ZWEI BARRIEREN, EIN REGELKREIS

MUNDHÖHLE UND LEAKY GUT IN DER SYSTEMATIK DER ZAHNMEDIZIN ÜBER DIE NAM-ZAHNHEILKUNDE. BIDIREKTIONALE VERBINDUNGEN ÜBER TOXIFIKATION, STILLE ENTZÜNDUNG UND FEHLFUNKTION

TILMAN FRITSCH, CLAUS MUSS

DOI: 10.64447/2026NAM0063



Tilman Fritsch[1, 2, 3, 4], **Claus Muss**[1, 2, 4]

1 NAM-Institut an der DHGS (Deutsche Hochschule für Gesundheit und Sport), Berlin
2 Petre Andrei University of Iasi / Institute of Biomedical Research and Development (ICDDB)
3 ÖGSZM (Österreichische Gesellschaft für SportZahnMedizin)
4 SBMC-Academy

Zitationsvorschlag: Fritsch T, Muss C. Zwei Barrieren, ein Regelkreis. Mundhöhle und Leaky Gut in der Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0063

Korrespondenz: Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch, NAM-Institut an der DHGS, t.fritsch@nam-institut.com
ORCID: 0000-0003-1494-0768



ZUSAMMENFASSUNG

Die Arbeit trägt zusammen, über welche Wege Erkrankungen der Mundhöhle eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmbarriere (Leaky Gut) begünstigen und wie umgekehrt eine durchlässige Darmbarriere orale Erkrankungen begünstigt. Ordnungsachse ist die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde mit ihren drei Säulen Toxifikation, Stille Entzündung und Fehlfunktion auf der gemeinsamen Basis einer individualisierten Ernährung. Für jede Säule stellt die Arbeit beide Laufrichtungen getrennt dar; quer dazu laufen Neurobiologie, MI-System, Oraliom, orales Engramm, Transduktion und die generationenübergreifende Ebene der präkopulären Faktoren. Jede Aussage trägt eine Stufe der vierstufigen Evidenzgraduierung (belegt, plausibel, translational, konzeptionell).

Belegt ist die Achse auf drei Strecken: Orale Mikroorganismen siedeln sich bei geschwächter Abwehr im Darm an, die Magensäure wirkt dabei als Schleuse, deren Ausfall unter Protonenpumpenhemmern den Darm messbar oralisiert, und der enterosalivare Nitratkreislauf verbindet beide Orte in Gegenrichtung. Die eigene Massenbilanz zeigt, dass die Mundhöhle den Kolonhaushalt über die Stoffmenge nur um wenige Prozent verschiebt. Die Kopplung läuft deshalb über Ansiedlungsereignisse, wandernde Immunzellen und Nervensignale, nicht über Substratmasse. Daraus folgt der Kernbefund: Mund und Darm bilden zwei Barrieren eines Regelkreises, der bei intakter Barriere stumm bleibt und sich bei Barriereverlust an fünf benennbaren Stellen zu selbstverstärkenden Kreisen schließt. Die Achse lässt sich bis auf die Redoxebene verfolgen: Der Nitratkreislauf ist ein Redoxkreislauf, Protonenpumpenhemmer und Chlorhexidin unterbrechen ihn an zwei Stellen, und ein Darm, der seine Sauerstoffarmut verliert, öffnet fakultativ anaeroben Siedlern aus dem Mund die Nische. Fluorid erhält einen eigenen Abschnitt: Es schädigt die Magenschleimhaut des Menschen nach Einzelgabe, öffnet am Tier in hoher Dosis die Darmbarriere über denselben Signalweg wie TNF und wirkt dort vor allem als Verstärker eines bereits belasteten Darms. Unter den Säulen liegt eine gemeinsame Redoxebene: Artefakte, Taschen, Mundpflegemittel und eine Ernährung gegen die Regeln der Kariostase und der Reminerativa verschieben dasselbe Gefälle, das an beiden Barrieren über Nrf2, HIF und den Sauerstoffpartialdruck des Lumens entscheidet. Über das Saumepithel reicht die Achse in den Kieferknochen hinein, dessen Osseom das Kiefermark prägt und von dort den ganzen Körper. Daraus folgt eine Behandlungsregel, die an Mundhöhle, Darm und Kieferknochen gleich lautet: Ziel ist nicht Keimfreiheit, sondern die Bilanz. Die Arbeit schlägt zwei Begriffe zur Diskussion vor, das Orenterium und das Barriolyti-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



kum mit der Gegenklasse Barriotrophikum, stellt dar, wie Barriolytika über das Knochenmark das Osseom und die Immunprägung erreichen, und leitet siebzehn prüfbare Vorhersagen ab.

Schlüsselwörter: Leaky Gut, intestinale Permeabilität, Mund-Darm-Achse, Parodontitis, Oraliom, Toxifikation, Stille Entzündung, Malokklusion, MI-System, Fluorid, Redox, Osseom, Barriolytikum

1. FRAGESTELLUNG, BEGRIFFE UND VORGEHEN

1.1 Leaky Gut: Mechanismus ja, Diagnose mit Vorbehalt

Leaky Gut bezeichnet eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut. Die parazelluläre Abdichtung über Tight Junctions (Claudine, Occludin, ZO-1) und die darüberliegende Schleimschicht lassen dann mehr Luminalmaterial, vor allem bakterielles Lipopolysaccharid (LPS), in die Lamina propria und in den Pfortaderkreislauf übertreten [1, 2]. Als Mechanismus ist die erhöhte Permeabilität belegt; als eigenständiges Krankheitsbild mit verlässlicher Messung am Menschen bleibt sie umstritten [3]. Dazu kommt ein Messproblem, das die Literatur bis heute durchzieht: Ein verbreiteter kommerzieller Zonulin-ELISA erfasst nicht das Prä-Haptoglobin 2, das er messen soll, sondern andere Proteine, darunter Properdin [4]. In der Bias-Awareness-Systematik ist das ein Fall der Gegenprobe B, des Dekursbias: Wer Zonulinstudien als Barrierebeleg zitiert, ohne den Befund von 2018 mitzuführen, beurteilt sie auf dem Erkenntnisstand ihres Erscheinungstages [5]. Diese Arbeit verwendet Leaky Gut deshalb für den Mechanismus, nicht als Diagnose, und stützt Permeabilitätsaussagen auf Zuckerausscheidungstests, LPS-bindendes Protein oder direkte Gewebebefunde.

1.2 Ordnung nach den drei Säulen

Die drei Säulen der NAM-ZahnHeilkunde ordnen alle Inhalte: Säule 1 Toxifikation, Säule 2 Stille Entzündung, Säule 3 Fehlfunktion, getragen von der individualisierten Ernährung als Basis aller drei [6]. Für jede Säule werden zwei Laufrichtungen getrennt: Mund nach Darm (M → D) und Darm nach Mund (D → M). Toxifika-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



tion verwendet die Arbeit im kanonischen Wortlaut als „Einwirkung von äußeren Einflüssen auf den Körper, die unerwünschte Wirkungen verursachen und nicht direkt zur Aufrechterhaltung der physiologischen Eigenschaften und Abläufe des Körpers beitragen unter Einbindung der Hormesis" [6, 7].

1.3 Evidenzgraduierung

Jede Verbindung trägt eine von vier Stufen. **Belegt**: Humandaten oder mehrfach replizierte Primärbefunde tragen die Strecke. **Plausibel**: Jedes Glied ist belegt, die Verkettung als Ganzes nicht geprüft. **Translational**: am Tiermodell oder in vitro gezeigt, am Menschen offen. **Konzeptionell**: aus Mechanismus, Architektur oder pathologischem Pfad erschlossen; zulässig nur, wenn eine falsifizierbare Vorhersage daran hängt [5, 8]. Fehlende Publikation gilt nicht als Gegenbeleg. Wo die Literatur schweigt, leistet die Arbeit die Transferarbeit und benennt, was geprüft werden müsste.

1.4 Der Massenbilanzvorbehalt

Ein Mensch schluckt täglich etwa 0,5 bis 1,5 Liter Speichel [9] und damit einen Dauerstrom oraler Mikroorganismen, Mucine, Enzyme und Fremdstoffe. Die eigene Größenordnungsprüfung zeigt allerdings, dass dieser Strom den kolonischen Stoffhaushalt nur um ein bis drei Prozent verschiebt, bei Parodontitis um zwei bis sechs Prozent [10]. Die Mundhöhle ist für den Darm kein Substratlieferant von Gewicht. Ihr Einfluss läuft über drei Größen, die keine Masse brauchen: über Ansiedlungsereignisse, bei denen wenige Keime sich in einer geschwächten Nische festsetzen, über Immunzellen, die im Mund geprägt werden und in den Darm wandern, und über Nervensignale. Diese Unterscheidung trägt die ganze Arbeit. Sie erklärt, warum die Mund-Darm-Achse bei intakter Barriere stumm bleibt und erst bei geschwächter Barriere hörbar wird.

1.5 Zweck der Begriffe

Die Neologismen der Reihe dienen als Kommunikationsplattform: Was sprachlich erfasst ist, lässt sich aktiv gestalten und verändern. Für die Mund-Darm-Achse fehlte bisher eine Sprache, in der Zahnarzt, Gastroenterologe, Ernährungstherapeut und Patient über dieselbe Sache reden. Die Arbeit verwendet deshalb die vorhandenen Begriffe der Reihe dort, wo sie passen, und schlägt in Kapitel 7 zwei neue vor.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



1.6 Literaturgrundlage

Die Arbeit ist eine theoriebildende Übersicht, keine systematische. Sie stützt sich auf die Vorarbeiten der NAM-Journal-Reihe und auf Primärliteratur aus PubMed-indexierten Zeitschriften, bevorzugt Humanstudien und mehrfach replizierte Tiermodelle. Einzelstudien zu Nahrungsergänzungsmitteln mit Wirkversprechen sind als Mechanismusbeleg ausgeschlossen, weil dieselbe schwache Belegform sonst auch die Gegenseite tragen müsste [5].

2. ZWEI BARRIEREN, EINE AUSSTATTUNG, NEUN WEGE

2.1 Gemeinsame Bauprinzipien

Embryologisch stammen die Mundschleimhaut aus dem Ektoderm des Stomodeums und das Darmepithel aus dem Endoderm. Trotz verschiedener Herkunft folgen beide Barrieren denselben Bauprinzipien: parazelluläre Abdichtung über Tight Junctions, eine Schleimschicht (im Speichel vor allem MUC5B und MUC7, im Kolon MUC2), sekretorisches IgA, antimikrobielle Peptide, Toll-like-Rezeptoren 2 und 4 als Wachposten und Geschmacksrezeptoren der Familien T1R und T2R, die auch im Darmepithel Nährstoffsignale lesen [11]. Eine tiefere Verwandtschaft liegt im Nervensystem: Das enterische Nervensystem entsteht aus der vagalen und sakralen Neuralleiste [12], das Pulpagewebe und große Teile des orofazialen Mesenchyms aus der kranialen Neuralleiste. Neuralleistenbürtige Stammzellen bleiben in Pulpa, Gaumen und Mundschleimhaut bis ins Erwachsenenalter erhalten [13]. Mundgehirn und Bauchgehirn sind damit Geschwister aus derselben embryonalen Zellpopulation (belegt für die Herkunft; konzeptionell für die Folgerung, dass beide auf gemeinsame Reize gleichsinnig antworten).

2.2 Die Wege zwischen Mund und Darm

Tabelle 1 ordnet die Verbindungen nach Weg und Richtung, Abbildung 1 zeigt dieselbe Ordnung als Topologie. Fünf Wege führen vom Mund zum Darm (W1 bis W5), vier vom Darm zum Mund (R1 bis R4). Zwischen

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



beiden Barrieren liegt eine dritte: Die Magensäure tötet einen großen Teil der geschluckten Keime ab und wirkt als Schleuse. Wer sie medikamentös öffnet, verschiebt die ganze Achse (Kapitel 3.1).

Kürzel	Weg	Träger	Stufe
W1	Deglutitionsweg	Geschluckter Speichel mit Keimen, Mucinen, Enzymen, Ionen, Monomeren	belegt [14]
W2	Zellulärer Weg	Im Mund geprägte Th17-Zellen wandern in die Darmschleimhaut	translational [15]
W3	Hämatogener Weg	Bakteriämie, LPS, Zytokine aus dem Parodont	belegt [16]
W4	Neuraler Weg	Trigeminus mit Mes5, Glossopharyngeus, Vagus; Zusammenlauf in der Insula	plausibel [17]
W5	Matrixweg	MI-System mit Transport- und Signalweg	konzeptionell [13]
R1	Systemischer Weg	Endotoxin, Zytokine, Mangel an resorbierten Mineralstoffen	belegt [18, 19]
R2	Neuraler Weg	Viszerale Afferenzen, Insula, Stressachse	plausibel [17, 20]
R3	Retrograder Weg	Reflux von Säure, Pepsin und Galle	belegt [21]
R4	Enterosalivarer Weg	Plasmanitrat in den Speichel, Rückkehr als Nitrit	belegt [22]

Tabelle 1. Wege zwischen Mundhöhle und Darm. W = Mund nach Darm, R = Darm nach Mund.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



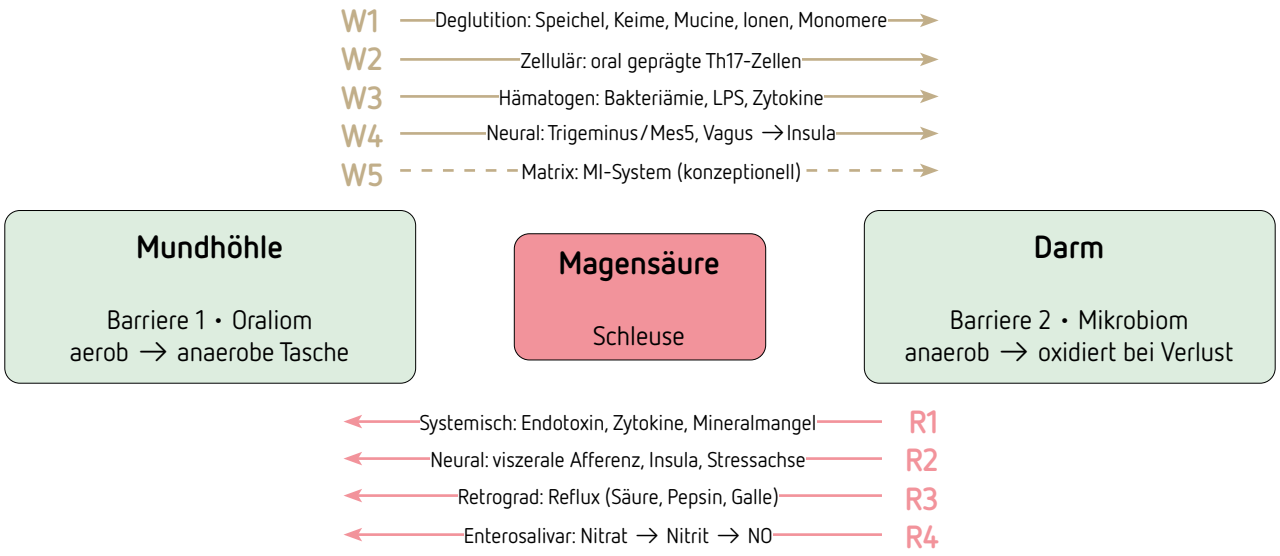

Abbildung 1. Das Orenterium: zwei Barrieren, die Säureschleuse dazwischen und die neun Wege. W = Mund nach Darm, R = Darm nach Mund; W5 gestrichen, weil konzeptionell.

