

# Alpin Heilmoor Extract (AHE) – eine neue Lösung für die Mundgesundheit und Zahnpflege

S. Fellner

## Abstract

**A**lpin Heilmoor Extract (AHE), ein natürlicher (organischer) Wirkstoff, der aus österreichischen Heilmoor-Vorkommen in 500 m Höhe gewonnen wird, wurde auf seine Wirksamkeit bei der Erhaltung und Verbesserung der Mundgesundheit untersucht. *In-vitro*-Studien wurden durchgeführt, um die antibakteriellen, entzündungshemmenden, antioxidativen und anderen Eigenschaften von AHE zu bestimmen, die gesundes Zahnfleisch fördern. Wir fanden heraus, dass AHE die Barriere der Mundschleimhaut stärkt, Zahnfleischentzündungen verhindert und die Wundheilung und Geweberegeneration nach Verletzungen fördert. AHE verhindert auch die Zellerterung, was gesundes Zahnfleisch fördert. Darüber hinaus zeigte AHE eine ausgezeichnete Verbesserung der Mundhygiene, indem es Zahnfarbton, Zahnbelag und Mundgeruch reduzierte. AHE war auch sehr gut verträglich.

## Einleitung

Die Mundhöhle beherbergt eine Vielzahl von Bakterienarten. Synergie und Interaktion dieser variablen oralen Mikroorganismen helfen dem menschlichen Körper gegen das Eindringen unerwünschter Reize von außen. Eine mikrobielle Dysbiose im Mundraum, die durch eine anormale Vermehrung bestimmter pathogener Bakterien verursacht wird, ist jedoch für Entzündungen im Mundraum, die Entwicklung von Parodontalerkrankungen und systemische Erkrankungen verantwortlich. Gingivitis und Parodontitis sind häufige orale Infektionen, die das Gewebe, das die Zähne umgibt und stützt, betreffen. Die Prävalenz von Parodontalerkrankungen liegt Berichten zufolge weltweit zwischen 20 % und 50 % und gilt als ein großes Gesundheitsproblem [1].

Parodontitis, eine chronische entzündliche Erkrankung, führt zu Zahnverlust und zum Abbau von Zahnfleisch, Alveolarknochen und parodontalen Bändern. Gingivitis, ein entzündlicher Zustand des Zahnfleischgewebes, der durch Rötung, Schwellung und Blutung des Zahnfleisches gekennzeichnet ist, ist eine Voraussetzung für die Entwicklung einer Parodontalerkrankung. Ein Schlüsselerreger, *Porphyromonas gingivalis*, spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Parodontitis [2]. Dieses Bakterium ist ein gramnegatives, stäbchenförmiges, obligat anaerobes Bakterium, das zu den 500 Bakterienarten gehört, die in der Mundhöhle leben [3]. Es infiziert das parodontale Gewebe als Sekundärinfektion durch Interaktionen mit kommensalen Streptokokken [4]. Darüber hinaus führt *P. Gingivalis* zu einer Beeinträchtigung der Barrierefunktionen des oralen Epithels, was die Anfälligkeit für mikrobielle Infektionen erhöht und zu lokalen Gewebeentzündungen führt, die für das Parodontium (zahntragende Gewebe wie Gingiva und Alveolarknochen) und systemische Erkrankungen verantwortlich sind [5]. Jüngste Studien zeigen, dass

*P. Gingivalis* eine vorzeitige Seneszenz auslöst, einen zellulären Prozess, der als irreversibler Zellzyklus-Stillstand definiert ist und zu Alterung und altersbedingten Krankheiten beiträgt [6]. Antibiotika werden eingesetzt, um anaerobe Bakterien, insbesondere *P. Gingivalis*, zu bekämpfen. *P. Gingivalis*-Stämme weisen jedoch Resistenzen auf, was die Entwicklung neuer alternativer und natürlicher Lösungen erfordert, die mehrere Vorteile für eine allgemeine Verbesserung der Mundgesundheit und -hygiene bieten.

In unseren früheren Studien haben wir mehrere Eigenschaften von AHE nachgewiesen, darunter entzündungshemmende, antioxidative und die Hautbarriere stärkende Wirkungen, die zu einer besseren Gesunderhaltung der Haut beitragen. Hier haben wir festgestellt, dass AHE ebenso wirksam für die Erhaltung der Mundgesundheit ist.

Hier haben wir mehrere *In-vitro*- und klinische Studien durchgeführt, um die Vorteile von AHE bei der Erhaltung der Mundgesundheit und -hygiene zu ermitteln.

## Materialien und Methoden

Die antibakteriellen Eigenschaften von AHE, das zu 5 % in einer Zahnpasta formuliert war, wurden mit *P. Gingivalis* untersucht. Die Kolonien wurden nach der Inkubation mit AHE 5 % bei 37 °C für 5 min, 10 min und 24h gezählt. Aufgrund der Kultur- und Wachstumsbedingungen der verwendeten Teststämme wurde die Wachstumszeit verlängert, um eine CFU-Zählung der gewachsenen Kolonien zu ermöglichen. Die antibakterielle Wirkung von AHE wurde durch die Quantifizie-

rung der sechs Bakterienarten in den subgingivalen Taschen vor und nach der Anwendung von AHE mittels real-time PCR (Carpegen® Perio Diagnostik) bestimmt.

