



© oisun70 – 123rf.com

# Ernährung in der Kinderzahnheilkunde – es geht früh los!

Prof. Dr. med. dent. Christian Tennert

In Deutschland sind derzeit etwa 98 Prozent der Bevölkerung von Karies oder ihren Folgen betroffen. Es ist heute die weltweit häufigste chronische Erkrankung des Menschen. Karies ist ebenfalls die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter mit einer Prävalenz von 60 Prozent bei den Kindern unter fünf Jahren. Es leiden weltweit etwa 2,3 Milliarden Erwachsene und 560.000 Kinder an Karies oder ihren Folgen [1]. Karies ist zudem die häufigste Ursache für Schmerzen in der Mundhöhle und den Verlust von Zähnen [2, 3]. Die fünf Mundgesundheitsstudien (DMS I–V) fanden eine Verbesserung der Mundgesundheit bei zwölfjährigen Kindern von 1989/92 (DMS I) bis 2014 (DMS V). Als Ursachen für den Kariesrückgang werden regelmäßige Kontrolluntersuchungen in Zahnarztpraxen und engmaschige Gruppen- und Individualprophylaxe genannt, die auch benachteiligte Kinder und andere Risikogruppen erfasst. Dennoch liegt in verschiedenen Sozialschichten weiterhin eine sehr unterschiedliche Karieserfahrung vor. Die Kariespolarisation (Schiefelage der Kariesverteilung) zeigt, dass das Drittel mit der höchsten Karieserfahrung dreimal mehr erkrankte Zähne aufweist [4].

Frühkindliche Karies ist ein ernsthaftes und sehr weit verbreitetes Problem bei Kleinkindern in Entwicklungs- und Industrieländern

[5]. Die frühkindliche Karies kann bereits sehr früh nach Durchbruch der Milchzähne beginnen und schreitet bei Kindern mit hohem Risiko rasch voran (siehe Abbildung 1) [6, 7]. Ihre Folgen können die unmittelbare und langfristige Lebensqualität von Kind und Familie beeinträchtigen und erhebliche soziale und wirtschaftliche Folgen haben. Als Synonyme für frühkindliche Karies



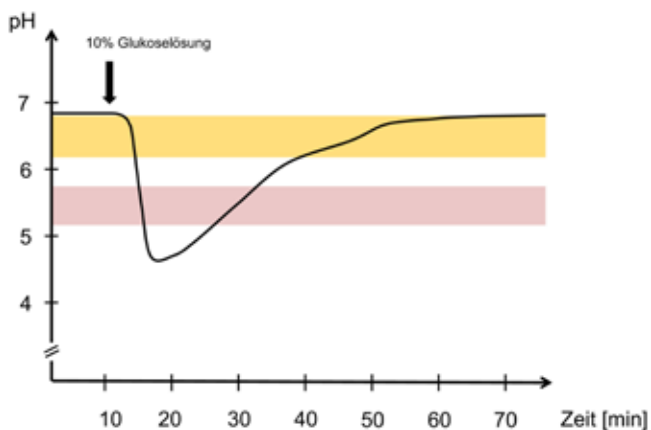
› Abbildung 1: Frühkindliche Karies an den Backenzähnen im Unterkiefer bei einem Kleinkind.

werden beispielsweise auch Begriffe verwendet, die bereits auf die Ursache oder begünstigend wirkender Faktoren der Karies hinweisen: Babyflaschenzahnkaries, Schnullerkaries, Stillkaries, Oberkieferfrontzahnkaries [8, 9]. Bei Kindern unter drei Jahren ist jedes Anzeichen einer Karies auf den Außenflächen der Zähne ein Hinweis auf eine schwere frühkindliche Karies.

## Ätiologie und Pathogenese der Karies

Die Ursache für die Entstehung von Karies ist multifaktoriell, aber der wohl entscheidendste Faktor ist die Ernährung – genauer der Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate (siehe Abbildung 2). Weitere modifizierende Faktoren stellen der Speichel mit seinen Komponenten, Mundhygieneprodukte mit den jeweiligen Bestandteilen, wie Fluoride, Kalzium und antibakterielle Substanzen, sowie die Immunabwehr des Patienten dar. Persönliche Faktoren können das Kariesrisiko zusätzlich beeinflussen, indem sie auf ökologische oder direkte Faktoren Einfluss nehmen.

