

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN  
Klinik und Poliklinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie  
der Technischen Universität München  
Klinikum rechts der Isar

(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. K.-D. Wolff)

**Klinische Untersuchungen zur Assoziation von dentalen Erosionen mit  
der gastroösophagealen Refluxkrankheit**

Anna Rozej

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität  
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Zahnheilkunde

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. H. Deppe

2. apl. Prof. Dr. H. A. E. J. Feußner

Die Dissertation wurde am 17. 01. 2013 bei der Technischen Universität München  
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 11. 12. 2013 angenommen.

Gewidmet meinen Eltern

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	5
1.1. Definition und klinisches Erscheinungsbild von dentalen Erosionen.....	5
1.2. Klassifikation.....	6
1.3. Epidemiologie.....	8
1.4. Pathogenese und Ätiologie.....	10
1.4.1. Extrinsische Faktoren.....	11
1.4.2. Intrinsische Faktoren als Ursache für dentale Erosionen.....	16
1.4.2.1. Essstörungen.....	16
1.4.2.2. Die Gastroösophageale Refluxkrankheit als ätiopathogenetischer Faktor für dentale Erosionen.....	19
1.5. Fragestellung.....	24
2. Probanden und Methoden.....	25
2.1. Studienkollektiv.....	25
2.1.1. Patientenkollektiv.....	25
2.1.2. Kontrollkollektiv.....	25
2.2. Studiendesign.....	25
2.3. Methoden.....	26
2.3.1. Datenerhebung mittels Fragebogen.....	26
2.3.2. Klinische Untersuchung .....	26
2.3.3. Auswertung der Fragebögen, dentalen Befundbögen .....	28
2.3.3.1. Exogene Säureexposition.....	28
2.3.3.2. Speichelinsuffizienz.....	29
2.3.3.3. Essstörungen.....	30
2.3.3.4. Mundhygiene.....	30
2.3.3.5. Kariesrisiko.....	31
2.3.4. Statistische Auswertung.....	32
3. Ergebnisse.....	33
3.1. Allgemeines.....	33
3.2. Ergebnisse des Fragebogens.....	36
3.3. Ergebnisse der klinischen Untersuchung .....	40

3.3.1. Prävalenz von dentalen Erosionen .....	40
3.3.2. Prävalenz von dentalen Erosionen im Ober- und Unterkiefer.....	41
3.3.3. Lokalisation der dentalen Erosionen in Bezug auf die Zahnflächen.....	42
3.3.4. Schweregrad der dentalen Erosionen .....	43
3.3.5. Prävalenz von keilförmigen Defekten und Attritionen.....	46
4. Diskussion.....	47
4.1. Diskussion der Methoden.....	47
4.2. Diskussion der Ergebnisse.....	48
4.2.1. Alter und Geschlecht .....	50
4.2.2. Zusammenhänge zwischen dentalen Erosionen und Essstörungen (Bulimie, Anorexia nervosa, häufiges Erbrechen).....	52
4.2.3. Exogene Säureexposition.....	53
4.2.4. Speichelinsuffizienz.....	53
4.3. Empfehlungen.....	56
5. Zusammenfassung.....	58
6. Literaturverzeichnis.....	60
7. Anhang.....	68
7.1. Fragebogen zur Erfassung der dentalen Erosionen.....	68
7.2. Dentaler Befundbogen.....	72
8. Danksagung.....	75
9. Lebenslauf.....	76

# 1. Einleitung

## 1.1. Definition und klinisches Erscheinungsbild von dentalen Erosionen

Der Begriff *Erosion* leitet sich von dem lateinischen Wort *erodere, erosi, erosum* – nagen, korrodieren ab. Die klinische Bezeichnung dentale Erosionen (DE) oder *erosio dentium* wird als oberflächlich lokalisierter pathologischer chemisch bedingter Zahnhartsubstanzverlust definiert. Erosionen entstehen auf sauberen Zahnhartsubstanzoberflächen unter chronischem Einfluss von Säuren und/oder Chelatoren, ohne Beteiligung von Mikroorganismen. Diese Säuren sind kein Produkt der intraoralen Flora, sondern Bestandteil der Nahrung oder intrinsischer Herkunft (Imfeld 1996a, S.152).

Die Säuren lösen die Zahnoberfläche durch Demineralisation auf. Bei ständig wiederholtem Säureangriff wird die Remineralisationsfähigkeit des Speichels überschritten und es kommt zum progressiven Verlust von Schmelz mit Freilegung des Dentins (Hellwig et al. 2003, S.43fff).

Im Anfangsstadium sind DE asymptomatisch und daher klinisch schwer diagnostizierbar. Zunächst äußern sie sich durch Verlust der Perikymatien. Die Schmelzoberfläche kann glatt und matt erscheinen (Schmidt et al. 2003, S.101). Erst wenn das Dentin betroffen ist, treten Hypersensibilitäten auf (Schlüter et al. 2009, S.52).

Mit dem Fortschreiten der vestibulären DE kommt es zu einer dellenförmigen Vertiefung. Am marginalen Kronenrand persistiert zumeist eine Schmelzleiste. Das kann einerseits erklärt werden durch Plaquerückstände, die eine Art Schutzmantel gegen Säureangriffe bilden (Schweizer-Hirt et al. 1978, S.505) andererseits durch die Funktion des Sulkus-Fluids, das mit einem pH-Wert von 7,5-8,0 (Stephen et al. 1980, S.53) die Neutralisation der Säuren im Gingivabereich begünstigt.

Okklusal imponieren DE als abgerundete, eingedellte Höcker. Darüber hinaus können Füllungen über das Niveau der angrenzenden Zahnhartsubstanz hinausragen.

DE müssen von anderen, nicht kariesbedingten Zahnhartsubstanzverlusten wie Abrasionen, Attritionen und Abfraktionen abgegrenzt werden.

Bei keilförmigen Defekten fehlt im Vergleich zu vestibulären DE die intakte Schmelzleiste. Die Läsionsränder sind scharf begrenzt, begleitend wird meist eine Gingivarezession beobachtet.

Chemische und mechanische Ursachen überlagern sich häufig, dies verstärkt den Zahnhartsubstanzverlust und eine eindeutige Diagnose kann nur erschwert gestellt werden. Die Differenzierung von DE und keilförmigen Defekten ist von großer Bedeutung, um die jeweiligen entsprechenden präventiven und therapeutischen Maßnahmen ergreifen zu können.



*Abbildung 1: Massive dentale Erosionen an allen Zähnen des Oberkiefers bei ungeklärter Ursache.*

## **1.2. Klassifikation**

Zur Einteilung und Graduierung von DE wurden von verschiedenen Autoren unterschiedliche Klassifikationen etabliert. Schweregrad, Progredienz, ätiologische Faktoren oder Lokalisation dienten als Hauptkriterien für die Klassifizierung von DE. Die erosive Zahnhartsubstanzveränderungen wurden von Eccles klinisch in drei Kategorien unterteilt (Eccles 1979, S.649; Imfeld 1996a, S.153):

**Klasse-I:** Oberflächliche Läsionen, ausschließlich im Schmelz.

**Klasse-II:** Lokalisierte Läsionen mit Dentinbeteiligung; Dentin liegt auf bis zu einem Drittel der Gesamtoberfläche frei.

**Klasse-III:** Generalisierte Läsionen. Die Dentinbeteiligung beträgt mehr als ein Drittel der Gesamtläsionsoberfläche.

Der Eccles-Index, der nicht erosionspezifische „Tooth Wear Index“ von SMITH und KNIGHT (Smith, Knight 1984, S.436) sowie der Index von LINKOSALO und MARKKANEN (Linkosalo, Markkanen 1985, S.437) dienten später als Muster für die Entwicklung weiterer klinischer Benotungssysteme (Bardsley 2008, S.17).

So entwickelte LUSSI (1991) einen nach Schweregrad und Lokalisation differenzierenden Index zur Beurteilung von DE. Die Klassifizierung erfolgte unter Berücksichtigung der bukkalen, okklusalen und oralen Flächen (Lussi et al. 1991, S.286f, 2005, S.918):

### **Bukkale Zahnflächen:**

**Grad 0:** Keine Erosionen. Schmelz glänzend. Verlust der Perikymatien möglich.

**Grad 1:** Flächenhafter Verlust von Schmelzsubstanz. Intakte Schmelzleiste zervikal des Defektes. Eindellungen, Stufenbildung, Seidenglanz. Kein Dentinbefall.

**Grad 2:** Dentin liegt auf weniger als der Hälfte der betroffenen Zahnoberfläche frei.

**Grad 3:** Dentin liegt auf mehr als der Hälfte der betroffenen Zahnoberfläche frei.

### **Okklusale Zahnflächen:**

**Grad 0:** Keine Erosionen. Schmelz glänzend. Verlust der Perikymatien möglich.

**Grad 1:** Dezent ausgeprägte Erosionen. Abgerundete Höcker. Seidenglanz. Füllungsränder erhaben. Dentin nicht befallen.

**Grad 2:** Stark ausgeprägte Erosionen. Dentin ist befallen.

### **Palatinale/linguale Zahnflächen:**

**Grad 0:** Keine Erosionen. Schmelz glänzend. Verlust der Perikymatien möglich.

**Grad 1:**       Flächenhafter Verlust von Schmelz. Seidenglanz. Intakter Schmelz zervikal des Defektes möglich. Dentin nicht befallen.

**Grad 2:**       Stark ausgeprägte Erosionen. Intakter Schmelz zervikal des Defektes möglich. Dentinbefall.

Diese Einteilung setzt sich in der Literatur in den letzten Jahren zunehmend durch und wird auch im Rahmen dieser Studie angewandt.

Ein weiteres Unterscheidungskriterium ist die Progredienz. Mannerberg et al. (Mannerberg 1960, S.89, 1961, S.61) berücksichtigen den Zustand des erosiven Prozesses. Sie unterscheiden aktive, manifeste und ruhende, latente Formen.

Bei aktiven erosiven Zahnhartsubstanzdefekten laufen die Schmelzränder flach in Richtung Dentin aus, die Oberfläche weist histologisch eine Honigwabenstruktur auf.

Bei den stagnierten Läsionen sind in der Regel wulstige Schmelzränder erkennbar, die Honigwabenstruktur fehlt (Hellwig et al. 2003, S.44).

Eine sich auf bukkalen Glattflächen beschränkende Einteilung differenziert lediglich Früh- und Spätläsionen. Frühläsionen sind klinisch schwer diagnostizierbar, da lediglich die typische Schmelzstruktur verändert ist. Bei der Spätläsion kommt bereits zur Freilegung vom Dentin (Hellwig et al. 2003, S.43).

### **1.3. Epidemiologie**

Für Deutschland liegen epidemiologische Studien zur Prävalenz von DE in der Normalbevölkerung nur in geringem Umfang vor. In einer Prävalenzstudie von Ganss et al. (2001) wurden 1000 kieferorthopädische Situationsmodelle auf DE an Milchzähnen und bleibenden Zähnen untersucht. Zusätzlich wurden 265 Modelle einer longitudinalen Studie unterzogen. Bei der Auswertung der Milchzahnmodelle wiesen 70,6% der Modelle gering gradige DE und 26% der Modelle Grad II-Läsionen auf. Milchzähne wiesen vor allem auf den okklusalen Zahnflächen DE auf. Die bleibenden Zähne zeigten im Gegensatz zu den Milchzähnen wesentlich weniger erosive Defekte, die sich meistens auf die unteren ersten Molaren beschränkten. Insgesamt wiesen 11,6% aller Zähne Grad I-Läsionen und nur 0,2 % Grad-II-Läsionen auf.

Die longitudinale Studie zeigte, dass die Anzahl der von DE betroffenen Flächen innerhalb des Beobachtungszeitraums von fünf Jahren zugenommen hatte, wobei Probanden mit



Erosionen im Milchgebiss ein deutlich erhöhtes Risiko für Erosionen in der bleibenden Dentition hatten (Ganss et al. 2001, S.264ff).

Die so genannte Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III) analysierte unter anderem die Prävalenz von DE in einem Kollektiv bestehend aus 655 Erwachsenen und 1027 Senioren in Deutschland. In der Gruppe der Erwachsenen wiesen 10,7% DE auf, in der Gruppe der Senioren nur 7,9% (Schiffner et al. 2002, S.103).

Eine der frühesten internationalen epidemiologischen Studien wurde in den Vereinigten Staaten durchgeführt. Im Hinblick auf DE wurden 1345 männliche Studenten untersucht. Die Prävalenz betrug 2,1% (Shulman, Robinson 1948, S.541f; Zipkin, McClure 1949, S.624).

