



University of Zurich
Zurich Open Repository and Archive

Winterthurerstr. 190
CH-8057 Zurich
<http://www.zora.uzh.ch>

Year: 2008

Ernährung, Nahrungsmittel und Zahngesundheit - De- und Remineralisation der Zähne

Imfeld, T

Imfeld, T (2008). Ernährung, Nahrungsmittel und Zahngesundheit - De- und Remineralisation der Zähne. *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique*, 65(2):69-73.
Postprint available at:
<http://www.zora.uzh.ch>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich.
<http://www.zora.uzh.ch>

Originally published at:
Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique 2008, 65(2):69-73.

Ernährung, Nahrungsmittel und Zahngesundheit - De- und Remineralisation der Zähne

Abstract

There is little if any evidence that nutrition during the time of tooth formation has any clinically significant effect on caries susceptibility of erupted teeth in man. Caries, erosion and demastication are not nutritional diseases. They are, however, diet-related diseases because erupted teeth are subject to local chemical and mechanical effects of the diet contacting the teeth. Caries is the result of a chronic undermining demineralisation of the teeth by organic acids that are produced by the bacteria of the dental biofilm while fermenting carbohydrates from the human diet. Dental erosion is the result of a chronic localised loss of dental hard tissue etched away from the surface by acids derived from the diet or from gastric reflux. The physicochemical grounds of de- and remineralisation of teeth are explained using detailed diagrams. Initial caries lesions without cavitation of the surface can remineralise (heal) under conditions of low cariogenic diet and good oral hygiene. However, once the surface has broken and cavitation occurred, there is no alternative to restorative dental therapy because remineralisation is no more possible.

Ernährung, Nahrungsmittel und Zahngesundheit – De- und Remineralisation der Zähne

Thomas Imfeld

Zusammenfassung

Die Ernährung während der Zeit der Zahnentwicklung hat keinen klinisch relevanten Einfluss auf die Kariesanfälligkeit der menschlichen Zähne nach deren Durchbruch. Karies, Erosion und Demastikation sind keine systemisch-bedingten Ernährungskrankheiten, sondern Folgen von lokalen chemischen und mechanischen Nahrungsmittelinwirkungen auf Zahnoberflächen. Karies ist die Folge chronischer unterminierender Demineralisation der Zähne durch organische Säuren, welche in den bakteriellen Zahnbelägen durch Vergärung von Zucker entstehen. Erosion ist die Folge chronischer oberflächlicher Verluste der Zahnhartsubstanz durch Säuren aus Nahrungsmitteln oder aus dem Magen. Demastikation bezeichnet den mechanischen Abtrag von Zahnschmelze durch das Kauen. Die physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Demineralisation und Remineralisation von Zahnhartsubstanz werden anhand von Schemata erklärt. Initiale kariöse Läsionen ohne Einbruch der Schmelzoberfläche können bei guter Mundhygiene unter Anwendung von Fluorid bei wenig kariogener Diät wieder remineralisiert (geheilt) werden. Einmal eingebrochene Läsionen müssen mit zahnärztlichen Werkstoffen repariert werden, da eine Remineralisation dann nicht mehr möglich ist.

Systemische Wirkung der Ernährung auf die Zahnhartsubstanzen (vor Zahndurchbruch)

Systemisch kann die Ernährung Zahnhartsubstanzen nur während ihrer Bildung, d.h. vor dem Zahndurchbruch beeinflussen. Bei der Zahnentwicklung wird eine organische Matrix gebildet, die anschliessend mineralisiert wird. Während der Matrixbildung können extreme Ernährungsdefizite externe Schmelzhypoplasien mit Formdefekten wie Grübchen oder Dellen verursachen; während der Schmelzmineralisation können sie zu opaken weisslichen Flecken an Zahnkronen führen, jedoch nicht zu Formveränderungen. Mangelerkrankung während der Zahnbildung – mit Ausnahme von Vitamin D-Mangel – beeinflusst das Skelett lange vor den Zähnen, da der Mineralbedarf der Zahnkeime vergleichsweise sehr gering ist [1]. Tierversuche zeigten, dass - im Gegensatz zum Knochen - Zähne, die während Kalzium- und Phosphatmangelperioden gebildet wurden, eine normale Mineralzusammensetzung aufweisen. Umgekehrt können in

Mangelperioden Kalzium und Phosphate auch nicht mehr aus Zähnen mobilisiert werden. Dies gilt für Kinder und Erwachsene. Zahnschäden bei Schwangeren können also nicht mit Demineralisation zugunsten des Ungeborenen („Ein Kind, ein Zahn“) entschuldigt werden. Strukturelle Unregelmässigkeiten und Hypoplasien scheinen beim Menschen die Kariesanfälligkeit nicht wesentlich zu beeinflussen. Ausser bei Fluorid ist von keinem Spurenelement eine Kariesresistenz-erhöhende Wirkung bewiesen. Die Ernährung während der Zahnentwicklung hat weder auf die Kariesanfälligkeit noch auf die parodontale Gesundheit der durchgebrochenen Zähne einen klinisch relevanten Einfluss [2].

Lokale Wirkung von Nahrungsmitteln auf die Zahnhartsubstanzen (nach Zahndurchbruch)

Die äussere Schicht der *durchgebrochenen* Zahnkronen besteht aus Schmelz, einem nicht vitalen Gewebe, das keinen Stoffwechsel hat, keine Energie konsumiert und keine aktive Regeneration zeigt. Die Zahnhartsubstanzen sind aber lokal wirkenden, chemischen und mechanischen Einflüssen von Nahrungs- und Genussmitteln ausgesetzt. Zahnschäden wie Karies, Erosion und Demastikation sind also nicht systemisch bedingte Ernährungskrankheiten, sondern Folgen von lokalen äusseren Nahrungsmiteleinwirkungen.

Definitionen

Karies

Pathologischer unter einem komplex aufgebauten bakteriellen Zahnbelag an der Zahnoberfläche beginnender und langsam, unterminierend in die Tiefe fortschreitender Entkalkungs- und Auflösungsprozess von Schmelz und/oder Dentin durch bakteriell erzeugte Säuren. Substrat für die Säureproduktion sind Kohlenhydrate.

Erosion

Pathologischer, lokalisierter, schmerzloser Verlust von zahnbelagsfreiem Schmelz und/oder Dentin in Folge schichtweiser Abätzung der Zahnoberfläche durch Säuren und/oder Chelatoren ohne klinisch erkennbare Erweichung und ohne Beteiligung von Mikroorganismen. Die für Erosion [3] verantwortlichen Säuren stammen aus Nahrungsmitteln und Getränken (extrinsische Erosion) oder aus dem Magen (intrinsische Erosion).

Demastikation

Physiologischer, langsamer, schichtweiser Abtrag von Zahnhartsubstanz durch mechanische Interaktion zwischen Zahnoberflächen und Nahrungsmitteln während des Kauens.

Karies

Voraussetzung für die Entstehung von Karies sind vier Elemente: Zähne, Nahrungsmittel (Substrat), bakterieller Zahnbelag (Biofilm) und Zeit. 1950 bewiesen *Kite et al.* die Notwendigkeit des physischen Kontaktes zwischen Nahrungsmitteln und Zähnen [4]. Versuchstiere, denen eine Karies-fördernde zuckerreiche Diät per Magensonde (ohne Zahnkontakt) verabreicht wurde, entwickelten keine Karies. Die Hauptrolle der Kohlenhydrate als Substrat wurde 1953 von *Haldi et al.* aufgezeigt [5]. Versuchstiere, denen der Kohlenhydratanteil per os verfüttert, der Rest der Nahrung jedoch per Magensonde verabreicht wurde, entwickelten Karies. Bei umgekehrtem Vorgehen entwickelten sie keine. *Orland et al.* illustrierten 1954 [6] die Notwendigkeit von Bakterien. Ihre Versuche mit keimfreien (gnotobiotischen) Tieren zeigten, dass diese trotz höchst kariogener Diät keine Karies entwickelten, da kein bakterieller Zahnbelag entstehen konnte.