2.3 Die Redoxebene der Schleuse

Die Wege der Tabelle 1 haben eine gemeinsame chemische Sprache: Elektronenübertragung. Der enterosalivare Nitratkreislauf ist ein Redoxkreislauf. Nitrat aus Nahrung und Plasma wird in den Speichel ausgeschieden, Bakterien der Zungenflora reduzieren es zu Nitrit, und erst die Magensäure reduziert das geschluckte Nitrit weiter zu Stickstoffmonoxid, das die Magenschleimhaut durchblutet und schützt [22]. Der Kreislauf hat damit zwei Schaltstellen, eine bakterielle im Mund und eine saure im Magen. Chlorhexidin unterbricht die erste [23, 24]. Protonenpumpenhemmer unterbrechen die zweite: Beim Menschen hob Esomeprazol die blutdrucksenkende Wirkung von oral gegebenem Nitrit auf [25] (belegt). Zwei Zivilisativa der Alltagsmedizin treffen denselben Kreislauf an zwei Stellen; wer beide erhält, verliert ihn ganz (konzeptionell, V4).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Im Darm entscheidet das Redoxpotenzial über die Siedlungsfrage. Ein gesundes Kolonepithel verbrennt Butyrat und verbraucht dabei so viel Sauerstoff, dass die Oberfläche nahezu sauerstofffrei bleibt; diese Hypoxie hält die obligat anaeroben Kommensalen im Vorteil und fakultativ anaerobe Enterobakterien klein [26]. Entzündung kehrt das um: Die induzierbare NO-Synthase liefert Nitrat ins Lumen, und Escherichia coli nutzt es zur Atmung und wächst [27] (translational). Fakultativ anaerob sind auch die oralen Siedler, die im Darm Entzündung auslösen, allen voran Klebsiella [28]. Die Folgerung verbindet drei Säulen: Kauinsuffizienz und ballaststoffarme Kost senken das Butyrat (Säule 3), das Epithel verliert seine Sauerstoffarmut, der oxidierte Darm wird für orale Pathobionten besiedelbar (Säule 2), und Nitrat aus Entzündung oder gestörtem Kreislauf füttert sie (Säule 1). Die Redoxlage ist damit die eigentliche Tür, die Barriolytika öffnen (konzeptionell, V15).

Auch der Mund ist ein Redoxraum. Die parodontale Tasche ist sauerstoffarm und reduzierend, P. gingivalis braucht diese Nische; kommensale Streptokokken bilden Wasserstoffperoxid und halten über Nrf2 den Gegenpol [29]. Photodynamische Verfahren und der NCSC-Laser setzen gezielt reaktive Sauerstoffspezies und verschieben das Redoxpotenzial der Tasche, das orale Regenerationskonzept besetzt die Nische danach neu [30]. Nach der Rhopie zählt dabei das Verhältnis von oxidierter zu reduzierter Form, nicht der Betrag: Nitrat zu Nitrit im Speichel, reduziertes zu oxidiertem Glutathion, Sulfid zu Persulfid [31] (konzeptionell).

2.4 Was das Redoxmilieu verschiebt: Oraliom, Mundpflege, Ernährung

Wenn die Redoxlage die Tür ist, stellt sich die Frage, wer an ihr dreht. Die Antwort führt zurück ins Oraliom, das Mikrobiom, Wirt und anthropogene Artefakte als Wechselwirkungssystem fasst [32]. Die Redoxlage ist die Variable, über die diese drei Terme aneinander koppeln, und sie entscheidet nach der ökologischen Lesart darüber, welche Gilde sich durchsetzt: Der Stoffwechsel verschiebt das Milieu, das Milieu selektiert die Gemeinschaft, und die Gemeinschaft verschiebt das Milieu weiter [33, 34]. Vier Stellen des Oraliom greifen unmittelbar ein. **Artefakte**: Ungleiche Legierungen bilden im Speichel galvanische Elemente; das gemessene Potenzial ist eine elektrochemische Größe und damit der direkteste Eingriff in die orale Redoxlage überhaupt, unabhängig von jeder Ionentoxizität [6]. Photopolymere geben Restmonomere und Photoinitiatorbruchstücke ab, die Thiole binden und Glutathion verbrauchen [35] (konzeptionell für die Milieuwirkung, belegt für die Freisetzung). **Taschen und Nekrosen**: Jede vertiefte Tasche ist ein reduzierender

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Reaktionsraum. Proteolytische Arten spalten Albumin und Hämoglobin und setzen Hämin frei [36]; Eisen und niedriges Potenzial sind die Wachstumsbedingung von P. gingivalis, und der Stoffwechsel der Gemeinschaft kippt vom Zuckerabbau zum Proteinabbau [37]. **Die Nitratreduzierer der Zunge**: Sie sind die einzige orale Gilde, deren Produkt Magen und Gefäßsystem direkt erreicht [22, 38]. **Die Pufferkapazität des Speichels**, über Bikarbonat an den systemischen Säurehaushalt gekoppelt (Kapitel 3.2). Auf der Wirtsseite lesen zwei Regelstellen das Signal: Nrf2 liest die Thiolbilanz [39], HIF den Sauerstoffpartialdruck. Dass die Parodontitis in der neueren Darstellung als Erkrankung des oxidativen Stresses geführt wird, die man auch so behandeln sollte [40, 41], und dass dieselbe Beschreibung für den Darm gilt [42], ist kein Zufall: Es ist dieselbe Strecke, und die antioxidative Kapazität ist eine geteilte Größe (konzeptionell).

Mundpflegemittel als Redoxeingriff. Mundpflegemittel werden nach ihrer antimikrobiellen Wirkung bewertet und selten nach ihrer Redoxwirkung, obwohl die meisten über genau diese wirken. Chlorhexidin destabilisiert Membranen und trifft dabei die nitratreduzierende Gilde; die Folge ist der Einbruch des Nitrit- und Stickstoffmonoxidwegs mit messbarem Blutdruckanstieg [23] und, im Tiermodell, Verlust des nitritabhängigen Magenschleimhautschutzes [24]. Wer spült, verändert also nicht nur die Keimzahl, sondern die Redoxchemie zweier Organe. Peroxidhaltige Spülungen und Bleichmittel bringen Wasserstoffperoxid direkt ein: in niedriger Konzentration ein Nrf2-Reiz, in hoher ein Gewebeschaden, also ein Hormesivum im Sinne der Reihe [43, 39]. Fluorid wirkt in der Plaque als Entkoppler schwacher Säuren und verschiebt die Protonenbilanz der Zellen [44] — eine Milieuwirkung, keine bloße Keimhemmung, und damit die Erklärung für die Selektion zugunsten säuretoleranter Pilze (Kapitel 3.3). Natriumlaurylsulfat entfernt die Lipidphase der Pellikel und legt das Epithel frei [45]. Die Gegenrichtung ist in der eigenen Behandlungslinie angelegt: Das orale Regenerationskonzept ersetzt die Keimtötung durch Neubesetzung der Nische und erhält die Gilden, die das Milieu stabil halten [30]. Daraus folgt eine Ordnungsregel für die Produktbewertung: Ein Mundpflegemittel ist danach zu beurteilen, ob es die Redoxlage der Nische wiederherstellt oder sie nur umverteilt.

Ernährung gegen die Regeln der Kariostase und der Remineralia. Die Basis aller drei Säulen ist eine individualisierte Ernährung; auf der Redoxebene lässt sich präzisieren, was ein Verstoß dagegen bedeutet. Ein Remineralivum wirkt, indem es Übersättigung, Pellikel und Speichelfluss in einem Zeitfenster zusammenbringt [46]; Kariostase setzt zusätzlich an Frequenz und Pufferung an. Wer häufig fermentierbare Kohlenhydrate zuführt, hält das Plaquemilieu sauer und senkt sein Potenzial: Säuretolerante und proteoly-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



tische Gilden setzen sich durch, der Einbau in den Kristall unterbleibt, und dieselbe Kost liefert dem Kolon weniger Ballaststoff, also weniger Butyrat, weniger Sauerstoffverbrauch am Epithel und damit ein oxidiertes Lumen [47, 26]. Eine Mahlzeitfolge, die dem Zahn das Mineralfenster nimmt, nimmt dem Kolonozyten sein Energiesubstrat. Zwei Punkte kommen hinzu. Oxidierte Fette aus stark erhitzten und lange gelagerten Lebensmitteln treffen zuerst den Magen, der unter seiner Säure als Reaktor für die Lipidperoxidation wirkt; pflanzliche Antioxidanzien in derselben Mahlzeit bremsen diese Reaktion [48] (translational). Und die Pseudonutritiva der eigenen Klassifikation sind hier genau beschreibbar: Sie liefern das sensorische Signal ohne die Matrix, die den Redoxpuffer der Nahrung trägt [49]. Der gemeinsame Nenner kariogener und barriereschädigender Ernährung ist damit nicht der Zucker allein, sondern der Verlust an Matrix, Takt und Reduktionsreserve (plausibel). Die Umkehrung ist die eigentliche Therapieanweisung: Matrixreiche, gereifte, nitratreiche Kost in getakteten Mahlzeiten arbeitet an beiden Barrieren in dieselbe Richtung.

3. SÄULE 1: TOXIFIKATION

3.1 Mund nach Darm: die Mundhöhle als Eintrittspforte geschluckter Toxogene

Metallionen und Galvanik. Das Gründungsdokument der Tradition behandelt die Verfärbung von Metallen im Mund und damit die Galvanik [6]. Unterschiedliche Legierungen bilden im Speichel galvanische Elemente, setzen Ionen frei, und diese Ionen werden geschluckt. Für Nickel ist eine Verbindung zum Darm beschrieben: Beim systemischen Nickelallergiesyndrom lösen oral aufgenommene Nickelmengen bei sensibilisierten Personen neben Hautsymptomen vor allem gastrointestinale Beschwerden aus, in einer Erhebung an 1696 Patienten waren gastrointestinale Manifestationen die häufigste systemische Form [50]. Bemerkenswert ist der Gegenbefund: Eine orale Hyposensibilisierung mit Mikrodosen besserte die Symptome in einer randomisierten Studie [51]; derselbe Stoff wirkt je nach Dosis und Takt als Toxogen oder als Toleranzreiz. Die Nahrung liefert den größeren Teil der Nickelaufnahme; die dentale Quelle zählt bei Sensibilisierten und über die Dauer (plausibel). Für Quecksilber aus Amalgam gilt in der EU seit dem 1. Januar 2025 ein Anwendungsverbot [52]; Bestandsfüllungen bleiben Quelle. Die Galvanik ist nach der Systematik der Toxogenese ein Dauerprozess, dessen Bewältigung Anpassungsreserve verbraucht [53].

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Monomere aus Schienen, Alignern und Kompositen. Aligner und gedruckte Schienen werden bis zu 22 Stunden täglich getragen; Eluate aus Photopolymeren gelangen mit dem Speichel in den Darm [35]. Bisphenol A verändert in Referenzdosen bei Ratten die Barrierefunktion des Kolons und die Immunantwort, geschlechtsabhängig und nach perinataler Exposition anhaltend [54] (translational). Für die Gesamtheit der Emissionsspezies gedruckter Werkstoffe fehlen Darmendpunkte; der Wechsel vom Metall- ins Kunststoffzeitalter erfolgt, ohne diese Achse zu kennen [55].

Hilfsstoffe der Zahnpflege. Titandioxid (E171) ist seit 2022 als Lebensmittelzusatz in der EU nicht mehr zugelassen, nachdem die EFSA eine Genotoxizität nicht ausschließen konnte [56]. Lebensmitteltaugliches TiO2 störte bei Ratten die Immunhomöostase des Darms und förderte präneoplastische Veränderungen im Kolon [57] (translational). In Zahnpasten bleibt TiO2 nach Kosmetikrecht verwendbar, und Kinder verschlucken einen Teil der Pasta. Carboxymethylcellulose, ein gängiges Bindemittel in Zahnpasten, trägt die Schleimschicht im Mausdarm ab und fördert Kolitis [58]; in einer kontrollierten Fütterungsstudie am Menschen verminderte sie die mikrobielle Vielfalt und kurzkettige Fettsäuren [59]. Die über Zahnpasta geschluckte Menge liegt weit unter der Nahrungsmenge (konzeptionell für den Zahnpastaweg). Natriumlaurylsulfat wirkt bereits an der oralen Barriere: Zahnpasten ohne SLS senkten in einer Studie die Häufigkeit rezidivierender Aphthen [45].

Süßstoffe und Pseudonutritiva. Sucralose und Saccharin veränderten in einer randomisierten Humanstudie Mikrobiom und Glukosetoleranz personenabhängig [60]. Nach der Nutritiva-Klassifikation sind solche Stoffe Pseudonutritiva mit einem zweiten Entstehungsweg, der sensorischen Isolation: Das Süßsignal kommt ohne den Nährstoff, den es evolutionär anzeigt [49]. Da Süßrezeptoren auch im Darmepithel sitzen [11], trifft die Isolation beide Orte gleichsinnig (plausibel).

Die iatrogene Kaskade. Mehrere Standardmittel der Zahnmedizin erfüllen die Kriterien des Zivilisativums: Sie kompensieren eine Last, ohne ihre Ursache aufzuheben, und erzeugen eine Eigenlast [61]. Chlorhexidin tötet die nitratreduzierenden Bakterien der Zunge; damit bricht der enterosalivare Nitrat-Nitrit-Stickstoffmonoxid-Weg ein [22]. Bei Ratten hob eine antiseptische Mundspülung die magenschützende Wirkung von Nahrungsnitrat auf [24] (translational), am Menschen stieg nach einer Woche Chlorhexidinspülung der Blutdruck [23] (belegt). Nichtsteroidale Antirheumatika, nach zahnärztlichen Eingriffen gängig, erhöhen die Dünndarmpermeabilität [62] (belegt). Antibiotika verschieben das Darmmikrobiom, und die Erholung

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



bleibt nach wiederholter Gabe unvollständig [63] (belegt). Protonenpumpenhemmer öffnen die Säureschleuse: Unter PPI steigt der Anteil oral typischer Bakterien im Stuhl [64, 65] (belegt). Das ist der klarste Humanbefund der ganzen Achse, denn er zeigt, dass die Barriere zwischen Mund und Darm nicht nur aus Schleimhaut besteht.

Schwefel als hormetischer Fall. Sulfid öffnet in hoher Konzentration die Schleimschicht des Kolons, indem es Disulfidbrücken der Mucine spaltet [66]; in niedriger Konzentration dient es dem Kolonepithel als Energiesubstrat und Signal [67]. Diese Biphasik macht Schwefelwasserstoff zum Hormesivum im Sinne der Reihe [43, 7]. Die Mundhöhle liefert dem Kolon aber nur einen Bruchteil seines Sulfids [10]. Wo orale Schwefelbildner wie Fusobacterium nucleatum dem Darm schaden, tun sie es als Siedler mit eigenen Virulenzfaktoren (Kapitel 4.1), nicht als Sulfidquelle. Die Massenbilanz trennt damit zwei Hypothesen, die in der Literatur oft vermengt werden.

Schwefel im Oraliom. Im Mund ist die Lage umgekehrt: Dort entsteht Sulfid am Ort seiner Wirkung. Die Proteolytiker des Oraliom, P. gingivalis, Treponema denticola und F. nucleatum, bauen schwefelhaltige Aminosäuren zu Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan ab. Beide Verbindungen erhöhen die Durchlässigkeit der Mundschleimhaut [68] (translational): Flüchtige Schwefelverbindungen sind orale Barriolytika und öffnen die Schleimhaut, durch die anschließend LPS und Gingipaine eintreten. Die Proteolytiker-Gilde des Cariom, die Wirt und Mikrobiom teilen, steht damit am Anfang einer Kette, deren nächstes Glied die Stille Entzündung ist [29].