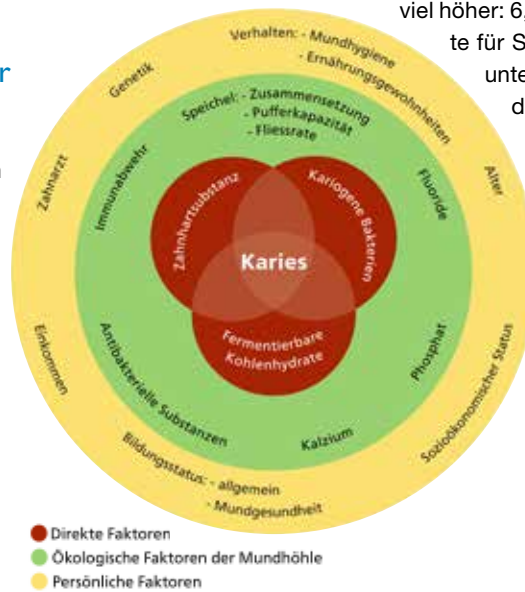
Stephan und Miller veröffentlichten 1944 die sogenannte Stephan-Kurve, die darstellt, wie sich der pH-Wert auf der Zahnoberfläche bei Anwesenheit des entsprechenden Substrats, also fermentierbarer Kohlenhydrate, verhält [10]. Der pH-Wert eines ruhenden Biofilms auf der Zahnoberfläche liegt bei pH 6–7. Die Probanden spülten für zwei Minuten mit einer zehnprozentigen Glukoselösung. Der pH-Wert auf der Zahnoberfläche fiel unmittelbar stark ab und erreichte nach etwa fünf bis zehn Minuten Werte zwischen pH 4 und 5. Danach stieg der pH-Wert langsam über etwa 30 bis 60 Minuten auf den Ausgangs-pH-Wert an (siehe Abbildung 3).



› Abbildung 3: Stephan-Kurve [10]. Typischer Verlauf des pH-Wertes auf der Zahnoberfläche nach Spülung mit einer zehnprozentigen Glukoselösung. Der kritische pH-Wert für die Demineralisation des Zahnschmelzes liegt bei ca. 5,5 (rot), für Dentin bei ca. 6,3–6,9 (gelb).

Der Abfall des pH-Wertes entsteht durch die Metabolisierung des Zuckers durch die kariogenen Bakterien zu organischen Säuren, wie Laktat, Formiat und Azetate [10, 11]. Wirken diese lange genug auf die Zahnhartsubstanz ein, so demineralisieren sie diese und führen damit zu Karies. Der kritische pH-Wert für Zahnschmelz liegt bei etwa 5 bis 5,5, für Dentin jedoch schon

viel höher: 6,3 bis 6,9 [12, 13]. Die kritischen pH-Werte für Schmelz und Dentin sind individuell sehr unterschiedlich und werden vor allem über die Puffersysteme und deren Kapazität im Speichel und der Zusammensetzung der Zahnhartsubstanz bestimmt [14, 15]. Unterhalb des kritischen pH-Wertes reichen die Puffersysteme des Speichels nicht mehr aus, um die Säuren rasch genug zu neutralisieren und es kann zur Entstehung von Karies kommen.



› Abbildung 2: Schema zur Pathogenese der Karies und den beeinflussenden Faktoren.

Die Vipeholm-Studie stellte ganz eindrucksvoll den Zusammenhang des Zuckerkonsums mit der Entstehung kariöser Defekte dar. Diese Studie wurde 1945 bis 1953 an der Vipeholm-Klinik in Lund/Schweden durchgeführt. Probanden waren über 400 geistig behinderte Patienten, welche in verschiedene Gruppen eingeteilt wurden und Zucker in unterschiedlichen

Mengen, variierender Häufigkeit und in unterschiedlicher Darreichungsform bekamen, zum Beispiel in Form von reinem Zucker, Schokolade, Karamell oder speziell hergestellten Toffees. Alle diese Nahrungsmittel führten zu einem deutlich vermehrten Auftreten von Karies im Vergleich zur Kontrollgruppe [16]. Die Studie wird aufgrund der aus ethischer Sicht sehr stark kritisierten Studienbedingungen mittlerweile als Negativbeispiel in der Medizinethik verwendet [17].

