



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2009

Kohlenhydrate und Zahnkaries

Imfeld, T

Abstract: Die Ernährung während der Zeit der Zahnentwicklung hat auf systemischem Weg keinen klinisch relevanten Einfluss auf die spätere Kariesanfälligkeit der menschlichen Zähne nach deren Durchbruch. Karies ist somit keine Ernährungskrankheit. Karies ist die Folge lokaler chemischer und mechanischer Einwirkungen von Nahrungsmitteln auf die Zahnoberflächen nach dem Zahndurchbruch. Kariöse Läsionen entstehen infolge chronischer unterminierender Demineralisation der Zähne durch organische Säuren, welche im Mund in den bakteriellen Zahnbelägen durch Vergärung von Zuckern aus Nahrungs- und Genussmitteln entstehen. Die physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Demineralisation und Remineralisation von Zahnhartsubstanz werden erklärt. Eine Ernährung gemäss Lebensmittelpyramide der SGE erfüllt die Anliegen der Kariesprävention.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-27073>
Journal Article

Originally published at:

Imfeld, T (2009). Kohlenhydrate und Zahnkaries. Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin (SZE), 7(3):28-31.

Kohlenhydrate und Zahnkaries

THOMAS IMFELD

Die Ernährung während der Zeit der Zahnentwicklung hat auf systemischem Weg keinen klinisch relevanten Einfluss auf die spätere Kariesanfälligkeit der menschlichen Zähne nach deren Durchbruch. Karies ist somit keine Ernährungskrankheit, sondern vielmehr die Folge lokaler chemischer und mechanischer Einwirkungen von Nahrungsmitteln auf die Zahnoberflächen nach dem Zahndurchbruch. Kariöse Läsionen entstehen infolge chronischer unterminierender Demineralisation der Zähne durch organische Säuren, die im Mund in den bakteriellen Zahnbelägen durch Vergärung von Zuckern aus Nahrungs- und Genussmitteln entstehen. Im Folgenden werden die physikalisch-chemischen Vorgänge bei der Demineralisation und Remineralisation von Zahnhartsubstanz erklärt. Eine Ernährung gemäss Lebensmittelpyramide der SGE erfüllt die Anliegen der Kariesprävention.

Einfluss der Ernährung vor dem Zahndurchbruch auf die Zahnhartsubstanzen

Die Ernährung und ihre Folgen im ganzen Körper können Zahnhartsubstanzen nur während ihrer Bildung, das heisst vor dem Zahndurchbruch, beeinflussen. Milchzähne brechen durchschnittlich zwischen dem 8. und 27. Monat nach der Geburt durch, die bleibenden Zähne zwischen dem 6. und 19. Altersjahr. Bei der Zahnentwicklung wird erst 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. Mangelernährung 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 ge-

bildet 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 und die Entstehung von Karies

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 jedoch lokal wirkenden chemischen und mechanischen Einflüssen von Nahrungs- und Genussmitteln ausgesetzt. Karies ist also keine systemische Folge einer Ernährungsstörung, sondern ein pathologischer, unter einem 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 aus Nahrungs- und Genussmitteln.

Massgebend für die Entstehung von Karies sind vier Elemente: Zähne, Nahrungsmittel (Substrat), bakterieller Zahnbelag (Biofilm) und Zeit. 1950 bewiesen Kite et al. (3) die Notwendigkeit des physischen Kontaktes zwischen Nahrungsmitteln und Zähnen. Versuchstiere, denen eine kariesfördernde zuckerreiche Diät per Magensonde (ohne Zahnkontakt) verabreicht wurde, entwickelten keine Karies. Die Hauptrolle der Kohlenhydrate wurde 1953 von Haldi et al. (4) aufgezeigt. Versuchstiere, denen der Kohlenhydratanteil per os verfüttert, der Rest der Nahrung je-

doch per Magensonde verabreicht wurde, entwickelten Karies. Bei umgekehrtem Vorgehen entwickelten sie keine. Orland et al. (5) illustrierten 1954 die Notwendigkeit von Bakterien (Zahnbelag). Ihre Versuche mit keimfreien (gnotobiotischen) Tieren zeigten, dass diese trotz höchst kariogener Diät keine Karies entwickelten, da kein bakterieller Zahnbelag entstehen konnte.