Rolle der Kohlenhydrate bei der Kariesentstehung

Kariöse Läsionen entstehen durch organische Säuren, welche von Bakterien des Zahnbelages durch Fermentation von Kohlenhydraten produziert werden. Das kariogene Potenzial eines Nahrungsmittels hängt von der Menge der darin enthaltenen Zuckerarten und von der Frequenz der Einnahme ab. Neben bekannten zuckerhaltigen Produkten wie Bonbons, Kuchen, Desserts, Süssgetränken, Marmeladen, Glacés etc. enthalten auch eine Vielzahl industriell verarbeiteter Nahrungsmittel grosse Mengen an (verstecktem) Zucker. Beispiele sind Milch-, Fleisch- und Fischprodukte, Salatsaucen, Ketchup etc. Alle Zuckerarten der menschlichen Nahrung können im Zahnbelag metabolisiert werden. Via der Embden-Meyerhof-Glycolyse entstehen Energie und organische Säuren. Letztere sammeln sich im Zahnbelag an und demineralisieren die Zahnoberfläche bei pH-Werten unter 5.5. Besonders Mono- und Disaccharide unserer Nahrung sind stark azidogen (säurebildend) und deshalb bei häufigem Verzehr auch stark demineralisierend und damit besonders kariogen (kariesauslösend). Unter Verwendung von Zuckerersatzstoffen (Zuckeralkoholen), welche im Zahnbelag nicht vergärt werden können, ist es möglich, zahnschonende Süssigkeiten herzustellen. Saccharose hat eine Schlüsselrolle bei der Kariesentstehung. Nach der initialen Anhaftung der oralen Bakterien beinhaltet der zweite Schritt des Biofilmwachstums eine Zellakkumulation, welche durch Glukane ermöglicht wird [7]. Einzig Saccharose ermöglicht die Bildung solcher extrazellulärer Polysaccharide. Wasserunlösliche Glukane dienen als strukturelle Bestandteile der Zahnbelagsmatrix. Wasserlösliche Glukane und Fruktane dienen als Reservepolysaccharide, welche den Zahnbelägen in Zeiten der Nahrungsabstinenz des Wirtes einen Stoffwechsel mit Säurebildung ermöglichen.

Physikalisch-chemische Vorgänge bei der Demineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes

Schmelz ist aus Kristallen verschiedener Apatitarten (Hydroxyl-, Fluorhydroxyl- oder Fluorapatit) aufgebaut. Das Kristallgitter der Apatite besteht aus Kalzium-, Phosphat-, Hydroxyl-, Fluorid-, Carbonat- und anderen Ionen. Es ist umgeben von einer Schicht adsorbierter Ionen und einem Wassermantel, der Kalzium-, Phosphat-, Carbonat-, Bicarbonat-, Fluorid-, Hydroxyl-, Magnesium- und andere Ionen enthält (Abb. 1). Basierend auf dieser schematischen Kristallstruktur kann ein intakter Schmelz wie in Abb. 2 dargestellt werden. Nach dem Zahndurchbruch finden ständige Veränderungen in und auf der Schmelzoberfläche statt. Diese können sich negativ auswirken, wenn der Schmelz mit bakteriellem Zahnbelag (Plaque) bedeckt ist (Abb. 3). Es besteht ein kontinuierlicher Austausch von Kalzium und Phosphaten zwischen dem Zahnbelag und der Mundflüssigkeit (Abb. 4). Bei der Nahrungsaufnahme diffundieren vergärbare Kohlenhydrate in die Plaque, wo sie metabolisiert werden und organische Säuren (H^+) entstehen [8]. Diese Säuren können in die Mundflüssigkeit entweichen, dringen aber auch, dissoziiert oder undissoziiert, in den Schmelz ein. Dort diffundieren sie entlang der Wasserschicht zwischen die Schmelzkristalle [9] und desorbieren Ionen aus der Adsorptionsschicht und/oder aus dem Kristallgitter. Die betroffenen Kristalle werden demineralisiert (Abb. 5). Benachbarte, demineralisierte und nicht demineralisierte Kristalle können herausgelöste Ionen adsorbieren und damit einen höheren Mineralgehalt erreichen. Sie werden als remineralisierte oder hypermineralisierte Kristalle bezeichnet (Abb. 6). Gelöste Kalzium- und Phosphationen können auch in die Plaque entweichen.

Progression und Regression einer kariösen Initialläsion

Die beginnende Oberflächenläsion in Abb. 6 ist weniger vergrößert in Abb. 7 dargestellt. Die Schmelzoberfläche unter dem Zahnbelag aus demineralisierten, hypermineralisierten und remineralisierten Kristallen ist noch ohne Kavitation (Einbruch), jedoch poröser als die Oberfläche von ungeschädigtem Schmelz.

Karies ist ein kontinuierlicher, dynamischer Prozess, der durch Phasen von Säureangriffen (nach Zuckereinnahme) und Phasen keiner oder nur geringer Säureproduktion des Zahnbelages charakterisiert ist. Steigt die Zahl der demineralisierten Kristalle an, entsteht eine kegelförmig unterminierte Läsion des Schmelzes (Abb. 8+9). Eine solche ist klinisch als weisslich opaker Fleck sichtbar und wird deshalb auch White-Spot-Läsion genannt.

In diesem Stadium der Pathogenese gibt es zwei mögliche Entwicklungen:

1. Falls die Demineralisation die Remineralisation zeitlich überwiegt (schlechte Mundhygiene, häufiger Zuckerkonsum), wird die unterminierte, poröse Schmelzoberfläche schliesslich einbrechen (Kavitation). Es entsteht ein „Loch im Zahn“, welches sofort vom bakteriellen

Zahnbelag besetzt wird (Abb. 10). Solche eingebrochenen Läsionen müssen mit zahnärztlichen Füllungen repariert werden, da eine Heilung (Remineralisation) nicht mehr möglich ist. Abb. 11 zeigt das klinische Bild einer (remineralisierbaren) White-Spot- und einer (Restaurations-bedürftigen) eingebrochenen kariösen Läsion.

2. Falls die Remineralisation die Demineralisation zeitlich überwiegt (gute Mundhygiene, wenig Zuckerkonsum), kann eine initiale Läsion wieder remineralisiert werden, indem Kalzium-, Phosphat- und andere Ionen aus der Mundflüssigkeit durch die nicht eingebrochene, poröse Schmelzoberfläche in die Läsion diffundieren. Demineralisierte Kristalle werden remineralisiert und die oberflächliche Schicht wird wieder intakt (Abb. 12). Die Anwesenheit von Fluorid aus Mundhygienemitteln, besonders im Wassermantel der Kristalle, fördert die Wiedereinlagerung von Kalzium und Phosphaten in demineralisierte Schmelzkristalle.

Erosion

Hauptursache für extrinsische, d.h. Nahrungsmittel-abhängige Zahnerosionen sind Säuren, die in naturbelassenen Nahrungsmitteln vorkommen oder industriell verarbeiteten Nahrungs- und Genussmitteln beigefügt werden [10]. Die am häufigsten konsumierten Säuren sind Phosphorsäure und Fruchtsäuren aus Früchten, Fruchtsäften und Softdrinks [11] sowie Ascorbinsäure (Vitamin C), welche Getränken, Bonbons und Fruchtgummiprodukten in grossen Mengen beigesetzt wird. Im Gegensatz zu Karies erfahren die Zähne bei Erosion keine (prinzipiell reversible) unterminierende Demineralisation, sondern eine irreversible Auflösung (totaler Verlust) der Apatitkristalle an der Schmelzoberfläche. Abb. 13 zeigt die schematische Darstellung einer Erosion. Die Oberfläche ist angeätzt. Obwohl klinisch keine Erweichung feststellbar ist, vermindert Erosion die mechanische Abrasionsbeständigkeit. Deshalb kann der Substanzverlust zusätzlich durch mechanischen Abtrag in Folge Mundhygiene und/oder Demastikation, z.B. bei Vegetariern, verstärkt werden [12]. Das erste klinische Zeichen für Erosion ist ein Glanzverlust der Zahnoberfläche. Mit zunehmender Erosion werden die Zahnkonturen flacher und im fortgeschrittenen Stadium kann das dunklere Dentin (Zahnbein) durch den verdünnten Schmelzmantel durchscheinen oder ganz freigelegt werden. Intrinsische Erosionen infolge Einwirkung von Magensäure bei Erkrankungen wie Reflux oder Essstörungen werden im Artikel „Reflux und Essstörungen – Ein Fall für Zwei“ beschrieben.

Literatur

1. Navia JM. Nutrition in dental development and disease. Hum Nutr 1979; 1: 333-362.
2. Hartles RL, Leach SA. Effect of diet on dental caries. Brit med Bull 1975; 31: 137-141.
3. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci 1996; 104: 151-155.