Schwefel und die Alzheimer-Achse. Im alternden Gehirn fehlt Sulfid. Schwefelwasserstoff schützt Neurone, indem er die Kinase GSK3β durch Persulfidierung hemmt und so die Hyperphosphorylierung von Tau verhindert; das sulfidbildende Enzym Cystathionin-γ-Lyase ist im Gehirn von Alzheimer-Patienten vermindert, und ein Sulfiddonor besserte bei Alzheimer-Mäusen Motorik und Kognition [69] (translational). Dasselbe Molekül ist also an der Mundschleimhaut im Übermaß und im Gehirn im Mangel. Das ist ein Fall von Ortsdysrhopie: Nicht die Gesamtmenge ist gestört, sondern ihre Verteilung zwischen Orten [31] (konzeptionell). Die Gingipain-Hypothese der Alzheimer-Krankheit [70] erhält damit einen zweiten, schwefelchemischen Strang: P. gingivalis bringt nicht nur Proteasen, sondern auch eine Sulfidlast an den falschen Ort, während das Gehirn das eigene Sulfid verliert. Für die Gingipain-Hypothese gilt weiterhin der Dekursvorbehalt (Kapitel 6.1).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



3.2 Darm nach Mund: die durchlässige Darmbarriere als systemische Toxifikationsquelle

Endotoxämie. Ein durchlässiger Darm hebt den LPS-Spiegel im Blut; diese metabolische Endotoxämie löst Insulinresistenz und Entzündung aus [18] (belegt am Tier, plausibel am Menschen). Fettreiche Kost führte bei Mäusen über LPS-Rezeptorsignale zu Parodontitis mit Knochenverlust [71] (translational). Das Parodont empfängt damit eine Toxinlast aus dem Darm, ohne dass ein oraler Keim beteiligt ist.

Entgiftungsreserve. LPS aus dem Pfortaderblut beansprucht die Kupffer-Zellen der Leber, die gleichzeitig Fremdstoffe aus der Mundhöhle verarbeiten. Nach der Ergoprivativum-Notation sinkt die individuelle Detoxifikationsreserve $\iota\delta$, wenn zwei Lasten dieselbe Leber teilen [72] (konzeptionell). Daraus folgt eine prüfbare Vorhersage: Bei gleicher oraler Fremdstoffzufuhr verläuft die Ausscheidung der Biotransformationsprodukte bei erhöhtem LPS-bindendem Protein langsamer als bei normalem.

Malabsorption und Mineralangebot. Ein geschädigtes Darmepithel resorbiert Kalzium, Magnesium, Zink, Eisen, Vitamin D und B12 schlechter. Bei Zöliakie sind Schmelzdefekte, Aphthen und Glossitis beschrieben [19, 73] (belegt). Das Angebot der Remineralia, also der Stoffe und Verhaltensweisen, die den Zahn remineralisieren, erreicht den Zahn über Speichel und Blut erst nach der Resorption [46]. Leaky Gut wirkt so als Ergoprivativum der Remineralisation: Er entzieht Kapazität, ohne den Zahn direkt zu schädigen [72] (plausibel).

Reflux. Magensäure, Pepsin und Galle erreichen bei gastroösophagealem Reflux die Mundhöhle und lösen Erosionen aus [21] (belegt). Das ist die direkteste luminale Toxifikation des Zahns aus dem Verdauungstrakt.

Säurehaushalt. Nach der These des Autors kann dieselbe Zuckermenge, in selteneren und größeren Portionen gegessen, den Darm übersäuern; diese Übersäuerung spiegelt sich im Säurehaushalt des Mundes und stört die Selbstmineralisierung [74] (konzeptionell). Ein Pfad ist benennbar: Eine kolonische Fermentationsspitze liefert Laktat und kurzkettige Fettsäuren in die Pfortader, die systemische Pufferung beansprucht Bikarbonat, und der Speichel trägt seine Pufferkapazität aus demselben Bikarbonatpool. V9 macht die These prüfbar.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



3.3 Fluorid: Sonderfall mit eigener Datenlage

Fluorid ist in dieser Arbeit Gegenstand, nicht Beispiel: Die Mundhöhle ist seine wichtigste gezielte Eintrittspforte, und zur Darmbarriere liegt eine eigene Datenlage vor. Bewertet wird es nach der Regel der Reihe kumulativ und hormetisch, nicht über den Vergleich einer Einzeldosis mit einem Grenzwert. Fluorid ist ein Depotstoff: Etwa die Hälfte der aufgenommenen Menge wird im Knochen eingelagert, mit einer Halbwertszeit von Jahrzehnten; Ausdauersportler im deutschsprachigen Raum erreichen rund 5,8 mg am Tag und damit etwa 155 Prozent der Referenzzufuhr [72].

Der Magen. An der Säureschleuse kehrt sich die Logik um. Im sauren Magensaft bildet Fluorid Fluorwasserstoff, der Membranen leicht durchdringt; die Resorption hängt deshalb von der Magensäure ab [75]. Nach einer einmaligen Gabe von 20 mg Fluorid zeigten alle Probanden endoskopisch Petechien oder Erosionen der Magenschleimhaut mit Schäden an Oberflächenepithel, Magengrübchen und Stroma; die Autoren weisen selbst darauf hin, dass Kinder nach einer Behandlung mit Fluoridgel bis zu 30 mg verschlucken können [76] (belegt für die akute Einzelgabe). Protonenpumpenhemmer öffnen also die Schleuse für Keime und schließen sie zugleich teilweise für die Fluorwasserstoffbildung (konzeptionell).

Der Darm. Bei Ratten schädigten 25 bis 100 mg/L Fluorid im Trinkwasser über 90 Tage das Dünndarmepithel, verminderten Becherzellen und störten die Proteine der Zellverbindungen [77]. Mechanistisch öffnet Fluorid die Tight Junctions über eine kalziumabhängige RhoA/ROCK-Kaskade und die Myosin-Leichtketten-Kinase [78], also über dieselbe Regelstelle, an der auch TNF die Barriere öffnet [2]. Fluorid und Stille Entzündung treffen damit einen gemeinsamen Schalter und addieren sich dort (konzeptionell für die Addition). Nach 56 Wochen mit 50 ppm war bei Mäusen die Schleimschicht des Ileums verdünnt, Paneth- und Becherzellen bildeten weniger Defensine und Lysozym, Bakterien drangen ins Epithel ein, IL-17a und IFN-γ stiegen, und T-Zellen exprimierten vermehrt Ccl5, das Gen von RANTES; eine Antibiotikagabe hob die Immunaktivierung auf, die Wirkung lief also über die Darmflora [79] (translational). Eine 90-tägige Exposition erhöhte die Permeabilität, die sich 30 Tage nach Expositionsende zurückbildete [80]. Reversibel und funktionell, ohne notwendigen Strukturschaden: Das sind die Kriterien des Ergoprivativums [72]. Akute Fluoridgabe verminderte bei Ratten Proteine des Energiestoffwechsels im Ileum und die Dichte nitrerger Neurone des enterischen Nervensystems [81]; Fluorid erreicht damit auch das Bauchgehirn.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Verstärker statt Auslöser. Der aufschlussreichste Befund stammt aus einem Versuch mit zwei Kostformen. Unter Normalkost veränderte Fluorid (50 mg/L) weder Darmflora noch Stoffwechsel. Unter fettreicher Kost öffnete es die Darmbarriere (FITC-Dextran-Test), hob Endotoxin und Bakterien-DNA im Blut, verschlimmerte die Adipositas abhängig von TLR4 und von der Darmflora: Ein Stuhltransfer übertrug die Wirkung, Antibiotika hoben sie auf [82] (translational). Fluorid wirkt hier als Toxoamplifikator im Sinne der Toxogenese-Systematik [53]: Es verstärkt eine vorbestehende Last. Für die Mund-Darm-Achse heißt das, dass Fluorid gerade bei den Menschen am meisten zählt, deren Darm bereits durchlässig ist.

Gegenbefund und Dosisabstand. Häufig zitiert wird eine Mausstudie mit dem Titel, Fluorid verändere die Mund-, nicht aber die Darmflora [83]. Die Prüfung der Studie zeigt, dass der Titel mehr verspricht, als das Design hergibt. Erstens trennt das Design die Dosisstufen kaum: Die Gruppe „wenig Fluorid" erhielt 4 ppm im Trinkwasser, die Gruppe „viel Fluorid" dasselbe Wasser plus 2,25 µg Fluorid am Tag per Schlundsonde. Bei einer üblichen Trinkmenge der Maus von vier bis fünf Millilitern nimmt sie mit dem Wasser rund 16 bis 20 µg am Tag auf; die Sonde erhöht die Tageszufuhr also nur um rund ein Zehntel. Zwei nahezu gleiche Expositionen tragen hier zwei Namen. Zweitens wurde ausschließlich die Zusammensetzung und das funktionelle Genpotenzial der Darmflora gemessen, weder Permeabilität noch Schleimschicht noch Entzündungsmarker. Der Titel schließt aus einem Nullbefund der Zusammensetzung auf den Darm insgesamt. Drittens liefen die Versuche zwölf Wochen an jungen, gesunden Tieren unter Normalkost, also genau unter der Bedingung, unter der auch Chen und Kollegen keine Wirkung fanden [82]. Die Studie belegt damit eine Wirkung im Mund und schweigt zur Darmbarriere. In der Bias-Awareness-Systematik ist ihre Verwendung als Entlastungsbeleg ein Nullbefund-Fehlschluss der Gegenprobe A: Befundlosigkeit an einem nicht gemessenen Endpunkt wird als Gegenbeleg gelesen [5]. Bemerkenswert bleibt ihr positiver Befund: Fluorid verdrängte im Mund säurebildende Taxa, darunter den Sulfitreduzierer Bilophila, verschiebt also auch die Schwefelgilde des Oraliom. Die Barriereversuche arbeiten mit 25 bis 100 mg/L und liegen damit eine bis zwei Größenordnungen über der Trinkwasserfluoridierung von 0,7 bis 1,5 mg/L. Abbildung 3 trägt die Studienpunkte in eine berechnete Dosis-Wirkungs-Darstellung mit und ohne Vorlast ein; der Gegenbefund liegt im flachen Teil der Kurve. Belegt ist der Barriereschaden am Tier bei hoher Dosis; für menschliche Expositionen ist er nicht geprüft, und zwar weder positiv noch negativ (konzeptionell, V13).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026

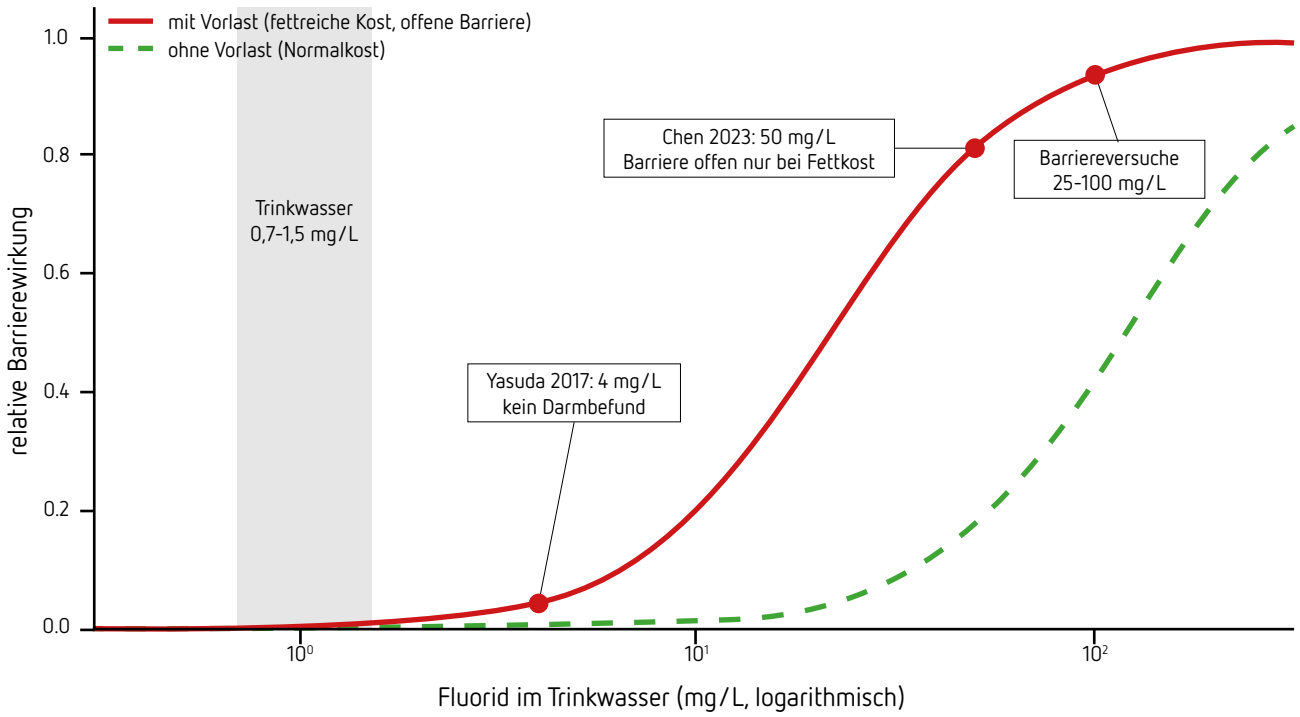

Abbildung 3. Berechnete Dosis-Wirkungs-Darstellung der Fluoridwirkung auf die Darmbarriere mit und ohne Vorlast (Hill-Funktion, h = 1,8; EC50 22 mg/L mit, 120 mg/L ohne Vorlast), mit den Dosispunkten der zitierten Arbeiten. Die Kurven sind gerechnet, nicht gezeichnet; die EC50-Werte sind an die berichteten Wirkschwellen angepasst und keine gemessenen Größen.

Die Mundseite. In der Mundhöhle selektiert Fluorid: Streptococcus mutans wird bei 8 mM vollständig gehemmt, Candida albicans wächst noch bei 80 mM [29]. Candida trägt mit Candidalysin ein Werkzeug, das Mund- und Darmepithel öffnet (Kapitel 4.1). Fluorid könnte so über eine Gildenverschiebung des Cariom indirekt ein beidseitiges Barriolytikum fördern (konzeptionell). Nach der These des Autors stört zudem eine dünne Kalziumfluoridschicht an der Oberfläche die natürliche Remineralisation [74]. Fluorid erfüllt damit die Kriterien des Zivilisativums: Es kompensiert die Folgen der Zuckerlast, ohne deren Ursache aufzuheben, und bringt eine Eigenlast mit [61].

Darm nach Mund: **Depotfreisetzung**. Was im Knochen eingelagert ist, wird beim Knochenumbau wieder frei. Eine durchlässige Darmbarriere steigert über Endotoxin und TNF den entzündlichen Knochenabbau;

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



damit setzt sie eingelagertes Fluorid frei, auch aus dem Alveolarknochen, ohne neue Zufuhr. Leaky Gut wäre so eine Quelle endogener Fluorid-Reexposition (konzeptionell). Prüfbar ist das an Plasmafluorid und Resorptionsmarkern bei Patienten mit aktiver chronisch-entzündlicher Darmerkrankung unter kontrollierter Zufuhr.

4. SÄULE 2: STILLE ENTZÜNDUNG

4.1 Mund nach Darm: Siedler, wandernde Zellen, Barrierespalter

Porphyromonas gingivalis. Oral verabreichtes P. gingivalis veränderte bei Mäusen das Darmmikrobiom, senkte die Expression von Tight-Junction-Genen, hob den Endotoxinspiegel und erzeugte Insulinresistenz [84]; Enterobakterien gelangten daraufhin in die Leber [85]. Über dieselbe Darmstrecke verschlimmerte P. gingivalis eine Kollagen-Arthritis [86] (translational). Das Ergebnis steht nicht im Widerspruch zum Massenbilanzvorbehalt: Wirksam ist die Verschiebung der Darmgemeinschaft und die Öffnung der Barriere, nicht die Menge des geschluckten Keims.