Hingegen ergab die Auswertung der Daten einer 1991 in der Schweiz durchgeführten Studie höhere Prävalenzzahlen. Ein Kollektiv, das 391 Erwachsene zufällig ausgewählte Probanden umfasste, wurde in zwei Altersgruppen (26-30 und 45-50) unterteilt. Untersucht wurden die fazialen, lingualen und okklusalen Flächen aller vorhandenen Zähne. Schwere DE wurden insbesondere okklusal, bei 29,9% der jüngeren und 42,6% der älteren Gruppe festgestellt (Lussi et al. 1991, S.287). Die statistische Analyse zeigte einen Zusammenhang von fazialen und okklusalen DE mit dem Konsum von sauren Getränken und Nahrungsmittel auf (Lussi et al. 1991, S.290, 2007, S.391).

Eine weitere Studie wurde im Jahr 1996 mit 417 Rekruten der schweizer Armee im Alter zwischen 19 und 25 Jahren durchgeführt. 82% der Probanden zeigten okklusal Grad I-Erosionen, 30,7% der Probanden Grad II-Erosionen. Die Prävalenz der bukkalen säurebedingten Läsionen betrug etwa 15% (Jaeggi et al. 1999, S.1172,1175).

Der Vergleich von Studien zur Prävalenz von säurebedingten Zahnhartsubstanzdefekten ist aufgrund der Vielzahl der angewandten Indizes sowie der verschiedenen untersuchten Zahngruppen bzw. -flächen schwierig. Die Tatsache, dass erosiven Zahnhartsubstanzverlusten zumeist ein multifaktorielles Geschehen zu Grunde liegt, erschwert die Identifikation und klinische Diagnosenstellung von DE.

## 1.4. Pathogenese und Ätiologie

Der Zahnschmelz besteht aus Calcium-Hydroxylapatitkristallen. Die Löslichkeit dieser Strukturen ist pH-Wert abhängig, da sowohl Phosphat- als auch Hydroxylionen Protonen binden können. Die Schmelzapatitkristalle stehen mit den Kalzium- und Phosphationen des umgebenden Speichels in einem chemischen Gleichgewicht. Bei einem physiologischen pH-Wert liegt der Speichel als Hydroxylapatit-übersättigte Lösung vor.

Kommt es zu einer Säureexposition im Mund, fällt der pH-Wert des Speichels unter 5,5 und senkt den Anteil freier, nicht protonierter Phosphationen. Der Speichel entspricht nun einer Hydroxylapatit-untersättigten Lösung.

Entsprechend dem Konzentrationsgradienten diffundieren Kalzium- und Phosphationen aus dem Zahnschmelz in den Speichel. Die tertiären Orthophosphate und Karbonate des Apatits werden in die protonierte Ionenform überführt, die Hydroxylionen zu Wasser neutralisiert. Innerhalb der Apatitkristalle kommt es so zur Störung des Ionengleichgewichts und zum Freiwerden der Kalziumionen. Die Karbonat- und Phosphationen gehen als Anionen in Lösung. So bekommt die Kristalloberfläche eine negative Ladung, was eine weitere Diffusion von Kalziumionen in die umgebende Lösung der Kristalle zur Folge hat (Attin 1999a, S.6f).

Die Demineralisation der Zahnhartsubstanz kann deutlich gesteigert werden durch komplexbildende Eigenschaften bestimmter organischen Säuren wie Zitronensäure oder Kohlensäure. Chelatoren binden Kalziumionen des Speichels und führen aufgrund ihrer  $\text{Ca}^{2+}$ -komplexierenden Eigenschaften zur direkten Auflösung des Zahnschmelzes (Meurman, Ten Cate 1996, S.202).

Die Erosivität einer Lösung hängt nicht nur von dem pH-Wert ab, sondern insbesondere von dem Gehalt titrierbarer Säuren sowie der Chelat-Eigenschaften.

Auf menschlichem prismatischen Schmelz manifestieren sich Läsionen zunächst im Bereich der Prismenscheiden, erst im weiteren Verlauf kommt es zur Zerstörung der Prismenkerne. Zuletzt wird die interprismatische Substanz aufgelöst (Meurman et al. 1991, S.458,460; Meurman, Ten Cate 1996, S.200). Aprismatischer Zahnschmelz hingegen erodiert in einem sehr unregelmäßigen Muster. Die Dentintubuli zeigten einen deutlich vergrößerten Durchmesser, was ein möglicher Erklärungsansatz für die Überempfindlichkeit erodierter Zähne gegenüber äußeren Reizen ist.

Bei der Entstehung von DE sind verschiedene Faktoren von ätiopathogenetischer Bedeutung.

Grundsätzlich wird zwischen *extrinsischen* DE, durch exogen zugeführte Säuren und *intrinsischen* DE, durch endogene Säuren unterschieden.

Des Weiteren hängt die Ausprägung von anderen wichtigen Parametern ab. Dazu zählen vor allem biologische Faktoren, wie Speichelfließrate, Speichelzusammensetzung, Pufferkapazität des Speichels als auch Anatomie und Stellung der Zähne. Bestimmte Ess- und Trinkgewohnheiten scheinen ebenfalls die Entstehung von DE zu beeinflussen (Lussi et al. 2007, S.391).

### **1.4.1.Extrinsische Faktoren**

Extrinsischen Faktoren, die die Entstehung von DE begünstigen, werden in mehrere Gruppen unterteilt (Zero 1996, S.162).

So können DE durch *Umwelteinflüsse*, *Nahrung* und *Medikamente* ausgelöst werden.

Extrinsische DE treten überwiegend im Bereich der vestibulären Flächen der Oberkieferfrontzähne, der bukkalen Flächen der Seitenzähne und auf den Okklusalfächen der Unterkieferseitenzähne auf (Donovan et al. 2009, S.359).

Zu den Umwelteinflüssen, die DE auslösen können, zählen beruflich bedingte Säureexpositionen. Die früher oft vorkommenden berufsbedingten DE sind heute eher selten. Eine berufliche Exposition ist bei Berufsgruppen, die Säuredämpfen oder -aerosolen ausgesetzt sind, gegeben (Malcolm, Paul 1961, S.63; Bruggen 1968, S.249; Skogedal et al. 1977, S.248f; Järvinen et al. 1991, S.942). Bei entsprechender Berufstätigkeit in der Batterieindustrie weisen die Betroffenen eine hohe Prävalenz für DE auf.

Bei in Deutschland durchgeführten Studien wurden bei ca. 31% der Betroffenen, die einer erhöhten Säurekonzentration in der Raumluft (0,4-4,1 mg/m<sup>3</sup>) ausgesetzt waren, DE festgestellt, wobei die Frontzähne am häufigsten betroffen waren (Petersen, Gormsen 1991, S.105; Schmidt et al. 2003, S.103).

Auch bei finnischen Berufstätigen in der Batterieindustrie (Säurekonzentration in der Raumluft: 0,006-2mg/m<sup>3</sup>) konnte eine signifikante Assoziation von DE mit der Exposition gegenüber Säuredämpfen nachgewiesen werden (Tuominen, Tuominen 1991, S.359; Schmidt et al. 2003, S.103).

Zu einer Risikogruppe gehören auch Leistungssport-Schwimmer, die regelmäßig in Gaschlorierten Schwimmbecken trainieren. Sie weisen ein erhöhtes Risiko für DE auf, im

Vergleich zu einem Kontrollkollektiv bestehend aus Probanden, die sich nur gelegentlich in denselben Gas-chlorierten Schwimmbecken aufhalten (Centerwall et al. 1986, S.643f). Guertzen et al. konnten im Rahmen einer wissenschaftlicher Literaturrecherche die erhöhte Prävalenz von DE unter Leistungssport-Schwimmern aufgrund des niedrigen pH-Wertes des Gas-chlorierten Beckenwassers bestätigen (Geurtsen 2000, S.291ff; Lussi, Jaeggi 2008, S.10).

Eine weitere Berufsgruppe, die ein erhöhtes Risiko für DE aufweist, sind Weinverkoster. Das erosive Potenzial eines Weins ist einerseits bedingt durch die niedrigen pH-Werte von Rot- und Weißweinen (pH 3,0-3,7), andererseits durch den niedrigen Gehalt an Phosphaten und  $\text{Ca}^{2+}$  (Lussi, Jaeggi 2008, S.10).

Wiktorsson et al. analysierten 1977 die Prävalenz und den Schweregrad von DE bei 19 qualifizierten Weinverkostern in Relation zu den Berufsjahren, der Speichelfließrate und der Pufferkapazität des Speichels (Wiktorsson et al. 1997, S.545). 14 Probanden wiesen DE auf, wobei die labio-zervicalen Zahnflächen der oberen Frontzähne am häufigsten betroffen waren. Der Schweregrad und die Zahl der Berufsjahre korrelierten miteinander (Wiktorsson et al. 1997, S.546f; Lussi, Jaeggi 2008, S.11).

Zu den Nahrungsmittel mit erosivem Potential gehören unter anderem Fruchtsaftgetränke, kohlenensäurehaltige Getränke, Limonaden, Sportgetränke aber auch bestimmte Teesorten (Kräutertee), Weine, Obst und Essigprodukte. Entscheidend für den Schweregrad DE ist nicht die Menge sondern die Frequenz der Aufnahme, die Verweildauer der sauren Nahrungsmittel im Mund und die Art der Nahrungsaufnahme. Das erosive Potenzial von Lebensmitteln ist nicht ausschließlich von dem pH-Wert abhängig, sondern auch von der Menge titrierbarer Säuren, den Chelator-Eigenschaften und dem Gehalt an  $\text{Ca}^{2+}$  und Phosphaten (Tabelle 1). Folglich können Getränke und Nahrungsmittel trotz ähnlichen pH-Werten ein unterschiedliches erosives Potenzial aufweisen. Je grösser die Pufferkapazität ist, desto länger dauert die durch den Speichel geleistete pH-Wert-Erhöhung. Der  $\text{Ca}^{2+}$ - und Phosphatgehalt eines Getränkes oder eines Nahrungsmittels beeinflusst das Erosionspotential entscheidend. Orangensaft (pH=4), der mit  $\text{Ca}^{2+}$  (42,9 mmol/l) und Phosphat (31,2 mmol/l) angereichert wurde, weist kein erosives Potenzial auf (Larsen, Nyvad 1999, S.86; Lussi et al. 2005, S.920). Joghurt ist weiteres Beispiel für ein Nahrungsmittel, das trotz des niedrigen pH-Wertes (pH ~ 4) kein Risiko für DE birgt, bedingt durch die Kalzium- und Phosphatkonzentrationen, die eine Übersättigung der Zahnhartsubstanz bewirken.

Der Fluoridgehalt in Getränken und Nahrungsmittel scheint auch in Bezug auf das Auftreten von dentalen Erosionen, einen protektiven Effekt zu haben, unter der Voraussetzung, dass andere erosive Faktoren ausgeschaltet sind (Mahoney et al. 2003, S.223).

Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über die chemischen Eigenschaften verschiedener Getränke und Nahrungsmittel, über ihr erosives Potenzial, den pH-Wert, die titrierbare Basenmenge bis pH= 5,5 und 7,0 (Pufferkapazität), die Phosphat-, Kalzium- und Fluoridkonzentration, den Sättigungsgrad bezüglich Hydroxyl- und Fluorapatit sowie über die Veränderung der Oberflächenhärte von Schmelzproben nach 20-minütiger Immersion in den verschiedenen Testlösungen (Lussi, Jaeggi, Zero 2004, S.38).

	pH	mmolOH <sup>-</sup> /l bis pH 5,5	mmol OH <sup>-</sup> /l bis pH 7,0	Phosphat mmol/l (mM)	Kalzium mmol/l (mM9)	Fluorid ppm	PK- pl HAP	PK-pl FAP	Δ KHN
<b>Getränke (nicht alkoholisch)</b>									
Citro light	3	38	75	0	3,23	0,08	-25,7	-19,4	-
									103,3
Coca-Cola	2,6	14	34	5,43	0,84	0,13	-19,2	-12,6	-76,6
Fanta Orange	2,9	40	83,6	0,12	0,75	0,05	-22,2	-16,1	-77,9
Ice Tea	3	18	26,4	0,08	0,56	0,83	-22,3	-15	-224
Mineralwasser (mit Kohlensäure)	5,3	1,6	14	0	10,8	0,11	-5,8	-1,3	5,85
Pepsi light	3,1	9,6	34,6	3,94	0,9	0,04	-15,9	-9,8	-64,8
Red Bul	3,4	73,2	91,6	<0,01	1,7	0,36	-19,8	-13,1	-232
Schweppes	2,5	51	88,6	0	0,25	0,03	-32,8	-26,8	-
									136,3
Sprite light	2,9	30	62	0	0,26	0,06	-30,5	-24,3	-
									162,2
<b>Getränke (alkoholisch)</b>									
Carslberg-Bier	4,4	9,6	40	7,33	2,23	0,28	-3,8	2	8
Rotwein	3,4	66,4	76,6	3,25	1,9	0,16	-12,3	-5,9	-71,3
Weisswein	3,7	44	70	3,16	0,91	0,35	-11,5	-5	-30,1
<b>Fruchtsäfte</b>									
Apfelsaft	3,4	70	82	1,74	4,03	0,11	-11,4	-5,2	-
									154,4
Apfelmus	3,4	78	88,8	3,12	1,46	0,03	-13,2	-7,5	-186
Karottensaft	4,2	30,8	42	8,35	5	0,09	-3,5	1,9	-57,5
Frisch gepesster	3,1	39,4	70,6	0,23	3,5	0,08	-16,4	-10,1	-
									108,7
Grapefruitsaft									
Multivitaminsaft	3,6	106,4	131,4	6,53	4,8	0,12	-8,7	-2,5	-137
Orangensaft	3,7	82,4	109,4	5,54	2,2	0,03	-9,4	-3,9	-209
<b>Milchprodukte</b>									
Trinkmolke	4,7	12	32	9,67	6,01	0,05	0,1	4,9	0,6
Milch	6,7	-	4	18,9	29,5	0,01	16,3	18,1	10,9
Sauermilch	4,2	63,2	112	39,2	69	0,03	2,4	7,4	9
Zitronenjoghurt	4,1	76	110,4	39	32	0,04	0,4	5,6	17,8
Orangenjoghurt	4,2	55,2	91	43	31,6	0,05	0,3	5,6	8,5
<b>Verschiedenes</b>									
Salatsauce	3,6	190	210	1,64	0,28	0,14	-15,6	-9,3	-109
Essig	3,2	648,4	740,8	2,18	3,4	1,2	-13,4	-6	-303