4. Kite OW, Shaw JH, Sognnaes RF. The prevention of experimental tooth decay by tube-feeding. J Nutr 1950; 42: 89-100.
5. Haldi J, Wynn W, Shaw JH, Sognnaes RF. The relative cariogenicity of sucrose when ingested in solid form and in solution by the albino rat. J Nutr 1953; 49: 295-306.
6. Orland FJ, Blayney JR, Harrison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD. Use of germfree animal technique in the study of experimental dental caries. I. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. J Dent Res 1954; 33: 147-174.
7. Staat RH, Langley SD, Doyle RJ. Streptococcus mutans and adherence. Presumptive evidence for protein-mediated attachment followed by glucan-dependent cellular accumulation. Infect Immun 1980; 27: 675-681.
8. Geddes D. Current view of plaque acidogenicity. In: Guggenheim, B (Hrsg.): Cariology Today. Karger, Basel 1984; 199-204.
9. Featherstone J. Diffusion phenomena and enamel caries. In: Guggenheim B (Hrsg.): Cariology Today. Karger, Basel 1984; 259-268.
10. Schweizer-Hirt CM, Schait A, Schmid R, Imfeld T, Lutz F, Mühlemann HR. Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine experimentelle Studie. Schweiz Monatsschr Zahnheilk 1978; 88: 497-529.
11. Lussi A (Volume Ed.). Dental Erosion. From Diagnosis to Therapy. Monographs in Oral Science 2006; Vol 20. Karger, Basel.
12. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. Scand J Dent Res 1985; 93: 436-441.

Summary:

Nutrition, Diet and Dental Health – De- and Remineralisation of Teeth

There is little if any evidence that nutrition during the time of tooth formation has any clinically significant effect on caries susceptibility of erupted teeth in man. Caries, erosion and demastication are not nutritional diseases. They are, however, diet-related diseases because erupted teeth are subject to local chemical and mechanical effects of the diet contacting the teeth. Caries is the result of a chronic undermining demineralisation of the teeth by organic acids that are produced by the bacteria of the dental biofilm while fermenting carbohydrates from the human diet. Dental erosion is the result of a chronic localised loss of dental hard tissue etched away from the surface by acids derived from the diet or from gastric reflux. The physicochemical grounds of de- and remineralisation of teeth are explained using detailed diagrams. Initial caries lesions without cavitation of the surface can remineralise (heal) under conditions of low cariogenic diet and good oral hygiene. However, once the surface has broken and cavitation occurred, there is no alternative to restorative dental therapy because remineralisation is no more possible.

Korrespondenzadresse:

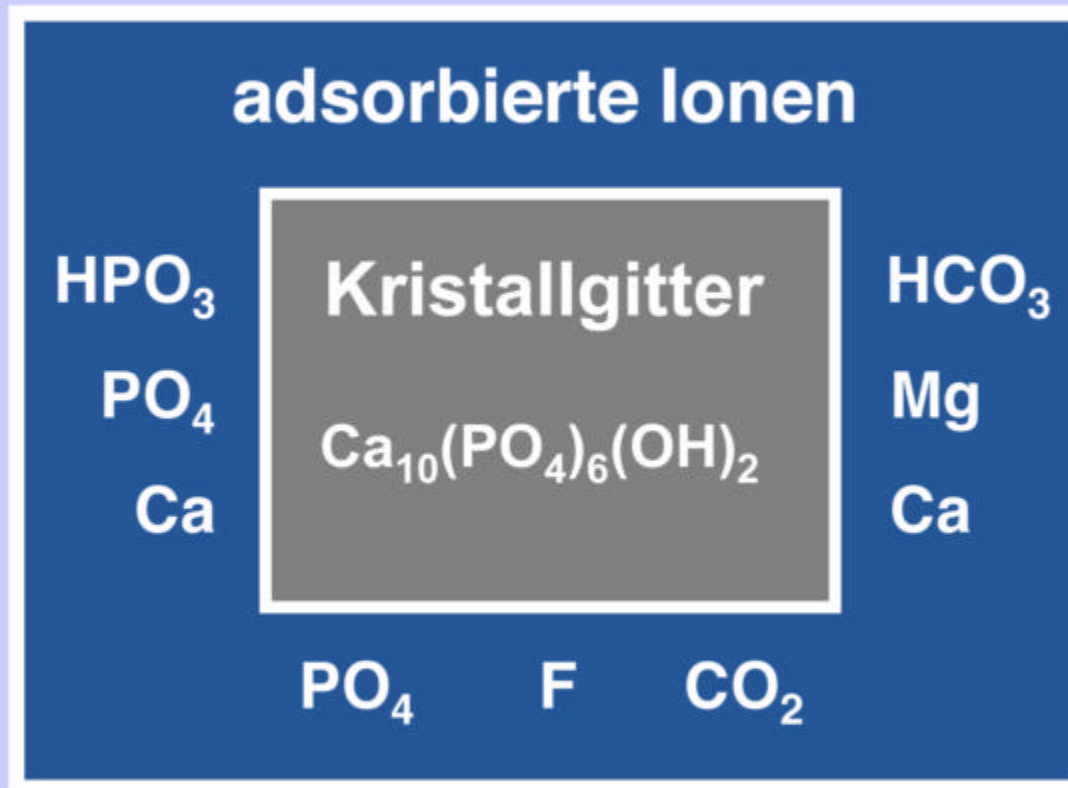
*Prof. Dr. Thomas Imfeld MBA, Universität Zürich, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Präventivzahnmedizin und Orale Epidemiologie, Plattenstr. 11, CH-8032 Zürich E-mail:*

thomas.imfeld@zzmk.uzh.ch

Abbildungen / Legend

- Abbildung 1** Schmelzkristall schematisch.
- Abbildung 2** Intakter Schmelz schematisch.
- Abbildung 3** Zahnbelag (Plaque) klinisch.
- Abbildung 4** Schmelzoberfläche mit Plaque schematisch.
- Abbildung 5** Säurediffusion und Demineralisation schematisch.
- Abbildung 6** De-, Re- und Hypermineralisation schematisch.
- Abbildung 7** Beginnende Oberflächenläsion schematisch.
- Abbildung 8** White-Spot-Läsion schematisch.
- Abbildung 9** White-Spot-Läsion im Polarisationsmikroskop.
- Abbildung 10** Eingebrochene Läsion mit Plaque schematisch.
- Abbildung 11** Schmelzläsionen klinisch.
- Abbildung 12** Remineralisierte (geheilte) Schmelzläsion schematisch.
- Abbildung 13** Erosion schematisch.