Ektope Ansiedlung. Klebsiella-Stämme aus menschlichem Speichel siedelten sich im Darm keimfreier Mäuse an und lösten eine Th1-Entzündung aus, besonders nach antibiotischer Störung der Darmflora [28] (translational, Quelle menschlich). Am Menschen ist die Übertragung oraler Stämme in den Darm häufig und bei Kolorektalkarzinom und rheumatoider Arthritis vermehrt [14] (belegt).

Der doppelte Schlag. Bei Parodontitis vermehren sich orale Pathobionten, wandern in den Darm und aktivieren dort das Inflammasom der Makrophagen. Gleichzeitig werden in den Halslymphknoten Th17-Zellen gegen diese Keime geprägt; sie wandern in die Darmschleimhaut und verstärken die Kolitis [15] (translational). Damit ist der zelluläre Weg W2 im Tiermodell gezeigt: Der Mund schickt nicht nur Keime, sondern auch geschulte Immunzellen.

Barrierespalter. Gingipaine von P. gingivalis bauen Proteine der Zellverbindungen in Epithelzellen ab [87]; Fusobacterium nucleatum bindet mit dem Adhäsin FadA an E-Cadherin, das Haftprotein der Adhärensverbindungen, und setzt im Kolonepithel β-Catenin-Signale frei [88]. Candida albicans schädigt mit dem

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Peptidtoxin Candidalysin Mundschleimhaut [89] und Darmepithel und überquert die Darmbarriere über diesen Schaden [90]. Alle drei Keime gehören zur oralen Gemeinschaft, Candida und die Proteolytiker zugleich zu Gilden des Cariom [29]. Sie sind Barriolytika im Sinne von Kapitel 7, und sie wirken an beiden Barrieren mit demselben Werkzeug (belegt für den Mechanismus an jeder Barriere, konzeptionell für die Doppelwirkung im selben Wirt).

Proteolytische Last. Aktive MMP-8 zerlegt Kollagen der Basalmembranen und der Lamina propria. Speichel-aMMP-8 erfasst als Integrator die gesamte Kollagenase-2-Last, nicht nur die parodontale [91]. Wenn ein Teil dieser Last aus dem Darm stammt, müsste aMMP-8 im Speichel mit Entzündungsmarkern im Stuhl gehen (konzeptionell, V2).

4.2 Darm nach Mund: systemische Entzündung erreicht das Parodont

Klinische Assoziation. Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen haben häufiger Parodontitis und Karies [92] (belegt); beim Morbus Crohn treten orale Läsionen auf, die dem Darmbefund teils vorausgehen [93]. Systemische Entzündung, Endotoxämie und Zytokine verbinden Parodontitis mit ihren Begleiterkrankungen in beide Richtungen [94].

Th17-Prägung im Darm. Segmentierte filamentöse Bakterien prägen im Dünndarm Th17-Zellen [95]; Th17-Zellen und IL-17 tragen die parodontale Gewebezerstörung bei Mensch und Maus [96] (belegt). Ob im Darm geprägte Th17-Zellen in die Gingiva wandern, die Umkehrung des Befundes von Kitamoto, ist nicht geprüft (konzeptionell). Prüfbar ist es mit markierten, im Darm induzierten Th17-Zellen, die sich bei experimenteller Parodontitis in der Gingiva wiederfinden müssten.

Verlust der Schutzmetabolite. Kurzkettige Fettsäuren aus der Darmfermentation schützen systemisch vor entzündlichem Knochenabbau [97]. Verarmt der Darm an Butyratbildnern, fällt dieser Schutz auch für den Alveolarknochen weg (translational für den Knochen allgemein, konzeptionell für den Kieferknochen).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



4.3 Gemeinsame Regelstellen und Phlogodynamik

Mund und Darm teilen die Regelstellen der Stillen Entzündung: NF-κB als Stamm des Tannenbaum-Modells, TLR4 als LPS-Sensor, das NLRP3-Inflammasom, die Th17/IL-17-Achse. TNF öffnet Tight Junctions über die Myosin-Leichtketten-Kinase [2]; derselbe Botenstoff fördert den parodontalen Knochenabbau. Stoffe und Zustände, die Entzündung in Gang setzen, fasst die Reihe als Inflammativa [98]; die meisten Barriolytika sind zugleich Inflammativa, aber nicht alle (Sulfid in niedriger Dosis entzündet nicht).

Entscheidend ist nicht nur das Auslösen, sondern das Beenden. Resolvin E1, ein Lipidmediator aus Omega-3-Fettsäuren, schützt bei Kaninchen vor parodontalem Knochenabbau [99] und bei Mäusen vor experimenteller Kolitis [100] (translational). Ein Mediator beendet die Entzündung an beiden Barrieren. In der Sprache der Phlogodynamik ist der gemeinsame Fehler von Parodontitis und Leaky Gut häufig eine Atelophlogie, ein Terminierungsdefizit, nicht ein Übermaß an Auslösung. Daraus folgt eine therapeutische Ordnung: Erst die Beendigung stützen, nicht die Auslösung unterdrücken, weil Entzündung ein sinnvoller Stoffwechselvorgang ist.

Was die Beendigung steuert. Resolvin E1 entsteht aus der Omega-3-Fettsäure Eicosapentaensäure (EPA). Der Weg hat vier Stellgrößen. Das Substrat: Ohne EPA in der Membran kein Resolvin; EPA konkurriert mit der Omega-6-Arachidonsäure um dieselben Enzyme, und das Verhältnis beider ist ein Rhopie-Fall, nicht die Menge allein [31]. Das Enzym: Acetylsalicylsäure acetyliert die Cyclooxygenase-2 und lenkt sie zur Bildung von 18R-HEPE, der Vorstufe der aspirinausgelösten Resolvine [101]. Die übrigen NSAID und selektive COX-2-Hemmer dagegen verzögerten im Tiermodell die Auflösung der Entzündung [102]. Acetylsalicylsäure ist damit das einzige gängige Antiphlogistikum, das die Beendigung fördert, während die übrigen sie bremsen und zugleich die Darmbarriere öffnen (Kapitel 3.1); das passt zur eigenen ökotoxikologischen Rangfolge der Analgetika, in der ASS vorn steht. Die klinische Probe: Omega-3-Fettsäuren mit niedrig dosiertem Aspirin verbesserten als Zusatz zur Parodontaltherapie die klinischen Befunde [103] (plausibel, Einzelstudie). Und die Ölzusammensetzung: Das Arashied-Öl des oralen Regenerationskonzepts aus Sonnenblume, Salbei und Schwarzkümmel liefert Linolsäure, aber kein EPA. Es senkt die orale Last, ersetzt aber nicht das Substrat der Beendigung; dieses muss über die Nahrung kommen, unter Beachtung der Lachsbewertung der Nutritiva-Klassifikation [49] (konzeptionell, V17).

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



4.4 Rhopie: Verhältnisse statt Beträge

Mehrere Steuergrößen der Achse wirken als Verhältnis, nicht als Betrag, und sind damit Fälle der Rhopie [31]: das Verhältnis Th17 zu regulatorischen T-Zellen, MMP-8 zu TIMP-1, Butyrat zu Sulfid im Kolon, der Anteil nitratreduzierender Taxa an der Zungenflora und bei RANTES/CCL5 das Verhältnis des rezeptorinaktiven Oligomers RANTES-O zum aktiven Monomer RANTES-M [104]. Ein isorrhoper Zustand toleriert hohe Absolutwerte, ein dysrhoper kippt schon bei niedrigen. Die Rhopie erklärt damit, warum Einzelmarker zwischen Patienten so schlecht trennen (konzeptionell, V10).

5. SÄULE 3: FEHLFUNKTION

5.1 Mund nach Darm: Kauen, Okklusion, Atmung

Kauinsuffizienz und Zahnverlust. Wer weniger natürliche Zähne hat, isst weniger Obst, Gemüse und Ballaststoffe [105] (belegt). Weniger Ballaststoffe bedeuten weniger Butyrat, und Butyrat dichtet Tight Junctions ab [47]. Schlecht zerkleinertes Protein erreicht vermehrt das Kolon; seine Fermentation liefert Ammoniak, Phenole und Sulfid, die das Epithel belasten [106]. Die Kette ist an jedem Glied belegt, als Ganzes nicht geprüft (plausibel).

Speichel als Reparaturwächter. Speichel enthält epidermalen Wachstumsfaktor (EGF), der geschluckt wird. Im Darm sitzt der EGF-Rezeptor nur an der basolateralen Seite der Epithelzellen [107]; luminales EGF erreicht ihn erst, wenn die Barriere verletzt ist, und wirkt dann als Reparatursignal [108]. Der Speichel liefert also ein Wachstumssignal, das genau dort greift, wo die Barriere leckt. Kauen steigert den Speichelfluss und damit diese Zufuhr (plausibel). Über die kephale Phase und den Vagus wirkt Kauen auch auf die Darmmotilität: Kauen ohne Nahrungsaufnahme verkürzt nach Bauchoperationen den Ileus [109] (belegt).

Was den Reparaturwächter verändert. Die EGF-Zufuhr hängt an vier Stellgrößen. Das Oraliom: Im Speichel von Patienten mit Gingivitis lag EGF bei etwa zwei Dritteln, bei fortgeschrittener Parodontitis bei etwa einem Drittel des Werts parodontal Gesunder [110] (plausibel, kleine Fallzahl). Die orale Entzündung verbraucht oder senkt also genau das Signal, das der durchlässige Darm zur Reparatur braucht; Parodon-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



titis und Leaky Gut verstärken sich hier über einen Mangel, nicht über eine Last. Der Speichelfluss: Mundatmung, speichelhemmende Arzneimittel und weiche Kost ohne Kauwiderstand mindern die abgegebene Menge, auch wenn die Konzentration gleich bleibt (konzeptionell). Die Säure: EGF wird im sauren Magensaft zu kleineren, weniger aktiven Formen abgebaut [111]. Protonenpumpenhemmer schonen damit das EGF, während sie den Nitratkreislauf unterbrechen (Kapitel 2.3); derselbe Eingriff schützt das eine Barriotrophikum und nimmt das andere. Und das Pepsin: Reflux bringt Pepsin in den Mund, wo es nach demselben Prinzip Speichel-EGF bereits vor dem Schlucken abbauen kann (konzeptionell). Für Mundpflegeprodukte liegt keine Messung der EGF-Abgabe vor; Natriumlaurylsulfat, Alkohol und Chlorhexidin schädigen das Mundepithel, das als Erstes EGF verbraucht, sodass weniger in den Darm gelangt (konzeptionell). Eine Ernährung, die gegen die Regeln der Kariostase und der Remineralativa verstößt, mit häufigen Säure- und Zuckerimpulsen und weicher, matrixarmer Kost, trifft den Wächter dreifach: weniger Kaureiz, mehr orale Entzündung, mehr Reflux (konzeptionell, V14).

Malokklusion und Stressachse. Ein experimenteller Fehlbiss erzeugt bei Mäusen Angstverhalten über eine Bahn vom mesenzephalen Trigeminuskern (Mes5) zur lateralen Habenula [112] (translational). Mes5 trägt die einzigen ersten sensorischen Neurone, deren Zellkörper im Zentralnervensystem liegen; die Malokklusion liefert dort eine Daueraferenz [113]. Psychischer Stress und Corticotropin-Releasing-Hormon erhöhen beim Menschen die Dünndarmpermeabilität über Mastzellen [20] (belegt). Verkettet ergibt sich der Weg Malokklusion, Mes5, laterale Habenula, Angst und Stressachse, CRH, Mastzelle, durchlässiger Darm (konzeptionell als Ganzes, V5).

Mundatmung, Retrognathie, Schlafapnoe. Ein zurückliegender Unterkiefer und Mundatmung begünstigen obstruktive Schlafapnoe. Intermittierende Hypoxie wie bei Schlafapnoe veränderte bei Mäusen das Darmmikrobiom [114] (translational). Hier zeigt sich die hormetische Logik besonders deutlich: Dosierte, gesteuerte Hypoxie wird therapeutisch genutzt, ungesteuerte nächtliche Hypoxie schadet [115]. Derselbe Reiz ist je nach Dosis, Takt und Kontrolle Hormesivum oder Toxogen.

Sport. Intensive Belastung, besonders in Hitze, erhöht die Darmpermeabilität und erzeugt das belastungsinduzierte gastrointestinale Syndrom [116]. Leistungssportler haben zugleich eine schlechte Mundgesundheit, bei den Olympischen Spielen 2012 litten 55 Prozent an Karies [117]. Häufige Kohlenhydratgele, Mundatmung und gedruckte Mundschutze mit Monomerabgabe [35] treffen beim Sportler auf einen ohnehin

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



belasteten Darm. Die Sportzahnmedizin ist damit ein natürliches Prüffeld der ganzen Achse.

5.2 Darm nach Mund: Reflux, Bruxismus, viszerosomatische Kopplung

Reflux und Bruxismus. Eine experimentelle Säuregabe in die Speiseröhre löste bei Menschen im Schlaf rhythmische Kaumuskelaktivität und Bruxismusepisoden aus [118] (belegt). Der Bruxismus ist hier vermutlich eine Schutzantwort: Er fördert Speichelfluss und Schlucken, um die Säure zu klären (plausibel). Der Darm erzeugt so über einen Reflex eine Fehlfunktion des Kauorgans, und die Erosion durch dieselbe Säure kommt hinzu [21].

Habenula und IL-18. Der Refluxbruxismus speist dieselbe Bahn wie die Malokklusion: Rhythmische Kaumuskelaktivität erzeugt eine Dauerafferenz über Mes5, und Mes5 ist mit der lateralen Habenula verbunden, die Angst und Rückzug steuert [112, 113]. Auf der Gegenseite steht IL-18. Im Darm hält IL-18 aus dem Epithel ein Gleichgewicht: Ohne IL-18 fehlt ein Reparatursignal, im Übermaß treibt es den Verlust der Becherzellen und damit den Zusammenbruch der Schleimbarriere [119] (translational). IL-18 ist damit selbst ein dosisabhängiges Barriolytikum. Nach der eigenen Arbeitslinie zur medialen Habenula entsteht IL-18 als Vorläufer unter ACTH-Antrieb, wird erst über NLRP3 und Caspase-1 wirksam, und genau an diesem Reifungsschritt greift der cholinerge α7-Arm an; die mediale Habenula übersetzt die Entzündungslast in Verhalten. Reflux, Bruxismus und Schlafzerstückelung halten die Stressachse aktiv, ACTH füllt den IL-18-Vorläufer nach, und der durchlässige Darm liefert das LPS, das die Reifung anstößt. Der vagale Tonus entscheidet, wie viel davon reif wird [120, 121]. Die Habenula ist damit die Regelstelle, an der Refluxkreis und Stresskreis zusammenlaufen (konzeptionell).

Reizdarm und kraniomandibuläre Dysfunktion. Reizdarmsyndrom und kraniomandibuläre Dysfunktion treten gehäuft gemeinsam auf [122] (belegt als Assoziation). Gemeinsamer Nenner ist eine zentrale Sensibilisierung; die Insula verarbeitet die Signale beider Orte (Kapitel 6.1).

Haltung, Zwerchfell, Beckenboden. Okklusionsstörungen wirken über Kompensationsketten auf die Körperhaltung [123] (translational). Eine veränderte Haltung verändert die Spannung des Zwerchfells, dessen Schenkel den Hiatus des Ösophagus umgreifen; die Spannung des Kauapparats spiegelt sich nach klinischer Beobachtung in der des Beckenbodens. Daraus ergibt sich eine Kette Malokklusion, Haltung, Zwerch-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



fell, Hiatus, Reflux, die den Kreis zum Bruxismus schließt (konzeptionell).