*Tabelle 1: Chemische Eigenschaften verschiedener Getränke und Nahrungsmittel und ihr erosives Potential, pH-Wert, titrierbare Basenmenge bis pH 5,5 und 7,0 (Pufferkapazität), Phosphat-, Kalzium- und Fluoridkonzentration, Sättigungsgrad (pK-pl) bezüglich Hydroxyl- und Fluorapatit sowie Veränderung der Oberflächenhärte von Schmelzproben (KHN = Knoop hardness number) nach 20-minütiger Immersion in verschiedenen Getränken oder Nahrungsmitteln (Lussi, Jaeggi, Zero 2004, S.38).*

Im Zuge des Trends zur gesunden Ernährung und der gesellschaftlichen Erwartung von Fitness, Vitalität und Schlankheit, kommt es gehäuft zum exzessiven Verzehr von frischem, sauren Obst, Gemüse und Sauermilchprodukten (Zero, Lussi 2006, S.100f; Serra et al. 2009,

S.51). Diese Ernährungsgewohnheiten bergen gleichzeitig ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von DE. Bezüglich des Erosionspotentials geht laut Graehn et al. (1991) von denjenigen Obstsorten, die neben Zitronensäure auch Apfel- und Weinsäure enthalten das größte erosive Potential aus.

Des Weiteren verfügen Gesundheitsbewusste über eine überdurchschnittlich gute Mundhygiene (Graehn 1991, S.497). Während eine gute Mundhygiene bei der Vorbeugung von Karies und parodontalen Erkrankungen sich protektiv auswirkt, begünstigt eine exzessive Zahnpflege mit abrasiven Zahnpflegemitteln erosive Zahnhartsubstanzverluste (Lussi et al. 2007, S.391). Die Dentalplaque hat eine höhere Pufferkapazität als der Speichel und kann somit die Zahnflächen vor Säuren nichtbakterieller Herkunft schützen (Kelly, Smith 1988, S.149; Moss 1998, S.535).

Einige Studien haben gezeigt, dass der Zahnhartsubstanzverlust beschleunigt wird, wenn die Zähne unmittelbar nach dem Verzehr von sauren Nahrungsmittel oder Getränken geputzt werden (Moss 1998, S.535).

Der Konsum von sauren Erfrischungsgetränken hat in den letzten Jahrzehnten stetig zu genommen. In den USA ist der Konsum von Limonaden innerhalb von 20 Jahren um ca. 300% gestiegen (Cavadini et al. 2000, S.22).

Trinkgewohnheiten scheinen ebenfalls einen Einfluss auf die Entstehung von DE zu haben. Wird das Getränk vor dem Schlucken über längere Zeit in dem Mund behalten, treten schwere erosive Veränderungen auf (Johansson et al. 2002, S.205,210; Lussi et al. 2007, S.391).

Patienten mit exzessivem Alkoholkonsum gehören ebenfalls zu einer Risikogruppe für die Entwicklung von DE. Robb und Smith et al. (1990) diagnostizierten bei 34 von 37 Alkoholikern (92%) DE, wobei diese bei Alkoholikern mit regelmäßigem Alkoholkonsum ausgeprägter waren als bei denjenigen, die in Intervallen, dann aber ausgiebig, Alkohol konsumierten (Robb, Smith 1990, S.368f).

In einer Querschnittstudie in einem Zentrum für Suchtrehabilitation in Nord-Portugal wurden ebenfalls 50 Alkoholikern (insgesamt 1064 Zähne) auf das Auftreten, den Schweregrad und die Lokalisation von DE untersucht. 49,4% der Zähne wiesen DE im Schmelz- und Dentinbereich auf. 36, 9% derer ließen sich dem Schweregrad I, 11,4% Schweregrad II und

1,1% Schweregrad III des Eccles-Indexes zuweisen. Der Großteil der DE des Schweregrades III betrafen die palatinalen Flächen der Oberkiefer- Frontzähne (Manarte et al. 2009, S.378).

Bestimmte *säurehaltige Arzneimittel*, wie Acetylsalicylsäure (in Form von Kautabletten), Brausetabletten mit Vitamin C (L-Ascorbinsäure) und saure Speichelersatzstoffe können DE begünstigen (Imfeld 1996a, S.153; Zero, Lussi 2000, S.129f; Amaechi, Higham 2005, S.244; Serra et al. 2009, S.50).

### **1.4.2. Intrinsic Faktoren als Ursache für dentale Erosionen**

Endogen bedingte DE werden durch Magensäure oder saurer Mageninhalt hervorgerufen, die durch Erbrechen, Regurgitation oder Reflux in die Mundhöhle gelangen.

Die Ursache für das hohe erosive Potenzial der Magensäure ist durch den sehr niedrigen pH-Wert von 1-1,5 begründet, der weit unter dem kritischen Wert für Schmelz liegt (Jones et al. 2002, S.304).

Bartlett und Coward et al. (2001) verglichen das erosive Potential von Magensaft mit dem eines Erfrischungsgetränkes in vitro. Die in dem Magensaft enthaltene Säure ist Salzsäure (HCl). Der pH-Wert der Magensaftproben betrug durchschnittlich 2,92. Der pH-Wert des Erfrischungsgetränkes lag bei 2,45. Bei gleicher Einwirkzeit löste der Magensaft mehr  $Ca^{2+}$  aus den Schmelz- und Dentinproben heraus. Daraus lässt sich schließen, dass Magensaft ein größeres erosives Potential besitzt als Erfrischungsgetränke (Bartlett, Coward 2001, S.1046).

#### **1.4.2.1. Essstörungen**

Essstörungen in Kombination mit Erbrechen sind die häufigste Ursache für einen Kontakt von Mageninhalt und Zähnen. Die bekanntesten Essstörungen sind Anorexia nervosa (Magersucht) und Bulimia nervosa.

Kennzeichnend für die Anorexia nervosa ist die selbst herbeigeführte Gewichtsabnahme, die entweder durch Verminderung der Nahrungsaufnahme (sog. restriktiver Typ) oder durch „reinigende“ Maßnahmen (sog. purgativer Typ) erreicht wird, dazu gehören der Laxativa-/Diuretika-Abusus sowie das selbst induziertes Erbrechen.



Charakteristisch für die Bulimia nervosa sind regelrechte Essattacken mit einem subjektiven Verlust der Kontrolle an aufgenommenen Nahrungsmengen (Klein, Walsh 2004, S.365). Um der Gewichtszunahme entgegenwirken, neigen Bulimiker zu selbst induziertem Erbrechen. Die Prävalenz von psychosomatischen Essstörungen ist in den westlichen Industrieländern für Frauen mit 0,3% für Anorexie und mit 1-2% für Bulimie angegeben, für junge Männer mit ca. 0,1% (Fairburn, Harrison 2003, S.408; National Collaborating Centre for Mental Health 2004, S.23; Schlüter et al. 2009, S.50).

Diverse Studien konnten eindeutig belegen, dass Frauen wesentlich häufiger von Essstörungen betroffen sind, als Männer (Verhältnis 9:1) (Scheutzel 1996, S.185; Öhrn et al. 1999, S.157).

Verschiedene Arbeitsgruppen zeigten eine signifikante Assoziation von DE mit dem Auftreten von Essstörungen insbesondere in Kombination mit Erbrechen auf.

Für Deutschland konnte bei Patienten mit Bulimie eine Prävalenz von > 90% festgestellt werden (Scheutzel, Meermann 1994, S.65).

Je nach Art der Essstörung bestehen Unterschiede in der Lokalisation und Ausprägung der DE. Bei Patienten mit einer restriktiven Anorexie spielt die Magensäure eine untergeordnete Rolle, die verantwortlichen Säuren werden von außen zugeführt. In diesem Fall treten DE eher auf den bukkalen Zahnflächen in Form von muldenförmigen Defekten auf (Robb et al. 1995, S.173f). Solche erosive Defekte können eher dem vermehrten Konsum saurer Nahrungsmittel, wie frischen Früchten und sauren Getränken, also eher exogenen Säuren zugeschrieben werden (Milosevic, Slade 1989, S.68f).

Bei Patienten, die unter chronischem Erbrechen leiden, befinden sich die Läsionen im Bereich der okklusalen und oralen Zahnflächen der Oberkieferzähne, insbesondere im Bereich der Inzisivi (Scheutzel 1992, S.120; Robb et al. 1995, S.173).

Lifante-Oliva et al. [2008] untersuchten 17 weibliche Patienten mit Essstörungen auf orale Komplikationen. Acht der Probandinnen zeigten Grad I-Läsionen. Darüber hinaus wurden Veränderungen in Bezug auf den Speichelfluss und den Speichel-pH-Wert, sowie Speicheldrüsen-Erweiterung festgestellt (Lifante-Oliva et al. 2008, S.120f).

Eine Vielzahl von Autoren berichten über starke Zahnhartsubstanzverluste an den palatinalen Flächen der oberen Inzisivi bei Bulimikern (Rytömaa et al. 1998, S.38; Van Nieuw Amerongen, Vissink 2001, S.242,245; Frydrych et al. 2005, S.7f) (Abbildungen 2, 3).

Zusätzlich können verschiedene Arzneimittel (Anxiolytika, Psychopharmaka) durch eine Reduktion des Speichelflusses die Entstehung von DE bei Patienten mit psychogenen Essstörungen verstärken (Hellström 1977, S.83).



*Abbildung 2: Palatinale Erosionen an Oberkieferfrontzähnen bei einer Anorexie-Patientin vom purgativen Typ.*



*Abbildung 3: Okklusale Erosionen an den Molaren des Unterkiefers bei der gleichen Patientin.*

#### **1.4.2.2. Die Gastroösophageale Refluxkrankheit als ätiopathogenetischer Faktor für dentale Erosionen**

##### **Definition, Epidemiologie, Einteilung und Symptomatik der gastroösophagealen Refluxkrankheit**

Die gastroösophageale Refluxkrankheit ist eine in den westlichen Industrieländern häufig vorkommende chronische Erkrankung, bei der es zu einem pathologischen Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre kommt. Im englischen Sprachraum ist die Bezeichnung gastroesophageal reflux disease (GERD) gebräuchlich. Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wird der deutsche Krankheitsname gastroösophageale Refluxkrankheit (GÖR) verwendet.

Die GÖR wird nach dem internationalen Montreal-Konsens aus dem Jahr 2006 als „eine Erkrankung, die sich entwickelt, wenn Rückfluss von Mageninhalt störende Symptome und/oder Komplikationen verursacht“, definiert (Vakil et al. 2006, S.1903).

Die Prävalenz der GÖR in Westeuropa und Nordamerika liegt zwischen 10% und 20%, wenn von mindestens einmal wöchentlichen Refluxbeschwerden ausgegangen wird. Es zeigt sich insgesamt eine höhere Tendenz für das Auftreten von GÖR in der industrialisierten Welt (Locke et al. 1999, S.642).

Das Spektrum der Erkrankung ist breit gefächert und reicht von der symptomatischen GÖR über Hämorrhagien und Strikturen bis hin zum Barrett Ösophagus und dem Adenokarzinom.

Gemäß der Montreal-Klassifikation wird die GÖR in ösophageale und extra-ösophageale Syndrome unterteilt, die wiederum einer weiteren Aufteilung unterliegen (Abbildung 4).

Zu der typischen GÖR zählt die nicht erosive Refluxkrankheit (NERD, non-erosive reflux disease), d.h. es bestehen gehäuft Refluxbeschwerden, die die Lebensqualität einschränken, aber nicht endoskopisch nachweisbar sind (Bardhan et al. 2006, S.164).

Die erosive Refluxerkrankung (ERD, erosive reflux disease) ist entsprechend in die Kategorien der Speiseröhre-Syndrome mit Ösophagus-Verletzung unterteilt.

