



**University of  
Zurich** <sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2011

---

## Was unterscheidet erosive Zahnhartsubstanzdefekte und Zahnkaries?

Attin, T

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-54650>  
Journal Article  
Accepted Version

Originally published at:

Attin, T (2011). Was unterscheidet erosive Zahnhartsubstanzdefekte und Zahnkaries? *Prophylaxe dialog*, 2011(Spec Iss):7-9.

## Was unterscheidet erosive Zahnhartsubstanzdefekte und Zahnkaries?

Thomas Attin, Prof. Dr. med. dent.

Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie

Zentrum für Zahnmedizin

Universität Zürich

### *Ätiologie von Zahnerosionen und Karies*

**Erosionen** werden als oberflächlicher, durch chemische Prozesse hervorgerufener Zahnhartsubstanzverlust definiert, der ohne Beteiligung von Mikroorganismen entsteht (Imfeld, 1996). Erosionen entwickeln sich unter dem Einfluß von Säuren oder chelatbildenden Substanzen, die extrinsischer (z.B. Nahrung) oder intrinsischer (z.B. Magensäure) Herkunft sein können. Der damit verbundene Zahnhartsubstanzverlust tritt oftmals als schüsselförmige, nichtverfärbte, flache Vertiefung mit abgerundeten Begrenzungen auf. Er kann je nach Ätiologie der Läsion sowohl auf oralen, als auch auf vestibulären freien Zahnoberflächen beobachtet werden. In seltenen Fällen können die Läsionen auch subgingival liegen (Balanko and Jordan, 1990).

Abb. 1 gibt einen Überblick über die verschiedenen Faktoren, die das Entstehen einer Erosion beeinflussen können. So begünstigen saure Nahrungsmittel, mit einer hohen Pufferkapazität, einem niedrigen pH-Wert oder einem hohen Anteil an freier, titrierbarer Säure die Ausbildung einer Erosion. Der pH-Wert mancher Nahrungsmittel, insbesondere von sauren Getränken, kann dabei durchaus im Bereich von pH:2,2 liegen (Lussi et al., 2005). Ein hoher Anteil an Kalzium und/oder Phosphat sowie die Anwesenheit von Fluorid verringern das erosive Potential einer derartigen Noxe (Attin et al., 2003, Caglar et al., 2006). Die von den Säuren freigesetzten Protonen reagieren mit dem Karbonat und/oder Phosphat der Schmelzapatite, destabilisieren somit die Schmelzkristalle und führen zum Herauslösen von Zahnmineral (Featherstone and Lussi, 2006). Das so herausgelöste Kalzium und Phosphat wird in die Umgebungslösung freigesetzt und sozusagen verschluckt. Zudem gilt es zu bedenken, dass der Speichel

üblicherweise eine an Apatit (d.h. Kalzium/Phosphat) übersättigte Lösung darstellt. Diese Übersättigung ist u.a. abhängig vom Kalzium-, Phosphat- und Fluoridgehalt des Speichels sowie vom pH-Wert. Der kritische Umgebungs-pH-Wert, unterhalb dessen eine Untersättigung des Speichels an Zahnhartsubstanz und damit eine Tendenz zum Herauslösen von Zahnmineral vorliegt, beträgt für Schmelz ca. 5.5 und für Dentin ca. 6.5. Nach Trinken einer 1% Zitronensäure, kann es bis zu einer Absenkung des pH-Wertes auf pH:3 auf der Zahnoberfläche kommen (Millward et al., 1997). Die pH-Wert-Absenkung durch die erosive Noxe führt zu einer Untersättigung in Bezug auf die verschiedenen Apatitformen des Zahnes und unterstützt damit das Herauslösen von Kalzium und Phosphat. So kommt es bereits bei einem 2-mal täglichen erosiven Angriff von 90 Sekunden mit einem Erfrischungsgetränk (pH: 2,9; ohne Bürsten) innerhalb von 21 Tagen zu einem Zahnschmelzverlust von gut 1  $\mu\text{m}$  Dicke (Attin et al., 2001). Zusätzlich zu diesem direkten Säureangriff können bestimmte Säuren (u.a. Zitronensäure, Milchsäure, Weinsäure, Oxalsäure) Kalzium in einem Chelatkomplex binden und somit die Untersättigung des Umgebungsmilieus an Kalzium noch verstärken, aber auch auf der Oberfläche des Schmelzes präzipitieren (Hannig et al., 2005). Ein solches Präzipitat kann durchaus auch einen temporär schützenden Effekt haben.