6. QUERACHSEN

6.1 Neurobiologie: Mundgehirn, Bauchgehirn, Kopfgehirn

Mund und Darm melden an dieselbe Stelle: Die anteriore Insula ist primärer Geschmackskortex und zugleich Kortex der Interozeption, also der Wahrnehmung innerer Körperzustände [17] (belegt). Orale und viszerale Signale treffen dort zusammen. Die anteriore Insula gehört zum Kanon der trainierbaren Charakterplastizitätsareale mit der Funktion Wahrnehmen. Daraus folgt eine therapeutische Möglichkeit: Interozeptives Training erreicht beide Orte über dieselbe Regelstelle (konzeptionell).

Die efferente Gegenrichtung ist der cholinerge antientzündliche Reflex: Der Vagus dämpft über Acetylcholin und α7-nikotinische Rezeptoren die Zytokinbildung von Makrophagen [120]; im Darm wirkt dieser Weg direkt auf Makrophagen der Muskularis, unabhängig von der Milz [121], und Vagusstimulation schützte im Tiermodell die Darmbarriere über enterische Gliazellen [124] (translational für die Barriere). Die Arbeitslinie zur medialen Habenula sieht dort die Stelle, an der die Entzündungslast in Verhalten übersetzt wird: Antrieb, Rückzug, Essverhalten. Ein Patient mit Leaky Gut und Parodontitis isst unter dieser Übersetzung oft schlechter, was beide Barrieren weiter belastet (konzeptionell).

Der Mund ist damit das vierte Gehirn neben Kopf-, Herz- und Bauchgehirn, angebunden über Trigeminus, Vagus, Glossopharyngeus und über das orale Mikrobiom auf dem Weg durch den Darm. Die Mouth-Brain-Gut-Achse ist keine Erweiterung der Darm-Hirn-Achse, sondern deren fehlendes Eingangstor. Der durchlässige Darm wird so zum Verstärker auch für das Gehirn: Barriereverlust im Darm und an der Blut-Hirn-Schranke laufen über dieselben Mediatoren, und neurodegenerative Lasten lassen sich als Neurodegenerativa fassen [125]. Für die Gingipain-Hypothese der Alzheimer-Krankheit [70] gilt der Dekursvorbehalt: Die klinische Prüfung des Gingipain-Hemmers verfehlte ihre Endpunkte, und eine Zitierung ohne diesen Verlauf ist ein Dekursbias [5].

Die Alzheimer-Strecke des Orenteriums. Vier Linien laufen an dieser Stelle zusammen, und keine trägt

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



allein. Die **mikrobielle** Linie führt orale Pathobionten und ihre Proteasen ins Gehirn [70], mit dem genannten Vorbehalt. Die **Barrierelinie** liefert die Dauerlast: Dieselben Mediatoren, die die Darmbarriere öffnen, erhöhen die Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke, und die Endotoxämie hält die Mikroglia im aktivierten Zustand [18, 94] (plausibel). Die **Inflammasom-Linie** benennt die gemeinsame Regelstelle: NLRP3 verarbeitet LPS aus dem Darm wie orale Reize und reift IL-18; der cholinerge α7-Arm greift an genau diesem Reifungsschritt an (Kapitel 5.2). Die **hormetische Umkehr** schließlich erklärt, warum derselbe Rezeptor im Alter kippt: α7-Aktivität dämpft auf Makrophagen und schadet auf reaktiven Astrozyten unter chronischer Amyloidlast. Was die vier Linien verbindet, ist weder ein Keim noch ein Rezeptor, sondern die Dauer; alle setzen voraus, dass eine Last über Jahre anliegt, weil eine Barriere offensteht. Für den Patienten wird die Last zunächst nicht als Entzündung spürbar, sondern als Rückzug, Appetitverschiebung und nachlassende Mundpflege, weil die Habenula sie in Verhalten übersetzt; das Verhalten schwächt beide Barrieren weiter und schließt den Kreis K5 auf zellulärer Ebene (konzeptionell). Die beteiligten Agenzien gehören als Klasse zu den Neurodegenerativa [125].

6.2 MI-System: Transportweg und Signalweg

Das Matrix-Informations-System beschreibt, aufbauend auf dem Primo-Gefäßsystem nach Kim Bong-Han, ein bindegewebiges Leitungssystem neben Blut- und Lymphbahnen mit zwei Wirkwegen, einem Transportweg und einem Signal- oder Fernwirkungsweg [13]. Fadenartige Primo-Strukturen sind auf den Oberflächen innerer Organe von Säugetieren beschrieben [126]; im oralen Gewebe hat die eigene Arbeitsgruppe sie histologisch bestätigt [127]. Damit existiert neben Blut, Lymphe und Nerv ein vierter, bisher unberücksichtigter Kandidat für die Verbindung zwischen der Matrix des Mundes und der des Darms. Der Matrixweg W5 ist konzeptionell; V12 benennt die Bedingung, unter der er widerlegt wäre. Fehlende Messungen in diesem Feld sind ein Fall des Transduktionsbias: Elektrochemische und matrixgebundene Übertragung wird nicht gemessen und deshalb für abwesend gehalten [5].

6.3 Oraliom, Cariom und orales Engramm

Das Oraliom beschreibt die Mundhöhle als Wechselwirkungssystem aus Mikrobiom M, Wirt H und anthropogenen Artefakten A [32]. Leaky Gut verändert den Wirtsterm H von außen: über Endotoxämie, Mineralangebot und Zytokinspiegel. Das Oraliom ist damit nicht abgeschlossen; sein Wirtsterm hat einen Eingang

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



aus dem Darm. Das orale Engramm beschreibt unter anderem eine mikrobielle Hysterese: Ein mikrobielles Gedächtnis konserviert den Zustand, nicht die Gesundheit, und war die Ausgangslage dysbiotisch, führt die Rückstellkraft in die Pathologie [113]. Haben sich orale Pathobionten einmal im Darm angesiedelt, besteht die Hysterese an zwei Orten. Eine Behandlung nur des Mundes kann dann den Darmzustand nicht zurückstellen (konzeptionell, V8).

6.4 Transduktion und Verschränkung

Verschränkung meint in dieser Arbeit die Kopplung zweier Systeme, die sich gegenseitig den Zustand vorgeben. Mund und Darm sind in diesem Sinn verschränkt, sobald eine Barriere fällt. Elektrochemisch ist die Galvanik der Mundhöhle eine Transduktion: Ein Metallpaar im Speichel wandelt chemische in elektrische Energie und gibt Ionen ab, die geschluckt werden (Kapitel 3.1). Gasotransmitter wie Stickstoffmonoxid und Schwefelwasserstoff verbinden beide Orte über Radikal- und Redoxchemie. Eine quantenmechanische Verschränkung zwischen Mund und Darm behauptet die Arbeit nicht; die Kohärenzzeiten biologischer Systeme sprechen gegen eine Fernkopplung über Zentimeter.

6.5 Generationen: präkopuläre Faktoren und Entkopplung

Präkopuläre Faktoren sind Einflüsse auf Ei und Spermium vor dem Zeugungsakt, die Embryo und Kind über die Lebensspanne betreffen [128]. Eine Endotoxämie aus Mund und Darm im gametogenen Fenster ist nach der Toxosperm-Systematik ein Kandidat für die Ebenen Energie und Redox sowie Seminalplasma [129] (konzeptionell). Nach der Geburt wirkt die Achse in der Amelogenese: Frühe Amoxicillingabe ist mit Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation in Verbindung gebracht worden [130], eine systematische Übersicht fand aber keine gesicherte Einzelursache [131]. Die Frage, ob Malabsorption und Mikrobiomstörung im Säuglingsalter die Mineralisation der ersten Molaren treffen, ist offen (konzeptionell, V11). Die zivilisatorische Entkopplung zeigt sich hier als Normdrift: Ballaststoffarme Kost ohne Matrix und eine Mitwelt ohne mikrobielle Mitbewohner gelten der Folgegeneration als Normalzustand.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



6.6 Planetary Health

Planetary Health schneidet alle drei Säulen als Querdimension [132]. Für die Achse heißt das: Monomere, Mikroplastik aus Zahnbürsten und Alignern und Arzneimittelrückstände aus der Zahnmedizin gelangen ins Abwasser und über Nahrung und Trinkwasser zurück in den Darm [55]. Emission und Rezeption schließen sich zu einem Kreis außerhalb des Körpers.

7. BEGRIFFSVORSCHLÄGE ZUR DISKUSSION

Orenterium (das; lat. os, oris, Mund, und griech. énteron, Darm). Das Orenterium bezeichnet die aus Mundhöhle und Darm gebildete Funktionseinheit: zwei Schleimhautbarrieren, die mikrobiellen Gemeinschaften beider Orte, die Säureschleuse des Magens dazwischen und die neun Wege der Tabelle 1. Adjektiv orenterisch, Zustand der Kopplung orenterische Verschränkung. Abgrenzung: „Oral-gut axis" benennt eine Richtung, das Orenterium ein System mit Schleuse. Die naheliegende Bildung aus griech. stóma wurde verworfen, weil sie mit dem chirurgischen Enterostoma kollidiert.

Barriolytikum (Pl. Barriolytika; Schlüssel BL) bezeichnet Stoffe, Reize, Handlungen oder Zustände, die die Dichtigkeit einer biologischen Grenzfläche mindern; die Gegenklasse Barriotrophikum (BT) umfasst, was die Dichtigkeit erhält oder wiederherstellt. Definition, Kriterien, Notation und Typologie der Klasse stehen im zugehörigen Definitionspapier [133]; hier genügt der Wirkort: BL-o oral, BL-i intestinal, BL-b beidseitig. Die beidseitigen Barriolytika sind der eigentliche Gegenstand dieser Arbeit, weil sie beide Barrieren mit demselben Werkzeug öffnen. Tabelle 2 ordnet Beispiele ein. Für das Orenterium kommt eine Grenzfläche hinzu, die sonst nirgends vorkommt: das Saumepithel, das als einziges Epithel an einer Hartsubstanz haftet und dabei durchlässig bleibt [134]. Jedes Barriolytikum an dieser Stelle öffnet nicht eine Schleimhaut, sondern den Zugang in den Knochen.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Agens	Klasse	Angriffsort	Stufe
Natriumlaurylsulfat	BL-o	Mundschleimhaut	plausibel [45]
Nichtsteroidale Antirheumatika	BL-i	Dünndarmepithel	belegt [62]
Fluorid als Fluorwasserstoff im Magen	BL-i	Magenschleimhaut	belegt, akut [76]
Fluorid, hohe Dosis	BL-i	Tight Junctions über RhoA/ROCK und MLCK, Schleimschicht	translational [78, 79]
Carboxymethylcellulose	BL-i	Schleimschicht	translational [58, 59]
Sulfid, hohe Konzentration	BL-i	Disulfidbrücken der Mucine	translational [66]
Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan der Proteolytiker	BL-o	Mundschleimhaut	translational [68]
IL-18 im Übermaß	BL-i	Becherzellen, Schleimbarriere	translational [119]
Psychischer Stress über CRH	BL-i	Mastzellen, Tight Junctions	belegt [20]
Candidalysin (C. albicans)	BL-b	Mund- und Darmepithel	translational [89, 90]
Gingipaine (P. gingivalis)	BL-b	Zellverbindungen	translational [87, 85]
TNF	BL-b	Tight Junctions über MLCK	belegt [2]
Butyrat aus Ballaststoffen	BT-i	Zusammenbau der Tight Junctions	translational [47]
Speichel-EGF, gefördert durch Kauen	BT-i	Reparatur verletzter Schleimhaut	plausibel [108, 107]
Nitrit aus intakter Zungenflora	BT-i	Magenschleimhaut	translational [24]
Sulfid, niedrige Konzentration	BT-i	Energiesubstrat des Kolonepithels	plausibel [67]
Vagaler Tonus	BT-i	Enterische Glia, Makrophagen	translational [124, 121]
Resolvin E1	BT-b	Beendigung der Entzündung	translational [99, 100]

Tabelle 2. Barriolytika (BL) und Barriotrophika (BT) mit Wirkort. o = oral, i = intestinal, b = beidseitig.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Barriolytika und das Osseom. Eine Barriere bestimmt auch, welche mikrobiellen Signale den Körper erreichen. Hinter dem Saumepithel liegt der einzige Knochen des Menschen, der dauerhaft Hartgewebe durch eine Epithelbarriere in ein besiedeltes Milieu schiebt. Das Osseom bezeichnet die Gesamtheit der Mikroorganismen und mikrobiellen Signalbestandteile, die sich physiologisch im Kieferknochen aufhalten, samt ihrem Austausch mit dem Immunsystem des Kiefermarks [135]. Der Befund trägt: Aus gesundem Alveolarknochen ließ sich bei 24 von 35 Kontrollpersonen eine anaerobe, überwiegend orale Flora anzüchten [136] (plausibel); im Tiermodell aktiviert die kommensale Mundflora Toll-like-Rezeptoren, Th17-Zellen und dendritische Zellen im Mark des Alveolarknochens, nicht im Mark der langen Röhrenknochen, und eine Mundspülung verschiebt die Werte zurück in Richtung keimfreier Tiere [137] (translational). Experimentelle Parodontitis prägt darüber hinaus die Vorläufer der Myelopoese dauerhaft um; übertragenes Mark verschlimmert beim Empfänger eine Arthritis [138] (translational). Im Kieferknochen kommt das Knochenmarkfett mit seinem Toleranzprofil hinzu, das mit der rezeptorinaktiven Form RANTES-0 verbunden ist [104]. Daraus folgt die Erweiterung der Achse um eine dritte Station: Der Eintrag ins Osseom ist nach dessen Bilanzgleichung die Summe aus parodontalem, endodontischem, hämatogenem und iatrogenem Weg [135]; jedes Barriolytikum am Saumepithel erhöht den ersten dieser Terme, und was das Kiefermark daraus lernt, verlässt es über rezirkulierende Zellen, Lymphe und Blutbildung. Leaky Gut und Parodontitis treffen sich damit nicht nur an zwei Schleimhäuten, sondern im Knochenmark (konzeptionell, V16). Der Röhrenknochen zeigt die Gegenprobe: ohne örtlichen Eintrag keine Ausfuhr [135, 139].