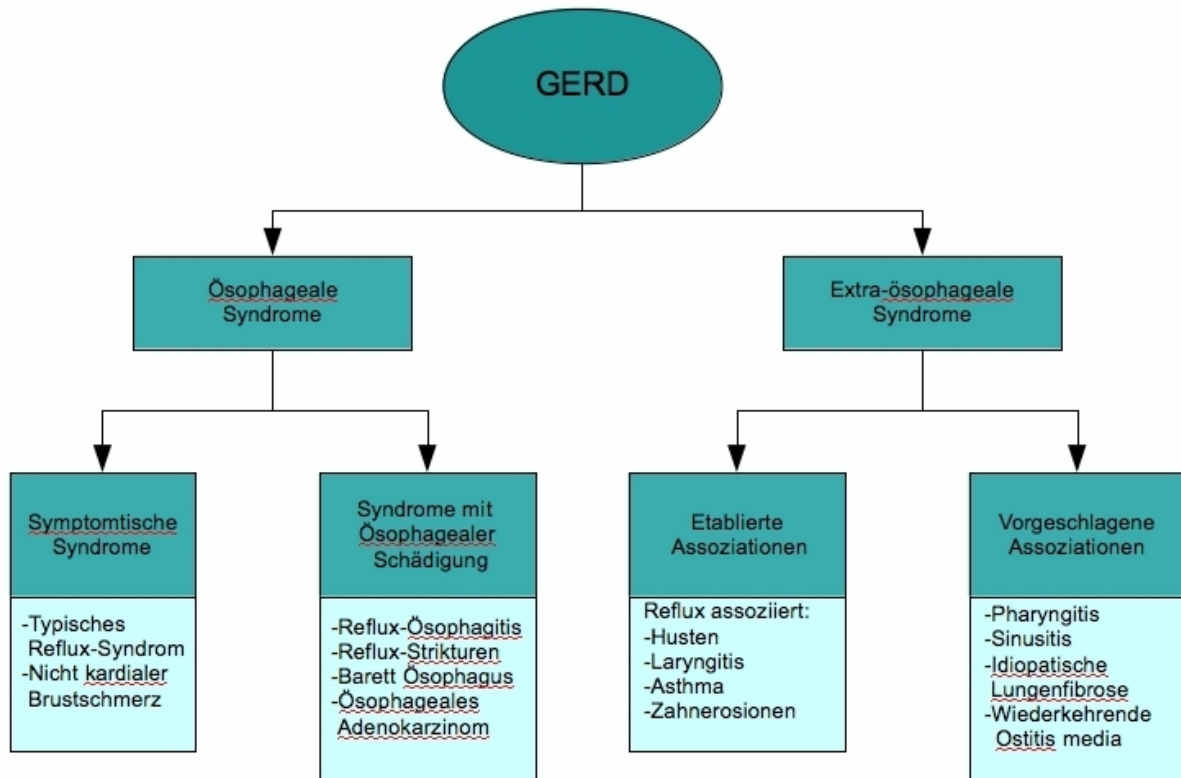


Abbildung 4: Einteilung der GERD gemäß der Montreal Definition und Klassifikation (Vakil et al. 2006, S.1904).

Die GÖR kann sich durch ein breites Spektrum von Symptomen äußern. Sie variiert auch bezüglich ihres Schweregrades und der Häufigkeit der Symptomatik, die von gelegentlich auftretenden bis hin zu täglichen, chronisch rezidivierenden Beschwerden reichen kann. Das klinische Spektrum der GÖR lässt sich prinzipiell in 3 verschiedene Kategorien unterteilen: typische Symptome, atypischen Symptome sowie die Komplikationen.

Zu den typischen kardialen Beschwerden der GÖR gehören Sodbrennen und Aufstoßen von Säure. Daneben können unspezifische Beschwerden wie epigastrische Schmerzen, Dysphagien und Odynophagien auftreten. Zugleich kann sich die GÖR durch sogenannte atypische („extraösophageale“) Beschwerden äußern. Dazu gehören chronische Halsschmerzen, Zungenbrennen, rezidivierende Otitiden und Sinusitiden, foetor ex ore, ein unspezifisches Globusgefühl, chronische Heiserkeit, chronische Bronchitis oder therapierefraktäres Asthma bronchiale (Fraser 1994, S.265; Field et al. 1996, S.318f; Gurski et al. 2006, S.151; Samoliński, Komorowski 2006, S.373).

Eine Komplikation der GÖR ist der Barrett-Ösophagus (BÖ), d.h. es liegt eine histologisch gesicherte intestinale Zylinderepithelmetaplasie des distalen Ösophagus vor.

## **Physiologie und Pathophysiologie des Ösophagus**

Der Schluckakt ist ein koordinierter, äußerst komplexer Vorgang aus willkürlichen und unwillkürlichen Elementen. Willkürlich beeinflussbar sind die orale Vorbereitungsphase (Aufnahme und Zerkleinerung der Nahrung, Bolusformung) und die orale Phase (Transport des Bolus in den Pharynx). Als reflektorische Bewegungskette laufen die pharyngeale Phase (Bolustransport durch den Pharynx in den Ösophagus) und die ösophageale Phase (Bolustransport durch den Ösophagus in den Magen) ab. Während der pharyngealen Phase des Schluckaktes erfolgt eine Relaxation des oberen ösophagealen Sphinkters (upper esophageal sphincter, UES), welcher die letzte Barriere zum Schutz vor GÖR bildet. Daneben trägt der UES durch Initiieren der primären Peristaltik der Speiseröhre zur ösophagealen Clearance bei.

Während der ösophagealen Phase wird die Nahrung in Richtung Magen weiterbefördert, wobei eine effektive und koordinierte Peristaltik im tubulären Ösophagus erforderlich ist. Ein kurzandauernder Reflux von Mageninhalt in den Ösophagus ist physiologisch; ein pathologischer Reflux besteht dann, wenn dieser Reflux sehr häufig geschieht oder über einen längeren Zeitraum besteht. Der bedeutendste Antirefluxmechanismus wird durch den unteren Ösophagussphinkter (lower esophageal sphincter, LES) gewährleistet.

Der Ruhedruck des Sphinkters liegt zwischen 2 und 3,3 kPa (gegenüber- 0,8 kPa im thorakalen Ösophagus). Unterstützende Antirefluxmechanismen sind von großer Bedeutung, da sie die sekundäre Peristaltik und Salivation vermitteln und so zur ösophagealen Clearance beitragen (Gerok et al. 2007, S.489).

Versagen die Antirefluxmechanismen kommt es zum Auftreten der GÖR. Eine Zusammenstellung der prädisponierenden Faktoren für den gastroösophagealen Reflux zeigt die (Abbildung 5).

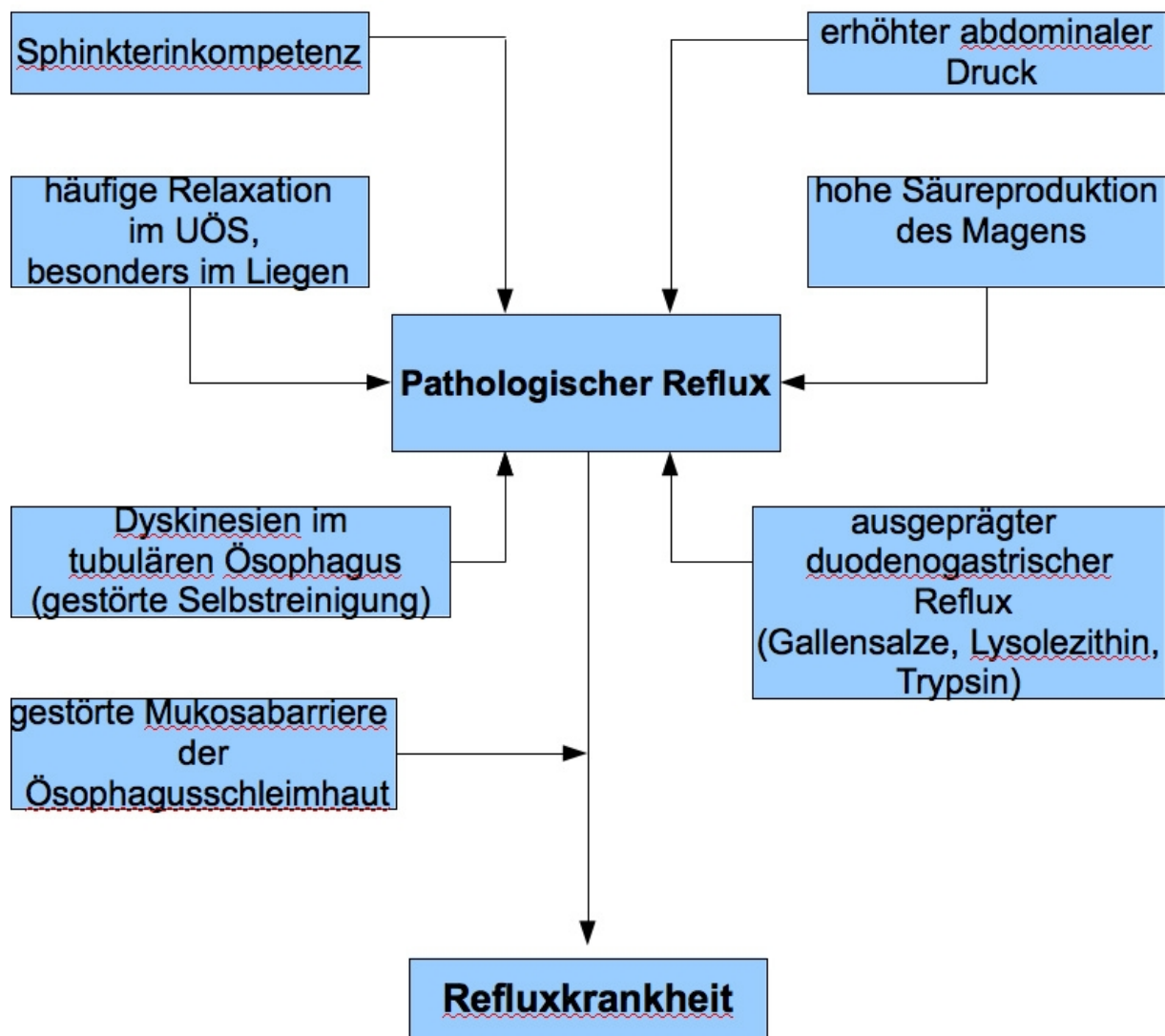


Abbildung 5: Ursachen der Refluxkrankheit. UÖS= unterer Ösophagussphinkter (Gerok et al. 2007, S.497).

### Mögliche Zusammenhänge zwischen der Refluxkrankheit und dentalen Erosionen

Seit mehreren Jahrzehnten werden dentale Erosionen (DE) als Folge eines pathologischen Säuremilieus im Oropharynx betrachtet. Ein Zusammenhang zwischen DE und Magen-Darm-Trakt-Störungen wurden bereits im Jahr 1937 von Bargan und Austin vermutet (Bartlett et al. 1996, S.289). In einem Fall-Bericht über eine Patientin, die unter chronischem Erbrechen litt, wurde die zahnhartsubstanzschädigende Wirkung des sauren Magenrückflusses erwähnt. In zahlreichen Studien wurde belegt, dass auch der Reflux bzw. die Regurgitation Ursache für dentale Erosionen sein können.

Dem Reflux liegt als pathophysiologischer Mechanismus ein pathologisches Aufsteigen von Mageninhalt zu Grunde, mit Versagen des oberen ösophagealen Sphinkters, so dass die Magensäure über die Mundhöhle in Kontakt mit den Zähnen treten kann.

Die in der Magensäure enthaltene Salzsäure (HCl) hat eine höhergradige erosive Wirkung auf Zahnhartsubstanzen als die in Lebensmitteln enthaltenen Säuren.

Auch die zahlreiche Verdauungsenzyme des Magens scheinen einen Einfluss auf die Progression von DE zu haben (Schlüter et al. 2006, S.52).

DE sind als atypische Manifestation der GÖR immer wieder in Diskussion (Montreal Konsensus), jedoch bestehen berechtigte Zweifel an der Tatsache, dass DE grundsätzlich ursächlich durch GÖR erklärt werden müssen. Bislang ist noch ungeklärt, ob Patienten aus Gastroenterologischen-Spezial-Ambulanzen eine Häufung von DE bei GÖR-Patienten im Vergleich zu anderen Patienten aufweisen.

## **1.5. Fragestellung**

Ziel der vorliegenden prospektiven klinischen Studie war es, den kausalen Zusammenhang zwischen DE und GÖR zu untersuchen.

Folgenden Fragen sollten dabei nachgegangen werden:

- Besteht eine Assoziation zwischen DE und GÖR im Vergleich zur anderen gastroenterologischen Krankheitsbildern?
- Welchen anderen Faktoren können auf diese Werte Einfluss nehmen?