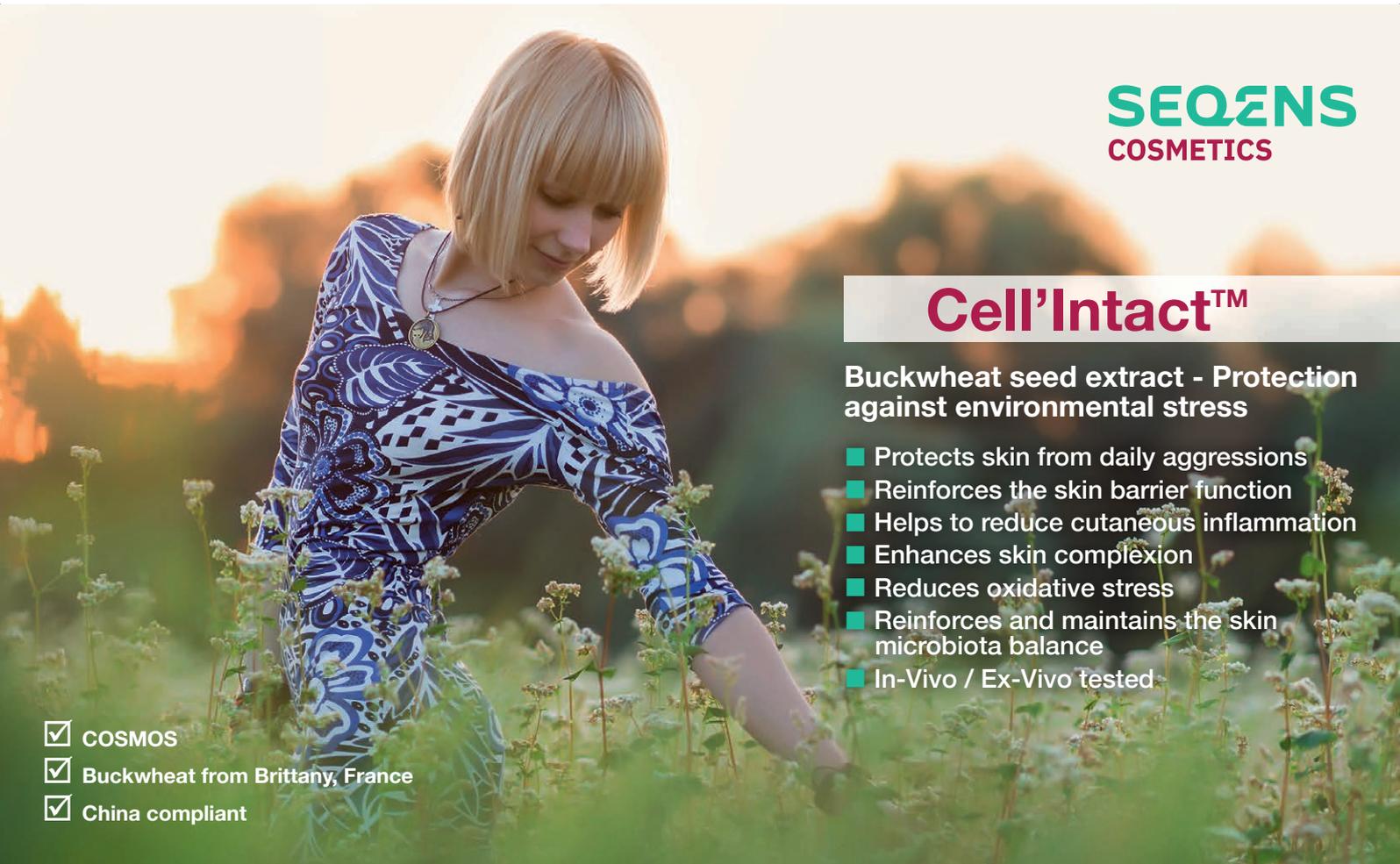
*In-vitro*-Studien mit HaCaT-Zellen, normalen menschlichen Hautfibroblasten (NHDF), RAW-Zellen und NIH-3T3-Fibroblasten wurden durchgeführt, um die barriereverstärkenden, senolytischen, heilungsfördernden, entzündungshemmenden, antiglykativen und antioxidativen Eigenschaften von AHE zu analysieren.

Die Aufrechterhaltung der Mundschleimhautbarriere wurde durch Messung der E-Cadherin-Expression mittels Western-Blot-Technik bestimmt. Die entzündungshemmende Wirkung von AHE wurde durch die Quantifizierung von IL 1 $\beta$ -induzierten oder LPS-induzierten proinflammatorischen Mediatoren (IL 6, IL 8, Prostaglandin E2, IL 1 $\beta$ , TNF  $\alpha$ , Monozyten-Chemoattractant-Protein 1 (MCP1) und Matrix-Metalloproteinase 9 (MMP9)) bewertet.

Wir bestimmten die antiglykativen und antioxidativen Eigenschaften von AHE durch Messung des Regulator of Calcineurin 1(RCAN1), Rezeptor für fortgeschrittene Glykationsendprodukte (RAGE) und Rezeptor für fortgeschrittene

Glykationsendprodukte (AGE) 1 (AGE-R1) mittels quantitativer Echtzeit-PCR sowie durch Quantifizierung von H2O2-induziertem ROS und LPS-induziertem 8 iso PGF 2 $\alpha$  mit dem FLUOStar-Spektrofluorometer bzw. ELISA-Kits (Cayman/Biomol, Deutschland). Die NO-Suppression wurde mit der Griess-Methode anhand einer Natriumnitrit-Standardkurve analysiert. Der Schutz vor Seneszenz wurde mit dem Senescence  $\beta$ -Galactosidase Activity Assay Kit (PerkinElmer Victor X5) bestimmt. NIH-3T3 Fibroblasten und Incucyte® Scratch Wound Assay wurden verwendet, um die Heilungskapazitäten von AHE zu analysieren, indem die relative Wunddicke (RWD) gemessen wurde.

