

Persönliche PDF-Datei für

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:

Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Zuckerreduktion zur Prävention von Zahnerkrankungen – warum und wie?

Reduction of Sugar for Prevention of Dental Diseases – Why and How?

Autor

Johan Wölber

Institut

Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie,
Universitätsklinik Freiburg

Schlüsselwörter

Karies, Parodontitis, Gingivitis, Zucker

Keywords

caries, periodontitis, gingivitis, sugar

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0660-6865>

Aktuel Ernährungsmed 2018; 43, Supplement 1: S76–S79

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 1862-0736

Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. Johan Wölber, Klinik für Zahnerhaltungskunde
und Parodontologie, Universitätsklinik Freiburg, Hugstetter
Straße 55, 79106 Freiburg
johan.woelber@uniklinik-freiburg.de

ZUSAMMENFASSUNG

Karies, Gingivitis und Parodontitis sind die häufigsten Erkrankungen der Mundhöhle und werden zu den häufigsten chronischen Erkrankungen weltweit gezählt. Obwohl die heutigen Präventionsmethoden (meist Plaquekontrolle und Fluoridierung) zu einem Rückgang der Kariesprävalenz geführt haben, zeigen Erwachsene im mittleren Alter immer noch an rund jedem dritten Zahn eine Karieserfahrung. Zudem leidet rund die Hälfte der deutschen Erwachsenen an moderater bis schwerer Parodontitis. Während die Bedeutung des Zuckers für die Entstehung einer Karies weitläufig bekannt ist, mehren sich die Belege, dass Zuckerkonsum auch Gingivitis und Parodontitis fördern kann. Im Gegensatz zur Karies (bei der azidophile, saccharolytische Bakterien durch den Kohlenhydratmetabolismus Säuren sezernieren und den pH-Wert lokal senken), werden die mit Gingivitis und Parodontitis assoziierten, proteolytischen Keime vor allem durch Entzündungsreaktionen gefördert. Somit scheint neben der lokalen Wirkung auch die metabolische Wirkung des Zuckers die oralen Erkrankungen zu fördern. Dementsprechend sollte neben der klassischen Emp-

fehlung zur Mundhygiene auch die Zuckerentwöhnung in der zahnärztlichen Praxis thematisiert werden, womit auch die allgemeine Gesundheit gefördert wird. Solche Verhaltensänderung können mit evidenzbasierten Kommunikationsmethoden wie dem Motivational Interviewing durch das zahnärztliche Team unterstützt werden. Aus Public-Health-Perspektive zeigen Modellrechnungen, dass eine Besteuerung von zuckergesüßten Getränken zur Reduktion von Karies und Therapiekosten führen könnte. Vor diesem Hintergrund sind Politik, Zahnärzteschaft und Krankenkassen gefragt, wie die Maßnahmen zur Zuckerreduktion geeignet unterstützt werden können.

ABSTRACT

Caries, gingivitis and periodontitis are the most common diseases of the oral cavity and considered to be the most frequently chronic diseases worldwide. Even though today's methods of prevention (mostly oral hygiene and fluoridation) led to a reduction of caries prevalence, adults in middle age still present tooth decay at about every third tooth. Furthermore, about the half of the German adult population suffer from moderate to severe periodontitis. While the important role of sugar for caries development is widely known, there is growing evidence that consumption of sugar even promotes gingivitis and periodontitis. Contrary to caries (which is caused by the secretion of acids by acidophilic and saccharolytic bacteria during the carbohydrate metabolism, which locally lowers pH-values), the proteolytic bacteria associated with periodontal disease are promoted by inflammation. Hence, sugar has both a direct local effect and a secondary metabolic (inflammatory) effect on oral diseases. Accordingly, the dental team should also address sugar cessation beside the promotion of oral hygiene, which would also promote general health. These health behavior changes can be supported by evidence-based communication methods such as Motivational Interviewing. From a public health perspective, model-based calculations show that taxing of sugar-sweetened beverages can reduce caries and dental treatment costs. Against this background, politics, dental associations, and health insurances are required how to effectively support measures to reduce sugar consumption.

Karies, Gingivitis, Parodontitis

Karies, Gingivitis und Parodontitis gehören zu den häufigsten Erkrankungen weltweit. Dabei betrifft die unbehandelte Karies rund 2,4 Mrd. Menschen weltweit und die Parodontitis etwa 743 Mio. Menschen [1, 2]. Die beiden Erkrankungen sind zudem der Hauptgrund für Zahnverlust [3].