## **2. Probanden und Methoden**

### **2.1. Studienkollektiv**

An dieser klinischen Studie nahmen 201 Patienten aus verschiedenen Spezialambulanzen der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München ( Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Roland M. Schmid) teil und wurden in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München ( Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. K. D. Wolff) untersucht.

#### **2.1.1. Patientenkollektiv**

Das Patientenkollektiv umfasste 71 Patienten mit einem nachgewiesenen GÖR. 28 der Patienten wiesen einen erosiven, 43 einen nicht-erosiven aber funktionsdiagnostisch gesicherten, pathologischen gastroösophagealen Reflux auf.

#### **2.1.2. Kontrollkollektiv**

Das Kontrollkollektiv umfasste 130 Patienten aus verschiedenen Spezialambulanzen. Diese kamen aus der Hepatologischen-, Infektiologischen-Ambulanz, Chronisch-Entzündlichen-Darmerkrankungen (CED)- Spezialambulanz, Ambulanz für Speiseröhrenerkrankungen (außer GÖR) und der Onkologischen Ambulanz der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München.

## **2.2. Studiendesign**

201 Patienten gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme ab. Die Patienten wurden einer verblindeten Zahnärztin zur Untersuchung und zur Erhebung eines standardisierten Fragebogens vorgestellt. Vor der klinischen Untersuchung wurden alle Probanden von der Zahnärztin erneut sorgfältig über das Ziel der Studie und über den Ablauf der Untersuchung informiert.

Die vorliegende Untersuchung umfasste folgende Untersuchungsabschnitte:

- Datenerhebung mittels Fragebogen
- Standardisierte klinische, zahnärztliche Untersuchung mit Erhebung eines dentalen Befundes
- Orthopantomogramm (OPT)-Aufnahme.

Anschließend erfolgte die Analyse der vorliegenden Fragebögen, der dentalen Befundbögen aus der zahnärztlichen Untersuchung und der Röntgenaufnahmen, sowie eine statistische Auswertung der erhobenen Probandendaten. Daraufhin erfolgte die Entblindung der Untersucherin.

## **2.3. Methoden**

### **2.3.1. Datenerhebung mittels Fragebogen**

Vor der klinischen Untersuchung wurden alle Probanden gebeten, einen Fragebogen (s. 7.1) zur Erfassung der dentalen Erosionen nach bestem Wissen und wahrheitsgemäß auszufüllen. Neben allgemeinen Angaben zur Person, wurden vor allem ätiologische Faktoren, die in der Literatur als potenzielle Risikofaktoren für die Entstehung von dentalen Erosionen diskutiert werden, abgefragt.

Der Fragebogen setzte sich zusammen aus:

- Fragen zur Person
- Fragen zur Gesundheit und Mundgesundheit
- Fragen zur Zahnpflege
- Fragen zu Ernährungsgewohnheiten
- Fragen zum Genussmittelkonsum

### **2.3.2. Klinische Untersuchung**

Die klinische Untersuchung erfolgte im Zeitraum von März 2009 bis März 2010 in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München (Direktor: Univ. Prof. Dr. Dr. K. D. Wolff, Fachgebiet zahnärztliche Chirurgie und Implantologie: Univ. Prof. Dr. med. dent. H. Deppe). Alle 201 Probanden wurden unter standardisierten Bedingungen in einer zahnärztlichen Behandlungseinheit (C8, Sirona, Bensheim) mit Hilfe von Spiegel und Luftbläser unter sehr guten Lichtverhältnissen klinisch untersucht. Um eine Verfälschung der zahnärztlichen Untersuchung durch subjektive Eindrücke oder um suggestive Einflüsse zu vermeiden, wurde die Erhebung der Befunde durch eine „verblindete“ Zahnärztin durchgeführt. Die Zugehörigkeit der Studienprobanden zu dem jeweiligen Studienkollektiv (Patientenkollektiv

oder Kontrollkollektiv) und die Einnahme von Protonenpumpeninhibitoren (PPI), wurden unkenntlich gemacht.

Die Dokumentation erfolgte auf dentalen Befundbögen (s. 7.2).

Der dentale Befundbogen umfasste:

- **Intraorale Inspektion**

Es wurden intraorale Veränderungen, vor allem Rötungen und Reizungen im Bereich der Schleimhäute, des harten und weichen Gaumens, der Uvula und Zunge visuell beurteilt.

- **Zahnstatus**

Bei dem Zahnstatus wurden alle überkronten, gefüllten und kariösen Zahnflächen als auch die Anzahl zerstörter, fehlender oder ersetzter Zähne dokumentiert. Die Perkussion wurde mit Hilfe eines Instrumentengriffs sowie die Sensibilität der Zähne (Kältespray Endo Cold Spray, Firma Henry Schein) überprüft.

Anschließend wurden nicht kariesbedingte Zahnhartsubstanzdefekte erfasst, wobei zwischen Abrasionen (keilförmige Defekte oder Attritionen) und DE unterschieden wurde. Zur Beurteilung der Erosionen wurde sowohl die Klassifikation nach Eccles als auch der Index nach Lussi verwendet. Bei der statistischen Auswertung wurde der Index nach Lussi berücksichtigt, der sich auf die bukkalen, okklusalen und oralen Zahnflächen getrennt bezieht.

- **Beurteilung der Mundhygiene**

Die Mundhygiene wurde visuell und subjektiv beurteilt. Sie wurde in gut, mittel und schlecht unterteilt.

-Kriterien für eine „gute“ Mundhygiene : keine sichtbare harte und weiche Beläge, sowie keine Anzeichen für bestehende Gingivitis

-Kriterien für eine durchschnittliche (Befundbogen „mittlere“) Mundhygiene: sichtbare harte und weiche Beläge bis einem Drittel aller Zähne, lokalisierte Gingivitis

-Kriterien für eine unzureichende (Befundbogen „schlechte“) Mundhygiene: sichtbare harte und weiche Beläge an mehr als ein Drittel aller Zähne, generalisierte Gingivitis.

- **Röntgenbefund**

Bei 41% der Probanden konnte die visuelle Inspektion zusätzlich mit einer Orthopantomogramm (OPT)-Aufnahme bestätigt und/oder ergänzt werden.

Bei dem OPT wurden primär Veränderungen im Bereich der Zahnhartsubstanz und im Verlauf des knöchernen Alveolarrandes (Limbus alveolaris) bewertet.

### 2.3.3. Auswertung der Fragebögen, dentalen Befundbögen

Die Probandendaten aus den Dokumentationsbögen wurden in einer Tabelle zusammengefasst. Die zunächst unkenntlich gemachten Daten, die von der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München bekannt gegeben wurden, wurden ebenfalls in der Tabelle aufgeführt.

Um die Assoziation der diskutierten Risikofaktoren Speichelinsuffizienz, exogene Säureexposition, Qualität der Mundhygiene und Essstörungen mit der Entstehung von DE zu untersuchen, wurde ein auf eigenen Überlegungen basierendes Auswertungssystem entwickelt.

Zunächst wurde jedem dieser Risikofaktoren als auch dem Kariesrisikoparameter bestimmte Daten aus dem Befundbogen und Fragen des in dieser Arbeit verwendeten Fragebogens zur Erfassung von DE zugeordnet, deren Ergebnisse Einfluss auf das Auftreten der jeweiligen Faktoren haben. Jede potentielle Antwort auf die entsprechenden Fragen des Fragebogens wurde mit einer Punktzahl versehen. Einige Fragen wurden einfach, einige doppelt gewichtet. Bei Fragen mit aussagekräftiger Bedeutung für das Auftreten eines Risikofaktors, wurden die Antworten mal zwei multipliziert. Anschließend wurde für jeden Probanden die Punktzahl aller Fragen zur jeweiligen Risikoabschätzung summiert und verglichen. Anhand der ermittelten Score-Werte wurden Risikoklassen festgelegt.

#### 2.3.3.1. Exogene Säureexposition

Die exogene Säureexposition eines jeweiligen Probanden wurde mit Hilfe des Punktesystems analysiert. Der Analyse wurden folgende Informationen aus dem in dieser Arbeit verwendeten Fragebogen zu Grunde gelegt:

- Angaben zur berufliche Exposition
- Häufigkeitsangaben zum Verzehr saurer Lebensmittel und Getränke
- Angaben zur Einnahme von Acetylsalicylsäure in Form von einer Brausetabletten

und wie in der folgenden Tabelle dargestellt ausgewertet (Tabelle 2).

Frage (aus dem Fragebogen)	Text	Gewichtung	Max. Punktzahl	Antwort	Punkte
<b>Exogene Säureexposition</b>					
9	Berufliche Exposition (bestimmt anhand der genauen Berufsbeschreibung)	x1	5	ja nein	0 5
26	Wie oft am Tag trinken Sie Cola oder Fruchtsäfte?	x1	5	>2x 1x oder selten	1 5
27	Essen Sie sehr häufig über den Tag verteilt Obst, Salat mit Essigdressing oder Joghurtprodukte?	x1	5	ja, >2x/Tag nein	0 5
17	Nehmen Sie regelmäßig ASS in Form einer Brausetablette	x0,5	2,5	ja nein	0 5

Tabelle 2: Punktesystem für die Auswertung der exogenen Säureexposition.

Der Grad der exogenen Säureexposition wurde je nach der erreichten Punktzahl in die drei Stufen unterteilt:

1. niedrig 12,5-17,5 Pkt.
2. mittel 8,5-11,5Pkt.
3. hoch 0-7,5Pkt.

### 2.3.3.2. Speichelinsuffizienz

Folgende in dieser Arbeit durch Fragebogen ermittelte Einflüsse auf die Speichelsekretion, wurden in die Analyse mit eingeschlossen:

- Angaben zur regelmäßigen Einnahme von Pharmaka zur Behandlung von Hypertonie, vermehrten Harndrang, psychischen Erkrankungen und Allergien.
- Angaben zu Tumorerkrankungen im Kopf- und Halsbereich sowie entsprechender Radio- und Chemotherapie.
- Angaben zu Speicheldrüsenerkrankungen v.a. Morbus Sjögren- und Heerfordt.
- Angaben zur subjektiv empfundenen Xerostomie und Halitosis (im Fragebogen abgefragt als Mundtrockenheit und Mundgeruch).

Das eventuelle Vorliegen einer Speichelinsuffizienz eines jeweiligen Probanden wurde mit Hilfe des Punktesystems bewertet (Tabelle 3). Die Wahrscheinlichkeit für eine Speichelinsuffizienz wurde in 4 Formen formuliert:

- 41-46 Pkt. : es liegt „keine“ Speichelinsuffizienz vor
- 37-40Pkt. : eine Speichelinsuffizienz liegt „unwahrscheinlich“ vor
- 31-36Pkt. : es liegt „wahrscheinlich“ eine Speichelinsuffizienz vor.
- 0-30Pkt. : es liegt eine Speichelinsuffizienz vor ( „ja“ ).

Frage (aus dem Fragebogen)	Text	Gewichtung	Max.		Punkte
			Punktzahl	Antwort	
<b>Speichelinsuffizienz</b>					
13a	Nehmen Sie regelmäßig Medikamente gegen Hypertonie, vermehrten Harndrang, psychischen Erkrankungen oder Allergien?	x2	10	keine 1-2 Med. 3-4 Med.	5 3 0
13b	Haben Sie eine Radiotherapie bekommen?	x3	15	ja nein	0 5
13c	Leiden Sie unter folgenden Speicheldrüsenerkrankungen: Sjögren-Syndrom, Heerfordt-Syndrom?	x3	15	ja nein	0 5
10	Leiden Sie unter Mundtrockenheit?	x1	3	ja nein	0 3
11	Besteht-selbst oder von anderer Seite bemerkter-Mundgeruch?	x1	3	ja,häufig ja, gelegentlic nie oder sel	0 1 3

Tabelle 3: Punktesystem für die Auswertung der Speichelinsuffizienz.

### 2.3.3.3. Essstörungen

Für die Beurteilung einer Essstörung eines jeweiligen Probanden wurden hauptsächlich zwei Fragen aus dem in dieser Arbeit verwendeten Fragebogen berücksichtigt (Tabelle 4).

Eine Essstörung lag vor, wenn mindestens einer dieser Fragen positiv mit „ja“ beantwortet wurde.

Frage (aus dem Fragebogen)	Text
<b>Essstörungen</b>	
14	Besteht bei Ihnen eine Ess-Störung (z.B. Bulimie, Anorexie nervosa)?
15	Leiden Sie unter häufigen Erbrechen?

Tabelle 4: Fragen für die Abschätzung einer Essstörung.

### 2.3.3.4. Mundhygiene

Für die Auswertung der oralen Hygiene wurden die Antworten auf die Fragen Nr. 11, 18, 19, 21, 23 und 24 des hier verwendeten Fragebogens berücksichtigt und mit Hilfe des Punktesystems ausgewertet (Tabelle 5). Die Mundhygiene wurde in drei Kategorien unterteilt:

- gut :16-26Pkt.
- durchschnittlich: 11-15Pkt.
- unzureichend:0-10Pkt.