## Mikrobiologie der Karies

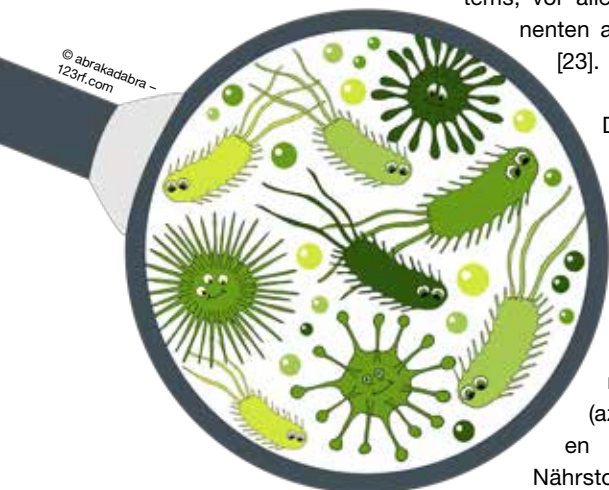
Auf der Zahnoberfläche bildet sich ein aus Komponenten des Speichels aufgebauter filmartiger Niederschlag, die Pellikel: Kohlenhydrate, Fette und Proteine aus dem Speichel adsorbieren auf der Zahnoberfläche. Auf diesem Film können nun Bakterien binden [18]. Die gebundenen Bakterien vermehren sich und bilden Mikrokolonien. Sie organisieren sich in einem Biofilm, eingebettet in einer von den Bakterien gebildeten Matrix aus extrazellulären polymeren Substanzen, wie Polysaccharide, Proteine, Enzyme, Glykoproteine, Glykolipide, Lipide und extrazellulärer DNA [19]. Diese Substanzen sorgen für eine hohe mechanische Stabilität des Biofilms gegenüber Scherkräften, dienen als Nährstoffreservoir, als Diffusionsbarriere und fördern die Interaktion der Bakterienzellen [20]. Dieser dentale Biofilm wird auch als Plaque oder Zahnbelag bezeichnet.

In der Mundhöhle gibt es wahrscheinlich über 1000 verschiedene mikrobielle Spezies. Es wurden bislang etwa 750 verschiedene mikrobielle Spezies identifiziert, aber nur wenige von ihnen sind an der Entstehung einer Karies beteiligt [21]. Eine Übersichtsarbeit von Karpinski identifizierte etwa ein Dut-



zend Spezies, von denen Streptokokken und Laktobazillen eine wichtige Rolle spielen [22].

Der dentale Biofilm befindet sich physiologisch in Homöostase, also einem ökologischen Gleichgewicht. Virulente (kariogene) und nicht virulente Bakterien stehen in ständigem Wettbewerb, wobei die nicht virulenten überwiegen, da sie physiologisch auch den weitaus größten Anteil ausmachen, nämlich 97 bis 98 Prozent. Dieses mikrobielle Gleichgewicht kann jedoch durch die Veränderung verschiedener Parameter zusammenbrechen. Die wichtigsten Parameter sind die Zusammensetzung der Ernährung und Integrität des Immunsystems, vor allem Immunkomponenten aus dem Speichel [23].



Durch den häufigen Konsum niedermolekularer, fermentierbarer Kohlenhydrate besteht für säurebildende (azidogen) und säureausscheidende (azidurisch) Bakterien ein günstiges Nährstoffangebot. Mikro-

bielle Spezies, die in niedrigem pH leben können, finden günstige ökologische Bedingungen [24]. Im Biofilm entsteht ein saures Milieu und kariogene Bakterien vermehren sich verstärkt und verdrängen andere mikrobielle Spezies. Diese Erkenntnisse führten zur „ökologischen Plaquehypothese“, die der britische Mikrobiologe Philip Marsh in den 1990er-Jahren postulierte [25]. Diese besagt, dass Karies vielmehr das Ergebnis einer Veränderung der Ökologie in der Mundhöhle ist. Die Verschiebung des ökologischen Gleichgewichts hin zur Dysbiose mit vermehrtem Vorkommen azidurischer und azidogener Bakterienpezies ist also nicht die primäre Ursache für die Kariesentstehung, sondern der häufige Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate, da diese Bakterienpezies auch unter physiologischen Bedingungen (Homöostase) in der Mundhöhle, jedoch in viel geringerer Menge, vorhanden sind. Welche Kohlenhydrate sind aber nun durch kariogene Spezies fermentierbar? Es handelt sich hierbei vor allem um Zucker (Mono- und Disaccharide) und industriell prozessierte Stärkeprodukte.