Wassermantel

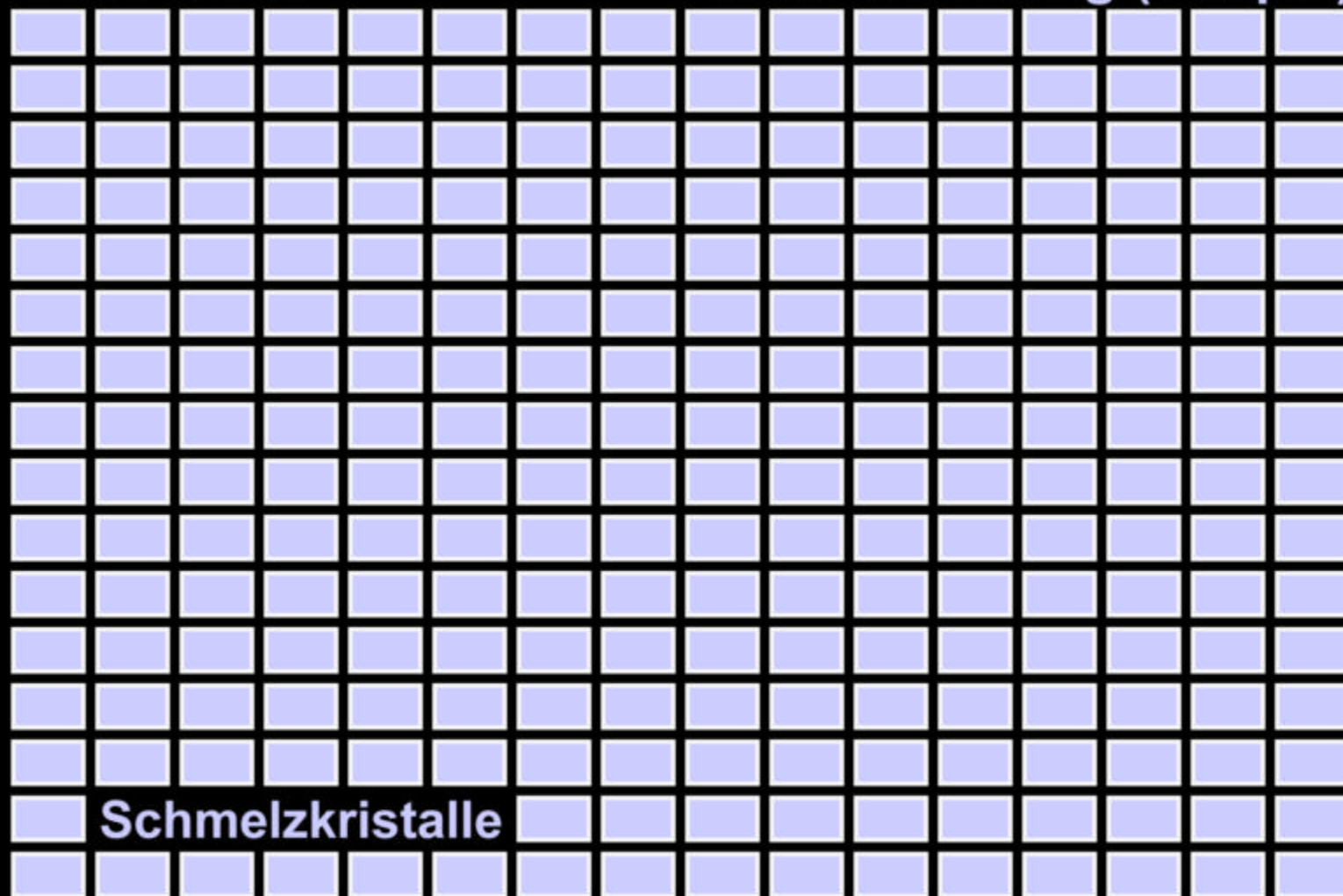


Gew.% = 4

Vol% = 15

Oberfläche

kein Zahnbelag (Plaque)



