

# Die besondere Rolle des Vitamin D

Welchen Einfluss hat das „Sonnenvitamin“ auf PARODONTITIS? ✎ Jens Tartsch, Volker von Baehr

## KURZ GEFASST

- 1 Vitamin D wird vornehmlich nicht über die Nahrung aufgenommen, sondern durch Sonneneinstrahlung durch den Organismus gebildet.
- 2 Parodontitis ist eine lokale Problematik, aber auch ein systemischer Entzündungsherd, wodurch ein Zusammenhang zu verschiedenen Erkrankungen besteht.
- 3 Vitamin D kann bei Parodontitis über verschiedene Wege hilfreich sein, insbesondere über antiinflammatorische und antibakterielle Vorgänge.

**Vitamine sind an vielen wesentlichen Reaktionen** des Stoffwechsels beteiligt. Sie können jedoch durch den Körper nicht ausreichend selbst synthetisiert werden, sondern müssen mit der Nahrung aufgenommen werden. Eine korrekte Ernährungsweise kann also bereits den notwendigen Vitaminbedarf decken. Geschieht dies nicht in ausreichender Menge, sollten essenzielle Vitamine beispielsweise über Nahrungsergänzungsmittel zusätzlich aufgenommen (supplementiert) werden.

Eine besondere Rolle spielt dabei das Vitamin D, welches kaum über die Ernährung aufgenommen, sondern bei ausreichender täglicher Sonneneinstrahlung durch unseren Körper produziert wird. Allerdings verbringen nur die wenigsten Menschen genug Zeit in der Sonne. Die individuellen Vitamin-D-Spiegel liegen in der Folge oft an der unteren Grenze des Notwendigen, wodurch vielfach Mangelerscheinungen festzustellen sind. Denn Vitamin D ist für unseren Stoffwechsel ein besonders wichtiges Vitamin: Es unterstützt unser Immunsystem und ist für den Erhalt gesunder Knochen und Zähne mitverantwortlich. Auch die Zahnmedizin hat konsequenterweise die Bedeutung des Vitamin D für sich entdeckt. Denn es sorgt nicht nur für eine verbesserte Knochenheilung, beispielsweise bei implantat-chirurgischen Eingriffen, sondern vermindert zudem das Auftreten von Karies und Zahnfleischerkrankungen wie Parodontitis.