**Zahnkaries** wird durch Säuren ausgelöst, die von Bakterien produziert werden, die im dentalen Biofilm (Plaque) auf der Zahnoberfläche anhaften. Bei den aus niedermolekularen Polysacchariden produzierten Säuren handelt es sich um z.T. schwache Säuren, wie Milchsäure, Essigsäure oder Propionsäure. Durch diese bakterielle Stoffwechsellistung sinkt der pH-Wert in der dentalen Plaque z.B. nach Zufuhr von Saccharoselösung für einen Zeitraum von ca. 15 Minuten von ursprünglich ca. pH:7 auf bis zu pH:4 ab (Imfeld, 1983). Die bereits in der Plaque dissoziierten Säuren führen zu interprismatischen Auflösungserscheinungen an der Zahnschmelzoberfläche (Arends and Christoffersen, 1986). Diese frühe initiale Läsion ist durchaus mit dem Erscheinungsbild einer Erosion vergleichbar. Ausserdem entsteht ein Konzentrationsgradient, der dazu führt, dass die schwachen Säuren in den Zahnschmelz diffundieren und dort dissoziieren (Hellwig et al., 2007). Die freigesetzten H<sup>+</sup>-Ionen greifen die Schmelzkristalle an,

so dass die Mineralkomponenten der Zahnhartsubstanz herausgelöst werden. Diese Komponenten diffundieren dann in der interprismatischen wässrigen Hülle des Schmelzes entsprechend ihrem Konzentrationsgradienten in Richtung Zahnoberfläche. Zur Zahnoberfläche hin nimmt aber die Diffusionsgeschwindigkeit und der Konzentrationsgradient ab. Daher kommt es zu einer Präzipitation von Kalzium und Phosphat und zur Neubildung von Kristallen. Dadurch entsteht die sogenannte pseudointakte Oberflächenschicht der initialen Kariesläsion. Diese Schicht ist poröser als gesunder Schmelz, und erleichtert daher das weitere Einwandern von Säuren in den Zahnschmelz. Wird diese pseudointakte Schicht zerstört, können Mikroorganismen bis in das Dentin einwandern. Durch proteolytische Enzyme der Bakterien werden auch die organischen Anteile im Schmelz und Dentin zerstört. Daraus resultiert, dass im Dentin eine Nekrose entsteht. Zusätzlich führt die Abwehrleistung der Odontoblasten zu weiteren Zonenbildungen im kariös veränderten Dentin, wie z.B. dead tracts, sklerotischem Dentin etc.

### *Histomorphologie von Erosionsschäden und Karies*

Bei der **Schmelzerosion** ist im histologischen Schliffpräparat deutlich der entstandene Oberflächenverlust zu erkennen (Abb. 2). Darunter befindet sich eine Schmelzzone, die demineralisiert und erweicht ist und bei mechanischem Einfluss leicht abgetragen werden kann (Attin et al., 1997). Dies bedeutet, dass sich der gesamte Säureschaden aus der vollständig verlorengegangenen Schicht und der noch verbliebenen erweichten Zone zusammensetzt. Bereits nach Einwirken von Salzsäure mit pH:2,3 ist diese Zone ca. 500 nm dick (Wiegand et al., 2007). Die Tiefe dieser Demineralisation ist von der Art der zugeführten Säure und der Dauer der Einwirkzeit abhängig. Bei längeren Einwirkzeiten einer Säure wird diese wenig-abrasionsresistente Zone allerdings nicht mehr in jedem Fall wesentlich dicker (Lippert et al., 2004). Allerdings nimmt der gesamte Säureschaden bei längerer Einwirkzeit dennoch zu, da die Dicke der vollständig verlorengegangenen Schicht zunimmt. In der

rasterelektronischen Aufsicht zeigt sich die Oberfläche der Schmelzerosion als angeätzter Bereich mit deutlicher Darstellung der Prismenstruktur (Abb. 3).

Bei einer **Erosion im Dentin** zeigt sich ebenfalls eine Herauslösung von Mineral und eine Erweichung der Oberfläche. Allerdings wird das Kollagen des Dentins durch die i.d.R. kurz einwirkende Säure nicht angegriffen (Ganss et al., 2004). So ergeben sich z.B. bei einer Attacke mit Salzsäure zwei Zonen im erodierten Dentin: 1. Ein vollständig demineralisierte Zone mit freigelegtem organischem Anteil, und 2. Eine teilweise demineralisierte Zone an die sich darunterliegend das gesunde Dentin anschliesst. Nach einem mehrmaligen Angriff mit Salzsäure (pH:1,6) sind diese Zonen jeweils ca. 50 µm dick (Schlueter et al., 2007b). Es wird diskutiert, ob das freigelegte Kollagen an der Oberfläche einen Schutz für das darunterliegende Dentin vor einem weiteren Säureschaden bzw. vor mechanischen Einflüssen darstellt (Schlueter et al., 2007a).

Die initiale Schmelzkaries (Abb. 4), bei der noch keine Kavitation vorliegt, stellt sich histologisch als eine mehrschichtige Läsion dar, die bis zu 150-200 µm tief sein kann (Silverstone, 1975). Es zeigen sich im Polarisationsmikroskop je nach Imbibitionsmedium bis zu 4 Zonen: 1. Eine oberflächlich gelegene, pseudointakte Schicht, 2. Der darunterliegende Läsionskörper, 3. Eine dunkle Zone, und 4. Eine zum gesunden Dentin hingelagerte transluzente Zone. Das Porenvolumen in den jeweiligen Schichten ist unterschiedlich gross. So beträgt es in der ersten und dritten Zone ca. 5% und im Läsionskörper ca. 25%. Gesunder Schmelz hat ein Porenvolumen von ca. 0,1%. Aus kristallographischen Untersuchungen ist bekannt, dass die erste und dritte Zone durch Remineralisationsprozesse entstehen (s. oben). Umgekehrt verhält es sich in der zweiten und vierten Zone, in denen Demineralisationsprozesse das typische Bild verursachen. Im Aufsichtpräparat wird die Zunahme der Poren an der Oberfläche deutlich.