Kohlenhydrate und Karies

Das kariogene Potenzial eines Nahrungsmittels hängt von der Menge und Art der darin enthaltenen Zucker, von seiner Textur und von der Frequenz der Einnahme (Hauptmahlzeit oder Naschen) ab. Neben bekannten zuckerhaltigen Produkten wie Bonbons, Kuchen, Desserts, Süssgetränken, Marmeladen, Glaces und so weiter enthalten auch eine Vielzahl industriell verarbeiteter Nahrungsmittel grosse Mengen an (verstecktem) Zucker. Beispiele sind Milch-, Fleisch- und Fischprodukte, Salatsaucen, Ketchup und so weiter. Alle fermentierbaren Zuckerarten der menschlichen Nahrung (quantitativ vorherrschend sind Saccharose, Glukose, Fruktose und Laktose) werden im Zahnbelag metabolisiert, wobei Stärke zuvor durch Amylase des Speichels in Maltose gespalten werden muss. Via Embden-Meyerhof-Glykolyse entstehen Energie und organische Säuren (Milch-, Ameisen-, Brenztrauben-, Butter-, Propion-, Essigsäure). Letztere sammeln sich im Zahnbelag an und demineralisieren die Zahnoberfläche bei pH-Werten unter 5,5. Mono- und Disaccharide sind besonders azidogen (säurebildend) und deshalb bei häufigem Verzehr besonders kariogen (kariesauslösend). Saccharose hat eine Schlüsselrolle bei der Kariesentstehung. Nach initialer Anhaftung der oralen Bakterien umfasst der zweite Schritt des Biofilmwachstums eine Zellakkumulation, die erst durch Glukane ermöglicht wird (6). Einzig Saccharose ermöglicht die Bildung solcher extrazellulärer Polysaccharide. Wasserunlösliche Glukane dienen als strukturelle Bestandteile der Zahnbelagsmatrix. Wasserlösliche Glukane und Fruktane dienen als Reservopolysaccharide, die den Zahnbelägen in Zeiten der Nah-

rungsabstinenz des Wirtes einen Stoffwechsel mit Säurebildung ermöglichen. Merkmale von Lebensmitteln mit hohem kariogenem Potenzial sind ihre Klebrigkeit und ihr meist hoher Zuckergehalt. Industriell gefertigte Süsswaren enthalten zwischen etwa 20 Prozent (Kaugummi) und 90 Prozent (Bonbons) Zucker. Naturprodukte enthalten zwar verschiedene Zucker und Stärke, aber die lokal in den Zahnbelägen verfügbaren Zuckerkonzentrationen sind nicht hoch. Kariesexperimente an Ratten haben gezeigt, dass die Kariogenität von Nahrungsmitteln mit zunehmender Zuckerkonzentration steigt. Der stärkste Kariesbefall wurde bei Zuckerkonzentrationen über 20 Prozent beobachtet. Diese Grenze wird bei naturbelassenen Nahrungsmitteln selten erreicht. Ausnahmen bilden Honig und einige getrocknete Früchte, die 60 bis 80 Prozent Zucker enthalten. Die Säurebildung in den Zahnbelägen ist deshalb nach Genuss von Frischobst und rohem Gemüse (Zuckerkonzentration meist unter 10%) nicht stark. Dies erklärt die niedrige Kariogenität einer vegetarischen Ernährung.