Klinische Studien wurden durchgeführt, um die Vorteile von AHE bei der Verbesserung der Mundgesundheit zu bewerten. Zwanzig Teilnehmer schlossen die Studie ab und verwendeten 28 Tage lang zweimal täglich Zahnpasten mit AHE 5 %. Der Aufhellungseffekt wurde mit dem VITA Bleachedguide 3D-MASTER® unter dermatologischer und zahnärztlicher Kontrolle bewertet. Weitere Parameter wurden analysiert, darunter der Plaque-Index, der Gingiva-Index und der mittlere maximale Gingiva-Index. Die Wirksamkeit der AHE-Zahnpasta wurde auch anhand eines Fragebogens zur Selbsteinschätzung bewertet.



**SEQENS**  
COSMETICS

## Cell'Intact™

### Buckwheat seed extract - Protection against environmental stress

- Protects skin from daily aggressions
- Reinforces the skin barrier function
- Helps to reduce cutaneous inflammation
- Enhances skin complexion
- Reduces oxidative stress
- Reinforces and maintains the skin microbiota balance
- In-Vivo / Ex-Vivo tested

- ✓ COSMOS
- ✓ Buckwheat from Brittany, France
- ✓ China compliant



## Ergebnisse und Diskussion

### Antibakterielle Aktivität von AHE

Die Mundhöhle beherbergt ein Konsortium von Bakterien, das sich bei gesunden und kranken Personen stark unterscheidet. Patienten mit Parodontalerkrankungen haben einen größeren Anteil an gramnegativen, proteolytischen Bakterien wie *P. Gingivalis* oder *Tannerella forsythia* sowie Arten von *Prevotella*, *Fusobacterium* und *Treponema* in ihren subgingivalen Plaques, während gesunde Erwachsene hauptsächlich aus grampositiven Arten bestehen, die zu den Gattungen *Actinomyces* und *Streptococcus* sowie zur gramnegativen Gattung *Veillonella* gehören [7]. Es ist bekannt, dass *P. Gingivalis* stark proteolytisch ist, wobei die Hauptaktivität von einer Klasse von Endopeptidasen ausgeht, die als Gingipains bekannt sind und entscheidende Virulenzfaktoren darstellen [8]. Durch die Proteolyse werden die Umgebungsbedingungen aktiv verändert, vor allem durch einen Anstieg des pH-Werts, wodurch eine Umgebung geschaffen wird, die für viele gramnegative Anaerobier, die die Parodontitis verursachen, günstiger ist [9]. Diese Bakterien sind auch für den schlechten Geruch verantwortlich, der mit Halitosis verbunden ist. AHE wurde untersucht, indem die sechs wichtigsten Bakterienarten, die auf Parodontitis, Periimplantitis und Halitosis hinweisen, vor und nach der Anwendung in Gingiva-Sondierungsproben quantifiziert wurden. Nach 24 Stunden Einwirkzeit erwies sich eine Basiszahnpaste mit 5 % AHE als zu 99 % wirksam gegen *P. Gingivalis* (**Abbildung 1**). AHE zeigte eine ausgezeichnete antibakterielle Aktivität gegen *P. Gingivalis* und kann zur Vorbeugung von Parodontalerkrankungen und Mundgeruch eingesetzt werden.

### AHE stärkt die orale Epithelbarriere und schützt vor einer Invasion der Mundschleimhaut

Epithelzellen sind durch eine Reihe spezialisierter molekularer Transmembrankomplexe miteinander verbunden, darunter Zell-Zell-Verbindungen wie die Tight Junctions, Adhärenz Junctions, Gap Junctions und Desmosomen. Sie bilden die erste Verteidigungslinie in der Mundschleimhaut. Es ist bekannt, dass *P. Gingivalis* die orale Epithelbarriere zum Teil dadurch beeinträchtigt, dass es auf Grainyhead like 2 (GRHL2) abzielt, einen epithelspezifischen Transkriptionsfaktor, der die Expression der Junction-Proteine reguliert [5]. E-Kadherine sind Bestandteile der Adhärenzverbindungen. Diese Strukturen gewährleisten die interzelluläre Adhäsion zwischen Epithelzellen. Neben der Adhäsion regulieren sie eine Vielzahl anderer zellulärer Prozesse, wie Zellform, Zellteilung, Wachstum, Apoptose, Wundheilung und Barrierefunktion. Es wurde festgestellt, dass AHE in kultivierten HaCaT-Zellen die Expres-

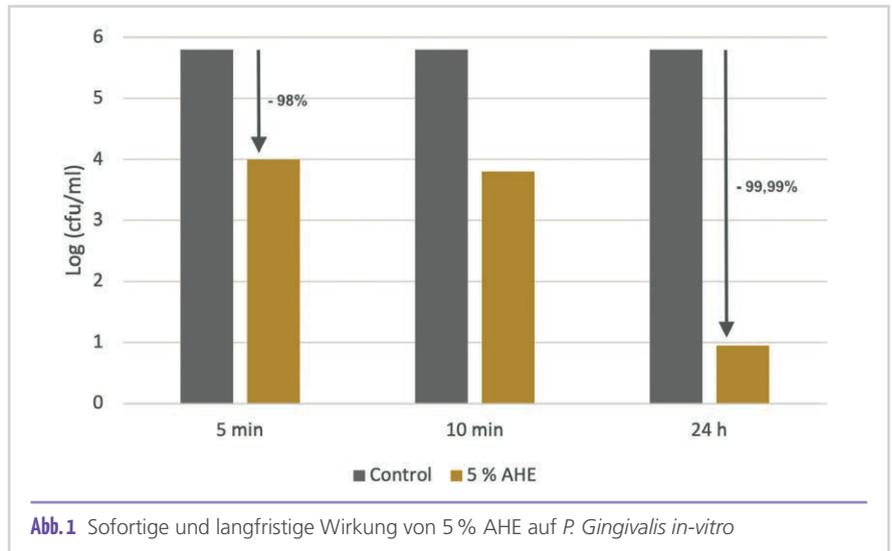


Abb. 1 Sofortige und langfristige Wirkung von 5 % AHE auf *P. Gingivalis* in-vitro

sion von E Cad B1 um 57 % und von E Cad B2 um 25 % aktiviert und damit den invasiven Eigenschaften von *P. Gingivalis* entgegenwirkt. AHE stärkt also die Mundschleimhautbarriere und verhindert so Verletzungen und das Eindringen schädlicher Substanzen, die die Mundgesundheit beeinträchtigen und für nicht-orale Systemerkrankungen verantwortlich sein können.