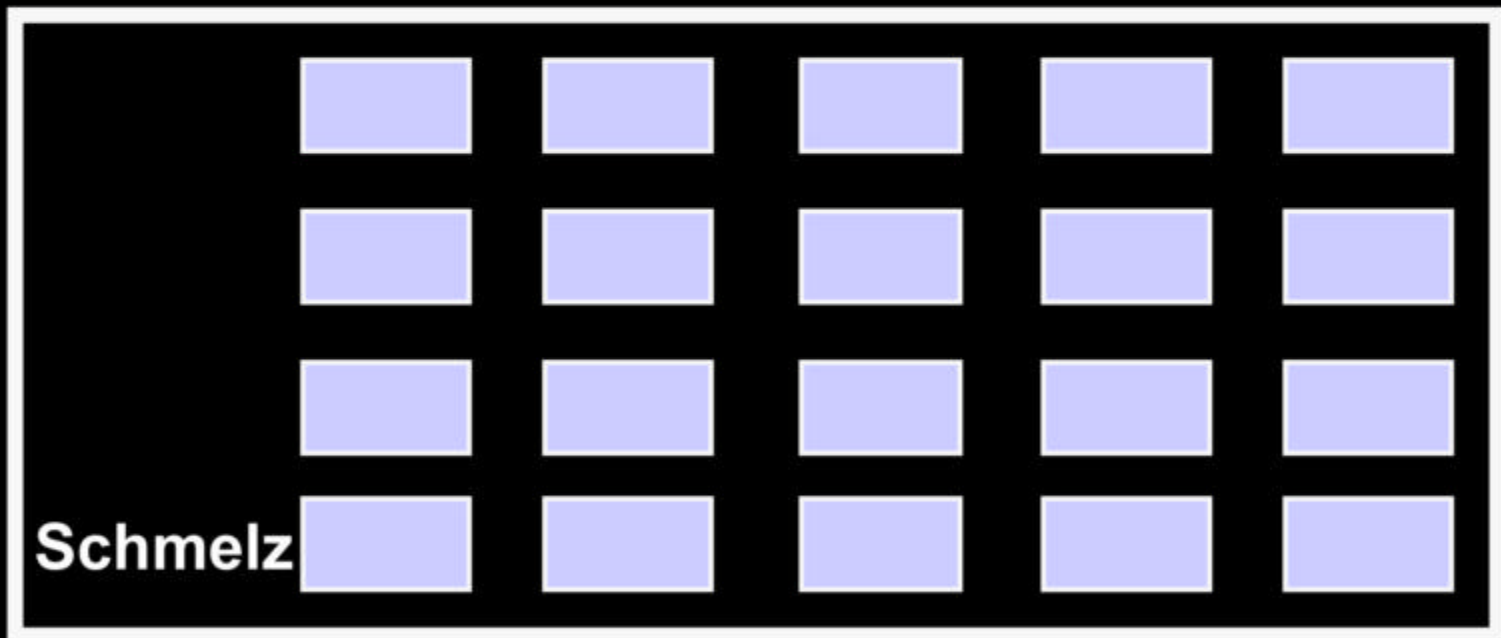
Schmelzkristalle

 **gesund**

Zahnbelag (Plaque), blau gefärbt

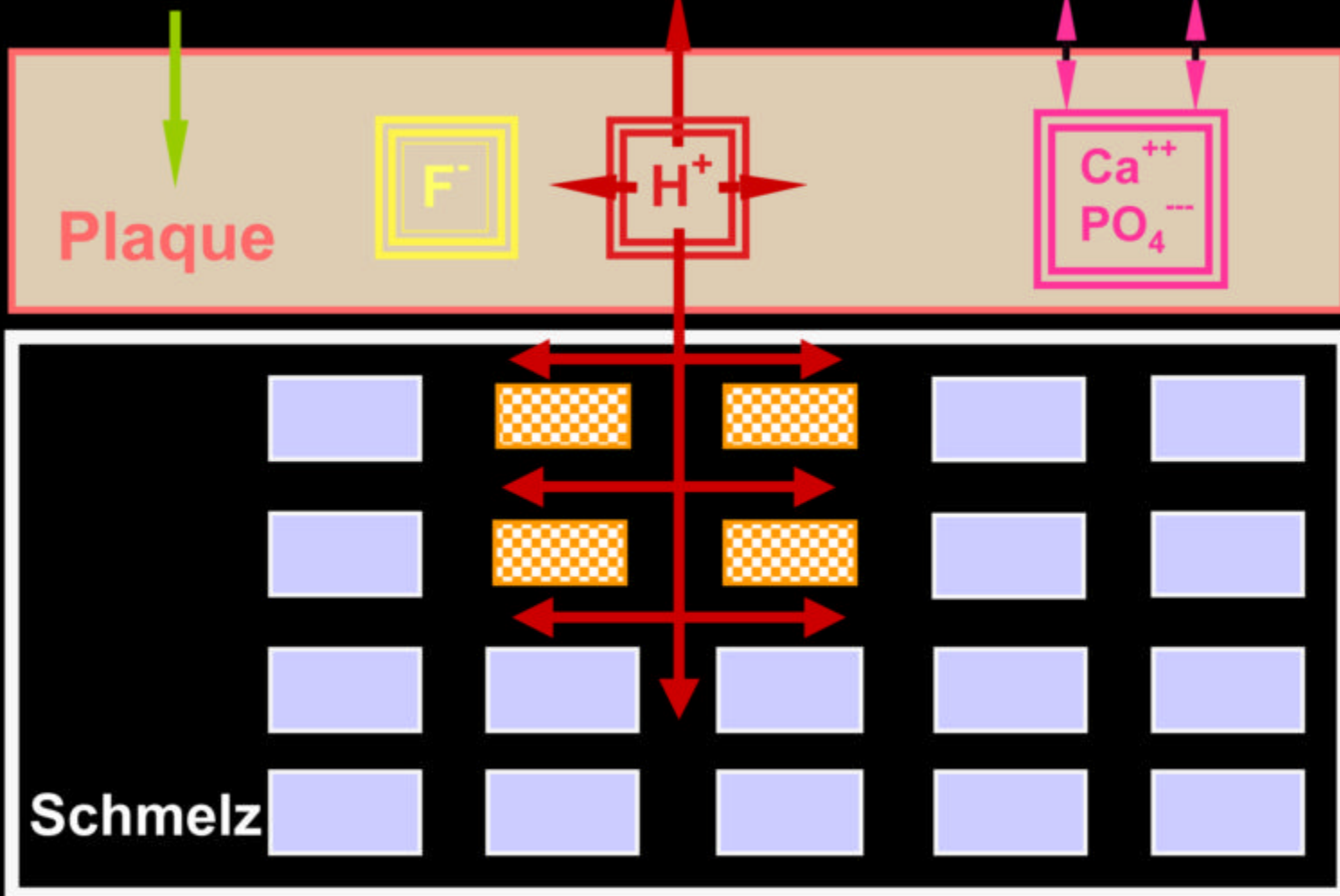


Kohlenhydrate



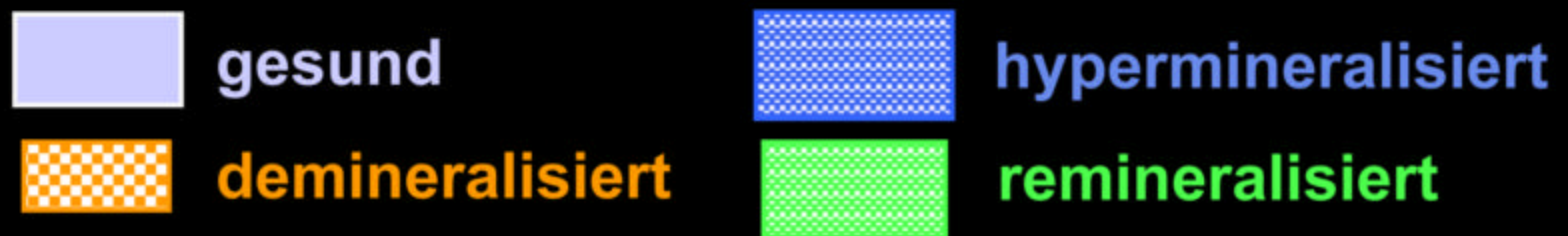
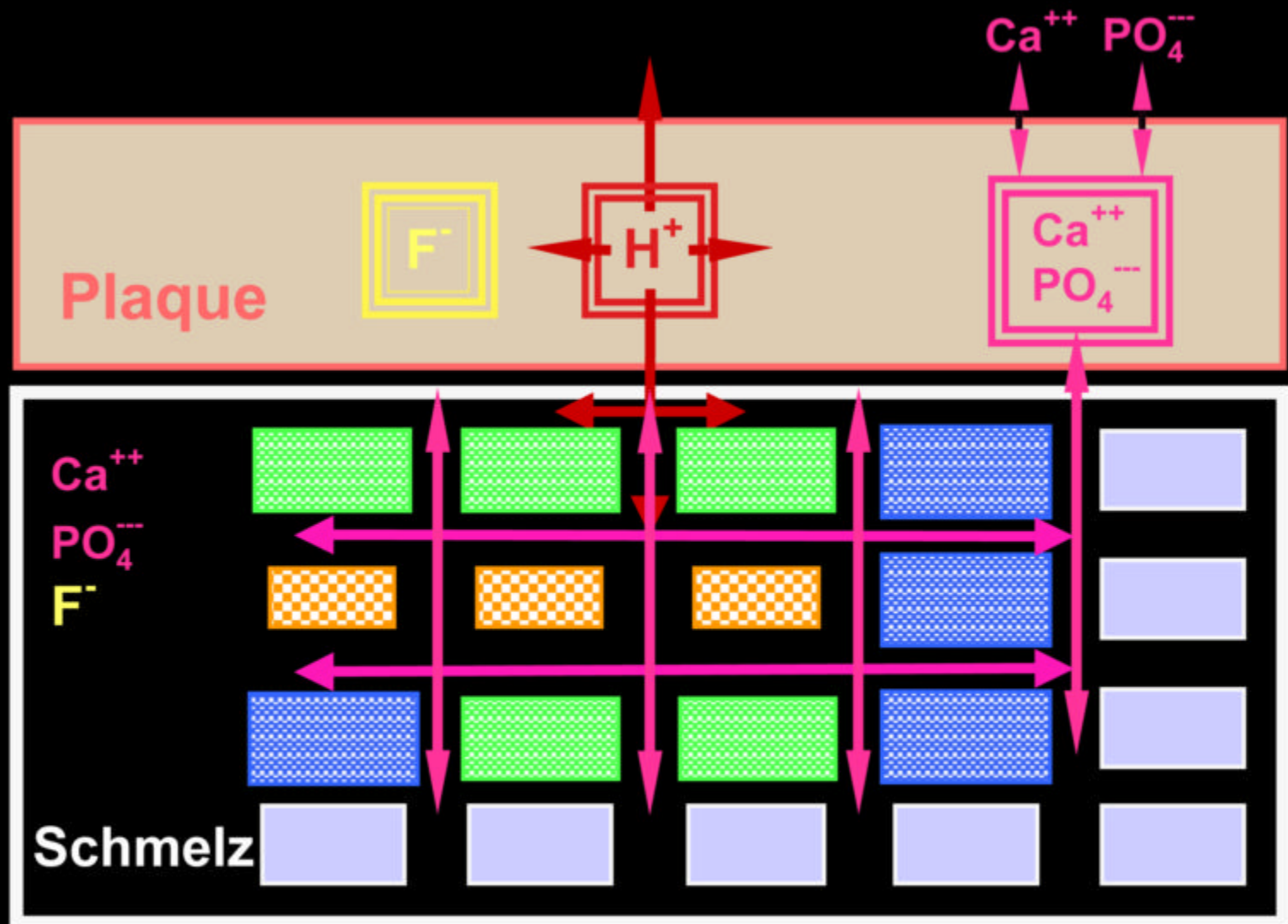
 gesund