8. BILANZ: DIE SECHS-FELDER-MATRIX UND FÜNF KREISE

Tabelle 3 fasst die Verbindungen nach Säule und Richtung zusammen. Die stärksten Humanbelege liegen in Säule 1 (Säureschleuse, Nitratkreislauf, NSAID) und in Säule 3 (Reflux und Bruxismus), die dichteste Mechanistik in Säule 2.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Säule	Mund nach Darm	Darm nach Mund
1 Toxifikation	Metallionen und Galvanik (P); Monomere aus Schienen und Alignern (T); TiO2 und Bindemittel der Zahnpflege (T); Süßstoffe (B); Chlorhexidin gegen Nitratkreislauf (B/T); NSAID (B); Antibiotika (B); Protonenpumpenhemmer öffnen die Säureschleuse (B); Fluorid: Magenschleimhaut (B, akut), Darmbarriere bei hoher Dosis (T), Verstärker im vorbelasteten Darm (T); PPI unterbrechen die Nitrit-NO-Bildung im Magen (B)	Endotoxämie trifft das Parodont (T); geteilte Entgiftungsreserve (K); Malabsorption mindert das Angebot der Remineralitva (B); Reflux erodiert (B); Säurehaushalt nach Zuckertakt (K); Freisetzung von Depotfluorid bei entzündlichem Knochenabbau (K)
2 Stille Entzündung	P. gingivalis verschiebt Darmflora und öffnet Barriere (T); ektope Ansiedlung oraler Stämme (B/T); Wanderung oral geprägter Th17-Zellen (T); Barrierespalter Gingipaine, FadA, Candidalysin (T); proteolytische Last aMMP-8 (K); Sulfid öffnet die Mundschleimhaut (T)	Darmentzündung geht mit Parodontitis einher (B); Endotoxin und TNF am Parodont (T); Th17-Prägung im Darm (K); Verlust der Schutzmetabolite (T/K); gemeinsame Atelophlogie (T); oxidierter Darm öffnet die Nische für fakultativ anaerobe Siedler (T); Training des Knochenmarks, Osseom (T/K)
3 Fehlfunktion	Kauinsuffizienz mindert Butyrat (P); Speichel-EGF als Reparaturwächter (P); Malokklusion über Mes5, Habenula und CRH (K); Mundatmung und Schlafapnoe (T); Sport (B)	Reflux löst Bruxismus aus (B); Reizdarm und CMD gemeinsam (B, Assoziation); Haltung, Zwerchfell und Hiatus (K); Pepsin aus Reflux baut Speichel-EGF ab (K)

Tabelle 3. Sechs-Felder-Matrix der Verbindungen. B belegt, P plausibel, T translational, K konzeptionell.

Aus den Einzelwegen schließen sich fünf selbstverstärkende Kreise; Abbildung 2 zeigt sie einzeln mit ihren gemeinsamen Regelstellen:

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



K1 Entzündungskreis. Parodontitis vermehrt orale Pathobionten und prägt Th17-Zellen; beide erreichen den Darm, die Barriere öffnet sich, Endotoxin und TNF erreichen das Parodont und verstärken die Parodontitis.

K2 Refluxkreis. Reflux löst nächtlichen Bruxismus und Erosion aus; Bruxismus und Schmerz halten die Stressachse aktiv; CRH steigert Permeabilität und stört die Motilität des oberen Verdauungstrakts; der Reflux nimmt zu.

K3 Kaukreis. Zahnverlust führt zu ballaststoffarmer Kost, Butyratmangel und Barriereverlust; Endotoxämie fördert Parodontitis, Parodontitis führt zu weiterem Zahnverlust.

K4 Iatrogener Kreis. Schmerz und Infektion werden mit NSAID, Antibiotika, Chlorhexidin und Säureblockern behandelt; jedes Mittel öffnet eine Barriere oder einen Schutzweg; die Folgeentzündung verlangt erneute Medikation. Jedes Glied ist ein Zivilisativum.

K5 Stresskreis. Malokklusion speist über Mes5 und laterale Habenula die Stressachse; CRH öffnet die Darmbarriere; die systemische Entzündung wird an der Habenula in Rückzug und Fehlernährung übersetzt; Fehlernährung schwächt beide Barrieren weiter.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026

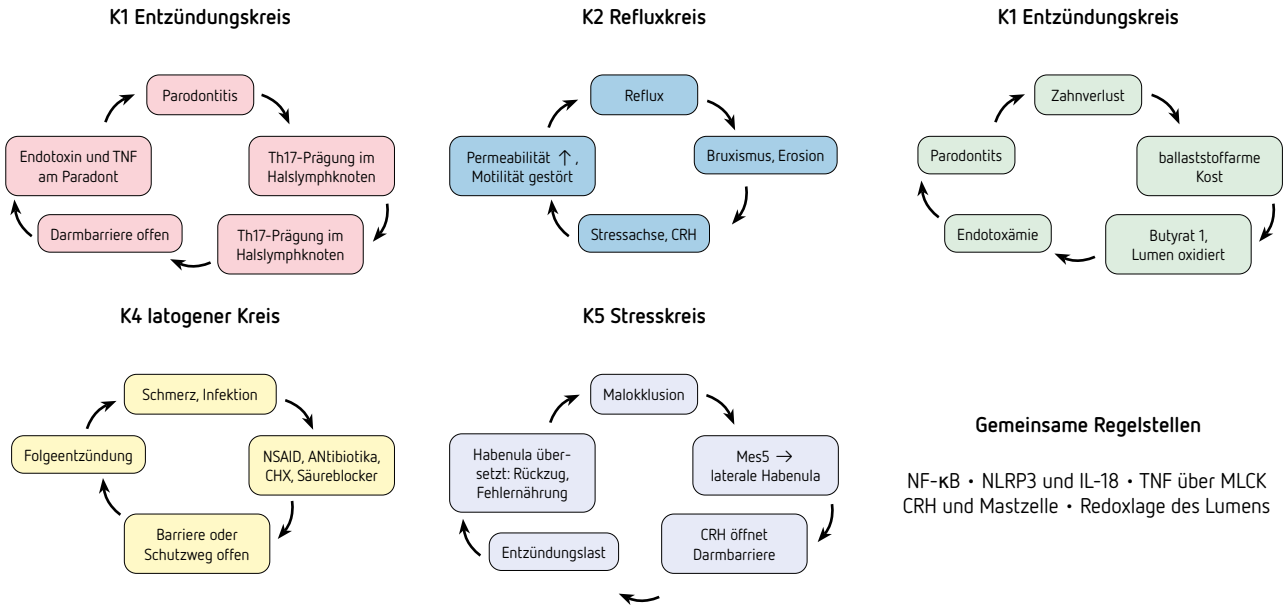

Abbildung 2. Die fünf selbstverstärkenden Kreise und ihre gemeinsamen Regelstellen.

9. KONSEQUENZEN FÜR DIAGNOSTIK UND THERAPIE

Diagnostik. Der Mund ist das diagnostische Fenster des Darms. Aphthen, Erosionen, Schmelzdefekte, Glossitis und eine therapieresistente Parodontitis sind Anlass, nach Darmerkrankung, Reflux und Medikation zu fragen, besonders nach Protonenpumpenhemmern, NSAID und wiederholten Antibiotika. Speichel-aMMP-8 erfasst die proteolytische Gesamtlast [91]; bleibt sie nach oraler Behandlung hoch, gehört der Darm in die Suche. Als Partner auf der Darmseite eignen sich fäkales Calprotectin und, in der Forschung, Zuckerausscheidungstests [3]. Zonulinwerte aus kommerziellen ELISA sind wegen des Messproblems nicht zu verwenden [4].

Therapie in Säule 1. Toxinfreie Werkstoffe und Pflegemittel ohne TiO2, SLS und unnötige Bindemittel senken die geschluckte Last. Chlorhexidin ist durch Verfahren zu ersetzen, die die Nitratreduzierer erhalten:

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



Das orale Regenerationskonzept besetzt die ökologische Nische von P. gingivalis neu, statt zu eradizieren, mit Arashied-Öl, toxinfreier Ölzahncreme und Rebesiedlung [30]. NSAID und Antibiotika sind zurückhaltend und gezielt einzusetzen; die Dauergabe von Säureblockern verdient eine Indikationsprüfung, weil sie die Schleuse zwischen den Barrieren öffnet. Fluorid ist über alle Quellen kumulativ zu bilanzieren: Zahnpasta, Gele, Lacke, Trinkwasser, Speisesalz und Tee. Bei Leaky Gut, chronisch-entzündlicher Darmerkrankung oder fettreicher Ernährung sind fluoridfreie Prophylaxevarianten mit Reminerativa vorzusehen [46], weil Fluorid nach Kapitel 3.3 gerade im vorbelasteten Darm verstärkend wirkt.

Das Ziel ist nicht Keimfreiheit, sondern die Bilanz. Dieser Satz trägt die ganze Behandlungslinie, und er lässt sich an beiden Barrieren und am Knochen gleich begründen. Im Darm hält ein butyratverbrauchendes Epithel das Lumen sauerstoffarm und damit die anaerobe Gemeinschaft im Vorteil; wer diese Gemeinschaft antibiotisch leert, nimmt dem Epithel das Substrat und öffnet die Nische für fakultativ aerobe Siedler [63, 26]. Im Mund besetzt das orale Regenerationskonzept die ökologische Nische von P. gingivalis neu, statt sie durch Eradikation frei zu räumen, und erhält dabei die Gilden, die das Milieu stabil halten, allen voran die Nitratreduzierer [30, 23]. Im Kieferknochen gilt dasselbe eine Ebene tiefer: Das Osseom-Papier hält fest, dass eine antiseptische Spülung die Aktivierung des Kiefermarks dämpft und dabei mit der schädigenden auch die trainierende Wirkung senkt; ein Dauerzustand ohne Keime wäre im Kiefer kein Gewinn, und das Therapieziel ist der eubiotische Zustand, nicht die Sterilität [135]. Drei Orte, dieselbe Regel. Sie folgt aus der Hormesis, nach der ein Dauerreiz unterhalb der oberen Schwelle schult und erst oberhalb schädigt [7, 43], und sie kehrt die gewohnte Reihenfolge um: Erst das Barriolytikum weglassen und die Nische besetzen, dann, wenn überhaupt, töten. Die Keimtötung bleibt für die Infektion richtig; als Dauerstrategie an einer besiedelten Grenzfläche ist sie ein Zivilisativum, weil sie die Last kompensiert, ihre Ursache nicht aufhebt und eine Eigenlast erzeugt [61].

Therapie in Säule 2. Die Parodontitistherapie wird über aMMP-8 gesteuert. Ziel ist die Beendigung der Entzündung, nicht ihre Unterdrückung; die Resolvinlinie zeigt, dass ein Mediator beide Barrieren erreicht. Die Kombination aus NCSC-Laser, Exosomen und oralem Regenerationskonzept senkt die orale Last, ohne die Gemeinschaft zu zerstören.

Therapie in Säule 3. Kaufunktion herstellen, Okklusion korrigieren, Mundatmung und Schlafapnoe behandeln, Reflux als Ursache von Bruxismus bedenken. Zahnersatz allein ändert die Kost wenig; er wirkt erst

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



mit Ernährungsführung (V6).

Basis: individualisierte Ernährung. Ballaststoffe und matrixreiche Kost liefern Butyrat; nitratreiches Gemüse speist den Nitratkreislauf, sofern die Zungenflora intakt ist; Remineralativa wie gereifter Hartkäse erreichen den Zahn [46]; Pseudonutritiva und isolierte Fruktose sind zu meiden, Hormesiva dosiert zu nutzen. Der Takt zählt wie die Menge: Pausen zwischen den Mahlzeiten schützen Zahn und Darm. Interdisziplinär heißt das: Zahnarzt und Gastroenterologe behandeln dasselbe Orenterium.

10. PRÜFBARE VORHERSAGEN

V1 Bei Patienten mit chronisch-entzündlicher Darmerkrankung und Parodontitis senkt eine nichtchirurgische Parodontaltherapie den Anteil oral typischer Taxa im Stuhl und den Lactulose-Mannitol-Quotienten gegenüber einer Wartegruppe.

V2 Speichel-aMMP-8 korreliert nach Adjustierung auf den Parodontalbefund mit fäkalem Calprotectin.

V3 Unter Protonenpumpenhemmern steigt der Oralisierungsanteil des Stuhls bei Parodontitispatienten stärker als bei parodontal Gesunden (Interaktion von Schleuse und Quelle).

V4 Eine siebentägige Chlorhexidinspülung senkt Nitrit in Speichel und Plasma und verschlechtert einen Marker der Magenschleimhautdurchblutung oder Barriere; das orale Regenerationskonzept tut beides nicht.

V5 Bei Malokklusion mit Angstsymptomatik senkt eine okklusale Korrektur die Dünndarmpermeabilität; die Wirkung läuft statistisch über eine Abnahme von Stressmarkern (Mediation).

V6 Prothetische Wiederherstellung der Kaufunktion erhöht fäkales Butyrat und senkt LPS-bindendes Protein nur dann, wenn eine Ernährungsführung mitläuft; Zahnersatz allein bleibt ohne Wirkung auf diese Marker.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



V7 Nächtliche Säureexposition der Speiseröhre sagt Bruxismusepisoden voraus; ihre Senkung durch Säureblocker mindert den Bruxismus, erhöht aber zugleich den Oralisierungsanteil im Stuhl. Der Zielkonflikt ist messbar.

V8 Nach erfolgreicher Parodontaltherapie bleiben oral abgeleitete Stämme im Stuhl länger nachweisbar als im Speichel (Hysterese an zwei Orten).

V9 Dieselbe Tageszuckermenge in zwei großen statt sechs kleinen Portionen senkt den Stuhl-pH, erhöht D-Laktat im Plasma und mindert die Ruhepufferkapazität des Speichels.

V10 Im Schub einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung verschiebt sich das Serumverhältnis RANTES-O zu RANTES-M zum Monomer; parodontale Therapie bei Komorbidität verschiebt es zurück.

V11 Kinder mit Malabsorptionszuständen im ersten Lebensjahr (unerkannte Zöliakie, wiederholte Antibiotika mit Diarrhoe) zeigen nach Adjustierung auf Fieber und Grunderkrankung häufiger Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation.

V12 Eine Behandlung oraler Primo-Strukturen (MI-Therapie) verändert intestinale Permeabilitätsmarker ohne gleichzeitige Veränderung des Stuhlmikrobioms. Bleibt eine solche Veränderung aus, ist der Matrixweg W5 für diese Achse widerlegt.

V13 Bei Menschen mit erhöhter Dünndarmpermeabilität oder chronisch-entzündlicher Darmerkrankung steigert eine übliche Fluoridexposition aus Zahnpflege und Trinkwasser den Lactulose-Mannitol-Quotienten oder das LPS-bindende Protein stärker als bei Darmgesunden (Interaktion von Fluorid und Vorlast); bei Darmgesunden bleibt sie ohne messbare Wirkung.

V14 Die EGF-Abgabe im stimulierten Speichel (Konzentration mal Fluss) liegt bei Parodontitis, Mundatmung und weicher, matrixarmer Kost niedriger als bei parodontal Gesunden mit kauaktiver Kost, und sie steigt nach Parodontaltherapie und Kostumstellung.

V15 Ein niedriger Butyratgehalt im Stuhl sagt einen höheren Anteil oral typischer fakultativ anaerober Taxa

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



im Stuhl voraus; Ballaststoffzufuhr senkt diesen Anteil auch ohne Eingriff im Mund.

V16 Patienten mit Parodontitis und erhöhter Darmpermeabilität zeigen im Blut eine stärker trainierte Myelopoese (Vorläuferzellen, Zytokinantwort auf LPS ex vivo) als Patienten mit nur einer der beiden Störungen.

V17 Bei Parodontitis mit Darmbeteiligung verbessert EPA zusammen mit niedrig dosierter Acetylsalicylsäure parodontale Befunde und Permeabilitätsmarker stärker als EPA allein; andere NSAID heben den Vorteil auf.

11. LIMITATIONEN UND NEGATIVLISTE

Die Arbeit ist eine theoriebildende Synthese. Viele Strecken sind nur am Tiermodell gezeigt, und Tiermodelle mit oraler Gabe hoher Keimzahlen überschätzen die natürliche Exposition. Assoziationsstudien zwischen Darm- und Munderkrankungen trennen Ursache, gemeinsame Ursache und Behandlungsfolge nicht. Die Permeabilitätsmessung am Menschen ist uneinheitlich; Zonulin scheidet als Marker aus. Die Graduierung ist eine Einordnung des Autors und kein Ergebnis eines Expertenkonsenses.