**Merke: Für Heilpraktiker ist der Zahnarztvorbehalt zu beachten!**

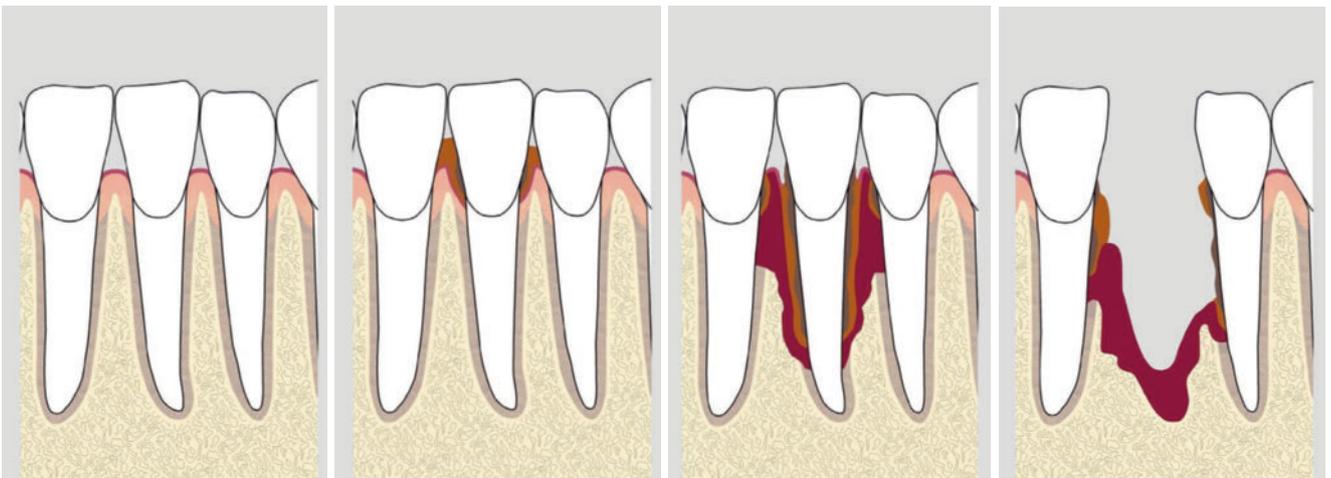


Abb. 1 a–d Entstehung und Progression der Parodontitis. Quelle: Jens Tartsch

## Brennpunkt Parodontitis

Parodontitis kann fast schon als Volkskrankheit eingestuft werden. Die Prävalenz der Parodontitis liegt in entwickelten Industrienationen bei ca. 30–40%. Sie nimmt trotz verbesserter Prophylaxe seit Jahren nicht ab. In ihrer schweren Form betrifft sie bereits etwa 10–15% der Bevölkerung [1] und gehört somit zu den „Brennpunkten“ der zahnärztlichen Tätigkeit – womit auch das Thema Vitamin D zunehmend in den Fokus der Zahnmedizin gerät.

Die Diskussionen um die Vitamin-D-Supplementierung nicht nur in der Zahnmedizin werden derzeit jedoch noch sehr kontrovers geführt. Dieser Artikel soll daher zu einer objektiven Betrachtung von Vitamin D am Beispiel der Bedeutung in der Parodontitis-Therapie beitragen.

## Parodontitis – lokal und systemisch

Die Parodontitis ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, die lokal durch den Verlust des parodontalen Weichgewebes und des Alveolarknochens gekennzeichnet ist. Neben der lokalen Problematik stellt die Parodontitis auch einen systemischen Entzündungsherd dar, was die Assoziationen zwischen Parodontitis und systemischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, kardiovaskulären Erkrankungen, Frühgeburtlichkeit, Adipositas und rheumatoider Arthritis erklärt.

### HINTERGRUNDWISSEN

## Formen von Vitamin D

### 25-OH-Vitamin D

*Speicherform des Vitamin D3. Entsteht in der Haut durch Einwirkung von UV-Licht aus 7-Dehydrocholesterol, hauptsächlich an Vitamin-D-bindendes Protein (VDBP) gebunden, ist selbst wirksam am Vitamin-D-Rezeptor jedoch ca. hundertmal weniger als 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D, da es aber im Vergleich zum 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D in 1000-fach höherer Konzentration im Blut zirkuliert, kann man es in der Brutto-Wirkung gleichsetzen.*

### 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D

*Es wird aus 25-OH-Vitamin D durch die 1- $\alpha$ -Hydroxylase gebildet; das passiert in nahezu jeder Körperzelle, in größtem Umfang aber in der Niere.*

### Freies Vitamin D

*Freies Vitamin D der Anteil an Vitamin D, der nicht Vitamin-D-bindendes Protein-gebunden ist und somit Zellmembranen passieren kann. Da 25-OH-Vitamin D 1000-fach höheren Konzentration vorliegt im Blut, entspricht das freie Vitamin D fast ausschließlich der 25-OH-Vitamin-D-Form.*

## Keine klassische Infektionserkrankung

Natürlich spielt eine adäquate Mundhygiene bei der Entstehung der Parodontitis eine entscheidende Rolle. So wird die Parodontitis durch Mikroorganismen (zum Beispiel Porphyromonas gingivalis und Aggregatibacter actinomycetemcomitans) im subgingivalen Biofilm hervorgerufen. Diese sind aber nicht die einzige Ursache. Neben exogenen Faktoren wie Rauchen, Stress oder Ernährungsgewohnheiten sind endogene Dispositionen Kofaktoren für die Entstehung und Progression einer Parodontitis. Dazu zählen eine diabetogene Stoffwechsellage, oxidativer Stress, eine gestörte Immunabwehr, hormonelle Veränderungen wie Schwangerschaft oder Menopause sowie die genetisch bedingte Neigung zu einer verstärkten Entzündungsreaktion.

### Entzündungs-High-Responder

Etwa 70% der Patienten mit chronischer Parodontitis gehören zu den Entzündungs-High-Respondern. Das heißt, sie haben die genetische Konstellation, auf Reize mit einer verstärkten Entzündung (vermehrte TNF- $\alpha$ - und IL-1-Ausschüttung) und gleichzeitig einer reduzierten antientzündlichen Gegenregulation zu reagieren (verminderte IL-10- und IL1-Rezeptorantagonist-Ausschüttung). Infolgedessen kommt es bei den betroffenen Patienten verstärkt zum Verlust des Gleichgewichtes zwischen Mikroorganismen und immunologischer Wirtsreaktion und somit unter anderem eher zur Entwicklung einer Parodontitis. Dieser Zusammenhang verdeutlicht, warum antientzündliche Therapieansätze bei Patienten mit Parodontitis entscheidende Bedeutung haben und im Vergleich zu antibiotischen Therapieregimen meist den nachhaltigeren Therapieerfolg zeigen.