Physikalisch-chemische Vorgänge bei der Demineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes

Schmelz besteht aus Kristallen verschiedener Apatitarten (Hydroxyl-, Fluorhydroxyl- oder Fluorapatit). Das Kristallgitter der Apatite ist aus Kalzium-, Phosphat-, Hydroxyl-, Fluorid-, Carbonat- und anderen Ionen aufgebaut. Es ist umgeben von einer Schicht adsorbierter Ionen und einem Wassermantel, der Kalzium-, Phosphat-, Karbonat-, Bikarbonat-, Fluorid-, Hydroxyl-, Magnesium- und andere Ionen enthält (Abbildung 1). Basierend auf dieser schematischen Kristallstruktur kann ein intakter Schmelz wie in Abbildung 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. Es besteht ein kontinuierlicher Austausch von Kalzium und Phosphaten zwischen dem Zahnbelag und der Mundflüssigkeit. Bei Nahrungsaufnahme diffundieren ver-

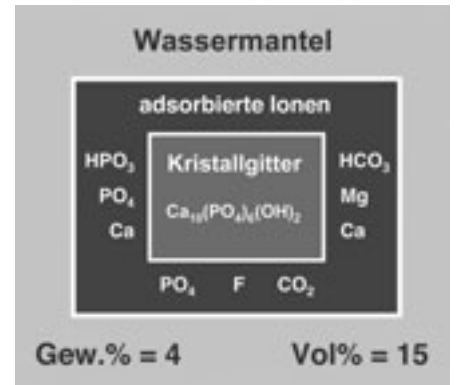


Abbildung 1: Schmelzkristall

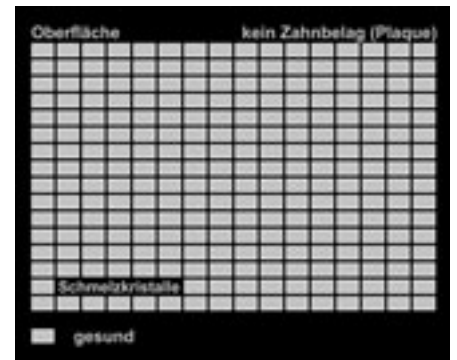


Abbildung 2: Intakter Schmelz

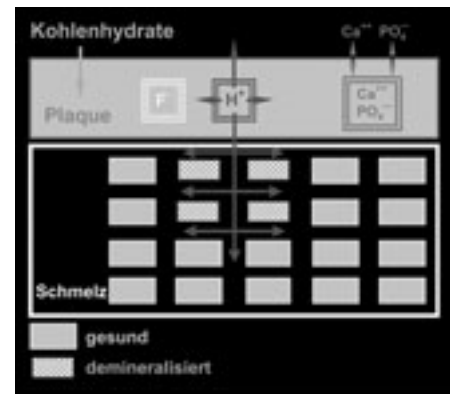


Abbildung 3: Säurediffusion und Demineralisation

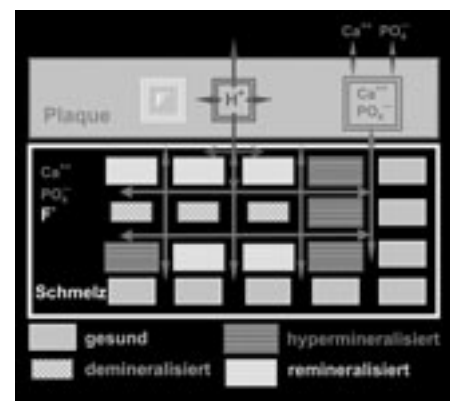


Abbildung 4: De-, Re- und Hypermineralisation

gärbare Kohlenhydrate in die Plaque, wo sie metabolisiert werden und organische Säuren (H⁺) entstehen (7). Diese Säuren können zum Teil in die Mundflüssigkeit entweichen, dringen aber auch, dissoziiert oder undissoziiert, in den Schmelz ein. Dort diffundieren sie entlang der Wasserschicht zwischen den Schmelzkristallen (8) und desorbieren Ionen aus der Adsorptionsschicht und/oder aus dem Kristallgitter. Die betroffenen Kristalle werden demineralisiert (Abbildung 3).

Benachbarte demineralisierte und nicht demineralisierte Kristalle können herausgelöste Ionen adsorbieren und damit einen höheren Mineralgehalt erreichen. Sie werden als remineralisierte oder hypermineralisierte Kristalle bezeichnet (Abbildung 4).