### AHE schützt vor Zellseneszenz

Jüngste Studien zeigen, dass *P. Gingivalis* durch direkte zelluläre Invasion eine vorzeitige Seneszenz in dendritischen Zellen auslöst, was zu einer Störung der Immunhomöostase bei Parodontitis führt [6]. Zelluläre Seneszenz ist ein irreversibler Wachstumsstopp, der durch verschiedene Stimuli hervorgerufen wird, darunter oxidativer, epigenetischer und genotoxischer Stress, Telomerschäden und Onkogenaktivierung [10]. Während des Seneszenzprozesses sezernieren seneszente Zellen Seneszenz-assoziierte Phänotyp-Faktoren (SASP) (einschließlich Zytokine, Proteasen, Wachstumsfaktoren und Matrix-Metalloproteasen), die die Beseitigung seneszenten Zellen durch das Immunsystem verhindern, ein Prozess, der durch die altersbedingte Umstrukturierung des Immunsystems orchestriert wird [11]. Während die Anhäufung seneszenten Zellen nachweislich eine kausale Rolle bei der Entstehung von Alterung und chronischen Krankheiten spielt, hat sich gezeigt, dass ihre Beseitigung den Alterungsphänotyp in verschiedenen Geweben vorzeitig und natürlich gealterter Modelle verzögert und reduziert. Die Abwehr von Infektionen, die Verbesserung der Wundheilung und die Regenerationsfähigkeit von Geweben sind ebenfalls entscheidende Parameter bei der Verhinderung vorzeitiger Zahnfleischalterung und des Eindringens von Bakterien. Gingivafibroblasten sind der primäre Zelltyp im parodontalen Bindegewebe und erhalten die Integrität des gingivalen Gewebes, indem sie den Kollagen- und Proteoglykanstoffwechsel regulieren. Als Reaktion auf *P. Gingivalis* LPS produzieren die Fibroblasten der Gingiva jedoch mehrere proin-

flammatorische Zytokine wie Interleukin IL 6 und IL 8, die die Parodontitis fördern [12]. AHE kann daher über verschiedene potenzielle Mechanismen wirken, an denen gingivale Fibroblasten und senescente Zellen beteiligt sind, die bei der Pathogenese der Parodontitis und der Zahnfleischalterung eine wichtige Rolle spielen. Hier haben wir die Seneszenz-assoziierte  $\beta$ -Galaktosidase (SA  $\beta$ -gal) verwendet, einen gängigen Biomarker für zelluläre Seneszenz. AHE 1 %, 2 % und 5 % waren in der Lage, die SA  $\beta$ -gal-positiven Zellen um 8 %, 14 % bzw. 21 % zu beseitigen, was zeigt, dass AHE signifikante dosisabhängige senolytische Eigenschaften aufweist (**Abbildung 2**).

### AHE potenziert die Wundheilung und die Regenerationsfähigkeit

Zuvor haben wir die senolytische Wirkung von AHE gezeigt, was auf seine Fähigkeit hinweist, die Selbsterneuerung von Zellen aufrechtzuerhalten, die für die Regeneration und Wundheilung von Geweben unerlässlich ist. Wundheilung und Regenerationsfähigkeit sind Schlüsseleigenschaften für eine gesunde Mundschleimhaut. Nach einer Verletzung des parodontalen Gewebes wird eine sequenzielle Heilungsreaktion eingeleitet, die den Wundverschluss und die teilweise Wiederherstellung der Gewebestruktur und -funktion ermöglicht. Fibroblasten, die die Kollagenfasern, die Alveolar-knochen und Gingiva mit dem die Zahnwurzel bedeckenden Zement verbinden, synthetisieren und organisieren, spielen bei der parodontalen Wundheilung eine entscheidende Rolle [13]. Die Regeneration von Bindegewebe umfasst verschiedene zelluläre Aktivitäten, die von Fibroblastenpopulationen gesteuert werden. Dazu gehören die zelluläre Proliferation, die Migration und die Sekretion von Matrixmolekülen sowie die Organisation dieser Matrixkomponenten in funktionell

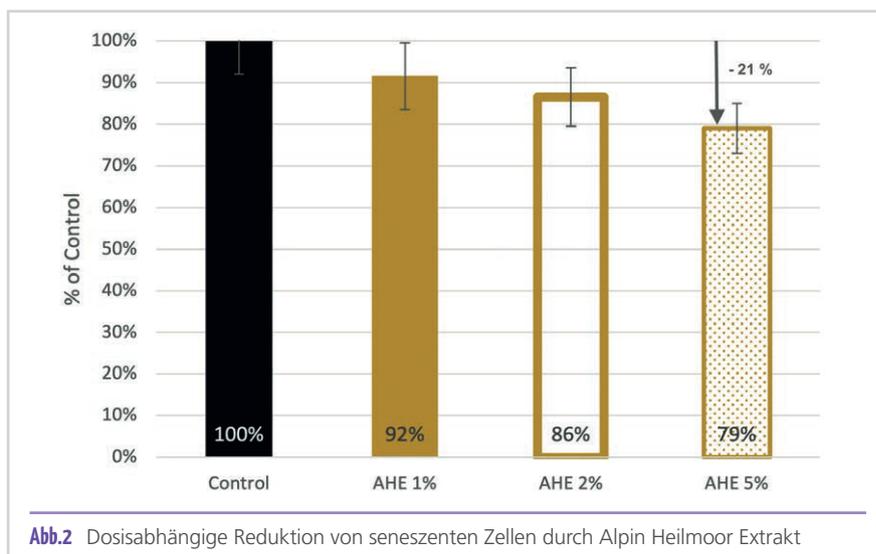


Abb.2 Dosisabhängige Reduktion von seneszenten Zellen durch Alpin Heilmoor Extrakt