Frage (aus dem Fragebogen)	Text	Gewichtung	Max. Punktezahl	Antwort	Punkte
<b>Mundhygiene</b>					
18	Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?	x2	6	weniger als 1x/täglich 1-2x/täglich oder mehr als 2xtäglich	1 3
19	Wie lange dauert der längste Putzvorgang?	x2	6	weniger als 1 Min. 2-3 Min. oder über 3 Min.	1 3
23	Wie oft gehen Sie zum Zahnarzt?	x2	8	nur bei Schmerzen 1x im Jahr 2x im Jahr oder mehr als 2x im Jahr	0 3 4
21	Enthält Ihre Zahnpasta Fluorid?	x1	2	nein nicht bekannt ja	0 1 2
24	Kauen Sie zuckerfreie Kaugummi?	x1	2	nie gelegentlich täglich 1-3 Kaugummi	0 1 2
11	Besteht-selbst oder von anderer Seite bemerkter Mundgeruch?	x1	2	ja, häufig ja, gelegentlich nie oder sehr selten	0 1 2

Tabelle 5: Punktesystem für die Auswertung der Mundhygiene.

### 2.3.3.5. Kariesrisiko

Für die Analyse des Kariesrisikos eines jeweiligen Probanden wurden folgende drei Fragen aus dem Fragebogen mit eingeschlossen:

-Frage Nr. 10: Leiden Sie unter Mundtrockenheit?

-Frage Nr. 18: Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?

-Frage Nr. 25: Wie oft essen Sie über den Tag verteilt zuckerhaltige Produkte?

Zusätzlich wurde für die Abschätzung des Kariesrisikos die klinische Mundhygiene der Probanden und die Auswertung des DMF-T-Diagramms ( D= decayed=zestört, M= missing=fehlend, F=filled= mit einer Füllung oder Krone versehen, T= Tooth/Teeth= auf den ganzen Zahn/Zähne bezogen) berücksichtigt (Tabelle 6). Das DMF-T-Diagramm stellt die Karieserfahrung der Zähne eines jeweiligen Probanden im Vergleich zu seinem Alter dar (Tabelle 7). Die Probanden wurden entsprechend des DMF-T-Diagramms in die drei Gruppen unterteilt:

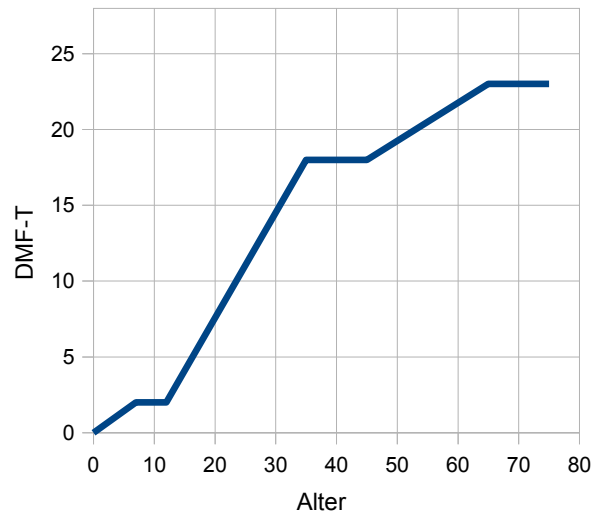
-Gruppe 0 ( alle Werte oberhalb der Diagrammkurve): Probanden mit großer Karieserfahrung.

-Gruppe 1 (alle Werte , die sich auf der Diagrammkurve befinden): Probanden mit mittlerer Karieserfahrung.

-Gruppe 2 ( alle Werte unterhalb der Kurve): Probanden mit niedriger Karieserfahrung .

Frage (aus dem Fragebogen)	Text	Gewichtung	Max. Punktezahl	Antwort	Punkte
<b>Kariesrisiko</b>					
10	Leiden Sie unter Mundtrockenheit?	x1	2	ja	0
				manchmal	1
				nein	2
18	Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?	x2	4	weniger als 1x täglich	0
				>1x täglich	2
25	Wie oft essen Sie über den Tag verteilt zuckerhaltige Produkte?	x2	4	ab 2-5x täglich	0
				1x oder seltener	2
				schlecht	0
3 (dentaler Befundbogen)	Klinische Beurteilung der Mundhygiene	x1	2	mittel	1
				gut	2
				schlecht ( 0)	0
DMF-T-Diagramm	/	x1	2	mittel (1)	1
				gut (2)	2

Tabelle 6: Punktesystem für die Auswertung des Kariesrisikos.



*Tabelle 7: DMF-T Diagramm. Karies-Risiko-Analyse, Ludwig-Maximilians-Universität, München.*

Der Grad des Kariesrisikos wurde unter Berücksichtigung der oben genannten Faktoren in die drei Stufen unterteilt:

- niedrig : 10-14Pkt.
- mittel: 5-9Pkt.
- hoch: 10-14Pkt.

### **2.3.4. Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Studienprobandendaten erfolgte mit der Software NeoOffice 3.1.1 und StatXact-Programm, Version 5.0.3.

Der Gruppenvergleich wurde bei quantitativen Größen mittels t- Test durchgeführt.

Bei qualitativen Größen, zum Vergleich zweier Gruppen wurde der exakte Test nach Fisher oder der exakte bzw. asymptotische Chi<sup>2</sup>-Test verwendet.

Zweiseitiges Signifikanzniveau wurde auf 0,05 festgelegt.



### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Allgemeines

- **Alter**

An der Studie nahmen 201 Probanden mit einem Durchschnittsalter von  $48,74 \pm 16,49$  ( Minimum: 21 Jahre , Maximum: 85 Jahre) teil. Das Durchschnittsalter im Kontrollkollektiv betrug  $48,29 \pm 17,24$  und im Patientenkollektiv  $49,55 \pm 15,1$  (Abbildung 6). Das Durchschnittsalter der Probanden mit DE war um einiges größer als das Durchschnittsalter der Probanden ohne DE ( $55,36 \pm 16,44$  vs.  $46,88 \pm 16,07$ ) (Abbildung 7). Ein statistischer Vergleich der Kollektive ergab, dass mit steigendem Alter das Auftreten von DE signifikant zunimmt (t-Test:  $p= 0,0034$ ).

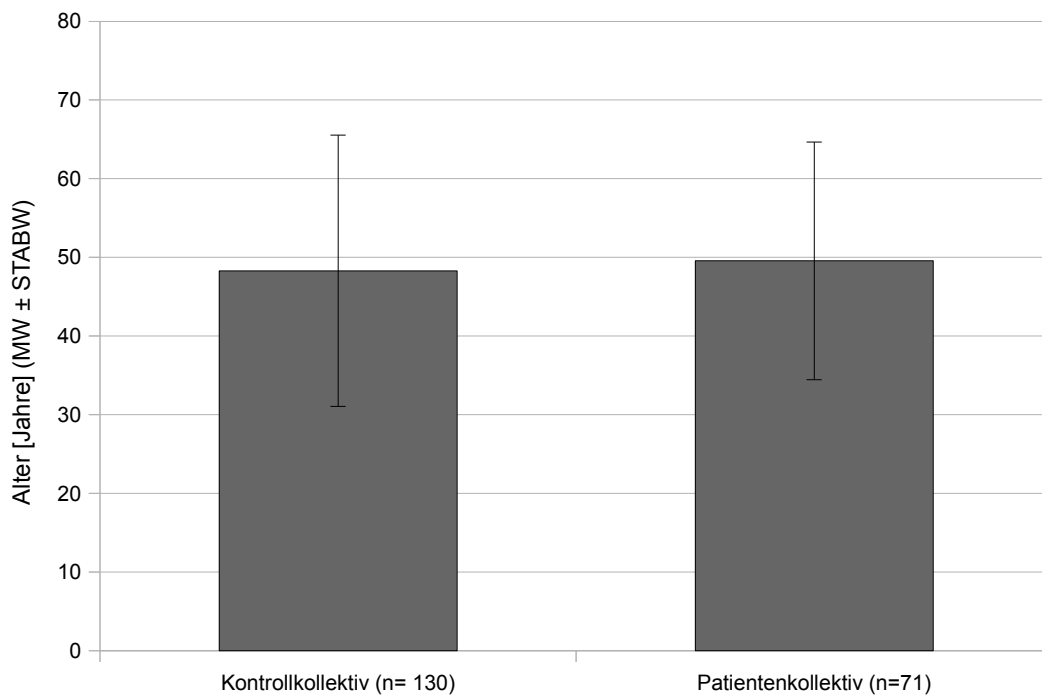


Abbildung 6: Durchschnittsalter der Probanden des Patienten- und Kontrollkollektivs

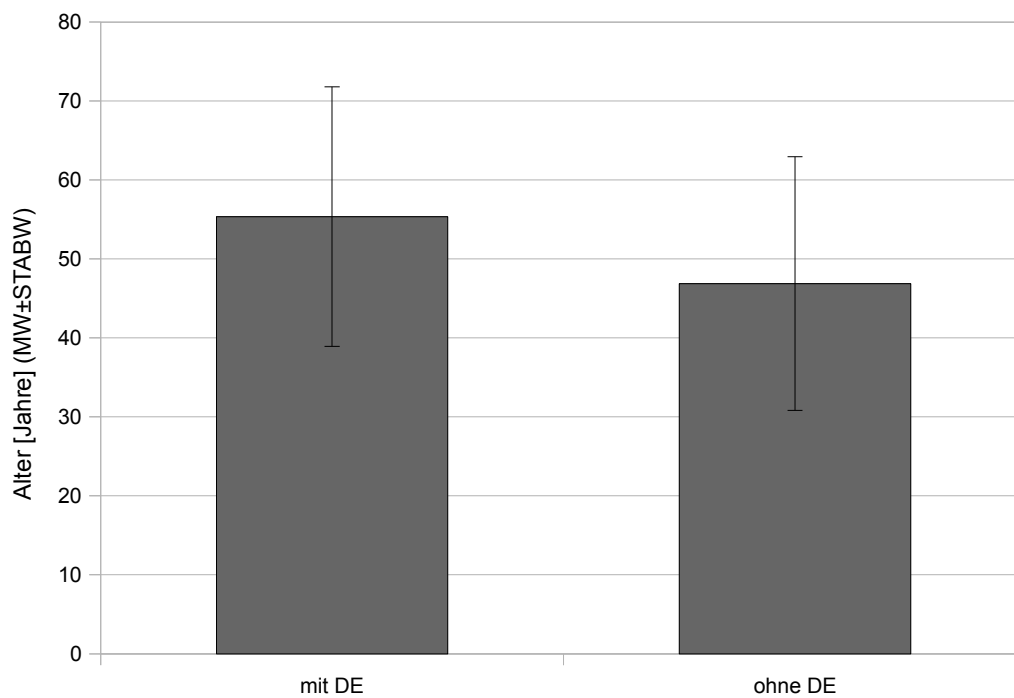


Abbildung 7: Durchschnittsalter der Probanden mit und ohne DE.

- Geschlecht**

64 der 130 Probanden (49%) des Kontrollkollektivs und 41 der 71 Patienten (58%) mit GÖR waren weiblichen Geschlechts (Abbildung 8). Bei fast identischer Verteilung des Geschlechts im Gesamtkollektiv (96 ♂, 105 ♀), zeigten Männer signifikant häufiger DE als Frauen (30% Männer vs. 14% Frauen; Chi<sup>2</sup>-Test: p=0,006).

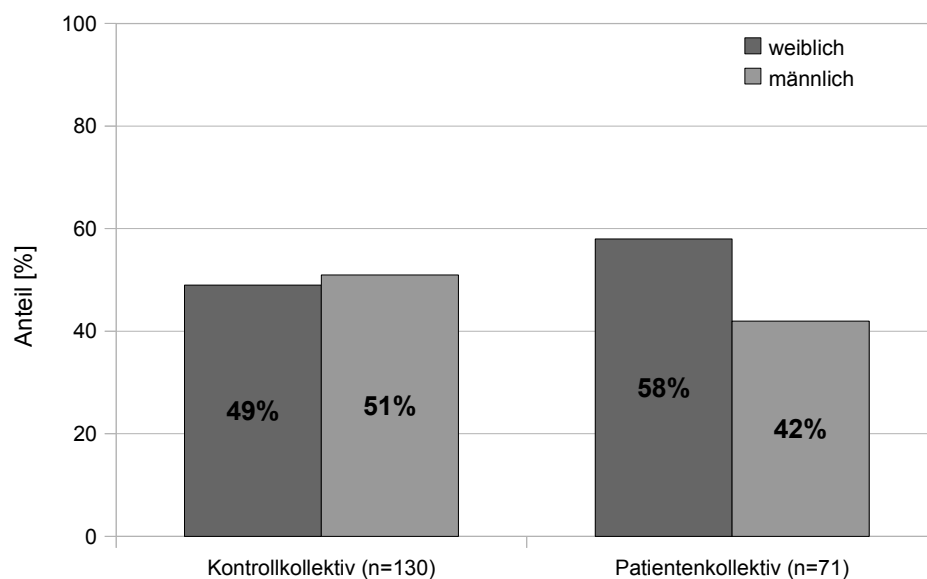


Abbildung 8: Geschlechtsverteilung von Probanden in Kontrollkollektiv und Patientenkollektiv.