Bezüglich der Ätiologie der beiden Erkrankungen gibt es Gemeinsamkeiten, aber auch große Unterschiede. Zum besseren Verständnis soll zunächst die Entstehung der Karies und folgend die der Parodontitis näher beleuchtet werden.

Karies

Die Entstehung der Karies ist mittlerweile gut untersucht und basiert auf einem multifaktoriellen Geschehen mit den Faktoren: Wirt, Bakterien, Substrat und Zeit. Dabei spielen die Bakterien und das Substrat eine zentrale Rolle. Im Falle der Karies handelt es sich um zumeist grampositive, aerobe, saccharolytische, azidophile Bakterien (z. B. *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*). Diese Bakterien nehmen bestimmte Mono- und Disaccharide auf (wie Glukose, Fruktose oder Saccharose) und verstoffwechseln diese zu extra- und intrazellulären Polysacchariden.

Während die extrazellulären Polysaccharide zur Anheftung und Etablierung einer adhäsiven Plaque dienen, werden die intrazellulären Polysaccharide als Energiespeicher genutzt. Als Nebenprodukt der Glykolyse entstehen organische Säuren (z. B. Pyruvat oder Laktat), die wiederum aktiv die stark mineralisierte Zahnhartsubstanz demineralisieren. Zudem wird durch die Säurebildung eine für diese Bakterien optimale ökologische Umgebung erzeugt, was einen Besiedlungsvorteil mit sich bringt [4]. Als kritische pH-Werte der Demineralisation werden bezüglich des stärker mineralisierten Zahnschmelzes pH 5,2–5,7 und bei dem weniger mineralisierten Dentin pH 6,2–6,7 angesehen.

Als anschauliches Beispiel für den Zusammenhang von Zuckerkonsum und Säurebildung kann die sogenannte Stephan-Kurve dienen, die die Absenkung des pH-Werts nach dem Spülen mit einer 10%igen Glukoselösung demonstriert. Bei kariesaktiven Personen führt diese Spülung nach wenigen Minuten zu einer Absenkung des pH-Werts unter die kritischen Werte, der erst nach 30–60 min wieder zu seinem Ausgangswert zurückkommt. Wichtige Faktoren zum Abfall des pH-Werts sind dabei die Menge an säurebildenden Bakterien und die Neutralisation durch Speichel und Puffersysteme. Dabei erhöht bzw. normalisiert der Speichelfluss nicht nur den pH-Wert, sondern führt auch in begrenztem Maße zu einer Remineralisation der Zahnhartsubstanz. Hier findet sich auch der Hauptansatzpunkt der gut untersuchten Fluoride, die die Remineralisation effektiv verbessern.

Betrachtet man dieses Geschehen unter ernährungsmedizinischen Aspekten, ist vor allem die Häufigkeit, die Klebrigkeit und auch die Menge der Zufuhr fermentierbarer Kohlenhydrate entscheidend. Weiterhin wird durch den Prozessierungsgrad der Nahrung der Speichelfluss stark beeinflusst. Dementsprechend macht es einen großen Unterschied, ob man Zuckerrohr kaut oder den prozessierten Zucker direkt einnimmt (abgese-

hen von den metabolischen und glykämischen Unterschieden, die in Bezug zur Parodontitis relevant werden).

Die Frage, ob nun der Zuckerkonsum aus kariespräventiver Sicht reduziert werden sollte, ist in Anbetracht der bisherigen Erfolge der chemomechanischen Kariesprävention (mittels antibakterieller, remineralisierender, plaqueentfernender Methoden) nicht ganz eindeutig zu beantworten.

INFO

Die Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltungskunde (DGZ) empfiehlt zur Prävention von Karies eine Bündelung von evidenzbasierten Maßnahmen [5]:

- zweimaliges tägliches Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahncreme
- Vermeiden von zuckerhaltigen Speisen und Getränken
- Kaugummikauen nach den Mahlzeiten
- weitere Maßnahmen in Abstimmung mit dem Hauszahnarzt (z. B. professionelle Zahnreinigung, professionell fluoridierende Maßnahmen)

Je nach Interessenlage (und auch Ausgangssituation) ist es dementsprechend aber auch möglich, unterschiedliches Vorgehen zu empfehlen. Bezogen auf die Eingangsfrage, warum Zucker zur Kariesprävention reduziert werden sollte, stellt sich eher die Frage, was kausal-präventive oder restaurative („reparierende“) Ansätze sind? Denn dass beim Blick auf diese Empfehlungen auch immer ein marktwirtschaftliches und finanzielles Interesse berücksichtigt werden muss, zeigen Dokumente, die eine Einflussnahme der Zuckerindustrie in den 1970er-Jahren auf die wissenschaftlichen Aktivitäten der zahnmedizinischen Forschung belegen [6]. Ziel war es dabei, gezielt Forschung zu unterstützen, die sich nicht auf die Prävention von Karies durch Zuckerreduktion bezog.

Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, wer überhaupt marktwirtschaftliches Interesse an einer Zuckerreduktion hat? Dass die Folgen eines hohen Zuckerkonsums gesellschaftliche Kosten bedingen, zeigen Berechnungen, nach denen allein die zuckerassoziierten oralen Erkrankungen weltweit jährliche Kosten von 172 Mrd. Dollar ausmachen [7].

Gingivitis und Parodontitis

Während, wie dargestellt, also eine Kariesprävention auch größtenteils ohne Zuckerreduktion funktionieren kann – wie steht es dann um die Gingivitis und Parodontitis?

Lange Zeit dominierte hier die Vorstellung, dass alleinig der Zahnbelag für diese entzündlichen Erkrankungen verantwortlich sei. Im Rahmen der „experimentellen Gingivitis“ zeigten Löe et al. 1965, dass es, wenn Probanden ihre Mundhygienemaßnahmen einstellten, mit der Zunahme des Zahnbelags auch zu einer Zunahme der Gingivitis kam. Umgekehrt konnte mit Entfernen der Plaque auch wieder die Entzündung reduziert werden [8]. Im Grunde genommen fokussieren heutzutage die meisten therapeutischen Maßnahmen in der Parodontologie auf diesem Prinzip: nämlich der optimierten (unspezifischen) Entfernung von Plaque (bzw. Biofilm) durch antibakterielle

Agenzien, durch häusliche Mundhygiene oder durch das zahnärztliche Team.

Im Laufe der Zeit mehrten sich jedoch Zweifel an der Allgemeingültigkeit dieser Korrelation zwischen Zahnbelag und parodontaler Entzündung. Zum einen konnte gezeigt werden, dass die entzündliche Antwort auf die Plaque individuell sehr unterschiedlich ist [9], zum anderen, dass es unter bestimmten Umweltbedingungen sogar gar keine Korrelation mehr gibt, wie eine Studie unter Steinzeitbedingungen zeigen konnte: Dafür untersuchten Forscher 11 Probanden, die sich im Rahmen eines Schweizer Fernsehprojektes 4 Wochen lang unter Steinzeitbedingungen aufhielten. Neben einem Wegfall der Mundhygienemaßnahmen beinhaltete dies auch eine veränderte Ernährungsumgebung mit einem Wegfall industriell prozessierter Lebensmittel. Obwohl die Probanden (wie in der experimentellen Gingivitis auch) eine signifikante Zunahme an Zahnbelag zeigten, kam es zu keinen Veränderungen der gingivalen Entzündung –, sondern im Gegensatz sogar zu einer Reduktion der parodontalen Entzündung. Die Autoren der Studie schlussfolgerten, dass das Protokoll der experimentellen Gingivitis nicht gültig ist unter dem Wegfall von prozessierten Kohlenhydraten [10].

Dementsprechend scheint Zucker nicht nur einen Einfluss auf Karies auszuüben, sondern auch auf entzündliche Erkrankungen wie Gingivitis und Parodontitis. Und in der Tat finden sich weitere Untersuchungen, die diese Annahme stützen [11]: In einer Metaanalyse mit 6 eingeschlossenen Interventionsstudien konnte Hujeol zeigen, dass die Reduktion von Zucker zu einer signifikanten Reduktion der Gingivitis führt [12]. Interessanterweise konnte in dieser Untersuchung keine einschließbare Studie nach den 1980er-Jahren identifiziert werden, was der Autor als eine Folge der einflussreichen Fetthypothese nach Ancel Keys interpretierte. Demnach hätte der Konsum prozessierter Kohlenhydrate keine negativen metabolischen Konsequenzen, sondern lediglich dentale Nebenwirkungen in Form von Karies. Bezüglich des Einflusses von Zucker auf Zahnbelag zeigten die eingeschlossenen Studien sowohl eine Zunahme der Plaquebildungsrate als auch eine Zunahme der Gingivitis ohne Zunahme der Plaque. Mittlerweile zeigen auch neuere Studien Zusammenhänge zwischen dem Konsum prozessierter Kohlenhydrate und dem Entstehen bzw. Vorhandensein parodontaler Entzündungen [13, 14].