aktive Fasern, die schließlich den Zahnhalteapparat wiederherstellen. Ein Echtzeit-Wundheilungstest mit NIH-3T3-Fibroblasten, bei dem der Wundheilungsprozess mittels Life-Imaging über 48 Stunden verfolgt wurde, zeigte, dass AHE den Wundheilungsprozess signifikant beschleunigte (**Abbildung 3**), was seine heilungsfördernden Eigenschaften und seine Regenerationsfähigkeit unter Beweis stellt.

### AHE kontrolliert Entzündungen durch Reduzierung der Freisetzung von LPS-induzierten proinflammatorischen Mediatoren

Chronische Entzündungen der Gingiva, des stützenden Bindegewebes und des Alveolar-knochens führen zu Parodontalerkrankungen [14]. Daher ist die Verhinderung von Entzündungen von entscheidender Bedeutung für die Vorbeugung von Parodontalerkrankungen. *P. Gingivalis* ist als Schlüsselerreger der krankheitserregenden parodontalen Mikrobiota anerkannt [15]. *P. Gingivalis* trägt zur Pathogenese der aggressiven Parodontitis bei, indem es hohe Mengen proinflammatorischer Zytokine wie IL 1 $\beta$  und IL 6 durch periphere CD4+ T-Helferzellen induziert [16]. Das Lipopolysaccharid (LPS) von *P. Gingivalis* spielt bei diesem Prozess eine Schlüsselrolle. Zunächst einmal verringerte AHE 1 % und 2 % die Freisetzung von Prostaglandin E2 (PGE2), einem proinflammatorischen Lipidmediator, der durch die Behandlung mit LPS in Raw-Zellen induziert wird, um 13 % bzw. 65 %. Darüber hinaus wurde die entzündungshemmende Wirkung von AHE durch IL-1 $\beta$  oder LPS-induzierte Entzündungsreaktionen in Monozyten bestätigt. AHE 2 % reduzierte die Freisetzung mehrerer pro-inflamma-

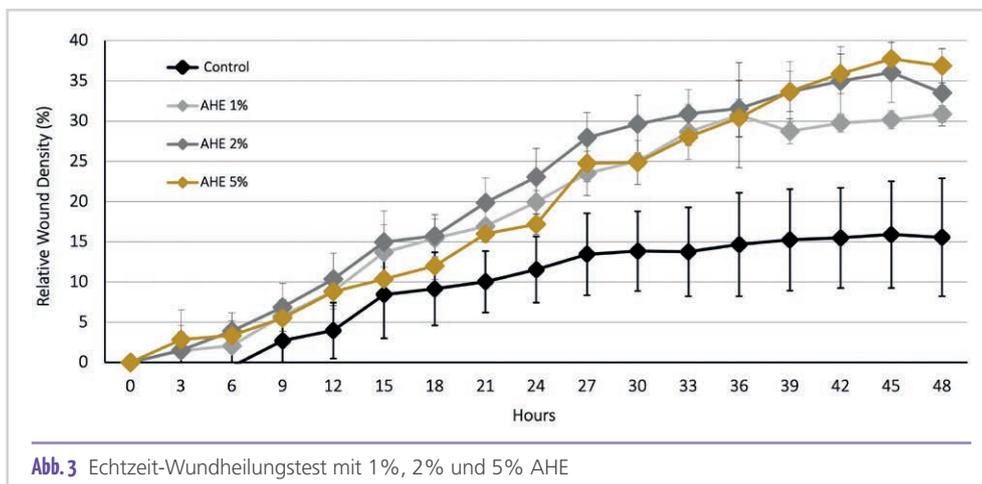


Abb.3 Echtzeit-Wundheilungstest mit 1%, 2% und 5% AHE

torischer Mediatoren, einschließlich IL 6, IL 8, Isoprostan (**Abbildung 4**).