## Effekte von Vitamin D auf Parodontitis

Die hemmende Wirkung von Vitamin D auf die Entwicklung und Progression der Parodontitis ist über 4 Wirkmechanismen zu erklären. Wie eingangs erklärt, wirken dabei immer sowohl 25-OH-Vitamin D als auch 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D.

### Vitamin D hemmt den inflammatorisch bedingten Knochenabbau

Alle im Zusammenhang mit Osteoporose beschriebenen Vitamin-D-Effekte auf den Skelettknochen können auch auf den Zahnhalteapparat übertragen werden. Vitamin D erhöht die Kalziumaufnahme im Darm, was zu suffizienten Kalziumspiegeln im Blut führt. Darüber und auch durch direkte Einwirkung auf die Nebenschilddrüse senkt Vitamin D das Parathormon, was die Kalziumfreisetzung aus dem Knochen reduziert.

Im Knochen fördert Vitamin D die Aktivierung von knochenbildenden Osteoblasten und hemmt die Aktivierung knochenabbauender Osteoklasten. Die durch Vitamin D aktivierten Osteoklasten bilden Osteocalcin, welches nach seiner Carboxylierung (wofür wiederum Vitamin K2 notwendig ist) Kalzium in den Knochen einbaut.

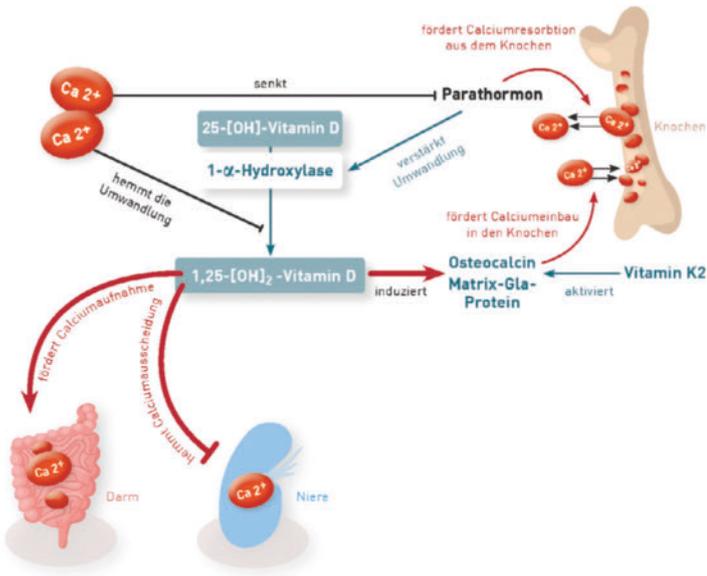


Abb. 2 Bedeutung von Vitamin D für die Kalziumhomöostase und die Knochenbildung. © IMD Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam GbR

### Vitamin D zeigt selbst antientzündliche Wirkung

Vitamin D hemmt in Parodontalmakrophagen und Gingivafibroblasten die Bildung der proentzündlichen Zytokine TNF- $\alpha$ , IL-1 und IL-6 und stimuliert die Bildung der antientzündlich wirkenden Zytokine IL-10 und IL-1RA [2, 3, 4]. Die reduzierte IL-6-Bildung hemmt die Chemotaxis (also die Anlockung) neutrophiler Granulozyten ins Entzündungsgebiet. Das hat im Parodontalgewebe eine verminderte Bildung von Kollagen-zerstörenden Metalloproteinasen (aMMP8) und Calprotectin zur Folge. Weniger Calprotectin ist ein Zeichen dafür, dass weniger Granulozyten ins Gebiet eingewandert sind. Ein zu wenig an Calprotectin ist nicht pathologisch.

Vitamin D wirkt zudem hemmend auf Effektor-T-Lymphozyten durch Aktivierung von regulatorischen T-Zellen und Hemmung der für zytotoxische Immunprozesse und Parodontitisprogression verantwortlichen TH17-Zellen [5, 6].

Effektor-T-Lymphozyten sind die zytotoxischen T-Zellen die proentzündlich Gewebe abbauen. Das erklärt den Vorteil der Hemmung.

