



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
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
Published 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?

Prof. Dr. Thomas Attin, Universität Zürich, Schweiz

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, nicht verfärbte, 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 & Jordan 1990).

Ätiologiekomplex zur Entstehung von Erosionen
(nach Lussi et al. 2005)



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 durch-

aus 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 Potenzial 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 & 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%igen 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 µm 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 zum Teil schwache Säuren, wie Milchsäure, Essigsäure oder Propionsäure. Durch diese bakterielle Stoffwechselleistung 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 & 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^+ -Ionen greifen die Schmelzkristalle an, so dass die Mineralbestandteile der Zahnhartsubstanz herausgelöst werden. Diese Komponenten diffundieren dann in der interprismatischen wässrigen Hülle des Schmelzes entsprechend ihrem Konzentrationsgradienten in Richtung Zahnoberfläche. Zur Zahnoberfläche hin nehmen 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).

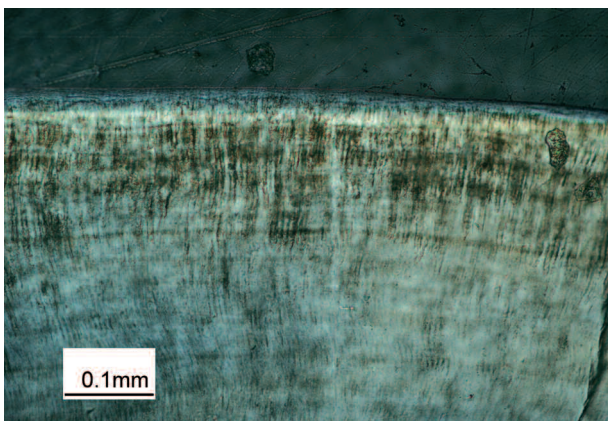


Abb. 2: Polarisationsmikroskopisches Schliffpräparat einer Schmelzerosion

Dies bedeutet, dass sich der gesamte Säureschaden aus der vollständig verloren gegangenen 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). Jedoch nimmt der gesamte Säureschaden bei längerer Einwirkzeit dennoch zu, da die Dicke der vollständig verloren gegangenen Schicht zunimmt. In der rasterelektronischen Aufsicht zeigt sich die Oberfläche der Schmelzerosion als angeätzter Bereich mit deutlicher Darstellung der Prismenstruktur (Abb. 3).

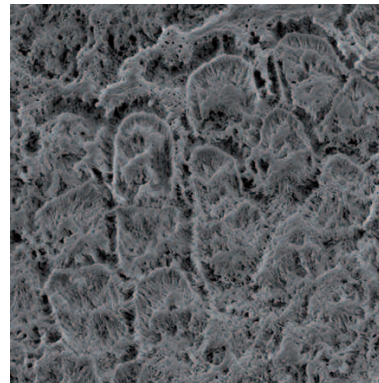


Abb. 3: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme einer Zahnschmelzoberfläche nach Erosion

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. eine 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 (Schlüter 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 (Schlüter 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 hin gelegene 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 (siehe vor). 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.

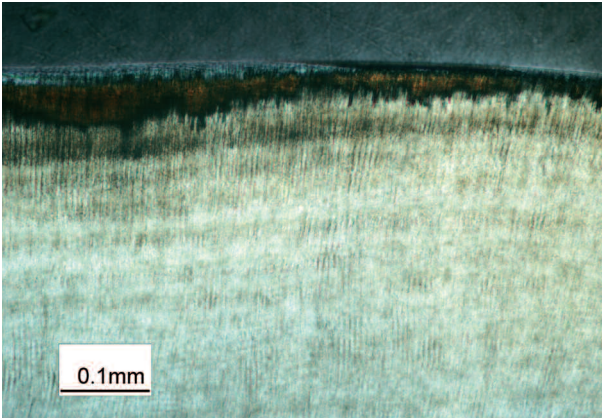


Abb. 4: Polarisationsmikroskopisches Schliffpräparat einer Schmelzkaries

Auch die **Dentinkaries** stellt sich als mehrschichtige Läsion dar (Abb. 5). 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.

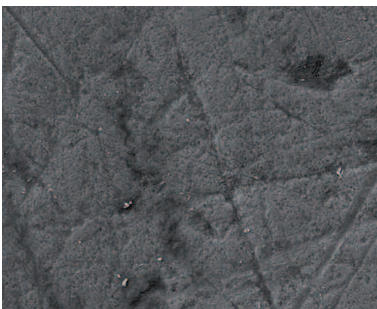


Abb. 5:
Rasterelektronen-
mikroskopische
Aufnahme einer
Zahnschmelz-
oberfläche mit
initialer Karies

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.

Prof. Dr. Thomas Attin
Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie
und Kariologie · Universität Zürich
Plattenstraße 11 · 8032 Zürich · Schweiz