**AHE schützt vor oxidativem Stress und den folgen der Glykation**

Oxidativer Stress ist ein Zustand der Störung zwischen der Produktion freier Radikale und der Fähigkeit des antioxidativen Systems, diesen entgegenzuwirken. Er ist durch eine Anhäufung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) gekennzeichnet und spielt eine Schlüsselrolle beim Fortschreiten von Entzündungskrankheiten, einschließlich Parodontalerkrankungen [17]. LPS von *P. Gingivalis* sowie Hypoxie induzieren einen NOX4-abhängigen Anstieg der H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Freisetzung in Fibroblasten des parodontalen Ligaments, was bei Fehlen antioxidativer Systeme zur Entwicklung und zum Fortschreiten von Parodontalerkrankungen beitragen kann [18]. *P. Gingivalis* induziert auch ROS, die FOXO-Transkriptionsfaktoren über JNK-Signale aktivieren, die anschließend oxidative Stressreaktionen, die Produktion von Entzündungszytokinen und das Zellüberleben steuern, was für dysbiotische Wirtsreaktionen bei Parodontalerkrankungen relevant ist [19]. Fortgeschrittene Maillard-Glykationsendprodukte (AGEs) sind für die Auslösung von chronischen Entzündungen niedriger Intensität und damit für die Auslösung und/oder Verschlimmerung chronischer Krankheiten verantwortlich. Heutzutage hat die Forschung einen signifikanten Zusammenhang zwischen AGEs und Zahn- oder Parodontalpathologie nachgewiesen. Daher haben wir die Wirkung von AHE auf verschiedene Marker für oxidativen Stress und Glykation untersucht. Wir konnten nachweisen, dass AHE 1 % H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-induzierte ROS um 43 % neutralisiert und wirksamer war als Trolox mit 50 µg/ml, ein starkes antioxidatives Molekül. AHE hemmte auch die IL-1β-induzierte RCAN1-Expression, die LPS-induzierte NO- und 8-Iso-PGF2α-Produktion, einen wichtigen Biomarker für oxidativen Stress. Wichtig ist, dass AHE die Expression von AGE-R1 erhöht, einem Suppressor von oxidativem Stress und einem negativen Regulator der Entzündungsreaktion auf AGE. Dies macht AHE zu einem starken Antioxidans, eine Eigenschaft, die das Überleben der Zellen für gesundes Zahnfleisch verlängert. Schließlich haben wir gezeigt, dass AHE 1 % die IL-1β-induzierte RAGE-Expression stark hemmt. Diese Daten deuten darauf hin, dass AHE die proinflammatorischen und prooxidativen Effekte von AGEs hemmen kann und als Anti-Glykations-Wirkstoff betrachtet werden kann.

**AHE reduziert den Zahnfarbton**

Helle Zähne sind kosmetisch attraktiv. AHE wurde auf seine Fähigkeit untersucht, die Zahnfarbe zu reduzieren. Bei jedem Probanden wurde der auffälligste Farbton der Frontzähne vor und nach der Anwendung des Produkts anhand von 15 Stufen der VITA Bleachedguide 3D-MASTER-Skala bestimmt. Die Probanden zeigten nicht nur eine perfekte Verträglichkeit,

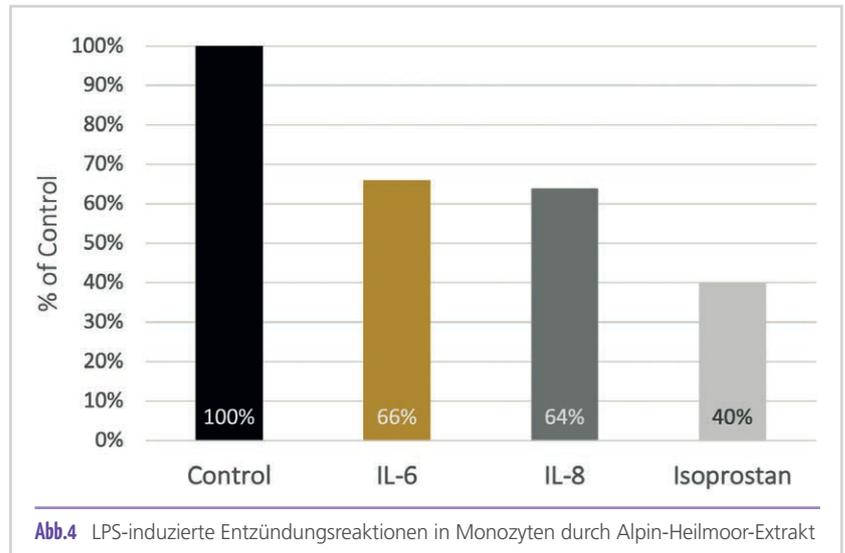


Abb.4 LPS-induzierte Entzündungsreaktionen in Monozyten durch Alpin-Heilmoor-Extrakt

sondern auch eine durchschnittliche Verringerung des Farbtons um 15 %, was die aufhellende Wirkung von AHE belegt (**Abbildung 5**).

14 der 20 Probanden, die das Placebo nicht anwendeten, zeigten eine Verringerung der Zahnfarbe zu helleren Zähnen mit einer durchschnittlichen Verringerung von 21 %. Die anderen 6 Probanden sowie die Probanden, die das Placebo anwendeten, wiesen keine Veränderung der Zahnfarbe auf. Bei allen 20 Probanden, die kein Placebo anwendeten, wurde die Zahnfarbe im Mittel um 15 % reduziert. AHE kann also zur Aufhellung der Zähne eingesetzt werden.

**AHE reduziert die Plaque-Intensität**

Die Mundhygiene kann durch die Bestimmung verschiedener Indizes beurteilt werden, die z. B. das Vorkommen von Plaque und Anzeichen von Entzündungen des Zahnfleisches erfassen. Plaque ist ein komplexer Biofilm, der aus Proteinen, Kohlenhydraten, Phosphaten und Mikroorganismen besteht. Die Bildung von Plaque begünstigt die Entstehung von Zahnkaries und Parodontalerkrankungen [20]. Daher ist die wirksame Entfernung von Zahnbelag wichtig für die Erhaltung der parodontalen und oralen Gesundheit. Hier haben wir die Rolle von AHE bei der Verbesserung der Mundhygiene durch Verringerung der Plaque-Intensität untersucht. Plaque kann mit