Auch die **Dentinkaries** stellt sich als mehrschichtige Läsion dar. Ihre Schichtung ist auf der einen Seite durch die proteolytische Aktivität und Säureproduktion der eingewanderten Bakterien, und auf der anderen Seite durch die Abwehrleistungen des Pulpa-Dentin-Komplexes bestimmt. Ohne Behandlung schreitet die Dentinläsion weiter fort und erreicht dann i.d.R. die Pulpa.

Eine Erosion ist also in erster Linie ein Oberflächenphänomen, auch wenn ein gewisser Tiefeneffekt im Schmelz und vor allem im Dentin beobachtet werden kann. Der Säureangriff führt zu einem zentripetalwärts gerichteten Substanzverlust. Die kariöse Läsion ist neben verschiedenen Oberflächenerscheinungen vor allem ein Tiefenphänomen, bei dem unter einer zum Teil intakten Oberfläche eine Demineralisation der anorganischen Bestandteile und/oder Degradation der organischen Anteile dominiert.

Verdankung:

Frau Beatrice Sener sei an dieser Stelle für die Präparation der Proben und Herstellung der Abbildungen 2-5 herzlich gedankt.

Abb. 1: Ätiologiekomplex zur Entstehung von Erosionen (n. Lussi et al. 2005)

Abb. 2: Polarisationsmikroskopisches Schliffpräparat einer Schmelzerosion (Vergrößerung: 20x)

Abb. 3: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer Zahnschmelzoberfläche nach Erosion (Vergrößerung: 10000x).

Abb. 4: Polarisationsmikroskopisches Schliffpräparat einer Schmelzkaries (Vergrößerung: 20x)

Abb. 5: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer Zahnschmelzoberfläche mit initialer Karies (Vergrößerung: 10000x)

1. Arends J, Christoffersen J: The nature of early caries lesions in enamel. J Dent Res 65 (1986), 2-11
2. Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü R: In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. Caries Res 35 (2001), 216-222

3. Attin T, Koidl U, Buchalla W, Schaller HG, Kielbassa AM, Hellwig E: Correlation of microhardness and wear in differently eroded bovine dental enamel. *Arch Oral Biol* 42 (1997), 243-250
4. Attin T, Meyer K, Hellwig E, Buchalla W, Lennon AM: Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion. *Arch Oral Biol* 48 (2003), 753-759
5. Balanko M, Jordan RE: Gingivally submerged cervical erosion lesion--a clinical problem. *J Esthet Dent* 2 (1990), 104-108
6. Caglar E, Lussi A, Kargul B, Ugur K: Fruit yogurt: any erosive potential regarding teeth? *Quintessence Int* 37 (2006), 647-651
7. Featherstone JD, Lussi A: Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci* 20 (2006), 66-76
8. Ganss C, Klimek J, Starck C: Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentine using longitudinal microradiography. *Arch Oral Biol* 49 (2004), 931-935
9. Hannig C, Hamkens A, Becker K, Attin R, Attin T: Erosive effects of different acids on bovine enamel: release of calcium and phosphate in vitro. *Arch Oral Biol* 50 (2005), 541-552
10. Hellwig E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung. München: Elsevier, 2007.
11. Imfeld T: Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 104 (1996), 151-155
12. Imfeld TN: Identification of low caries risk dietary components. *Monogr Oral Sci* 11 (1983), 1-198
13. Lippert F, Parker DM, Jandt KD: Toothbrush abrasion of surface softened enamel studied with tapping mode AFM and AFM nanoindentation. *Caries Res* 38 (2004), 464-472
14. Lussi A, Schaffner T, Jaeggi T, Grüniger A: Erosionen (Befund - Diagnose - Risikofaktoren - Prävention - Therapie). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 115 (2005), 917-935
15. Lussi A, Jaeggi T, Zero D: The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 38 (2004), 34-44
16. Millward A, Shaw L, Harrington E, Smith AJ: Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages. *Caries Res* 31 (1997), 44-49
17. Schlueter N, Ganss C, Hardt M, Merz M, Klimek J: Degradation der organischen Dentinmatrix durch Pepsin unter erosiven Bedingungen in vitro. *Dtsch Zahnärztl Z* 62 (2007a), 505-513
18. Schlueter N, Ganss C, Hardt M, Schegietz D, Klimek J: Effect of pepsin on erosive tissue loss and the efficacy of fluoridation measures in dentine in vitro. *Acta Odontol Scand* 65 (2007b), 298-305
19. Silverstone LM: Structure of caries enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 3 (1975), 100-142
20. Wiegand A, Wegehaupt F, Werner C, Attin T: Susceptibility of acid-softened enamel to mechanical wear--ultrasonication versus toothbrushing abrasion. *Caries Res* 41 (2007), 56-60