- **Nationalität**

Der größte Anteil der Probanden, 80% der Probanden des Kontrollkollektivs und 75% der GÖR-Patienten waren deutscher Nationalität. Eine genaue Übersicht über die Herkunft der Probanden ist in der Abbildung 9 dargestellt.

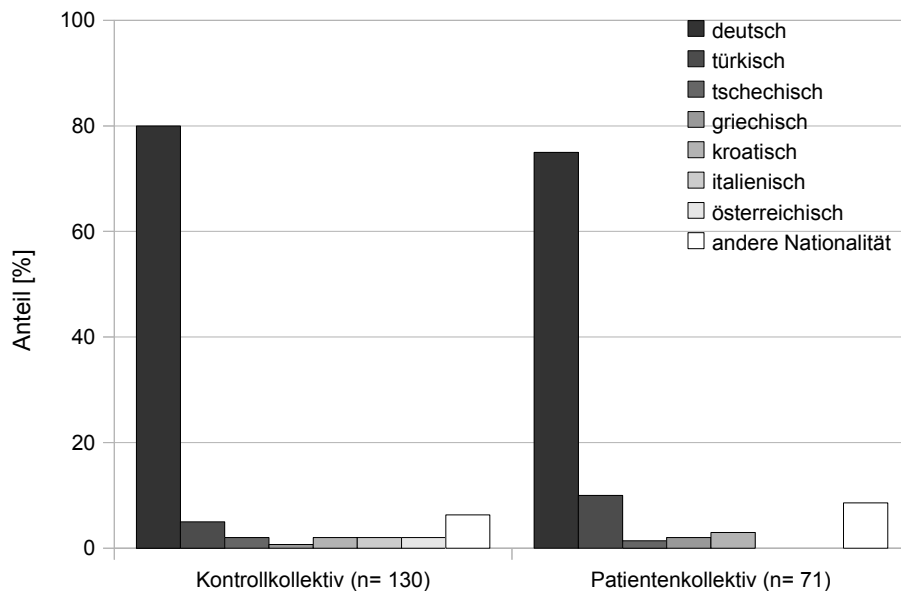


Abbildung 9: Nationalität der Probanden des Kontroll- und Patientenkollektivs.

- **Schulischer Bildungsgrad**

32% der Probanden des Patientenkollektivs (n=71) und 30% der Probanden des Kontrollkollektivs (n= 130-1 Proband bei dem die Information bezüglich des Schulabschlusses fehlte) verfügten über die allgemeine Hochschulreife. Die Fachhochschulreife hatten 11% der Probanden des Patientenkollektivs und 13% der Probanden des Kontrollkollektivs erlangt. 24% der Probanden des Patientenkollektivs und 23% der Probanden der Kontrollgruppe hatten die mittlere Reife erworben. Ein Anteil von 27% des Patientenkollektivs sowie 33% des Kontrollkollektivs hatten die Berufsschulreife (Hauptschulabschluss) erlangt. 6 % der Probanden des Patientenkollektivs und 1% des Kontrollkollektivs verfügten über keinen Schulabschluss.

## 3.2. Ergebnisse des Fragebogens

- **Exogene Säureexposition**

In dem Kontrollkollektiv wurden die Daten von 130 Probanden ausgewertet. Ein Proband konnte auf Grund nicht ausreichender Datenangaben berücksichtigt werden. 112 der 129 Probanden (87%) waren einer niedrigen, 17 Probanden (13%) einer moderaten exogenen Säureexposition ausgesetzt.

Bei 92% der 71 GÖR-Patienten wurde eine niedrige, bei 7% eine moderate und bei 1% eine hohe exogene Säureexposition festgestellt (Abbildung 10).

Unter Verwendung des exakten Chi<sup>2</sup>-Tests ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kollektiven (Chi<sup>2</sup>-Test: p= 0,148).

Der statistische Vergleich der Probandengruppe mit DE und ohne DE ergab keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die exogene Säureexposition.

Der größte Anteil der Probanden, 84% der Probanden mit DE, 89% der Studienteilnehmer ohne DE, waren einer niedrigen Säureexposition ausgesetzt.

Bei 16% der verbleibenden Probanden mit DE sowie 10% der Probanden ohne DE wurde eine mittlere Säureexposition ermittelt. Lediglich bei einem Probanden (1%), der keine DE aufwies, wurde eine hohe Säureexposition festgestellt.

Insgesamt konnte kein signifikanter Gruppenunterschied nachgewiesen werden (Chi<sup>2</sup>-Test: p= 0,436).

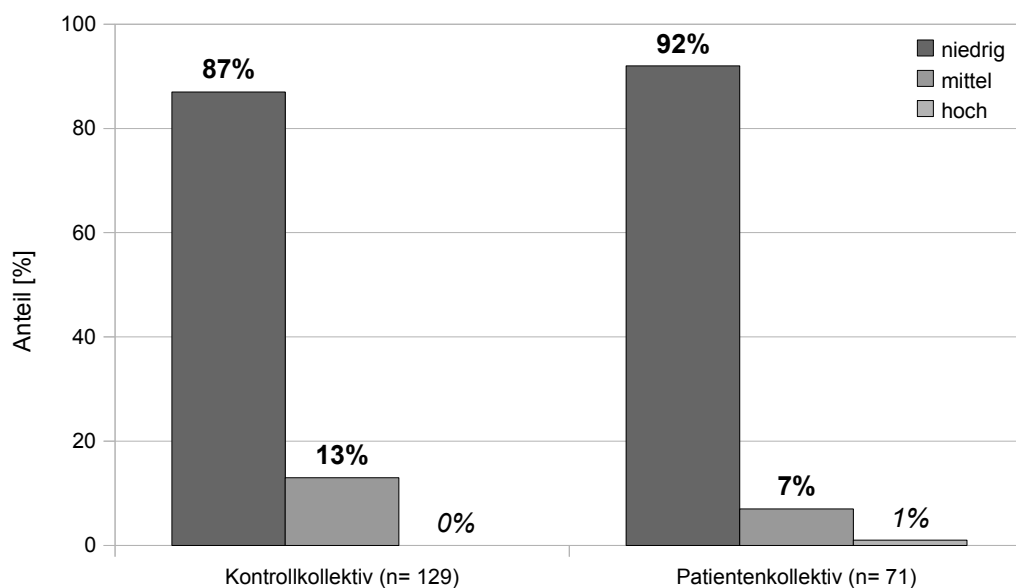


Abbildung 10: Exogene Säureexposition bei Probanden des Kontroll- und Patientenkollektivs.

- **Einflüsse auf die Speichelsekretion**

In dem 71 Probanden umfassenden Patientenkollektiv konnte mittels Fragebogen bei 89% keine Speichelinsuffizienz ermittelt werden. Bei verbleibenden 11% wurde das eventuelle Vorliegen einer Speichelinsuffizienz als „unwahrscheinlich“ eingeschätzt (Abbildung 11).

Die statistische Auswertung ergab keinen signifikanten Gruppenunterschied (Chi<sup>2</sup>-Test: p= 0,212).

Auch ein statistischer Vergleich des Probandenkollektivs mit DE mit der Studiengruppe ohne DE ließ auf keine signifikanten Unterschiede schließen (Chi<sup>2</sup>-Test: p= 0,149).

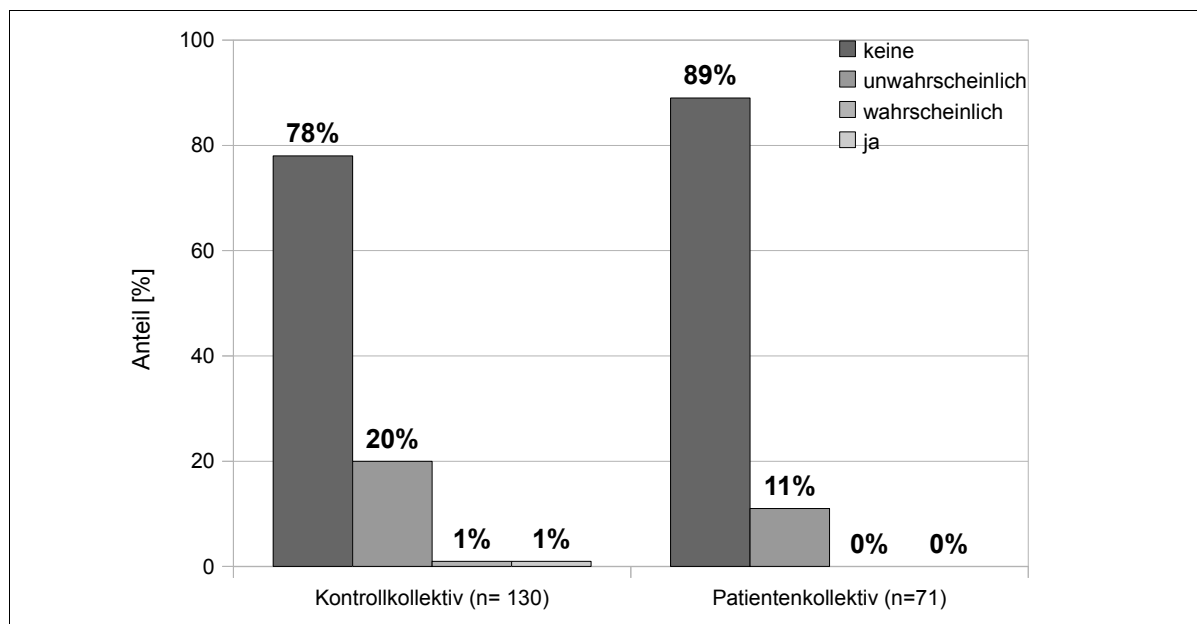


Abbildung 11: Speichelinsuffizienz bei Probanden des Kontrollkollektivs und Patientenkollektivs.

- **Essstörungen**

Insgesamt 18 (8 %) Probanden des Gesamtkollektivs (n=201) gaben an über einen längeren Zeitraum unter häufigem Erbrechen zu leiden bzw. gelitten zu haben. Zwei unter diesen 18 Probanden bestätigten, dass bei ihnen eine Bulimie oder Anorexie nervosa vorliegt bzw. vorlag. Acht von 18 Probanden (44%) mit Essstörungen wiesen DE auf. Sechs dieser 8 Probanden kamen, aus dem Kontrollkollektiv.

Unter den Probanden mit Essstörungen war die Prävalenz von DE im Vergleich zu dem Kollektiv ohne Essstörungen deutlich erhöht (44% vs. 20%), (Abbildung 12).

Der exakte Chi<sup>2</sup>-Test bestätigte eine signifikante Häufung von DE im Kollektiv der Probanden mit Essstörungen (p= 0,02).

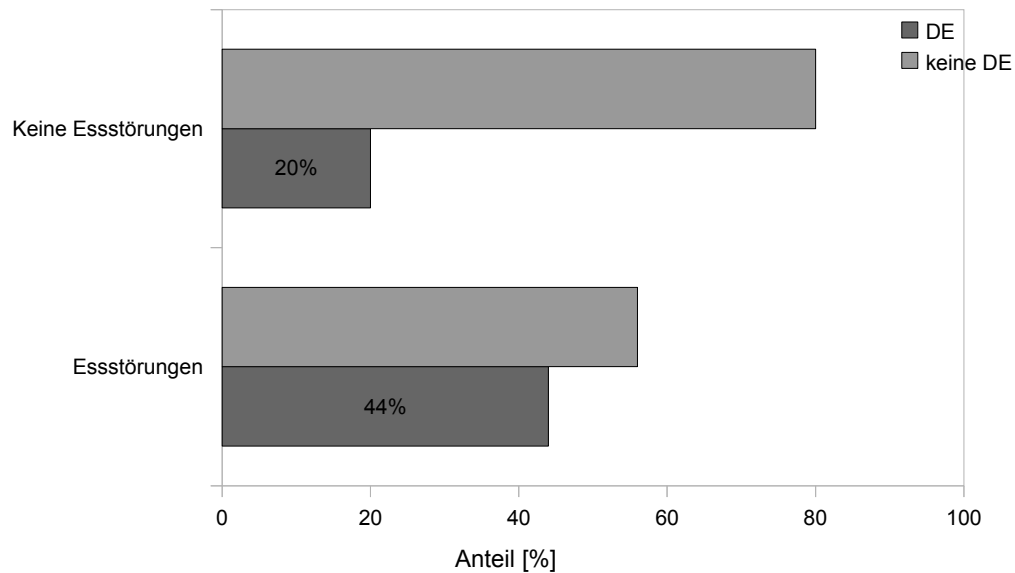


Abbildung 12: Erosionsprävalenz bei Probanden mit und ohne Essstörungen.