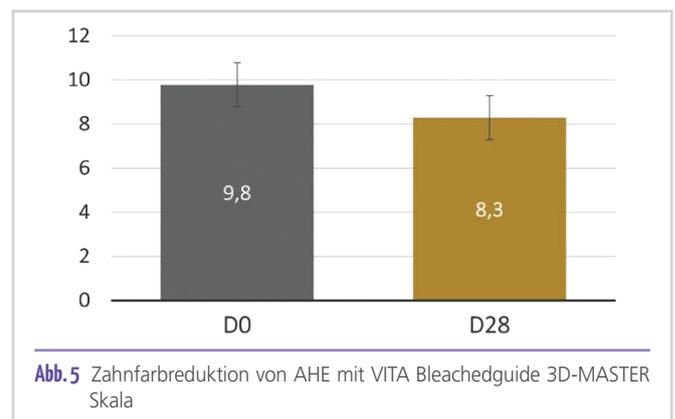


Abb.5 Zahnfarbreduktion von AHE mit VITA Bleachedguide 3D-MASTER Skala



Abb.6 (a) laquereduktion T0, (b) laquereduktion T28

einer Färbemethode (Mira-2-Ton®, Hager & Werken GmbH & Co.KG; Plaque-Färbetabletten) sichtbar gemacht und bewertet werden. Der Plaqueindex wurde nach entsprechender Anfärbung und Spülung mit Wasser ermittelt. Dabei wurde der innere und äußere Bereich jedes Zahnes auf die Intensität der Plaque untersucht. Im Mittel wurde festgestellt, dass der Plaqueindex bei den 20 Probanden um 75% reduziert wurde (Abbildung 6a und Abbildung 6b), was zeigt, dass AHE die Mundhygiene verbessert.

#### AHE reduziert Gingivitis

Der Grad der Entzündung der Gingiva wurde durch die Bestimmung des Gingiva-Index bewertet. Der Gingiva-Index,

der der Intensität der Blutung am Zahnfleischrand nach dem Sondieren entspricht, wurde sowohl im inneren als auch im äußeren Bereich jedes Zahns bestimmt. Im Mittel war der Gingiva-Index bei den 20 Probanden um 77 % reduziert. (Abbildung 7) Dies zeigt, dass AHE die Gingivitis reduziert.

#### Erwartete Wirkungen der Zahnpasta

Im Rahmen einer Masterarbeit - "No pain, no gain": Über den Versuch, einen negativen sensorischen Reiz auszunutzen [21] -, bei der 121 Probanden gebeten wurden, die erwartete Wirksamkeit von Zahnpasten zu bewerten, zeigte sich, dass die Verbraucher von einer SCHWARZEN Zahnpasta eine höhere Qualität und Wirksamkeit hinsichtlich verschiedener Qualitä-

26-28 OCTOBER 2022

SEPAWA®  
CONGRESS

ECC ESTREL CONGRESS CENTER BERLIN



## Scientific Conference Call for Papers

The focus of the Scientific Conference at the SEPAWA® CONGRESS is on research and development of new ingredients, techniques and formulations. International experts and professionals will share their latest findings.

➤ Join our Scientific Conference and submit your abstract by **March 23, 2022.**



The call for papers for the Forum for Innovation is expected to open on April 13, 2022.

Be part of it



#sepawacongress  
#welovesepawa

www.sepawa-congress.com

ten, Eigenschaften und Wirkungen erwarteten als von einer WEISSEN Version (Abbildung 8).

### Schlussfolgerung

Die Zahn- und Mundgesundheit ist ein wesentlicher Bestandteil der allgemeinen Gesundheit und des Wohlbefindens. Ein Ungleichgewicht der mikrobiellen Gemeinschaft im Mund kann zu entzündlichen Läsionen des zahntragenden Weichgewebes und zu schlechter Mundhygiene wie Mundgeruch führen. Unsere Untersuchung ergab, dass AHE die orale Epithelbarriere stärkt, Gingivitis vorbeugt und die Wundheilung und Geweberegeneration nach kleineren Verletzungen der Mundschleimhaut fördert. AHE beugt auch der Zellalterung vor und fördert dank der Aufrechterhaltung der Zellproliferation und Selbsterneuerung gesundes Zahnfleisch. Auf klinischer Ebene zeigte AHE eine ausgezeichnete Verbesserung der Mundhygiene, indem es Zahnschatten, Zahnbelag und Mundgeruch reduzierte. Außerdem wurden keine relevanten Reaktionen der Haut, des Zahnfleisches oder der Schleimhäute festgestellt, die auf eine Reizung oder Allergie hindeuten. AHE war also sehr gut verträglich. Dank seiner vielfältigen Wirkungen und biologischen Eigenschaften, die oben aufgezeigt wurden, ist AHE für die Mundgesundheit von großem Nutzen.

### Referenzen:

[1] M. Sanz, "European workshop in periodontal health and cardiovascular disease," European Heart Journal Supplements, vol. 12, no. Suppl B, p. B2, 2010.

[2] Singhrao SK, Harding A, Poole S, Kesavalu L, Crean S. Porphyromonas gingivalis Periodontal Infection and Its Putative Links with Alzheimer's Disease. Buommino E, ed. Mediators Inflamm. 2015;2015:137357. doi:10.1155/2015/137357

[3] Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, et al. Porphyromonas gingivalis: Major Periodontopathic Pathogen Overview. Riera CM, ed. J Immunol Res. 2014;2014:476068.

[4] Sakanaka A, Takeuchi H, Kuboniwa M, Amano A. Dual lifestyle of Porphyromonas gingivalis in biofilm and gingival cells. Microb Pathog. 2016;94:42-47.

[5] Chen W, Alshaikh A, Kim S, Kim J, Chun C, Mehrzarin S, Lee J, Lux R, Kim RH, Shin KH, Park NH, Walentin K, Schmidt-Ott KM, Kang MK. Porphyromonas gingivalis Impairs Oral Epithelial Barrier through Targeting GRHL2. J Dent Res. 2019 Sep;98(10):1150-1158.