### Vitamin D verbessert die antibakterielle Immunabwehr

Vitamin D wirkt zwar antientzündlich, im Unterschied zu zum Beispiel Kortison aber nicht immunsuppressiv. In oralen Epithelzellen fördert Vitamin D sogar die Bildung von antimikrobiellen Peptiden, sogenannten Cathelicidinen [7]. Diese reduzieren das Wachstum und die Pathogenität von Porphyromonas gingivalis und stärken die antibakterielle Aktivität von Gingivazellen gegen Aggregatibacter actinomycetemcomitans [8, 9]. Niedrige 25-OH-Vitamin-D-Spiegel im Serum gehen mit vermindertem Defensin-2 und Cathelicidin in der Sulcusflüssigkeit (Flüssigkeit, die im Zahn-

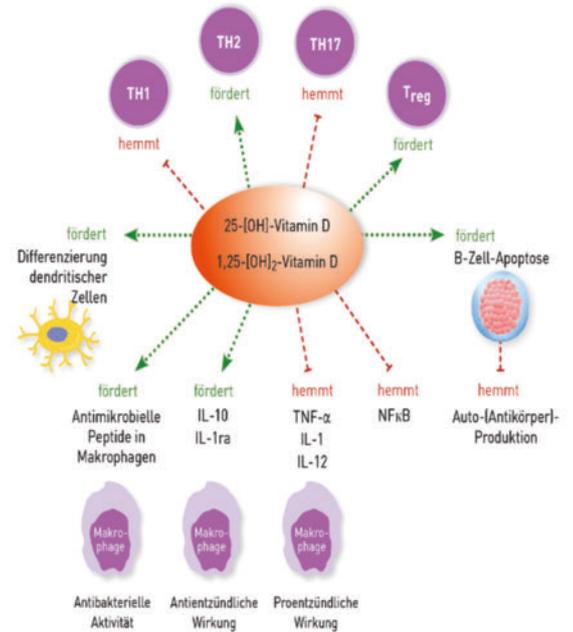


Abb. 3 Vitamin-D-Effekte auf das Immunsystem. © IMD Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam GbR

fleischsaum freigesetzt wird) einher [10]. Beide sind antibakteriell wirksam, sie töten Bakterien beziehungsweise hemmen deren Vermehrung. Man spricht auch von „endogenen Antibiotika“.

### Vitamin D hemmt die Pathogenese assoziierter systemischer Entzündungserkrankungen

Vitamin D hat über seine systemisch antientzündlichen und immunregulierenden Effekte nachweislich einen positiven (entzündungslimitierenden) Einfluss auf metabolisch-systemische Entzündungserkrankungen wie Diabetes mellitus, Adipositas oder Arteriosklerose (siehe Abschnitt „Besondere Bedeutung bei systemischen Grunderkrankungen“). Da diese Erkrankungen die Parodontitis fördern, hat Vitamin D darüber einen zusätzlichen indirekten Einfluss zur Reduzierung der Parodontitisprogression.

### Bei chronischer Parodontitis im Vergleich niedrigere Vitamin-D-Spiegel

In der überwiegenden Zahl der Assoziationsstudien konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Parodontitis im Vergleich zu gesunden Probanden niedrigere 25-OH-Vitamin-D-Blutspiegel aufwiesen und dass der 25-OH-Vitamin-D-Spiegel umgekehrt und dosisabhängig mit Parodontalerkrankungen assoziiert ist. Zu diesem Ergebnis kommen alle 6 bis heute publizierten Metaanalysen [11, 12, 13, 14, 15, 16].

Überzeugende Ergebnisse aufgrund hoher Patientenzahlen zeigte zum Beispiel auch die 20 Jahre andauernde Health Professionals Follow Up Study aus den USA, in der der 25-OH-Vitamin-D-Spiegel umgekehrt und dosisabhängig mit selbstberichteten Zahnverlusten und Parodontalerkrankungen verbunden war [17].