### Wie könnte eine Ernährung gestaltet werden, die die Homöostase im dentalen Biofilm aufrechterhält und somit keine Karies entstehen kann?

Es ist dabei ganz entscheidend, den Level an pathogenen/kariogenen Bakterien und deren Stoffwechselaktivität möglichst gering zu halten. Viele Laborstudien und zahlreiche klinische Studien weisen deutlich darauf hin, dass zuckerhaltige Nahrungsmittel und Getränke und stärkehaltige Nahrungsmittel zur vermehrten Proliferation der kariogenen Bakterien führen, und es damit zu einem Zusammenbruch der Homöostase im dentalen Biofilm kommen kann [22, 26].

Weiterhin wird durch das Prozessieren kohlenhydrathaltiger Nahrungsmittel deren kariogenes Potenzial erhöht, da die Kohlenhydratmoleküle den kariogenen Bakterien besser zugänglich sind. Zucker, Fertigprodukte, Fast Food, Süßspeisen, Mehlprodukte, wie Nudeln, Brot und andere Backwaren, sind solche stark prozessierten, kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel mit hohem kariogenem Potenzial. Ein weiterer kritischer Punkt ist, dass solche Nahrungsmittel auch nur sehr wenige bis keine essenziellen Nährstoffe enthalten.

Bei der **frühkindlichen Karies** wird die Babyflaschenzahnkaries durch zuckerhaltige Getränke in Babyflaschen verursacht [9]. Enthalten Nuckelflaschen Fruchtsäfte oder andere zuckerhaltige Getränke (z. B. gesüßte Tees, Eistee) sinkt der pH-Wert in der Mundhöhle des Säuglings bei jedem Trinken in kritische pH-Bereiche. Fruchtsäfte enthalten etwa fünf Prozent Zucker, industriell hergestellte Eistees und Erfrischungsgetränke zwischen sechs und 13 Prozent Zucker. Cola, Fanta, Sprite usw. enthalten etwa den gleichen Zuckergehalt wie die Testlösung der typischen Stephan-Kurve. Bei Teenagern sind solche Erfrischungsgetränke sehr beliebt, und diese nehmen durchschnittlich etwa die Hälfte ihrer konsumierten Kilokalorien durch zuckerhaltige Getränke auf. Bei Kleinkindern sind als Zwischenmahlzeiten Obstpürees (Quetschies) weit verbreitet. Sie werden in der Werbung als „gesunde Snacks“ deklariert. Sie haben einen Zuckergehalt von etwa zehn bis 15 Prozent und enthalten oftmals zugesetzte Zitronensäure. Diese industriell hergestellten Früchtepürees enthalten zwar oftmals keinen zugesetzten Zucker, aber die kariogene Wirkung des darin enthaltenen Fruchtzuckers und der Zitronensäure haben deutlich höhere kariogene Wirkung als der Verzehr der natürlichen Frucht.



### Kariogenes Potenzial von Milch und Milchprodukten

Milch besteht zu mehr als 80 Prozent aus Wasser sowie aus gesättigten, einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Proteinen, dem Zucker Laktose und Mikronährstoffen. Den größten Anteil der Proteine in Milch machen Kaseine und Molkenproteine aus. Bei den in der Milch enthaltenen Mikronährstoffen handelt es sich um Vitamine (Vitamine A, B<sub>2</sub>, B<sub>12</sub>, D, Folsäure) und Mineralstoffe (Kalzium, Phosphat, Magnesium, Jod, Fluorid, Zink). Laktose ist ein fermentierbarer Zucker. Der Zuckergehalt variiert unter verschiedenen Spezies, wobei Ziegenmilch mit etwa 4 bis 4,5 Prozent den niedrigsten Laktose-

gehalt aufweist, während Kuhmilch, Büffelmilch und Schafsmilch etwa 4,5 bis 5 Prozent und Muttermilch etwa 6,5 Prozent enthalten. Es gibt zahlreiche Labor- und klinische Studien über das kariogene Potenzial von Kuhmilch.