Gelöste Kalzium- und Phosphationen können auch in die Plaque entweichen.

Progression und Regression einer kariösen Initialläsion

Eine beginnende Oberflächenläsion (Abbildung 4) ist vergrößert in Abbildung 5 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 kegelförmige initiale Läsion des Zahnschmelzes (Abbildung 6). 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 Dauer der Demineralisation diejenige der Remineralisation zeitlich überwiegt (schlechte Mundhygiene, häufiger Zuckerkonsum), wird die unterminierte, poröse Schmelzoberfläche schliesslich einbrechen (Kavitation). Es entsteht ein «Loch im Zahn»,

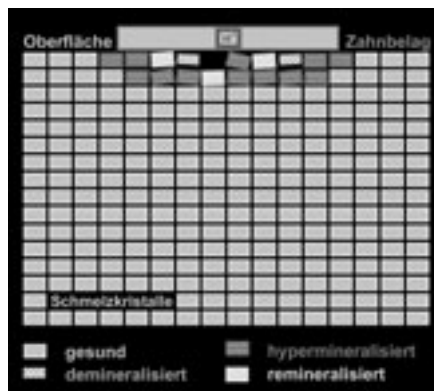


Abbildung 5: Beginnende Oberflächenläsion

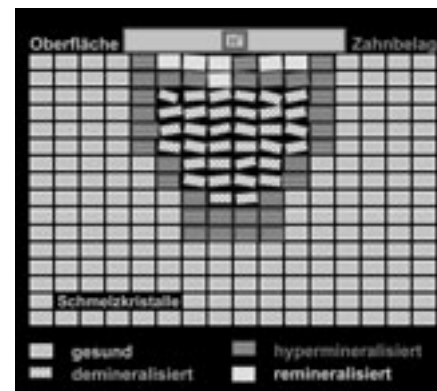


Abbildung 6: White-Spot-Läsion

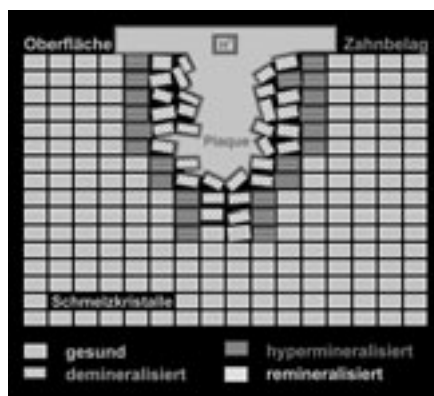


Abbildung 7: Eingebrochene Läsion mit Plaque

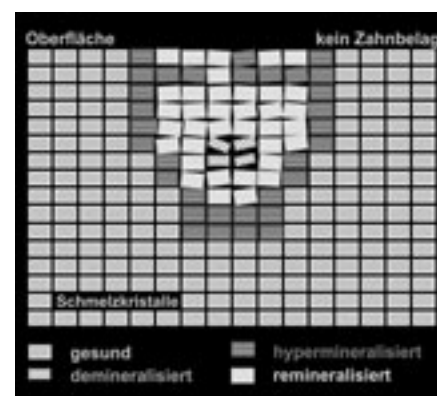


Abbildung 8: Remineralisierte (geheilte) Schmelzläsion

das sofort vom bakteriellen Zahnbelag besetzt wird (Abbildung 7). Solche eingebrochenen Läsionen müssen mit zahnärztlichen Füllungen repariert werden, da eine Heilung (Remineralisation) nicht mehr möglich ist.

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 (Abbildung 8).

Die Anwesenheit von Fluorid (Salzfluoridierung, Zahnpasten, Mundwässer), besonders im Wassermantel der Kristalle, fördert die Wiedereinlagerung von Kalzium und Phosphaten in demineralisierte Schmelzkristalle.

Kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel und Karies

Es gibt unzählige epidemiologische Untersuchungen, aber nur wenige klinische Interventionsstudien zum Zusammenhang zwischen Essgewohnheiten und Karies am Menschen. Die Mehrzahl dieser Arbeiten hat sich mit dem Zuckerkonsum befasst.