## Besondere Bedeutung bei systemischen Grunderkrankungen

Angesichts der bekannten Rolle des Vitamin D im Knochenstoffwechsel wurden mehrere Studien zu Erkrankungen durchgeführt, die ein bekanntes Risiko für die Knochengesundheit darstellen:

- Bei Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung zeigte sich eine signifikante Assoziation zwischen niedrigen 25-OH-Vitamin-D-Spiegeln im Serum und schlechtem Parodontalstatus [18].
- Bei Diabetes mellitus Typ II waren in einer Untersuchung niedrige Vitamin-D- und Kalziumspiegel assoziiert mit tieferen Zahnfleischtaschen und stärkerem Attachmentverlust (fortschreitende Zerstörung des Zahnhalteapparats), aber auch mit höheren Blutzucker- und HbA1c-Spiegeln im Blut [19].
- Bei Patienten mit chronischer Koronarerkrankung fand sich eine Korrelation zwischen Vitamin-D-Blutspiegeln und klinischen Parodontitisparametern [20].
- Bei Frauen mit Osteoporose ist die Parodontitis häufiger und mit niedrigeren Vitamin-D-Blutspiegeln sowie höheren Konzentrationen der ossären Entzündungsmarker RANKL und Osteoprotegerin assoziiert [21].
- Eine Multicenterstudie an postmenopausalen Patientinnen zeigte keine Assoziation zu Knochenabbau und Zahnverlust, allerdings eine inverse Assoziation (umgekehrter Zusammenhang) zu klinischen inflammatorischen Markern wie Papillenblutungsindex PBI (Vermehrte Blutung bei Berühren bei Sondieren bedeutet erhöhte Entzündung). Mit dem PBI wird daher der Grad der Entzündung des Zahnfleisches bewertet [22].

## Lokale Entzündungsmarker bei fehlendem Vitamin D erhöht

Bei Patienten mit Parodontitis sind nicht nur die 25-OH-Vitamin-D-Spiegel im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen im Blut vermindert, es zeigt sich auch ein Anstieg der Entzündungsfaktoren TGF- $\beta$ -, IL-35-, MMP9- und IL-17A-Spiegel im Speichel [23]. Auch wenn in zahlreichen Studien die Speichelbestimmung von Vitamin D einen Vitamin-D-Mangel schlechter vorhersagt als die Blutspiegelbestimmung, ist gut belegt, dass im Speichel niedrige 25-OH-Vitamin-D-Werte mit erhöhten Entzündungsmarkern einhergehen [24].

## Nur zögerliche Umsetzung in die Praxis

Trotz zum Teil sehr klarer Ergebnisse stehen Assoziationsstudien häufig in der Kritik. Die Kritikpunkte sind, dass es sich um retrospektive Untersuchungen handelt und dass man Ursachen oder Wirkungsbeziehungen damit nicht beweisen kann. So könnte es in der Tat sein, dass erniedrigte Vitamin-D-Spiegel in einer Parodontitis-Patientengruppe im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe nur dadurch zustande kommen, dass sich die Parodon-

titispatienten insgesamt ungesünder ernähren oder sie sich weniger dem Sonnenlicht aussetzen und sich weniger bewegen. Daher sollten Assoziationsstudien immer durch prospektive placebokontrollierte Therapiestudien verifiziert werden, was aber bekanntlich bei multifaktoriellen Erkrankungen wie der Parodontitis und den zu erwartenden moderaten Effekten sehr große Patientenzahlen erfordert.

## Therapiestudien bei parodontalchirurgischen Eingriffen

Einige Therapiestudien konnten aber eine potenziell negative Auswirkung eines Vitamin-D-Mangels auf den Zahnhalteapparat nach parodontalchirurgischen Eingriffen aufzeigen. Hierbei konnte ein niedriger Ausgangswert zu unerwünschten Ergebnissen führen [25, 26, 27]. Die einzig vorliegende Metaanalyse zur Frage, ob eine Verabreichung von Vitamin D einen Einfluss auf die Heilung nach parodontalchirurgischen Eingriffen hat, kommt aber trotz geringer Zahl an auswertbaren Studien zu dem Ergebnis, dass ein Vitamin-D-Mangel zum Zeitpunkt der Parodontalbehandlung die Behandlungsergebnisse negativ beeinflusst [28].

## Bessere Implantationserfolge bei ausreichendem Vitamin-D-Spiegel?

Auch wenn die Datenlage zur Parodontitis umfangreicher ist als zur Periimplantitis („Parodontitis“ um künstliche Zahnimplantate), gibt es auch hier hinreichend Ergebnisse, dass ein ausreichend hoher Vitamin-D-Blutspiegel den Einheilungsprozess des Implantates und die Wundheilung fördert. Da die immunologischen Verhältnisse der Parodontitis und der Periimplantitis die gleichen sind, ist dieses auch wenig überraschend. Die wenigen vorliegenden Verlaufsstudien haben dieselben Unzulänglichkeiten wie für die Parodontitisstudien beschrieben (keine Spiegelkontrolle vor und nach Vitamin-D-Substitution, niedrige Vitamin-D-Dosen), zeigen aber trotzdem einen klaren Trend [29, 30].