Kohlenhydratkonsum und parodontale Entzündungen

Für ein besseres Verständnis dieser Zusammenhänge ist ein Blick auf neuere ätiologische Modelle notwendig: Nachdem sich die erwähnte unspezifische Plaquehypothese, die jegliche Plaque mit parodontaler Entzündung verband, als nicht in allen Situationen gültig erwies, wurde zunächst im Rahmen der spezifischen Plaquehypothese davon ausgegangen, dass die Parodontitis eine Infektionserkrankung ist, die durch spezifische Bakterien hervorgerufen wird, die vermehrt an Stellen mit parodontaler Entzündung nachgewiesen wurden (u. a. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* oder *Porphyromonas gingivalis*) [15]. Im Lauf der Zeit konnte jedoch gezeigt werden, dass die Keime auch bei Gesunden ohne Krankheitswert vorkommen können, und dass es stark auf die Umgebungsfaktoren an-

kommt, ob diese den Keimen eine Besiedlungsnische bietet. Im Zuge neuerer mikrobiologischer Nachweisverfahren werden zudem mittlerweile statt der Betrachtung einzelner Keime eher ganze Mikrobiomverschiebungen analysiert (Dysbiose).

INFO

Nach der sogenannten ökologischen Plaquehypothese ist die parodontal-pathogene Keimflora auf eine entzündliche Umgebung angewiesen, die u. a. mit einer erhöhten Temperatur, einem geringeren Sauerstoffpartialdruck und einer verstärkten Sulkusfluidexsudation (vgl. Serumfiltrat) einhergeht [16].

Im Gegensatz zu den saccharolytischen kariogenen Bakterien sind parodontal-pathogene Keime proteolytisch und daher auf die Bereitstellung von proteinreichem Sulkusfluid angewiesen. Diese Sulkusfluidexsudation ist unter entzündlichen Bedingungen verstärkt, wodurch die Bakterien einen Besiedlungsvorteil bekommen und dementsprechend auch als inflammophil bezeichnet werden können [17].

Systemisch betrachtet lässt sich daraus ableiten, dass parodontale Entzündungen durch eine verstärkte Entzündungsneigung des Organismus gefördert werden (wirtsmodulierte Dysbiose). Daraus lässt sich auch die enge Beziehung zwischen Parodontitis und Allgemeinerkrankungen wie Diabetes mellitus, koronaren Herzerkrankungen, rheumatoider Arthritis oder Adipositas erklären, die alle mit einer erhöhten systemischen Entzündung des Organismus einhergehen. Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, inwieweit die entzündliche Antwort des Organismus durch die Ernährung beeinflusst wird und welche Auswirkungen dies auf die parodontale Entzündung hat.

Ausgehend von den Betrachtungen des erwähnten Steinzeitexperimentes scheint es unter einer „ursprünglichen“ Nahrung zu weniger parodontaler Entzündung zu kommen als unter einer „Western Diet“. Untersuchungen an versteinerten Plaqueproben konnten zeigen, dass seit der Sesshaftwerdung des Homo sapiens das Vorkommen der Keime *Porphyromonas gingivalis* (mit Parodontitis assoziiert), und *Streptococcus mutans* (kariogen) zugenommen hat [18].

Weiterhin zeigen viele wildlebende Primatenarten so gut wie keine kariösen Läsionen und nur sehr geringe Prävalenzen an Parodontitis [19]. Ein wichtiger Umstand ist zudem, dass neuere Forschungsarbeiten einen klaren entzündungsfördernden Effekt von hochglykämischen, prozessierten Kohlenhydraten feststellen können [20, 21]. Vor dem Hintergrund der beschriebenen Zusammenhänge wurde eine Pilotstudie an der Universität Freiburg an 15 Probanden durchgeführt, bei welcher sich die Experimentalgruppe 4 Wochen lang mundgesundheitsoptimiert und die Kontrollgruppe weiter „normal“ (nach einer Western Diet) ernähren sollte. Das Protokoll der mundgesundheitsoptimierten Ernährung umfasste dabei eine Vermeidung von prozessierten, hoch-glykämischen Kohlenhydraten (wie Zucker, Weißmehl, Säfte etc.), sowie eine fokussierte Einnahme von Gemüse, Obst, Omega-3-haltigen Fetten, pflanzenbasiertem Vitamin C, Vitamin D und Ballaststoffen. Alle Probanden

sollten während der Studiendauer keine Zahnzwischenraumreinigung durchführen. Die Ergebnisse zeigten auch hier, dass, obwohl sich die Plaquewerte nicht veränderten, es in der Experimentalgruppe zu einer signifikanten Reduktion der gingivalen und parodontalen Entzündung um ca. 50% kam [13].