Die Kaseine in der Milch binden sich an Kalzium und Phosphat und bilden Kaseinphosphopeptid, amorphes Kalziumphosphat (CPP-ACP). Sowohl Kalzium als auch Phosphat fördern die Remineralisierung des Zahnhartgewebes [27]. Milch enthält auch Lactoferrin und Osteoponin, wobei das Enzym Lactoferrin das Wachstum von *Streptococcus mutans* [28–30] und das Glykoprotein Osteoponin die bakterielle Adhäsion an der Zahnhartsubstanz hemmen [31]. Kuhmilch und ihre Produkte haben aufgrund ihres Gehalts an Proteinen, Kalzium und Phosphat nachweislich keine kariesschützende Wirkung. Darüber hinaus haben auch Lactoferrin und Osteoponin eine kariesshemmende Wirkung.

Der Einfluss des Stillens auf das Kariesrisiko wird seit langem diskutiert. Muttermilch hat im Vergleich zu Kuhmilch einen höheren Laktose- und einen niedrigeren Proteingehalt. In einer Laborstudie wurde festgestellt, dass der pH-Wert durch den bakteriellen Stoffwechsel der Laktose in der Muttermilch stärker abfällt als in der Kuhmilch, jedoch nicht den kritischen pH-Wert für die Demineralisation des Zahnschmelzes der Zahnoberfläche erreicht [32, 33]. In klinischen Studien mit nicht stillenden und stillenden Müttern wurde kein höheres Kariesrisiko für die Kinder festgestellt, die über eine Stilldauer von

sechs bis 18 Monaten gestillt wurden [34, 35]. Werden Kinder nicht oder kürzer als sechs Monate gestillt, erhöht sich ihr Kariesrisiko [36]. Dies ist wahrscheinlich auf die Immunkomponenten in der Muttermilch zurückzuführen, die über die Muttermilch an das Kind weitergegeben werden. Durch die Flaschenfütterung erhalten Kinder häufig zuckerhaltige Nahrungsmittel, die ein höheres kariogenes Potenzial aufweisen als Muttermilch, was das Risiko für frühkindliche Karies erhöht. Stillen über 18 Monate hinaus erhöht das Kariesrisiko für Kinder [43]. Auch das nächtliche Stillen über 18 Monate hinaus kann das Kariesrisiko für das Kind erhöhen [37, 38]. Während der Nacht sinkt die Speichelflussrate, sodass die kariesschützenden Bestandteile des Speichels nur in geringer Konzentration vorhanden sind. Zudem erhöhen die zahlreichen Zuckerimpulse das Kariesrisiko [39].

### Karies kausal vorbeugen – Strategien für die Praxis?

In der zahnärztlichen Praxis sind Ernährungsanamnesen, Ernährungsprotokolle und Ernährungsberatungen sehr wichtige Instrumente zur Vorbeugung von Karies, die von Zahnärzten derzeit aber leider kaum angewendet werden. Bei der Ernährung von Kindern ist eine gute Zusammenarbeit der Eltern, der Pädiater, der Kinder und Kindertagesstätten bzw. Schulen sehr wichtig. Eltern sollten unbedingt erfragen, wie Zwischenmahlzeiten, Hauptmahlzeiten und Getränke in Kindertagesstätten



Fructophan und Betadianin

## Fructose-Intoleranz und Histamin-Unverträglichkeit



**Rundum gut versorgt bei erhöhtem Nährstoffbedarf**

### Fructophan Kapseln

Ergänzt den täglichen Bedarf an Folsäure, Zink und Tryptophan bei fructosearmer Kostform aufgrund einer Fructose-Intoleranz oder Fructose-Malabsorption. 60 Kapseln PZN 11535098

### Betadianin Kapseln

DAO-Kofaktoren zur Ergänzung einer histaminarmen Kost bei Histamin-Unverträglichkeit. Mit Vitamin B6 und C, Zink, Magnesium, Kupfer und Tryptophan. 60 Kapseln PZN 12479835



Patientenbroschüren anfordern

**Fructophan und Betadianin Individuelle Lösungen aus der Apotheke**

Jetzt informieren und kostenlose Patientenbroschüren für die Sprechstunde anfordern:

[www.bauchvital.de](http://www.bauchvital.de)





zur Verfügung stehen. Leider bestehen die Zwischenmahlzeiten in Kindertagesstätten oft aus Süßigkeiten (z. B. Kekse, Kuchen) statt Obst, und zum Trinken gibt es gesüßte Tees statt ungesüßte Tees oder Wasser. Treten bei Kindern weißliche oder bräunliche Flecken auf (Initialkaries) sind Ernährungstagebücher sehr hilfreich. Diese kann das Kind mithilfe der Eltern ausfüllen. Zur Erfassung der Ernährungsgewohnheiten eignet sich ein Ernährungsprotokoll über sieben Tage oder in kürzerer Form, ein 4-Tage-Protokoll aus einer Woche, das aus zwei Wochentagen und zwei Wochenendtagen besteht. Die Eltern können die Protokolle zum nächsten Termin mitbringen und eine mögliche Fehlernährung kann dann besprochen werden. Weiterhin gibt es von einigen Ernährungsgesellschaften detaillierte Bögen zur Erhebung einer Ernährungsanamnese, die sämtliche Bestandteile der Ernährung retrospektiv abfragt (Robert Koch-Institut, DEGS). Bei der Auswertung der Bögen ist aus kariologischer Sicht auf den Konsum prozessierter, kohlenhydratreicher Nahrungsmittel und Getränke zu achten. Bei Backwaren und anderen kohlenhydratreichen Produkten sollte auf 100 Prozent Vollkorn geachtet werden, denn dieses enthält einen hohen Ballaststoffanteil und ist dadurch wesentlich weniger kariogen. Generell sollte bei sämtlichen Nahrungsmitteln auf einen hohen Ballaststoffanteil geachtet werden (siehe Abbildung 4). Die Ballaststoffe haben im Mund den Effekt, dass beim Kauen mehr Speichel produziert wird und dementsprechend durch eine hohe Speichelsekretion diese auch schnell aus der Mundhöhle eliminiert werden. Zudem besitzt der Speichel Puffersysteme und die antimikrobiellen Bestandteile, die kariesprotektiv wirken. Prozessierte, kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel enthalten nur ganz wenige Ballaststoffe und sind dadurch sehr klebrig, was die Entstehung einer Karies begünstigt [40].



› *Abbildung 4: Gesunde Nahrung auf einem Kindergeburtstag: Gemüse spielerisch, lecker in Form eines Zugs präsentiert, im Hintergrund Vollkornmuffins.*

## Vitamin D als wichtiger Faktor für das Kariesrisiko

Das Sonnenhormon Vitamin D stellt einen weiteren, sehr wichtigen Faktor während der Schwangerschaft für das Kariesrisiko des Kleinkindes und des Kindes bis zum etwa 12. Lebensjahr dar. Es kommt nur in geringen Mengen in der Nahrung vor (siehe Tabelle 1) und wird hauptsächlich in der Haut aus einem Vorläufermolekül gebildet, wenn sie dem Sonnenlicht ausgesetzt ist.

Quelle	IE*/100 g	Täglicher Verzehr für 1000 IE*
Wildlachs	988	100 g
Zuchtlachs	245	400 g
Makrele	160	600 g
Kabeljau	104	1 kg
Schweizer Käse	42	2,5 kg
Eier	20	50 Stück
Pilze	50	2 kg
Milch	0,4	2400 ml

› *Tabelle 1: Vitamin-D-Gehalt in Nahrungsmitteln und Menge des täglichen Verzehrs für die Aufnahme von 1000 IE Vitamin D.*

\*IE = Internationale Einheiten.

Vitamin D spielt eine wichtige Rolle für den Kalziumhaushalt und die Knochenbildung. Der optimale Serumspiegel von Vitamin D wird in der Literatur immer wieder diskutiert, wobei Spiegel um 40 bis 50 ng/ml (100–125 nmol/l) wahrscheinlich einen anzustrebenden Wert darstellen [41]. Der Verzehr von Lebensmitteln, die reich an Vitamin D sind, kann nur etwa zehn Prozent des Vitamin-D-Bedarfs decken. Die Hauptquelle für aktives Vitamin D wird im Sommer durch Sonneneinstrahlung unter der Haut gebildet. Durch Kleidung, Aufenthalt in geschlossenen Räumen und im Winter, wenn der Sonnenstand nicht hoch genug ist, damit das UV-B-Licht die Atmosphäre ausreichend durchdringen kann, kommt es jedoch häufig zu niedrigeren Werten. Um einem Vitamin-D-Mangel vorzubeugen, kann eine Dosis von 1000 bis 2000 IE pro Tag ohne Risiko eingenommen werden, wenn keine Sonnenexposition stattfindet, obwohl in der Literatur auch höhere Werte diskutiert werden [42]. Eine genauere Messung ist die Bestimmung des Serumspiegels von 25(OH)-Vitamin-D und bei unzureichendem Vitamin-D-Spiegel eine gezielte Supplementierung. Aus Querschnittsstudien ist bekannt, dass in Deutschland etwa 60 Prozent der Bevölkerung einen Durchschnittswert unter 50 nmol/l haben [43].