## Was ist nun für die Praxis zu empfehlen?

Viele Autoren kommen zu dem Schluss, dass Patienten mit Parodontitis oder auch Patienten vor Implantationen auf 25-OH-Vitamin-D-Spiegel von 50–60 ng/ml eingestellt werden sollten. Damit ist man weit von einem Bereich möglicher Nebenwirkungen entfernt.

In Anbetracht der Tatsache, dass mehr als 50% der Bevölkerung sogar den ohnehin als zu niedrig anzusehenden Grenzwert von 30 ng/ml unterschreiten und ohne Substitution nur weniger als 10% den anzustrebenden Spiegel von 50–60 ng/ml erreichen, sollte bei einem Patienten mit Parodontitis oder vor geplanter Implantation immer der Vitamin-D-Blutspiegel überprüft werden. Der am häufigsten genutzte Labormarker ist das 25-OH-Vitamin D, wobei das freie Vitamin D aussagekräftiger sein könnte.

### Warum freies Vitamin D der bessere Marker sein könnte

Vitamin D ist bekanntlich kein Vitamin, sondern ein Hormon. Wie bei anderen Hormonen, zum Beispiel bei Testosteron oder Schilddrüsenhormonen, ist nur die freie, nicht gebundene Form biologisch aktiv. Diese Form heißt bei der Messung „Freies Vitamin D“. Zwischen 97–99% des Vitamin D sind an Bindungsproteine, vor allem Vitamin-D-bindendes Protein (VDBP), gebunden. Nur 1–3% des Vitamin D kann also die Zellmembranen der Gingivafibroblasten und der parodontalen Makrophagen passieren und biologisch aktiv sein. Es wurde erst kürzlich gezeigt, dass die genannten Zellen das Enzym 1- $\alpha$ -Hydroxylase exprimieren. Dieses Enzym wandelt das 25-OH-Vitamin D in 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D um, welches seinerseits dann in diesen Zellen die bekannten protektiven Wirkungen vermittelt [31]. Insofern ist der freie Anteil ganz entscheidend, und eigentlich sollte sich der Substitutionsbedarf nach diesem Parameter richten. 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D hat zwar eine höhere Bindungsaffinität an den Vitamin D-Rezeptor, liegt aber in 1000-fach niedrigerer Konzentration vor. Deshalb sind prinzipiell beide wirksame Moleküle.

Patienten mit hohem VDBP-Spiegel und/oder erhöhter Bindungsaffinität haben oft gute 25-OH-Vitamin-D<sub>3</sub>-Spiegel, dem Speichervitamin D. Dies lässt häufig fälschlicherweise eine gute Versorgung der Zellen annehmen, jedoch kann der Spiegel des freien (wirksamen) Vitamin D trotzdem zu niedrig sein. Da Östrogene das VDBP in der Leber induzieren, sind nicht nur Schwangere, sondern alle Patientinnen, die Kontrazeptiva einnehmen, möglicherweise verstärkt davon betroffen. Weiterhin sind bei Leber- und Nierenerkrankungen differente Ergebnisse zu erwarten. Differenz bedeutet hierbei, dass freies Vitamin D und 25-OH-Vitamin D eben nicht korrelieren, weil Leber- und Nierenkranke oft zu wenig VDBP bilden.

### Gezielte Therapie

Vitamin D zeigt ausgeprägte hormonelle Effekte. Eine blinde Therapie wird deshalb nicht empfohlen. Es sollten vor der Therapie der Basisspiegel an 25-OH-Vitamin D, bestenfalls aber das freie Vitamin D im Blut bestimmt werden. Angestrebt werden sollten