Epidemiologische Studien

Epidemiologische Daten des 20. Jahrhunderts attestierten sogenannten «unterentwickelten» Bevölkerungsgruppen, die sich primär von lokalen Produkten ernährten und wenig raffinierten Zucker konsumierten, eine tiefe Kariesprävalenz. Mit zunehmendem Lebensstandard und dem Konsum moderner «zivilisierter» Nahrungsmittel und Zwischenmahlzeiten mit hohem Zuckergehalt stellte sich in solchen Populationen immer eine starke Karieszunahme ein. Während des Zweiten Weltkrieges zeigte sich ein gegenteiliges Szenario. Infolge der Rationierung

von Nahrungsmitteln reduzierte sich in einigen Ländern die Verfügbarkeit von Zucker, süßen Zwischenmahlzeiten und von ausgemahlenem Mehl, während der Verzehr von Gemüse, Kartoffeln, Reis und Vollkornbrot zunahm. Dies führte ein bis drei Jahre nach Beginn der Rationierung zu einer drastischen Kariesreduktion (bis 80%) an den 6-Jahr-Molaren der Kinder. Diese tiefe Kariesprävalenz war allerdings ein bis zwei Jahre nach dem Krieg (ohne Rationierung) nicht mehr zu beobachten (9). Eine kariesreduzierende Wirkung der Zuckerrationierung bei 6- bis 15-jährigen Kindern wurde auch anlässlich der UN-Sanktionen gegen den Irak nach dem ersten Golfkrieg dokumentiert. Vor den UN-Sanktionen betrug der jährliche Zuckerkonsum pro Kopf und Jahr 50 Kilogramm, während der Sanktionen nur noch 12 Kilogramm. Der Kariesbefall sank in der Folge um 50 Prozent, und die Anzahl kariesfreier Kinder verdoppelte sich (10). Eine internationale Studie (11) verglich die Zuckerverfügbarkeit (FAO-Daten) mit der Kariesprävalenz (WHO-Daten) von 6-Jährigen in 23 Ländern und von 12-Jährigen in 47 Ländern und fand eine gute Korrelation. Ein geringer Kariesbefall der Kinder (weniger als drei gefüllte, fehlende oder kariöse Zähne) fand sich, wenn weniger als 50 g Zucker pro Kopf und Tag zur Verfügung standen. Kinder mit kontrolliertem Diabetes haben weniger Karies als gesunde Kontrollgruppen (12). Patienten mit hereditärer Fruktoseintoleranz ertragen weder Fruktose noch Saccharose, konsumieren aber Stärke. Über die Hälfte dieser Patienten sind kariesfrei, und die andern haben höchstens geringfügige Fissurenläsionen (13).

Prospektive klinische Studien

Die Erkenntnis, dass Karies ein kontinuierlicher, dynamischer Prozess ist, der, wie oben beschrieben, bei zeitlichem Überwiegen von Demineralisationsphasen fortschreitet und bei zeitlichem Überwiegen von Remineralisationsphasen stoppt oder gar rückläufig sein kann, wurde in einer grossen klinischen Interventionsstudie am Menschen überzeugend untermauert. In dieser sogenannten Vipeholm-Studie (14) wurde an 436 Anstaltsinsassen

über fünf Jahre die kariogene Wirkung einer Anzahl zuckerhaltiger Kostformen untersucht. Das Hauptziel des Experiments lag im Vergleich der Kariogenität verschiedener Zuckermengen und verschiedener Häufigkeit der Zuckeraufnahme. Es zeigte sich, dass extrem hohe Zuckermengen bis zu 330 g pro Tag sehr wenige Läsionen verursachten und nicht kariogener waren als Mengen von 30 oder 100 g pro Tag, wenn dieser Zucker ausschliesslich zu den Mahlzeiten eingenommen wurde. Dagegen waren selbst Zuckermengen zwischen 30 und 100 g pro Tag stark kariogen, wenn sie zwischen den Mahlzeiten konsumiert wurden. Dieser Menschenversuch (der heute von keiner ethischen Kommission mehr bewilligt würde) bewies klar, dass die Entstehung von Karies nicht primär von der absoluten Menge, sondern von der Häufigkeit der Kohlenhydrataufnahme, also von der Zeitdauer, während der Zucker in der Mundhöhle verfügbar ist, abhängt. Jede einzelne Kohlenhydrataufnahme führt infolge Säurebildung zu einem temporären pH-Abfall an plaquebedeckten Zahnoberflächen. Die Summe der einzelnen Zeitabschnitte, während deren das kritische pH von 5,5 am Schmelz unterschritten wird, wächst mit der Häufigkeit der Nahrungsaufnahme.