Kohlenhydrate



 **gesund**

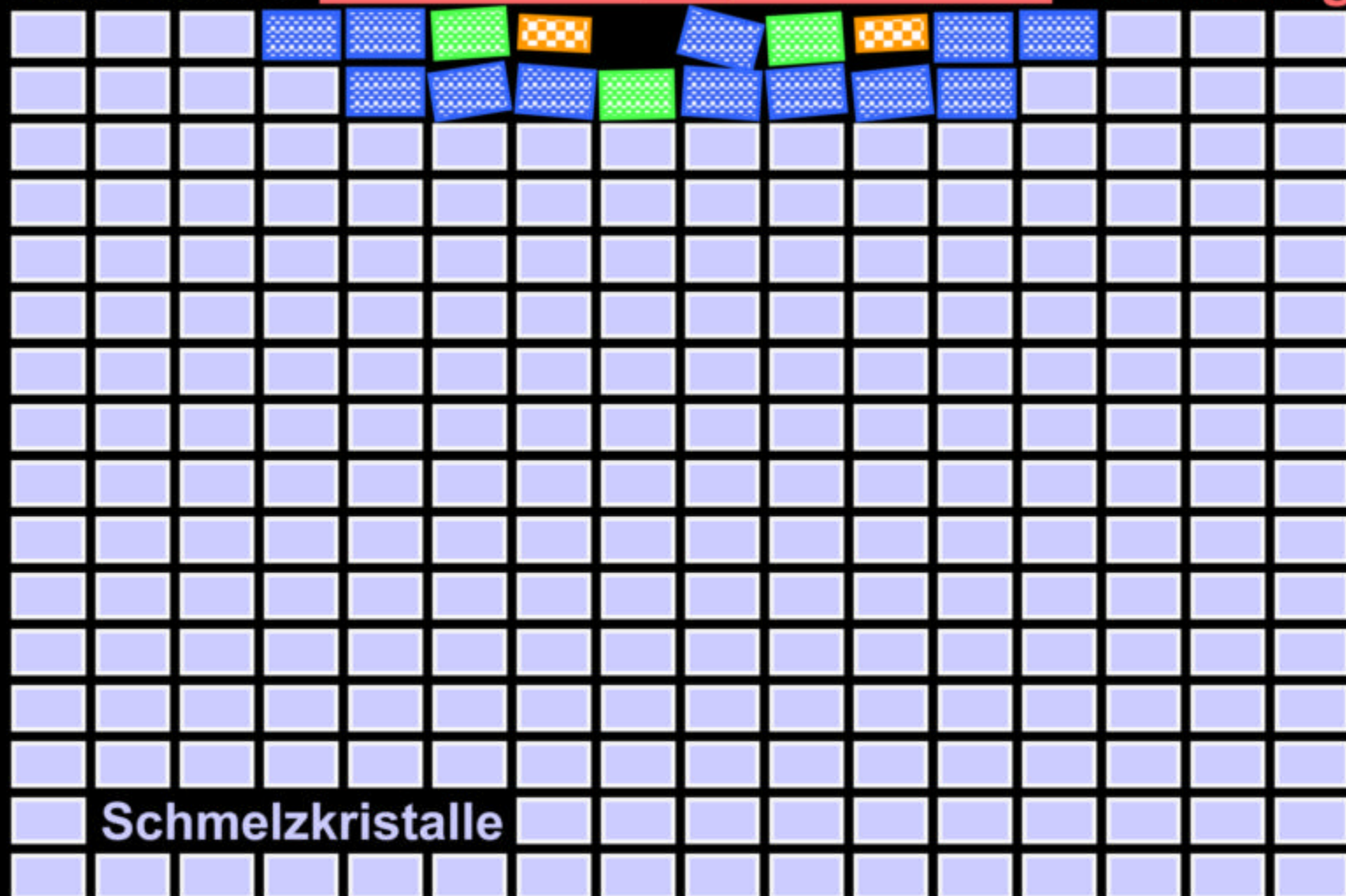
 **demineralisiert**



Oberfläche

H⁺

Zahnbelag



gesund



hypermineralisiert



demineralisiert

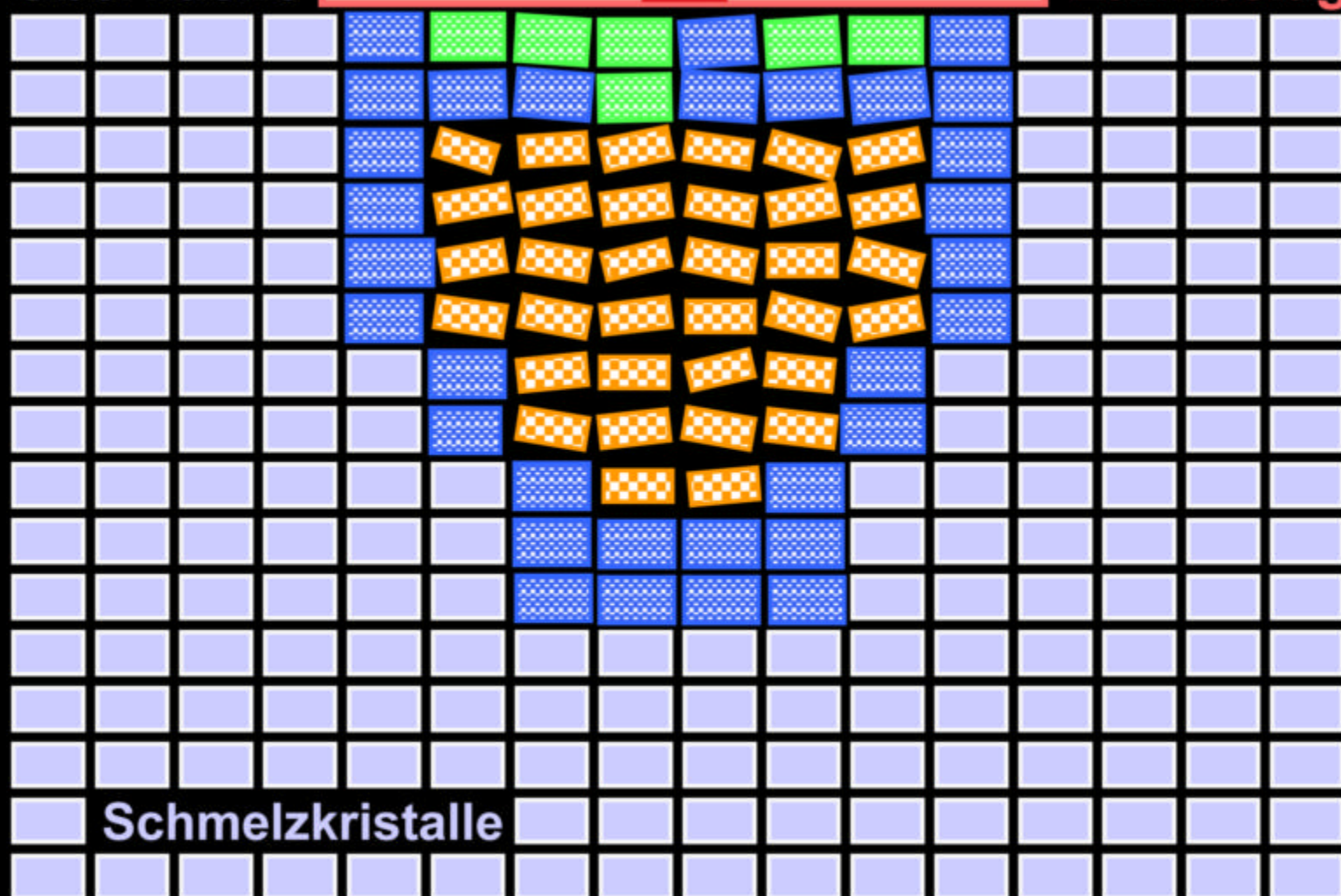


remineralisiert

Oberfläche

H⁺

Zahnbelag



Schmelzkristalle



gesund



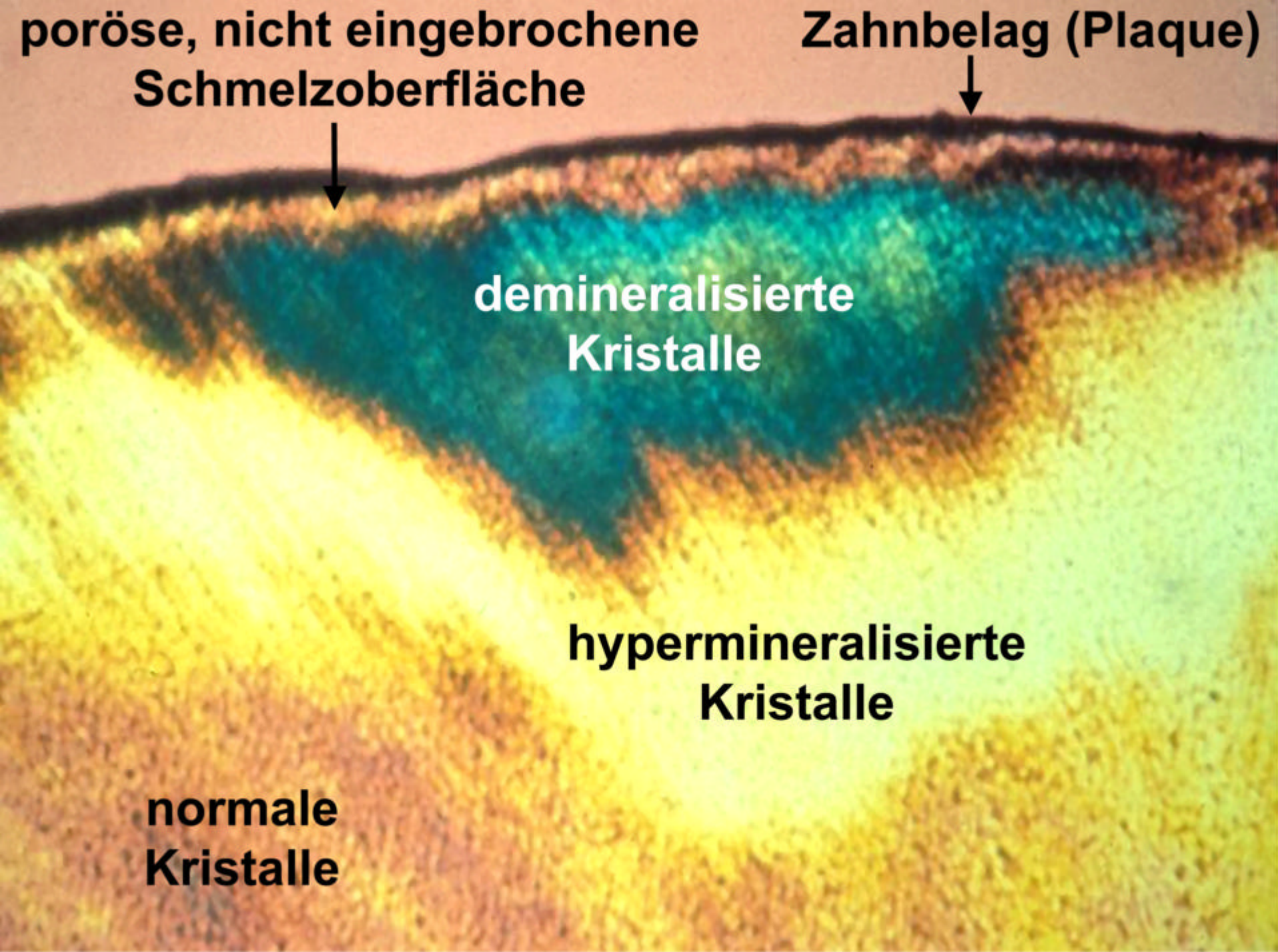