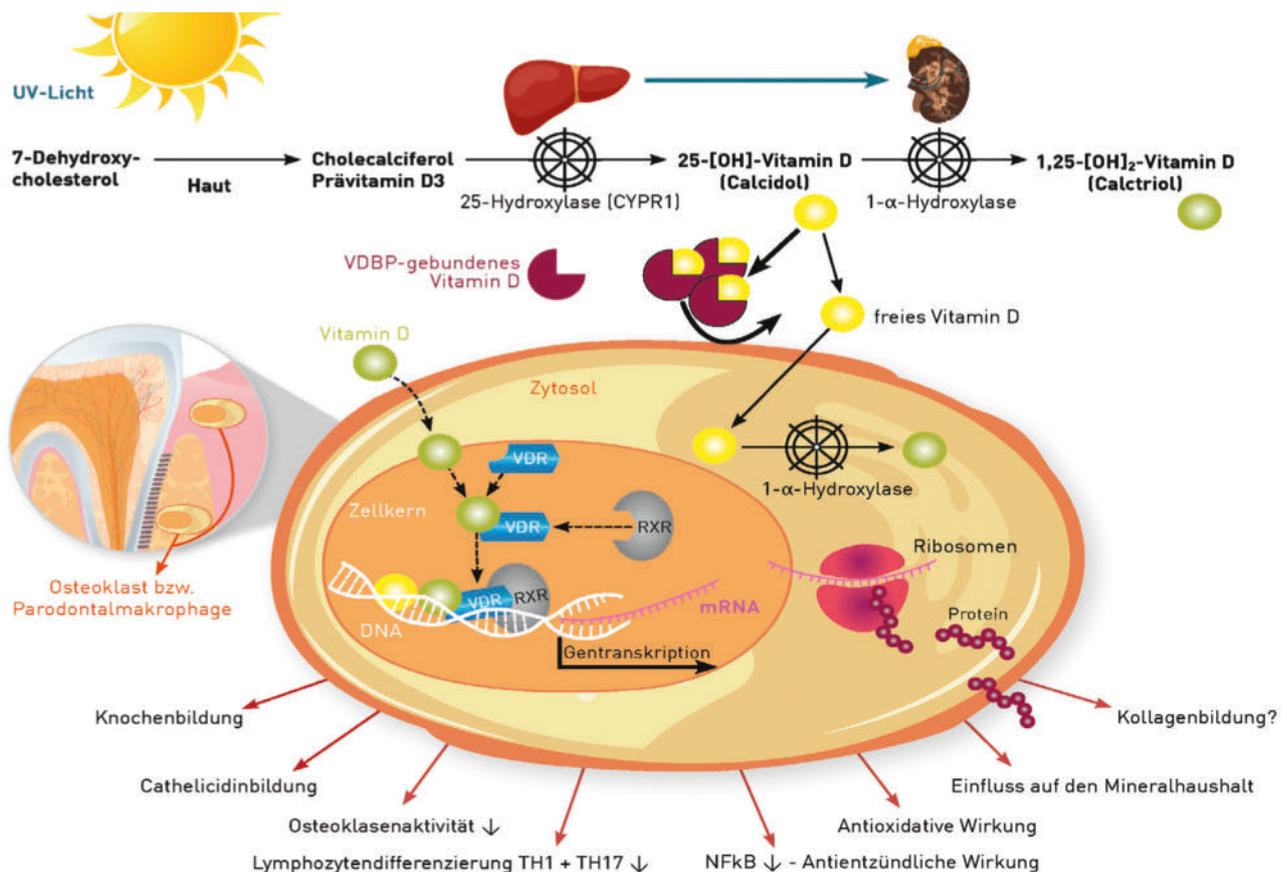


Abb. 4 Vitamin-D-Stoffwechsel und Vitamin-D-Effekte in Parodontalmakrophagen/Gingivafibroblasten. © IMD Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam GbR

Spiegel über 50 ng/ml für 25-OH-Vitamin D beziehungsweise 15 pg/ml für freies Vitamin D. Ideal erscheinen Spiegel um 70 ng/ml beziehungsweise 20 pg/ml. Initiale therapeutische Dosen sollten sich nach dem Ausgangsspiegel richten. Eine tägliche Verabreichung ist bei Parodontitis der wöchentlichen Gabe vorzuziehen. Auf eine ausreichende Kalziumversorgung ist zu achten. Da Vitamin D seine protektiven Effekte auf den Knochen nur in Anwesenheit von Vitamin K<sub>2</sub> entfalten kann, sollte die Vitamin-K<sub>2</sub>-Versorgung über den Biomarker ucOC (untercarboxyliertes Osteocalcin) initial überprüft werden. Bei Vitamin-K<sub>2</sub>-Mangel ist dieses parallel oder in Form eines Kombinationspräparates zu verabreichen. Die Vitamin-D-Spiegel sollten unter Therapie Werte von 120 ng/ml 25-OH-Vitamin D beziehungsweise 34 ng/ml freies Vitamin D nicht übersteigen, um Nebenwirkungen zu vermeiden. Eine Blutspiegelkontrolle sollte nach 3 Wochen erfolgen. Gegebenenfalls ist die Dosis dann anzupassen.