Schlussfolgerungen und Empfehlungen

Nahrungs- und Genussmittel sind dann besonders kariogen, wenn sie reich an Mono- und Disacchariden und gut löslich sind, wenn sie häufig konsumiert werden (dauerndes Naschen von Süswaren) und/oder eine lange Verweildauer im Mund haben.

Es gelten folgende Empfehlungen:

1. Kohlenhydrate sollten aus zahnärztlicher Sicht primär mit den Hauptmahlzeiten (dreimal pro Tag) eingenommen werden.
2. Für Zwischenmahlzeiten eignen sich Produkte mit wenig oder keinem Zusatz von raffiniertem Zucker. Zuckerkhaltige Süssigkeiten (Bonbons, Pralinen usw.) sind besonders kariogen.
3. Gezuckerte Getränke möglichst durch Wasser oder zuckerfreie Lightgetränke ersetzen.

4. Eine Alternative sind zahnschonende Produkte, die anstelle von Zucker mit Zuckeraustauschstoffen (Zuckeralkoholen) hergestellt werden und die im Zahnbelag nicht vergärt werden können.
5. Die Ernährungsempfehlungen der «Lebensmittelpyramide» der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (SGE) erfüllen die Anliegen der Kariesprävention.
6. Iodiertes und fluoridiertes Speisesalz verwenden.
7. Mundhygiene zwei Mal täglich, morgens nach dem Frühstück und abends vor dem Schlafen mit weicher Handzahnbürste oder elektrischer Schallzahnbürste und fluoridhaltiger Zahnpaste. Speiserestenentfernung nach Mahlzeiten und Snacks mit Zahnbürste oder zumindest mit zahnschonendem Kaugummi.

Referenzen:

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. Kite OW, Shaw JH, Sognnaes RF. The prevention of experimental tooth decay by tube-feeding. *J Nutr* 1950; 42: 89–100.
4. 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.
5. 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.
6. Staat RH, Langley SD, Doyle RJ. Streptococcus mutants and adherence. Presumptive evidence for protein-mediated attachment followed by glucan-dependent cellular accretion. *Infect Immun* 1980; 27: 675–681.
7. Geddes D. Current view of plaque acidogenicity. In: Guggenheim B (Hrsg.): *Cariology Today*. Karger, Basel 1984; 199–204.
8. Featherstone J. Diffusion phenomena and enamel caries. In: Guggenheim B (Hrsg.): *Cariology Today*. Karger, Basel 1984; 259–268.
9. Toverud G. The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian school children. III. Discussion of food supply and dental condition in Norway and other European countries. *Milbank Mem Fund Q* 1957; 35 (4): 373–459.
10. Jamel H, Plasschaert A, Sheiham A. Dental caries experience and availability of sugars in Iraqi children before and after the United Nations sanctions. *Int Dent J* 2004; 54 (1): 21–25.
11. Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*

1982; 10: 1–7 & 287.

12. Matsson L, Koch G. Caries frequency in children with controlled diabetes. *Scand J Dent Res* 1975; 83: 327–332.

13. Newbrun E, Hoover C, Mettraux G, Graf H. Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *J Am Dent Assoc* 1980; 101: 619–626.

14. Gustafsson BE, Quensel C-E, Lanke LKS et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years (Sweden). *Acta Odontol Scand* 1954; 11: 232–264.