demineralisiert

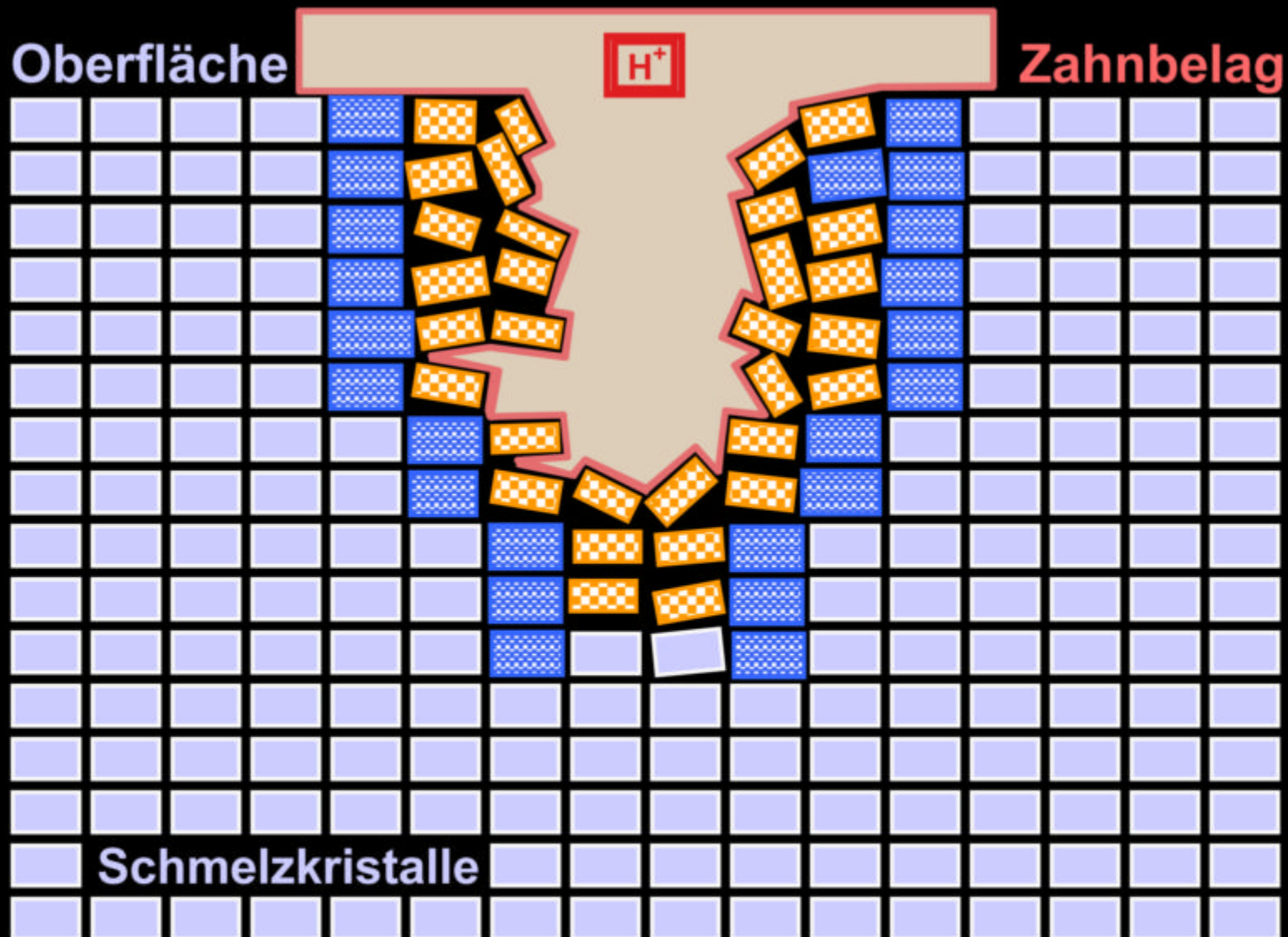


hypermineralisiert



remineralisiert



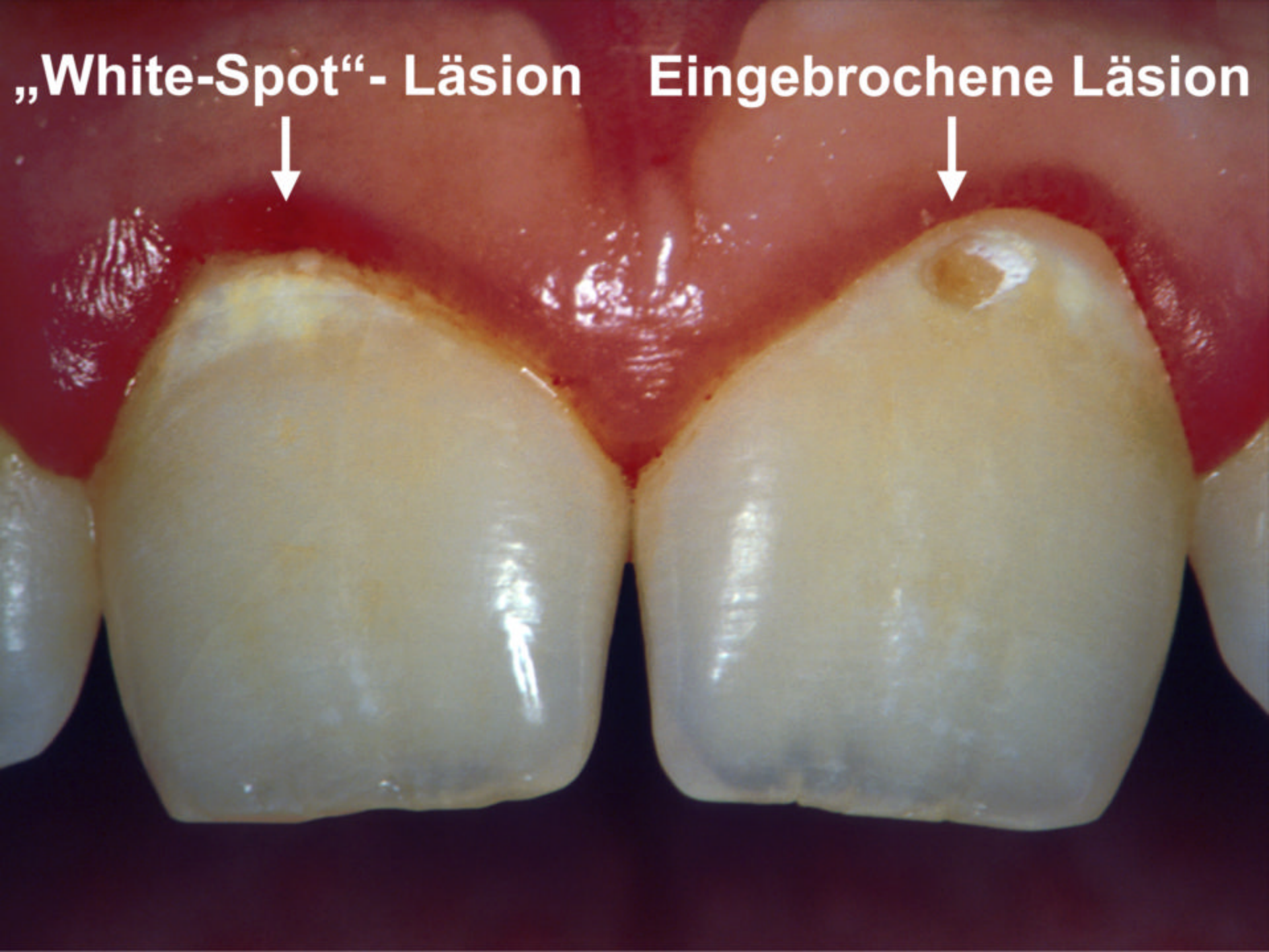


- | | | | |
|---|------------------------|--|---------------------------|
|  | gesund |  | hypermineralisiert |
|  | demineralisiert |  | remineralisiert |