### Nebenwirkungen vermeiden

Diskutiert werden bei sehr hohen Blutspiegeln an freiem Vitamin D folgende sehr seltene unerwünschte Wirkungen:

- Vermehrte Kalziumaufnahme im Darm. Die Hyperkalzämie (Anstieg des Kalzium/Phosphat-Produktes) kann vor allem bei vorbestehenden Erkrankungen Nierenschäden und eine vermehrte Kalziumablagerung in den Gefäßwänden nach sich ziehen.
- Förderung der TH2-Prägung des zellulären Immunsystems und damit einhergehend eine Förderung der Allergieneigung
- Bei Überdosierung kann es zu einem überproportionalen intrazellulären Anstieg von 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D kommen (erhöhte Vitamin-D-Ratio). Man könnte beide Vitamin-D-Formen für die Vitamin-D-Ratio betrachten, üblicherweise wird aber das 1,25-OH<sub>2</sub>-Vitamin D herangezogen. Diese Konstellation kann proentzündliche und auch karzinogene zelluläre Effekte bedingen und sollte vermieden werden.

Bei den in der Zahnmedizin anzustrebenden Zielwerten und gleichzeitig laborkontrollierter Verabreichung sind allerdings derartige Nebenwirkungen sicher auszuschließen.

### Problematik der Umsetzung

Neben der oft noch fehlenden Akzeptanz der wissenschaftlichen Datenlage spielt für die sehr schleppende Einführung der präventiven und kurativen Vitamin-D-Substitution in der Zahnarztpraxis oder auch in der Naturheilpraxis sicherlich auch eine Rolle, dass man sich im „Grenzgebiet“ zwischen Medizin, Naturmedizin und Zahnmedizin befindet. Zum Beispiel nehmen viele Zahnärzte selbst kein Blut ab. Das ist aber Voraussetzung für eine suffiziente Blutspiegelbestimmung. Bestimmungen aus Kapillarblut oder Speichel haben derzeit keinen Stellenwert. Wird der Patient für eine adäquate Blutentnahme zum Hausarzt verwiesen, trifft das manchmal nicht auf Akzeptanz oder Kooperation. Leider ist es noch die Ausnahme, dass Ärzte, Naturärzte, Heilpraktiker und Zahnärzte im Praxisnetz gut kooperieren. Nicht nur in Hinsicht auf eine sinnvolle Substitution mit Vitamin D wäre dies jedoch

eine wünschenswerte Voraussetzung.

Die Literatur ist auf Anfrage bei der Redaktion erhältlich. ●

☞ Dieser Artikel ist online zu finden:  
<http://dx.doi.org/10.1055/a-1746-7930>



### DR. MED. DENT. JENS TARTSCH

Jens Tartsch ist Spezialist für Keramikimplantologie und Präsident der European Society for Ceramic Implantology ESCI. Sein Examen absolvierte er 1992 an der „Freien Universität Berlin (Charité)/Deutschland“ und ist bereits seit 1993 implantologisch tätig. Heute arbeitet Dr. Tartsch in seiner Privatpraxis in Zürich/Schweiz. Seine Schwerpunkte liegen in der Implantologie mit Keramikimplantaten und den immuno-

logischen Aspekten in der Zahnheilkunde. Er ist internationaler Referent und Autor für das Thema keramische Implantologie und Immunologie in der Zahnheilkunde. Dr. Tartsch ist Präsident der Europäischen Gesellschaft für Keramikimplantologie ESCI, 1. Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Umweltzahnmedizin DEGUZ und Vorstandsmitglied der Swiss Society for Anti Aging Medicine and Prevention – SSAAMP und Mitglied ESCI, EAO, SSO, SGI, IOCI, SSAAMP, DEGUZ.



### DR. MED. VOLKER VON BAEHR

Volker von Baehr ist Facharzt für Laboratoriumsmedizin. Studium der Medizin an der Humboldt-Universität Berlin 1990–1996, anschließend Tätigkeit im Institut für Medizinische Immunologie an der Charité Berlin. 1997–1999 Tätigkeit in den Medizinisch Immunologischen Laboratorien München (Dr. Bieger). 2000 Niederlassung in Berlin, seit 2002 Leitung des immunologisch orientierten Speziallabors im Institut für Medizinische Diagnostik Berlin. Geschäftsführender Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Umweltzahnmedizin DEGUZ.

seit 2002 Leitung des immunologisch orientierten Speziallabors im Institut für Medizinische Diagnostik Berlin. Geschäftsführender Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Umweltzahnmedizin DEGUZ.