Was diese Arbeit ausdrücklich nicht behauptet: dass Leaky Gut eine eigenständige Diagnose mit verlässlichem Test sei; dass die Mundhöhle den Darm über die Masse geschluckten Materials steuere; dass jeder Patient mit Parodontitis einen durchlässigen Darm habe oder umgekehrt; dass Fluorid in den Konzentrationen der Kariesprophylaxe die Darmbarriere des Menschen nachweislich schädige; dass Nahrungsergänzungsmittel die Barriere schließen; dass zwischen Mund und Darm eine quantenmechanische Verschränkung bestehe; dass das MI-System den Mund-Darm-Weg trägt, bevor V12 geprüft ist.

12. SCHLUSSFOLGERUNG

Mund und Darm sind zwei Barrieren eines Regelkreises, des Orenteriums. Bei intakter Barriere bleibt die Kopplung stumm, weil die Mundhöhle den Darm über die Stoffmenge kaum beeinflusst. Fällt eine Barriere,

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



wird die Kopplung wirksam: über Siedler, die mit denselben Werkzeugen beide Schleimhäute öffnen, über Immunzellen, die im Mund geschult werden und im Darm wirken, über Nervensignale, die in der Insula zusammenlaufen, und über die Magensäure als Schleuse dazwischen. In der Gegenrichtung erreicht der durchlässige Darm das Parodont über Endotoxin, Zytokine, Mineralmangel und Reflux. Alle drei Säulen der NAM-ZahnHeilkunde tragen beide Richtungen, und fünf Kreise verstärken sich selbst. Daraus folgt für die Praxis, dass Zahnmedizin Barrieremedizin ist: Wer den Mund behandelt, behandelt den Darm mit, und wer den Darm behandelt, muss den Mund kennen. Und daraus folgt die Umkehrung des gewohnten Therapieziels. An keiner der drei Stationen ist Keimfreiheit erreichbar oder erstrebenswert; an allen dreien entscheidet die Bilanz aus Eintrag, Abräumung und Gegenseite. Wer eine Grenzfläche heilen will, nimmt zuerst das Barriolytikum weg und besetzt die Nische, bevor er tötet.

ERKLÄRUNGEN

Interessenkonflikt.
Die Autoren sehen keinen Interessenkonflikt.

Förderung.
Keine.

Begriffsprägung.
Die Begriffe Orenterium, Barriolytikum und Barriotrophikum werden in dieser Arbeit von Tilman Fritsch vorgeschlagen und definiert. Ein Exklusiv- oder Schutzanspruch ist damit nicht verbunden.
Einsatz generativer Sprachmodelle. Bei Zusammenstellung der Literatur und Entwurf des Textes wurde ein generatives Sprachmodell eingesetzt. Auswahl, Bewertung und Verantwortung für den Inhalt liegen bei den Autoren.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



LITERATUR

1. Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. Physiol Rev. 2011;91(1):151-175. doi:10.1152/physrev.00003.2008
2. Turner JR. Intestinal mucosal barrier function in health and disease. Nat Rev Immunol. 2009;9(11):799-809. doi:10.1038/nri2653
3. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. Gut. 2019;68(8):1516-1526. doi:10.1136/gutjnl-2019-318427
4. Scheffler L, Crane A, Heyne H, et al. Widely used commercial ELISA does not detect precursor of haptoglobin2, but recognizes properdin as a potential second member of the zonulin family. Front Endocrinol (Lausanne). 2018;9:22. doi:10.3389/fendo.2018.00022
5. Fritsch T. Die Bias-Awareness-Systematik (Bias-BAS). Ein 4-Ebenen-Modell zur Analyse systematischer Verzerrungen in Wissenschaft und Medizin mit BAS-Score, BAS-Scanner und Planetary-Health-Erweiterung. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0006
6. Fritsch T. 80 Jahre NAM-ZahnHeilkunde. Festschrift. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0007
7. Calabrese EJ, et al. Hormesis defines the limits of lifespan. Ageing Res Rev. 2023;91:102074. doi:10.1016/j.arr.2023.102074
8. Fritsch T. Logiscience. Abduktive Consilience als Methode der logischen Wissensvernetzung. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0002
9. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. J Prosthet Dent. 2001;85(2):162-169. doi:10.1067/mpr.2001.113778
10. Avgerinos S, Fritsch T. Wie viel Schwefel liefert die Mundhöhle dem Kolon? Massenbilanzprüfung dreier oral-intestinaler Transferbehauptungen. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0026
11. Depoortere I. Taste receptors of the gut: emerging roles in health and disease. Gut. 2014;63(1):179-190. doi:10.1136/gutjnl-2013-305112
12. Heanue TA, Pachnis V. Enteric nervous system development and Hirschsprung's disease: advances in genetic and stem cell studies. Nat Rev Neurosci. 2007;8(6):466-479. doi:10.1038/nrn2137
13. Fritsch T. Das Matrix Information System (MI-System) in Kommunikation mit dem Oraliom. Möglichkeiten der therapeutischen Nutzung. Einführung des Neologismus MI-Therapy. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0024

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



14. Schmidt TS, Hayward MR, Coelho LP, et al. Extensive transmission of microbes along the gastrointestinal tract. eLife. 2019;8:e42693. doi:10.7554/eLife.42693
15. Kitamoto S, Nagao-Kitamoto H, Jiao Y, et al. The intermucosal connection between the mouth and gut in commensal pathobiont-driven colitis. Cell. 2020;182(2):447-462.e14. doi:10.1016/j.cell.2020.05.048
16. Pussinen PJ, Kopra E, Pietiäinen M, et al. Periodontitis and cardiometabolic disorders: the role of lipopolysaccharide and endotoxemia. Periodontol 2000. 2022;89(1):19-40. doi:10.1111/prd.12433
17. Craig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. Nat Rev Neurosci. 2002;3(8):655-666. doi:10.1038/nrn894
18. Cani PD, Amar J, Iglesias MA, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. Diabetes. 2007;56(7):1761-1772. doi:10.2337/db06-1491
19. Pastore L, Carroccio A, Compilato D, Panzarella V, Serpico R, Lo Muzio L. Oral manifestations of celiac disease. J Clin Gastroenterol. 2008;42(3):224-232. doi:10.1097/MCG.0b013e318074dd98
20. Vanuytsel T, van Wanrooy S, Vanheel H, et al. Psychological stress and corticotropin-releasing hormone increase intestinal permeability in humans by a mast cell-dependent mechanism. Gut. 2014;63(8):1293-1299. doi:10.1136/gutjnl-2013-305690
21. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? J Dent. 2004;32(6):489-494. doi:10.1016/j.jdent.2004.03.004
22. Lundberg JO, Weitzberg E, Gladwin MT. The nitrate-nitrite-nitric oxide pathway in physiology and therapeutics. Nat Rev Drug Discov. 2008;7(2):156-167. doi:10.1038/nrd2466
23. Kapil V, Haydar SM, Pearl V, Lundberg JO, Weitzberg E, Ahluwalia A. Physiological role for nitrate-reducing oral bacteria in blood pressure control. Free Radic Biol Med. 2013;55:93-100. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2012.11.013
24. Petersson J, Carlström M, Schreiber O, et al. Gastroprotective and blood pressure lowering effects of dietary nitrate are abolished by an antiseptic mouthwash. Free Radic Biol Med. 2009;46(8):1068-1075. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2009.01.011
25. Montenegro MF, Sundqvist ML, Larsen FJ, Zhuge Z, Carlström M, Weitzberg E, Lundberg JO. Blood pressure-lowering effect of orally ingested nitrite is abolished by a proton pump inhibitor. Hypertension. 2017;69(1):23-31. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08081
26. Byndloss MX, Olsan EE, Rivera-Chávez F, et al. Microbiota-activated PPAR-γ signaling inhibits dysbiotic Enterobacteriaceae expansion. Science. 2017;357(6351):570-575. doi:10.1126/science.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



aam9949
27. Winter SE, Winter MG, Xavier MN, et al. Host-derived nitrate boosts growth of E. coli in the inflamed gut. Science. 2013;339(6120):708-711. doi:10.1126/science.1232467
28. Atarashi K, Suda W, Luo C, et al. Ectopic colonization of oral bacteria in the intestine drives TH1 cell induction and inflammation. Science. 2017;358(6361):359-365. doi:10.1126/science.aan4526
29. Fritsch T. Das Cariom. Definition und funktionelle Gilden-Systematik des kariogenen Mikrobioms. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0047
30. Fritsch T. [Randomisierte Studie zum oralen Regenerationskonzept mit Ölziehen]. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0001
31. Fritsch T. Die Rhopie [Definitionspapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0033
32. Fritsch T, Jacob U, Muss C. Das Oraliom: Dynamische Interaktionen zwischen oralem Mikrobiom, Wirtszellen unter Einfluss anthropogener dentaler Artefakte. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0008
33. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology. 2003;149(Pt 2):279-294. doi:10.1099/mic.0.26082-0
34. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. J Dent Res. 2011;90(3):294-303. doi:10.1177/0022034510379602
35. Fritsch T, Avgerinos S. Die gedruckte Schiene – ein toxikologisches Missverständnis. Photopolymere Aligner, Okklusions- und Repositionsschienen und Mundschutze in der Systematik der Zahnmedizin über die NAM-ZahnHeilkunde. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0042
36. Byrne DP, Manandhar SP, Potempa J, Smalley JW. Breakdown of albumin and haemalbumin by the cysteine protease interpain A, an albuminase of Prevotella intermedia. BMC Microbiol. 2015;15:185. doi:10.1186/s12866-015-0530-5
37. Takahashi N. Oral microbiome metabolism: from "who are they?" to "what are they doing?". J Dent Res. 2015;94(12):1628-1637. doi:10.1177/0022034515606045
38. Hyde ER, Andrade F, Vaksman Z, et al. Metagenomic analysis of nitrate-reducing bacteria in the oral cavity: implications for nitric oxide homeostasis. PLoS One. 2014;9(3):e88645. doi:10.1371/journal.pone.0088645
39. Yamamoto M, Kensler TW, Motohashi H. The KEAP1-NRF2 system: a thiol-based sensor-effector apparatus for maintaining redox homeostasis. Physiol Rev. 2018;98(3):1169-1203. doi:10.1152/physrev.00023.2017

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



40. Sczepanik FSC, Grossi ML, Casati M, et al. Periodontitis is an inflammatory disease of oxidative stress: we should treat it that way. Periodontol 2000. 2020;84(1):45-68. doi:10.1111/prd.12342
41. Chapple ILC, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontol 2000. 2007;43:160-232. doi:10.1111/j.1600-0757.2006.00178.x
42. Circu ML, Aw TY. Intestinal redox biology and oxidative stress. Semin Cell Dev Biol. 2012;23(7):729-737. doi:10.1016/j.semcdb.2012.03.014
43. Fritsch T. Das Hormesivum [Definitionspapier]. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0013
44. Marquis RE, Clock SA, Mota-Meira M. Fluoride and organic weak acids as modulators of microbial physiology. FEMS Microbiol Rev. 2003;26(5):493-510. doi:10.1111/j.1574-6976.2003.tb00627.x
45. Herlofson BB, Barkvoll P. Sodium lauryl sulfate and recurrent aphthous ulcers. A preliminary study. Acta Odontol Scand. 1994;52(5):257-259. doi:10.3109/00016359409029063
46. Fritsch T. Das Remineralivum [Definitionspapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0043
47. Peng L, Li ZR, Green RS, Holzman IR, Lin J. Butyrate enhances the intestinal barrier by facilitating tight junction assembly via activation of AMP-activated protein kinase in Caco-2 cell monolayers. J Nutr. 2009;139(9):1619-1625. doi:10.3945/jn.109.104638
48. Kanner J, Lapidot T. The stomach as a bioreactor: dietary lipid peroxidation in the gastric fluid and the effects of plant-derived antioxidants. Free Radic Biol Med. 2001;31(11):1388-1395. doi:10.1016/S0891-5849(01)00718-3
49. Fritsch T. Die Nutritiva-Klassifikation [geänderte Fassung mit Erweiterung der Pseudonutritiva]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0036
50. Ricciardi L, Arena A, Arena E, et al. Systemic nickel allergy syndrome: epidemiological data from four Italian allergy units. Int J Immunopathol Pharmacol. 2014;27(1):131-136. doi:10.1177/039463201402700118
51. Di Gioacchino M, Ricciardi L, De Pità O, et al. Nickel oral hyposensitization in patients with systemic nickel allergy syndrome. Ann Med. 2014;46(1):31-37. doi:10.3109/07853890.2013.861158
52. Verordnung (EU) 2024/1849 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 13. Juni 2024 zur Änderung der Verordnung (EU) 2017/852 hinsichtlich Dentalamalgam und anderer mit Quecksilber versetzter Produkte. ABl. L, 2024/1849, 15.7.2024
53. Fritsch T. Toxifikation und Toxogenese: Prozess und Verlauf in der Systematik der Toxogenes. Definitionspapier. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0006
54. Braniste V, Jouault A, Gaultier E, et al. Impact of oral bisphenol A at reference doses on intesti-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



nal barrier function and sex differences after perinatal exposure in rats. Proc Natl Acad Sci USA. 2010;107(1):448-453. doi:10.1073/pnas.0907697107

55. Fritsch T, Krejci I, Avgerinos S, Fischer J. Wieder zu spät? Die Zahnmedizin tauscht Metall gegen Kunststoff, ohne die toxikologischen Achsen zu kennen. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0052
56. EFSA Panel on Food Additives and Flavourings (FAF), Younes M, Aquilina G, et al. Safety assessment of titanium dioxide (E171) as a food additive. EFSA J. 2021;19(5):e06585. doi:10.2903/j.efsa.2021.6585
57. Bettini S, Boutet-Robinet E, Cartier C, et al. Food-grade TiO2 impairs intestinal and systemic immune homeostasis, initiates preneoplastic lesions and promotes aberrant crypt development in the rat colon. Sci Rep. 2017;7:40373. doi:10.1038/srep40373
58. Chassaing B, Koren O, Goodrich JK, et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. Nature. 2015;519(7541):92-96. doi:10.1038/nature14232
59. Chassaing B, Compher C, Bonhomme B, et al. Randomized controlled-feeding study of dietary emulsifier carboxymethylcellulose reveals detrimental impacts on the gut microbiota and metabolome. Gastroenterology. 2022;162(3):743-756. doi:10.1053/j.gastro.2021.11.006
60. Suez J, Cohen Y, Valdés-Mas R, et al. Personalized microbiome-driven effects of non-nutritive sweeteners on human glucose tolerance. Cell. 2022;185(18):3307-3328.e19. doi:10.1016/j.cell.2022.07.016
61. Fritsch T. Das Zivilisativum [Definitionspapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0045
62. Bjarnason I, Scarpignato C, Holmgren E, Olszewski M, Rainsford KD, Lanas A. Mechanisms of damage to the gastrointestinal tract from nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Gastroenterology. 2018;154(3):500-514. doi:10.1053/j.gastro.2017.10.049
63. Dethlefsen L, Relman DA. Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation. Proc Natl Acad Sci USA. 2011;108(Suppl 1):4554-4561. doi:10.1073/pnas.1000087107
64. Imhann F, Bonder MJ, Vich Vila A, et al. Proton pump inhibitors affect the gut microbiome. Gut. 2016;65(5):740-748. doi:10.1136/gutjnl-2015-310376
65. Jackson MA, Goodrich JK, Maxan ME, et al. Proton pump inhibitors alter the composition of the gut microbiota. Gut. 2016;65(5):749-756. doi:10.1136/gutjnl-2015-310861
66. Ijssennagger N, van der Meer R, van Mil SWC. Sulfide as a mucus barrier-breaker in inflammatory bowel disease? Trends Mol Med. 2016;22(3):190-199. doi:10.1016/j.molmed.2016.01.002
67. Blachier F, Beaumont M, Kim E. Cysteine-derived hydrogen sulfide and gut health: a matter of

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



endogenous or bacterial origin. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2019;22(1):68-75. doi:10.1097/MCO.0000000000000526