[6] Elsayed R, Elashiry M, Liu Y, El-Awady A, Hamrick M, Cutler CW. Porphyromonas gingivalis Provokes Exosome Secretion and Paracrine Immune Senescence in Bystander Dendritic Cells. Front Cell Infect Microbiol. 2021 Jun 1;11:669989.

[7] Cugini C, Klepac-Ceraj V, Rackaityte E, Riggs JE, Davey ME. Porphyromonas gingivalis: Keeping the pathos out of the biont. J Oral Microbiol. 2013;5(2013).

[8] Kuramitsu HK. Proteases of Porphyromonas gingivalis: what don't they do? Oral Microbiol Immunol. 1998;13(5):263-270.

[9] Hasturk H, Kantarci A, Goguet-Surmenian E, et al. Resolvin E1 Regulates Inflammation at the Cellular and Tissue Level and Restores Tissue Homeostasis In Vivo. J Immunol. 2007;179(10):7021 LP - 7029.

[10] van Deursen JM. The role of senescent cells in ageing. Nature. 2014;509(7501):439-446.

[11] Denking MD, Leins H, Schirmbeck R, Florian MC, Geiger H. HSC Aging and Senescent Immune Remodeling. Trends Immunol. 2015;36(12):815-824.

[12] Doman H, Tabeta K, Nakajima T, Yamazaki K. Age-related alterations in gene expression of gingival fibroblasts stimulated with Porphyromonas gingivalis. J Periodontal Res. 2014;49(4):536-543.

[13] Smith PC, Martinez C, Martinez J, McCulloch CA. Role of Fibroblast Populations in Periodontal Wound Healing and Tissue Remodeling. Front Physiol. 2019;10:270.

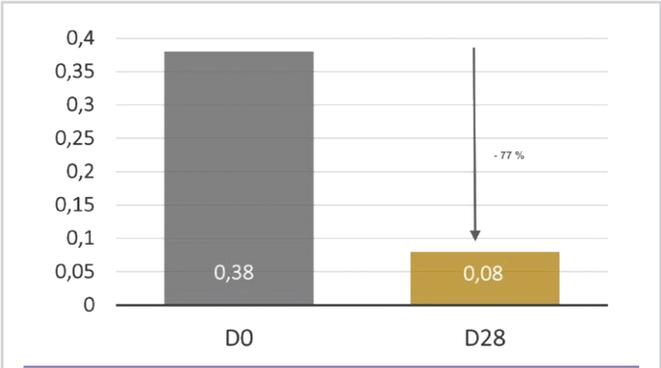


Abb. 7 Verringerung des mittleren Gingiva-Index durch Alpin Heilmoor-Extrakt

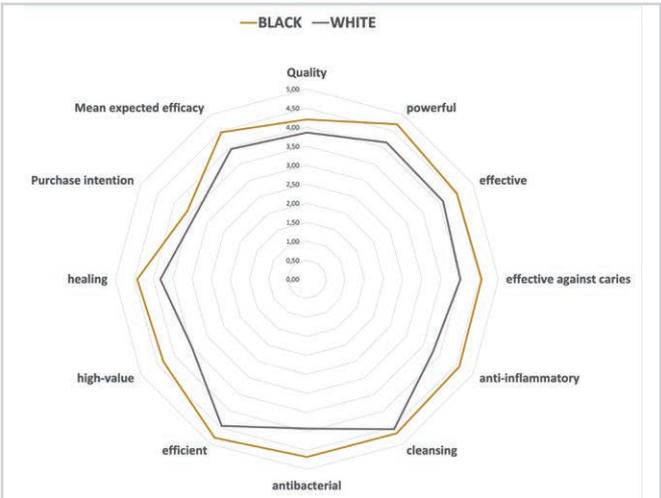


Abb. 8 Erwartete Wirksamkeit von schwarzer und weißer Zahnpasta

[14] Williams RC. Periodontal Disease. N Engl J Med. 1990;322(6):373-382.

[15] Lee H-J, Kim J-K, Cho J-Y, Lee J-M, Hong S-H. Quantification of Subgingival Bacterial Pathogens at Different Stages of Periodontal Diseases. Curr Microbiol. 2012;65(1):22-27.

[16] Gonzales JR, Groeger S, Johansson A, Meyle J. T helper cells from aggressive periodontitis patients produce higher levels of interleukin-1 beta and interleukin-6 in interaction with Porphyromonas gingivalis. Clin Oral Investig. 2014;18(7):1835-1843.

[17] Nguyen TT, Huynh NN-C, Seubbuk S, Nilmoje T, Wanasuntronwong A, Surarit R. Oxidative stress induced by Porphyromonas gingivalis lysate and nicotine in human periodontal ligament fibroblasts. Odontology. 2019;107(2):133-141.

[18] Gözl L, Memmert S, Rath-Deschner B, et al. LPS from P. gingivalis and Hypoxia Increases Oxidative Stress in Periodontal Ligament Fibroblasts and Contributes to Periodontitis. Buommino E, ed. Mediators Inflamm. 2014;2014:986264.

[19] Wang Q, Sztukowska M, Ojo A, Scott DA, Wang H, Lamont RJ. FOXO responses to Porphyromonas gingivalis in epithelial cells. Cell Microbiol. 2015;17(11):1605-1617.

[20] Rosan B, Lamont RJ. Dental plaque formation. Microbes Infect. 2000;2(13):1599-1607.

[21] Fidesser, J. (2021). "No pain, no gain": Über den Versuch, sich einen negativen sensorischen Reiz zunutze zu machen

### Autor

Stefan Fellner | Geschäftsführer und Gründer  
 stefan.fellner@premium-organic.com

PREMIUM ORGANIC GmbH

Töplach 10 | 9313 St. Georgen am Längsee | Österreich