In Bezug auf Karies gibt es zahlreiche Studien, die einen Einfluss des Vitamin-D-Spiegels auf die Entstehung von Kariesläsionen festgestellt haben [44]. Insbesondere der Vitamin-D-Spiegel während der Schwangerschaft scheint mit dem Auftreten von Karies im Milchgebiss in Zusammenhang zu stehen [45, 46]. In einer klinischen Studie erhöhte ein niedriger Vitamin-D-Spiegel während der Schwangerschaft das Risiko für frühkindliche Karies signifikant [47]. Eine andere klinische Studie ergab, dass der Vitamin-D-Status der Mutter während der Schwangerschaft für die Kariesentwicklung entscheidender ist als der des Kindes in der frühen Kindheit [46]. Eine höhere mütterliche Vitamin-D-Zufuhr während der Schwangerschaft scheint das Kariesrisiko bei Säuglingen deutlich zu senken.

## Fazit für die Praxis

Karies ist eine Folge des Zusammenbruchs der Homöostase im dentalen Biofilm durch den häufigen Konsum von Nahrungsmitteln und Getränken mit fermentierbaren Kohlenhydraten. Es ist primär das Ergebnis einer Fehlernährung und nicht ausschließlich einer schlechten Mundhygiene. Gerade bei Kindern kann der häufige Konsum zuckerhaltiger Nahrungsmittel und Getränke das

Risiko für frühkindliche Karies stark erhöhen. Flaschennahrung für Babys, Fruchtsäfte, gesüßte Tees und Süßigkeiten sind solche hochkariogenen Nahrungsmittel. Der Vitamin-D-Status während der Schwangerschaft und im Kindesalter kann das Kariesrisiko des Kindes bis in das Teenageralter beeinflussen. Eine Ernährung mit geringem kariogenen Potenzial ist reich an Nahrungsmitteln mit vielen Ballaststoffen, wie Salat, Gemüse, Früchte (mäßiger Konsum), Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen, sowie Fleisch, Fisch, Milch und Milchprodukte. Ernährungsanamnesen und Ernährungstagebücher können helfen, eine Fehlernährung aufzudecken und stattdessen gesunde, nicht kariogene Alternativen zu finden.