68. Ng W, Tonzetich J. Effect of hydrogen sulfide and methyl mercaptan on the permeability of oral mucosa. J Dent Res. 1984;63(7):994-997. doi:10.1177/00220345840630071701
69. Giovinazzo D, Bursac B, Sbodio JI, et al. Hydrogen sulfide is neuroprotective in Alzheimer's disease by sulfhydrating GSK3β and inhibiting Tau hyperphosphorylation. Proc Natl Acad Sci USA. 2021;118(4):e2017225118. doi:10.1073/pnas.2017225118
70. Dominy SS, Lynch C, Ermini F, et al. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. Sci Adv. 2019;5(1):eaau3333. doi:10.1126/sciadv.aau3333
71. Blasco-Baque V, Serino M, Vergnes JN, et al. High-fat diet induces periodontitis in mice through lipopolysaccharides (LPS) receptor signaling: protective action of estrogens. PLoS One. 2012;7(11):e48220. doi:10.1371/journal.pone.0048220
72. Fritsch T. Das Ergoprivativum [Definitionspapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0020
73. Aine L, Mäki M, Collin P, Keyriläinen O. Dental enamel defects in celiac disease. J Oral Pathol Med. 1990;19(6):241-245. doi:10.1111/j.1600-0714.1990.tb00834.x
74. Fritsch T. Karies als Redox- und Matrixproblem [Sequenzprinzip]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0056
75. Whitford GM, Pashley DH. Fluoride absorption: the influence of gastric acidity. Calcif Tissue Int. 1984;36(3):302-307
76. Spak CJ, Sjöstedt S, Eleborg L, Veress B, Perbeck L, Ekstrand J. Tissue response of gastric mucosa after ingestion of fluoride. BMJ. 1989;298(6689):1686-1687. doi:10.1136/bmj.298.6689.1686
77. Jin Y, Gao XY, Zhao J, Tian WS, Zhang YL, Tian EJ, Zhou BH, Wang HW. Estrogen deficiency aggravates fluoride-induced small intestinal mucosa damage and junctional complexes proteins expression disorder in rats. Ecotoxicol Environ Saf. 2022;246:114181. doi:10.1016/j.ecoenv.2022.114181
78. Li L, Xin J, Wang H, Wang Y, Peng W, Sun N, et al. Fluoride disrupts intestinal epithelial tight junction integrity through intracellular calcium-mediated RhoA/ROCK signaling and myosin light chain kinase. Ecotoxicol Environ Saf. 2023;257:114940. doi:10.1016/j.ecoenv.2023.114940
79. Xin J, Chen Y, Huang Y, Sun N, Peng W, Lai C, et al. Single-cell RNA sequencing uncovers intestinal immune alterations and cellular diversity from chronic fluoride exposure in mice. Theranostics. 2025;15(15):7242-7269. doi:10.7150/thno.116567

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



80. Li M, Wang J, Wu P, Manthari RK, Wang J. Self-recovery study of the adverse effects of fluoride on small intestine: involvement of pyroptosis induced inflammation. Sci Total Environ. 2020;742:140533. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.140533
81. Dionizio A, Melo C, Sabino-Arias IT, Araujo TT, Buzalaf MAR. Effects of acute fluoride exposure on the jejunum and ileum of rats: insights from proteomic and enteric innervation analysis. Sci Total Environ. 2020;741:140419. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.140419
82. Chen G, Peng Y, Huang Y, et al. Fluoride induced leaky gut and bloom of Erysipelatoclostridium ramosum mediate the exacerbation of obesity in high-fat-diet fed mice. J Adv Res. 2023;50:35-54. doi:10.1016/j.jare.2022.10.010
83. Yasuda K, Hsu T, Gallini CA, et al. Fluoride depletes acidogenic taxa in oral but not gut microbial communities in mice. mSystems. 2017;2(4):e00047-17. doi:10.1128/mSystems.00047-17
84. Arimatsu K, Yamada H, Miyazawa H, et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. Sci Rep. 2014;4:4828. doi:10.1038/srep04828
85. Nakajima M, Arimatsu K, Kato T, et al. Oral administration of P. gingivalis induces dysbiosis of gut microbiota and impaired barrier function leading to dissemination of enterobacteria to the liver. PLoS One. 2015;10(7):e0134234. doi:10.1371/journal.pone.0134234
86. Sato K, Takahashi N, Kato T, et al. Aggravation of collagen-induced arthritis by orally administered Porphyromonas gingivalis through modulation of the gut microbiota and gut immune system. Sci Rep. 2017;7:6955. doi:10.1038/s41598-017-07196-7
87. Katz J, Sambandam V, Wu JH, Michalek SM, Balkovetz DF. Characterization of Porphyromonas gingivalis-induced degradation of epithelial cell junctional complexes. Infect Immun. 2000;68(3):1441-1449. doi:10.1128/IAI.68.3.1441-1449.2000
88. Rubinstein MR, Wang X, Liu W, Hao Y, Cai G, Han YW. Fusobacterium nucleatum promotes colorectal carcinogenesis by modulating E-cadherin/β-catenin signaling via its FadA adhesin. Cell Host Microbe. 2013;14(2):195-206. doi:10.1016/j.chom.2013.07.012
89. Moyes DL, Wilson D, Richardson JP, et al. Candidalysin is a fungal peptide toxin critical for mucosal infection. Nature. 2016;532(7597):64-68. doi:10.1038/nature17625
90. Allert S, Förster TM, Svensson CM, et al. Candida albicans-induced epithelial damage mediates translocation through intestinal barriers. mBio. 2018;9(3):e00915-18. doi:10.1128/mBio.00915-18
91. Fritsch T, Jacob U, Muss C. Speichel aMMP8 als Kommunikator in der oralen Medizin. NAM-Journal

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



2025. doi:10.64447/2025nam0016

92. Papageorgiou SN, Hagner M, Nogueira AV, Franke A, Jäger A, Deschner J. Inflammatory bowel disease and oral health: systematic review and a meta-analysis. J Clin Periodontol. 2017;44(4):382-393. doi:10.1111/jcpe.12698
93. Lankarani KB, Sivandzadeh GR, Hassanpour S. Oral manifestation in inflammatory bowel disease: a review. World J Gastroenterol. 2013;19(46):8571-8579. doi:10.3748/wjg.v19.i46.8571
94. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nat Rev Immunol. 2021;21(7):426-440. doi:10.1038/s41577-020-00488-6
95. Ivanov II, Atarashi K, Manel N, et al. Induction of intestinal Th17 cells by segmented filamentous bacteria. Cell. 2009;139(3):485-498. doi:10.1016/j.cell.2009.09.033
96. Dutzan N, Kajikawa T, Abusleme L, et al. A dysbiotic microbiome triggers TH17 cells to mediate oral mucosal immunopathology in mice and humans. Sci Transl Med. 2018;10(463):eaat0797. doi:10.1126/scitranslmed.aat0797
97. Lucas S, Omata Y, Hofmann J, et al. Short-chain fatty acids regulate systemic bone mass and protect from pathological bone loss. Nat Commun. 2018;9:55. doi:10.1038/s41467-017-02490-4
98. Fritsch T. Das Inflammativum [Definitionspapier]. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0019
99. Hasturk H, Kantarci A, Ohira T, et al. RvE1 protects from local inflammation and osteoclast-mediated bone destruction in periodontitis. FASEB J. 2006;20(2):401-403. doi:10.1096/fj.05-4724fje
100. Arita M, Yoshida M, Hong S, et al. Resolvin E1, an endogenous lipid mediator derived from omega-3 eicosapentaenoic acid, protects against 2,4,6-trinitrobenzene sulfonic acid-induced colitis. Proc Natl Acad Sci USA. 2005;102(21):7671-7676. doi:10.1073/pnas.0409271102
101. Serhan CN, Clish CB, Brannon J, Colgan SP, Chiang N, Gronert K. Novel functional sets of lipid-derived mediators with antiinflammatory actions generated from omega-3 fatty acids via cyclooxygenase 2-nonsteroidal antiinflammatory drugs and transcellular processing. J Exp Med. 2000;192(8):1197-1204. doi:10.1084/jem.192.8.1197
102. Gilroy DW, Colville-Nash PR, Willis D, Chivers J, Paul-Clark MJ, Willoughby DA. Inducible cyclooxygenase may have anti-inflammatory properties. Nat Med. 1999;5(6):698-701. doi:10.1038/9550
103. El-Sharkawy H, Aboelsaad N, Eliwa M, et al. Adjunctive treatment of chronic periodontitis with daily dietary supplementation with omega-3 fatty acids and low-dose aspirin. J Periodontol. 2010;81(11):1635-1643. doi:10.1902/jop.2010.090628

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



104. Fritsch T, Schütz T, Rau T. RANTES/CCL5: Molekulare Heterogenität, Systematische Klassifikation und Gewebespezifische Funktionen. RANTES-Trilogie, Teil 1. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2025nam0010
105. Nowjack-Raymer RE, Sheiham A. Numbers of natural teeth, diet, and nutritional status in US adults. J Dent Res. 2007;86(12):1171-1175. doi:10.1177/154405910708601206
106. Windey K, De Preter V, Verbeke K. Relevance of protein fermentation to gut health. Mol Nutr Food Res. 2012;56(1):184-196. doi:10.1002/mnfr.201100542
107. Playford RJ, Hanby AM, Gschmeissner S, Peiffer LP, Wright NA, McGarrity T. The epidermal growth factor receptor (EGF-R) is present on the basolateral, but not the apical, surface of enterocytes in the human gastrointestinal tract. Gut. 1996;39(2):262-266. doi:10.1136/gut.39.2.262
108. Playford RJ, Wright NA. Why is epidermal growth factor present in the gut lumen? Gut. 1996;38(3):303-305. doi:10.1136/gut.38.3.303
109. Short V, Herbert G, Perry R, et al. Chewing gum for postoperative recovery of gastrointestinal function. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(2):CD006506. doi:10.1002/14651858.CD006506.pub3
110. Moosavijazi M, Rasouli Ghahroudi AA, Yaghoobee S, Bayani M, Salehi E, Sadrimanesh R. Comparison of salivary epidermal growth factor levels in patients with gingivitis and advanced periodontitis and healthy subjects. J Dent (Tehran). 2014;11(5):516-522
111. Playford RJ, Marchbank T, Calnan DP, et al. Epidermal growth factor is digested to smaller, less active forms in acidic gastric juice. Gastroenterology. 1995;108(1):92-101. doi:10.1016/0016-5085(95)90012-8
112. Liu X, Zhou KX, Yin NN, et al. Malocclusion generates anxiety-like behavior through a putative lateral habenula–mesencephalic trigeminal nucleus pathway. Front Mol Neurosci. 2019;12:174. doi:10.3389/fnmol.2019.00174
113. Fritsch T. Das orale Gedächtnis. Wege, Orte, Dauer und die Kopplung an die Mouth-Brain-Body-Connection. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0025
114. Moreno-Indias I, Torres M, Montserrat JM, et al. Intermittent hypoxia alters gut microbiota diversity in a mouse model of sleep apnoea. Eur Respir J. 2015;45(4):1055-1065. doi:10.1183/09031936.00184314
115. Fritsch T. Das NAM-IHHT-Paradoxon [Arbeit zur intermittierenden Hypoxie-Hyperoxie]. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0015
116. Costa RJS, Snipe RMJ, Kitic CM, Gibson PR. Systematic review: exercise-induced gastrointestinal syndrome, implications for health and intestinal disease. Aliment Pharmacol Ther. 2017;46(3):246-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



265. doi:10.1111/apt.14157
117. Needleman I, Ashley P, Petrie A, et al. Oral health and impact on performance of athletes participating in the London 2012 Olympic Games: a cross-sectional study. Br J Sports Med. 2013;47(16):1054-1058. doi:10.1136/bjsports-2013-092891
118. Ohmure H, Oikawa K, Kanematsu K, et al. Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. J Dent Res. 2011;90(5):665-671. doi:10.1177/0022034510393516
119. Nowarski R, Jackson R, Gagliani N, et al. Epithelial IL-18 equilibrium controls barrier function in colitis. Cell. 2015;163(6):1444-1456. doi:10.1016/j.cell.2015.10.072
120. Tracey KJ. The inflammatory reflex. Nature. 2002;420(6917):853-859. doi:10.1038/nature01321
121. Matteoli G, Gomez-Pinilla PJ, Nemethova A, et al. A distinct vagal anti-inflammatory pathway modulates intestinal muscularis resident macrophages independent of the spleen. Gut. 2014;63(6):938-948. doi:10.1136/gutjnl-2013-304676
122. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. Arch Intern Med. 2000;160(2):221-227. doi:10.1001/archinte.160.2.221
123. Cuccia A, Caradonna C. The relationship between the stomatognathic system and body posture. Clinics (Sao Paulo). 2009;64(1):61-66. doi:10.1590/S1807-59322009000100011
124. Costantini TW, Bansal V, Krzyzaniak M, et al. Vagal nerve stimulation protects against burn-induced intestinal injury through activation of enteric glia cells. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2010;299(6):G1308-G1318. doi:10.1152/ajpgi.00156.2010
125. Fritsch T. Das Neurodegenerativum [Definitionspapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0013
126. Lee BC, Yoo JS, Ogay V, et al. Electron microscopic study of novel threadlike structures on the surfaces of mammalian organs. Microsc Res Tech. 2007;70(1):34-43. doi:10.1002/jemt.20383
127. Fritsch T, Fritsch C, Fritsch E, Grimm W. Comparative Study of Primo Vascular System in Dental Tissues – the MI-System. IADR CED/NOF Meeting, Genova 2024 [Abstract]
128. Fritsch T. Die präkopulären Faktoren [Teil I der Reihe]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0028
129. Fritsch T. Das Toxosperm [Definitionspapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0029
130. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. J Dent Res. 2009;88(2):132-136. doi:10.1177/0022034508328334
131. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization:

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026



a systematic review. Community Dent Oral Epidemiol. 2016;44(4):342-353. doi:10.1111/cdoe.12229
132. Fritsch T. Zahnmedizin zwischen Planetary Health und Biomimikry [Rahmenpapier]. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0051
133. Fritsch T. Das Barriolytikum. Definition, Abgrenzung und Notation für Stoffe, Reize, Handlungen und Zustände, die die Dichtigkeit biologischer Grenzflächen mindern. Definitionspapier. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0044
134. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. J Dent Res. 2005;84(1):9-20. doi:10.1177/154405910508400102
135. Fritsch T. Das Osseom. Keime im Kieferknochen als Trainingsfeld des Immunsystems: Definition, Abgrenzung und Typologie eines knöchernen Mikrobioms. Definitionspapier. NAM-Journal 2026. doi:10.64447/2026nam0054
136. Kövér Z, Gajdács M, Polgár B, Szabó D, Urbán E. The microbiological background of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ): clinical evidence based on traditional culture and molecular biological detection methods. Antibiotics (Basel). 2025;14(2):203. doi:10.3390/antibiotics14020203
137. Hathaway-Schrader JD, Aartun JD, Poulides NA, et al. Commensal oral microbiota induces osteoimmunomodulatory effects separate from systemic microbiome in mice. JCI Insight. 2022;7(2):e140738. doi:10.1172/jci.insight.140738
138. Li X, Wang H, Yu X, et al. Maladaptive innate immune training of myelopoiesis links inflammatory comorbidities. Cell. 2022;185(10):1709-1727.e18. doi:10.1016/j.cell.2022.03.043
139. Sjögren K, Engdahl C, Henning P, et al. The gut microbiota regulates bone mass in mice. J Bone Miner Res. 2012;27(6):1357-1367. doi:10.1002/jbmr.1588

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0063
NAM-JOURNAL 2026