„White-Spot“- Läsion

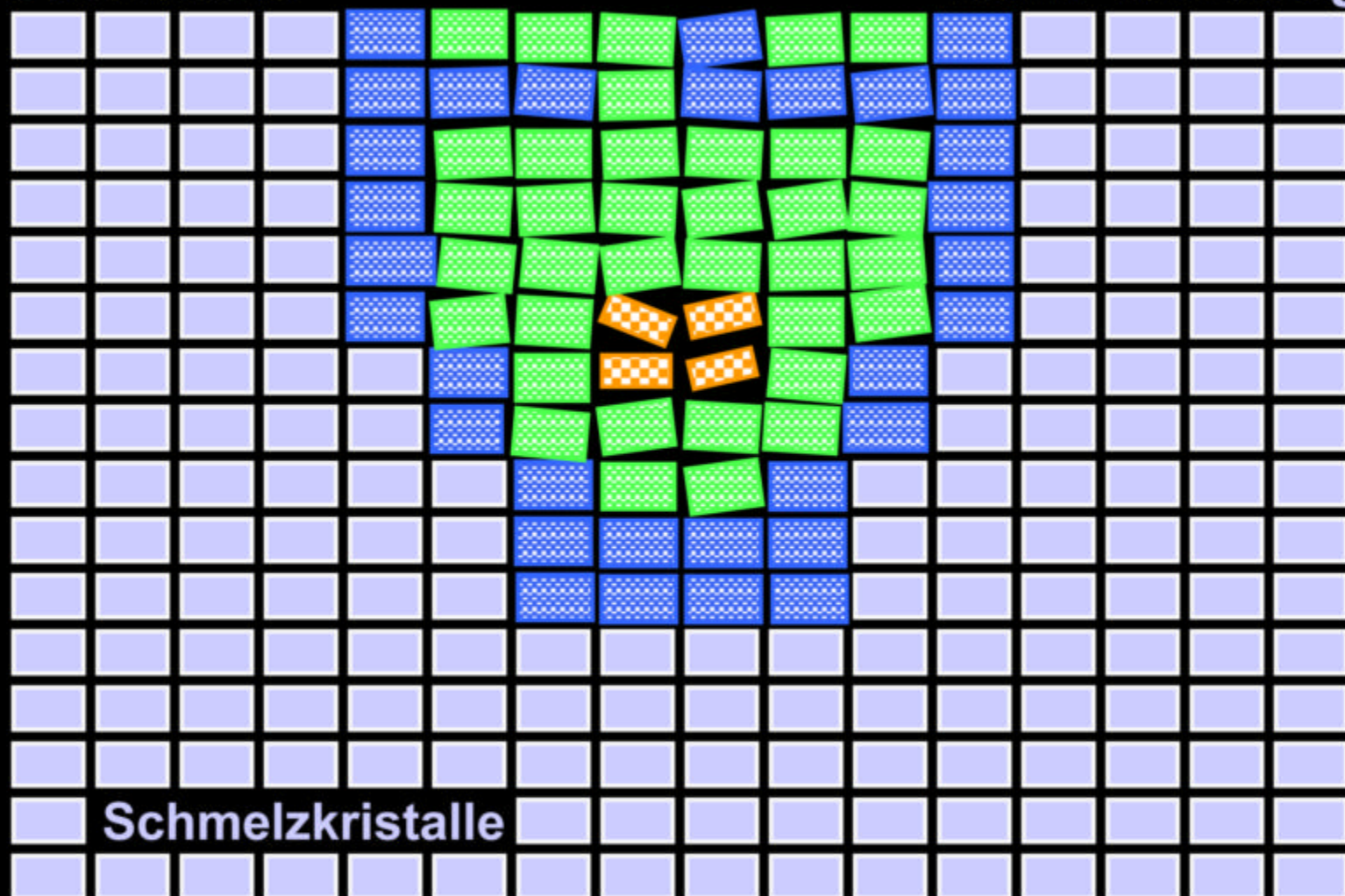


Eingebrochene Läsion



Oberfläche

kein Zahnbelag



gesund



demineralisiert



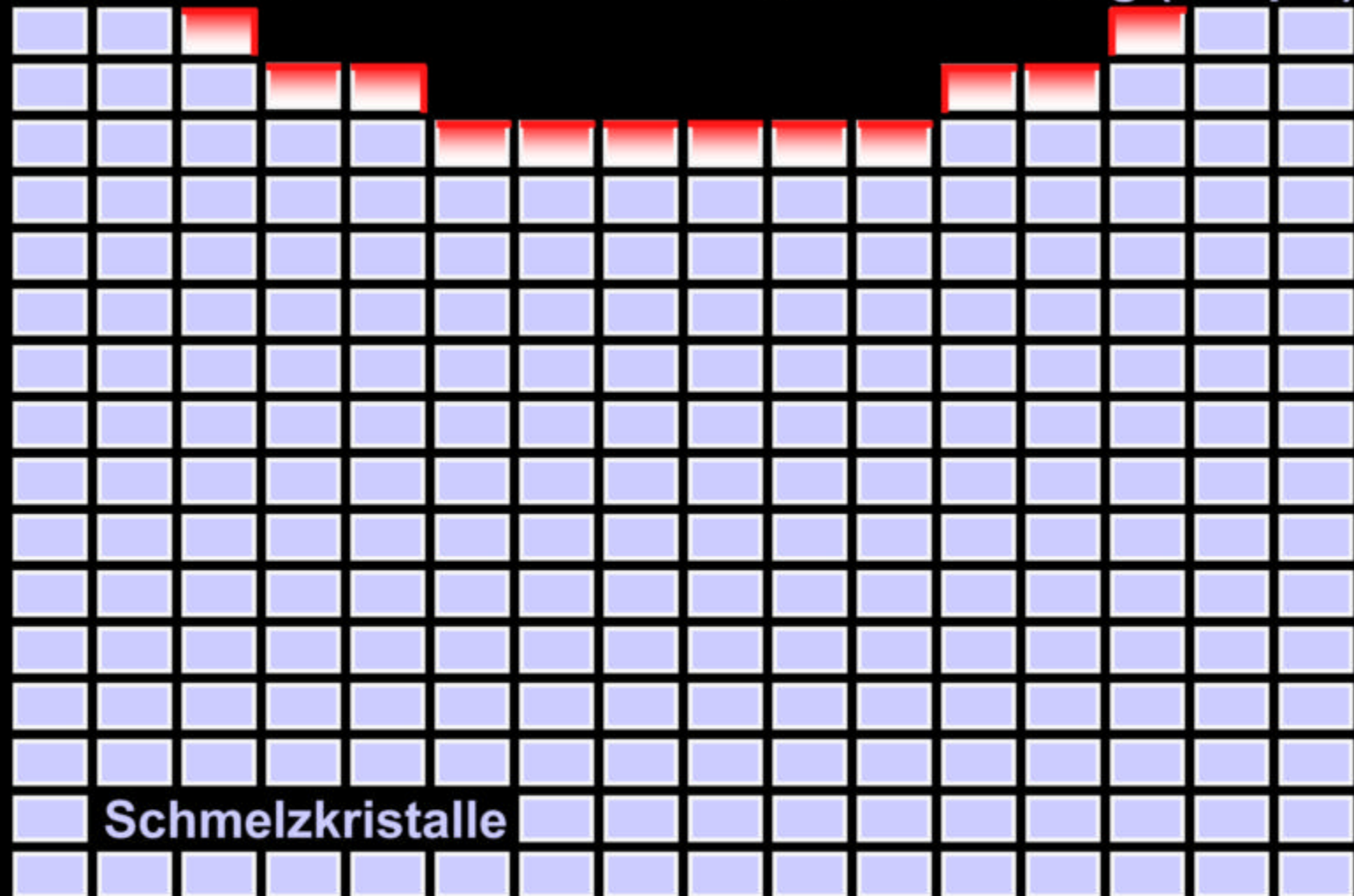
hypermineralisiert



remineralisiert

Oberfläche

kein Zahnbelag (Plaque)



■ gesund
■ angeätzt

Erosion schematisch