#### Literatur

- GBD. Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators: Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; Oct 8(388): 1545–1602
- Edelstein BL. The dental caries pandemic and disparities problem. *BMC Oral Health* 2006 6 Suppl 1: S2
- Featherstone JD. The continuum of dental caries – evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res* 2004; 83 Spec No C: C39–42
- DMSV. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, Körperschaft des öffentlichen Rechts, Institut der Deutschen Zahnärzte im Auftrag von Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung 2016
- Livny A, Assali R, Sgan-Cohen HD. Early Childhood Caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health* 2007; 7: 167
- Grindejford M, Dahllöf G, Modeer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. *Caries Res* 1995; 29(6): 449–454
- Weinstein P et al. Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: a fluoride varnish study. *ASDC J Dent Child* 1994; 61(5-6): 338–341
- Dilley GJ, Dilley DH, Machen JB. Prolonged nursing habit: a profile of patients and their families. *ASDC J Dent Child* 1980; 47(2): 102–108
- Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999; 59(3): 171–191
- Stephan RM. Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. *J Dent Res* 1944; (23): 257–266
- Bowen WH. The Stephan Curve revisited. *Odontology* 2013; 101(1): 2–8
- Delgado AJ, Olafsson VG, Donovan TE. pH and Erosive Potential of Commonly Used Oral Moisturizers. *J Prosthodont* 2016; 25(1): 39–43
- Sung YH et al. Elemental analysis of caries-affected root dentin and artificially demineralized dentin. *Restor Dent Endod* 201; 41(4): 255–261
- Garcia-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc* 2008; 139 Suppl: 25S–34S
- Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent* 2003; 28(1): 47–52
- Gustafsson BE 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. *Acta Odontol Scand* 1954; 11(3–4): 232–264
- Krasse B. The Vipeholm Dental Caries Study: recollections and reflections 50 years later. *J Dent Res* 2001; 80(9): 1785–1788
- Dunne WM Jr. Bacterial adhesion: seen any good biofilms lately? *Clin Microbiol Rev* 2002; 15(2): 155–166
- Flemming HC, Neu TR, Wozniak DJ. The EPS matrix: the "house of biofilm cells". *J Bacteriol* 2007; 189(22): 7945–7947
- Koo H, Falsetta ML, Klein MI. The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. *J Dent Res* 2013; 92(12): 1065–1073
- Marsh PDMMV. *Oral Microbiology*. 5th ed. Elsevier 2009: 222
- Karpinski TMS. Microbiology of dental caries. *Journal of Biology and Earth Sciences* 2013; 3(1): M21–M24
- Kumar PS, Mason MR. Mouthguards: does the indigenous microbiome play a role in maintaining oral health? *Front Cell Infect Microbiol* 2015; 5: 35
- Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology* 2003; 149(Pt 2): 279–294
- Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994; 8(2): 263–271
- Islam B, Khan SN, Khan AU. Dental caries: from infection to prevention. *Med Sci Monit* 2007; 13(11): RA196–203
- Rose RK. Effects of an anticariogenic casein phosphopeptide on calcium diffusion in streptococcal model dental plaques. *Arch Oral Biol* 2000; 45(7): 569–575
- Mitoma M et al. Inhibitory effect of bovine milk lactoferrin on the interaction between a streptococcal surface protein antigen and human salivary agglutinin. *J Biol Chem* 2001; 276(21): 18060–18065
- Oho T et al. A peptide domain of bovine milk lactoferrin inhibits the interaction between streptococcal surface protein antigen and a salivary agglutinin peptide domain. *Infect Immun* 2004; 72(10): 6181–6184
- Oho T, Mitoma M, Koga T. Functional domain of bovine milk lactoferrin which inhibits the adherence of *Streptococcus mutans* cells to a salivary film. *Infect Immun* 2002; 70(9): 5279–5282
- Kristensen MF et al. Osteopontin adsorption to Gram-positive cells reduces adhesion forces and attachment to surfaces under flow. *J Oral Microbiol* 2017; 9(1): 1379826
- Erickson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent* 1999; 21(2): 86–90
- Rugg-Gunn AJ, Roberts GJ, Wright WG. Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose, and sucrose. *Caries Res* 1985; 19(4): 327–334
- Colombo S et al. Prevalence and determinants of early childhood caries in Italy. *Eur J Paediatr Dent* 2019; 20(4): 267–273
- Ramos-Gomez FJ et al. Assessment of early childhood caries and dietary habits in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California. *ASDC J Dent Child* 1999; 66(6): 395–403, 366
- Alhabdan YA et al. Prevalence of dental caries and associated factors among primary school children: a population-based cross-sectional study in Riyadh, Saudi Arabia. *Environ Health Prev Med* 2018; 23(1): 60
- Nakayama Y, Mori M. Association between nocturnal breastfeeding and snacking habits and the risk of early childhood caries in 18- to 23-month-old Japanese children. *J Epidemiol* 2015; 25(2): 142–147
- Nirunsittirat A et al. Breastfeeding Duration and Childhood Caries: A Cohort Study. *Caries Res* 2016; 50(5): 498–507
- Feldens CA et al. Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. *Caries Res* 2010; 44(5): 445–452
- Kashket S et al. Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. *J Dent Res* 1991; 70(10): 1314–1319
- Baggerly CA et al. Sunlight and Vitamin D: Necessary for Public Health. *J Am Coll Nutr* 2015; 34(4): 359–365
- Heaney RP et al. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(1): 204–210
- Rabenberg M et al. Vitamin D status among adults in Germany – results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *BMC Public Health* 2015; 15: 641
- Cagetti MG et al. The Role of Vitamins in Oral Health. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2020; 17(3)
- Reed SG et al. Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: a pilot study. *Pediatr Dent J* 2017; 27(1): 21–28
- Tanaka K et al. Higher vitamin D intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Ann Epidemiol* 2015; 25(8): 620–625
- Schroth RJ et al. Prenatal vitamin D and dental caries in infants. *Pediatrics* 2014; 133(5): e1277–1284

**Professor Dr. med. dent. Christian Tennert**

Universität Bern

Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin

E-Mail: christian.tennert@unibe.ch