Fazit

Zusammenfassend scheint damit eine Zuckerreduktion sowohl Karies als auch parodontale Entzündungen positiv beeinflussen zu können. Was könnten dabei geeignete Maßnahmen aus zahnärztlicher Sicht sein?

Auf politischer Ebene zeigen Berechnungen, dass eine 20%ige Steuer auf zuckerhaltige Getränke signifikant Karies und entsprechende Behandlungskosten senken könnte, wenn auch nur in einem begrenzten Umfang [22]. Auf Ebene der zahnärztlichen Behandlung wird die Thematisierung der Zuckerreduktion dadurch erschwert, dass motivierende Gespräche im Gegenstandskatalog der gesetzlichen Krankenkassen finanziell kaum abgebildet sind, und somit kaum Anreize zur Umsetzung bieten. Erfreulicherweise wird diese Neubewertung des Gesprächs auch in Novellierungen zur Abrechnung der Parodontitistherapie standespolitisch fokussiert.

Eine stärker praxisbezogene Unterstützung der Zuckerreduktion könnten Gesprächsmethoden wie das Motivational Interviewing (Motivierende Gesprächsführung) bieten [23]. Diese evidenzbasierte Methode zur Verhaltensänderung ermöglicht dem Therapeuten, Verhaltensänderungen bei seinen Patienten effizient, gezielt und patientenzentriert zu unterstützen.

Im Anbetracht der metabolischen Vorteile einer Zuckerreduktion könnte eine diesbezügliche Ernährungsberatung in der zahnärztlichen Praxis sowohl orale als auch allgemeingesundheitliche Gesundheit fördern.

Interessenkonflikt

Der Autor hat ein Vortragshonorar von der Dr. Rainer Wild-Stiftung erhalten.

Literatur

- [1] Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M et al. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990–2010. A Systematic Review and Meta-regression. *J Dent Res* 2014; 93: 1045–1053
- [2] Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M et al. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res* 2015; 94: 650–658
- [3] Reich E, Hiller KA. Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 379–383
- [4] Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am* 2010; 54: 441–454
- [5] Geurtsen W, Hellwig E, Klimek J et al. Kariesprophylaxe bei bleibenden Zähnen – grundlegende Empfehlungen (S2k). AWMF-Registernummer: 083-021. 2017
- [6] Kearns CE, Glantz SA, Schmidt LA. Sugar industry influence on the scientific agenda of the National Institute of Dental Research's 1971 National Caries Program: a historical analysis of internal documents. *PLoS Med* 2015; 12: e1001798
- [7] Meier T, Deumelandt P, Christen O et al. Global Burden of Sugar-Related Dental Diseases in 168 Countries and Corresponding Health Care Costs. *J Dent Res* 2017; 96: 845–854
- [8] Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177–187
- [9] Brex MC, Fröhlicher I, Gehr P et al. Stereological observations on long-term experimental gingivitis in man. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 621–627
- [10] Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O et al. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol* 2009; 80: 759–768
- [11] Wölber J, Tennert C. Potenzieller Einfluss der prozessierten, einfachen Kohlenhydrate auf parodontale Erkrankungen. *Parodontologie* 2017; 28: 385–389
- [12] Hujuel P. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *J Dent Res* 2009; 88: 490–502
- [13] Woelber JP, Bremer K, Vach K et al. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans – a randomized controlled pilot study. *BMC Oral Health* 2016; 17: 28
- [14] Lula ECO, Ribeiro CCC, Hugo FN et al. Added sugars and periodontal disease in young adults: an analysis of NHANES III data. *Am J Clin Nutr* 2014; 100: 1182–1187
- [15] Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322–331
- [16] Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 28–35
- [17] Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol Oral Microbiol* 2014; 29: 248–257
- [18] Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS et al. Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial revolutions. *Nat Genet* 2013; 45: 450–455
- [19] Wang Q, Turnquist JE, Kessler MJ. Free-ranging Cayo Santiago rhesus monkeys (*Macaca mulatta*): III. Dental eruption patterns and dental pathology. *Am J Primatol* 2016; 78: 127–142
- [20] van Woudenberg GJ, Theofylaktopoulou D, Kuijsten A et al. Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study. *Am J Clin Nutr* 2013; 98: 1533–1542
- [21] Dickinson S, Hancock DP, Petocz P et al. High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kappaB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1188–1193
- [22] Schwendicke F, Thomson WM, Broadbent JM et al. Effects of Taxing Sugar-Sweetened Beverages on Caries and Treatment Costs. *J Dent Res* 2016; 95: 1327–1332
- [23] Miller WR, Rollnick S. Motivierende Gesprächsführung. 3. Aufl. Freiburg im Breisgau: Lambertus; 2015