen drei Gruppen, die sich nicht von einander unterscheiden. D.h., die Verum-Gruppe unterscheidet sich in ihrer Ersttestung von der Zweittestung sowie von der Kontrollgruppe. Bei der Zweittestung gibt es dann keine Unterschiede zwischen Verum-Gruppe und Kontrollgruppe. Nach der Prüftherapie unterscheidet sich die Verum-Gruppe also nicht mehr von der Kontrollgruppe.

Vergleich zwischen den Geschlechtern:

Es wurde innerhalb der vier Gruppen ein Vergleich zwischen Frauen und Männern durchgeführt. Es gibt in keinem der sieben Funktionskreise Geschlechterunterschiede