- **Mundhygiene**

Der größte prozentuale Anteil der Probanden des Kontroll- (86%) und Patientenkollektivs (82%) verfügten über eine gute Mundhygiene. 4% des Patienten- sowie 2% des Kontrollkollektivs zeigten eine unzureichende Mundhygiene. Der verbleibende Anteil von 14% im Patientenkollektiv wies eine durchschnittliche orale Hygiene auf (Abbildung 13).

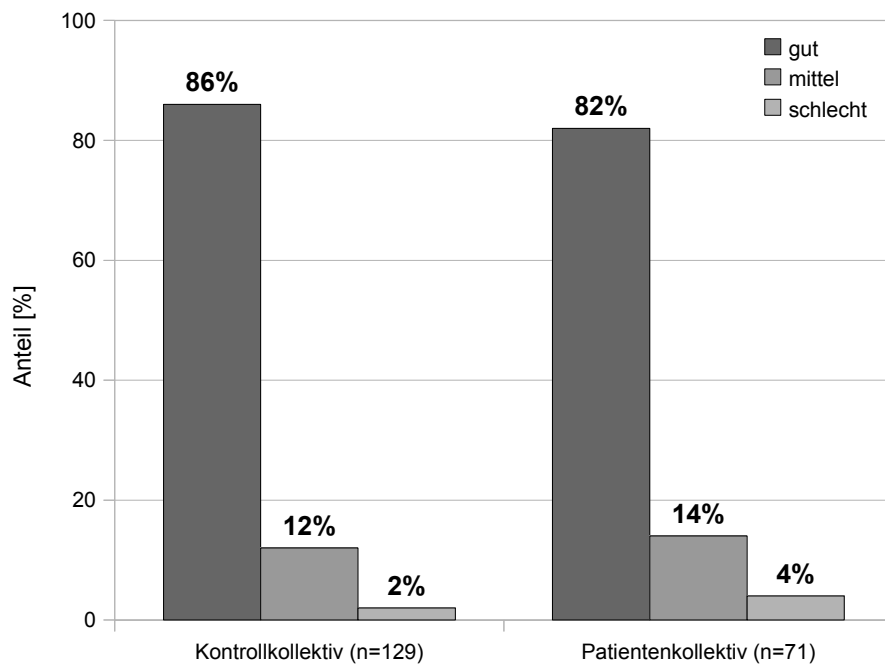


Abbildung 13: Mundhygiene der Probanden des Patienten- und Kontrollkollektivs.

- **Kariesrisiko**

Der größte prozentuale Anteil des Patienten-(51%) und Kontrollkollektivs (67%) zeigten ein niedriges Kariesrisiko. Bei 33% des Patienten- und 59% des Kontrollkollektivs wurde ein mittleres Kariesrisiko ermittelt. Der verbleibende Anteil von 3% sowohl im Patienten- als auch im Kontrollkollektiv verfügten über ein hohes Kariesrisiko.

- **Intarorale Inspektion**

56 der 201 Probanden (28%) zeigten eine leichte bis starke Rötung im Bereich der Schleimhäute des harten und weichen Gaumens, der Uvula und/oder der Zunge. 19 dieser Probanden (34%) gehörten zum Patientenkollektiv (Probanden mit GÖR), die übrigen 37 (66%) kamen aus dem Kontrollkollektiv (Abbildung 14).

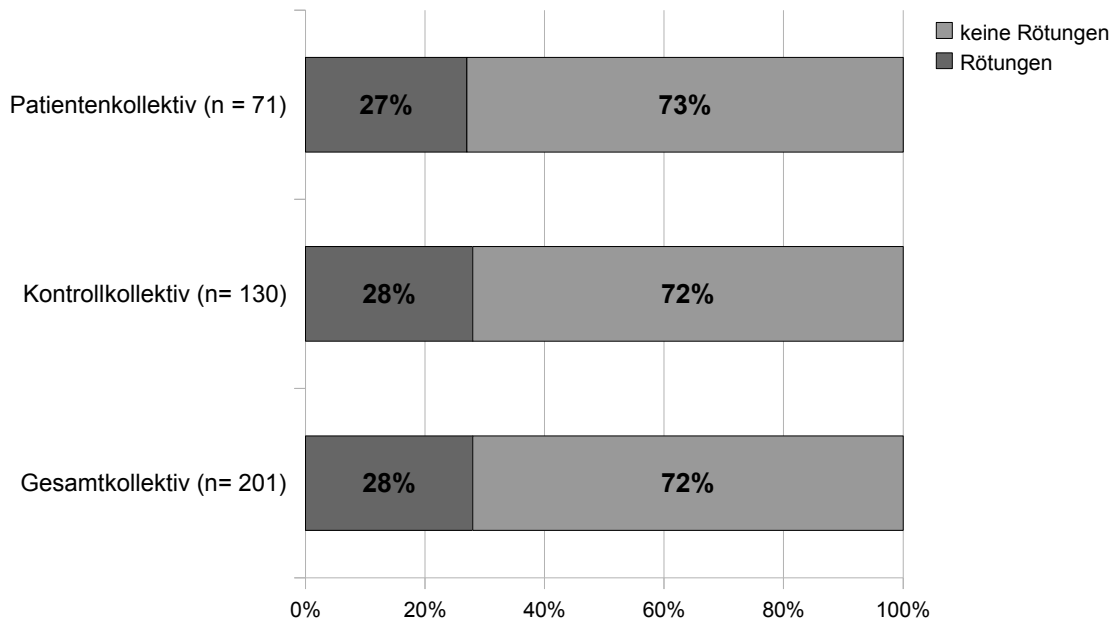


Abbildung 14: Intraorale Inspektion.

### 3.3. Ergebnisse der klinischen Untersuchung

#### 3.3.1. Prävalenz von dentalen Erosionen

Bei 78% des Gesamtkollektivs (n= 157) waren keine DE feststellbar. 22% der Probanden wiesen mindestens eine DE auf (Abbildung 15).

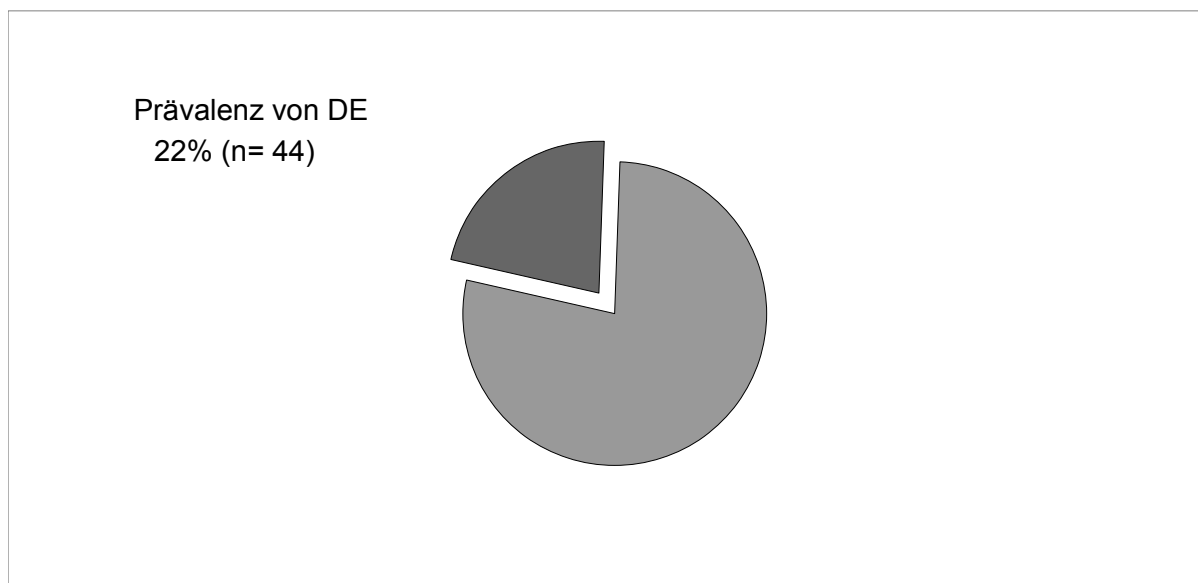


Abbildung 15: Prävalenz von Erosionen (DE) im Gesamtkollektiv (n= 201).



In dem Kontrollkollektiv (n=130) waren 30 Probanden (23%) von DE betroffen. Bei einem Probanden der Kontrollgruppe war aufgrund unzureichender Mundhygiene das Vorliegen von DE nicht beurteilbar.

Von den 71 Probanden umfassendem Kollektiv mit GÖR zeigten 14 (20%) Probanden DE (Abbildung 16). Der exakte Test nach Fisher ergab keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die DE-Rate zwischen beiden Kollektiven ( $p=0,722$ ).

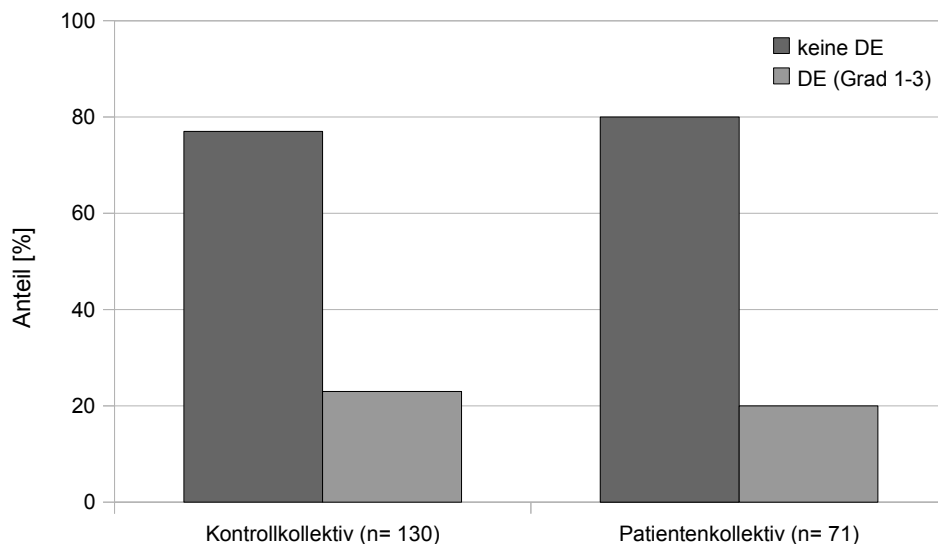


Abbildung 16: Prävalenz der DE in Kontrollkollektiv und Patientenkollektiv.

### 3.3.2. Prävalenz von dentalen Erosionen im Ober- und Unterkiefer

Es lag kein signifikanter Unterschied der Prävalenz von DE im Ober- (OK) und Unterkiefer (UK) im Patienten- und Kontrollkollektiv vor.

Der zweiseitige p-Wert, der mit Hilfe des exakten Tests nach Fisher errechnet wurde, betrug für den OK  $p=0,525$ , für den UK  $p=0,326$ .

Der Anteil der Probanden, bei dem das eventuelle Vorliegen von DE aufgrund unzureichender Mundhygiene oder Überkronung der Zähne nicht beurteilbar war (für den OK 9 Probanden, für den UK 2 Probanden), wurden in die Gruppe ohne DE mit eingerechnet (Abbildung 17 und Abbildung 18).

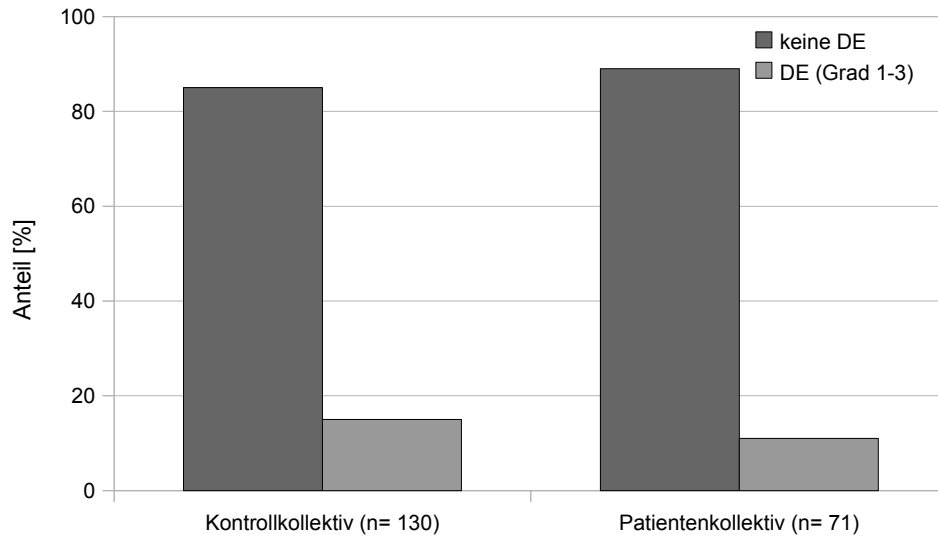


Abbildung 17: Prävalenz der DE im OK bei Kontrollkollektiv und Patientenkollektiv.

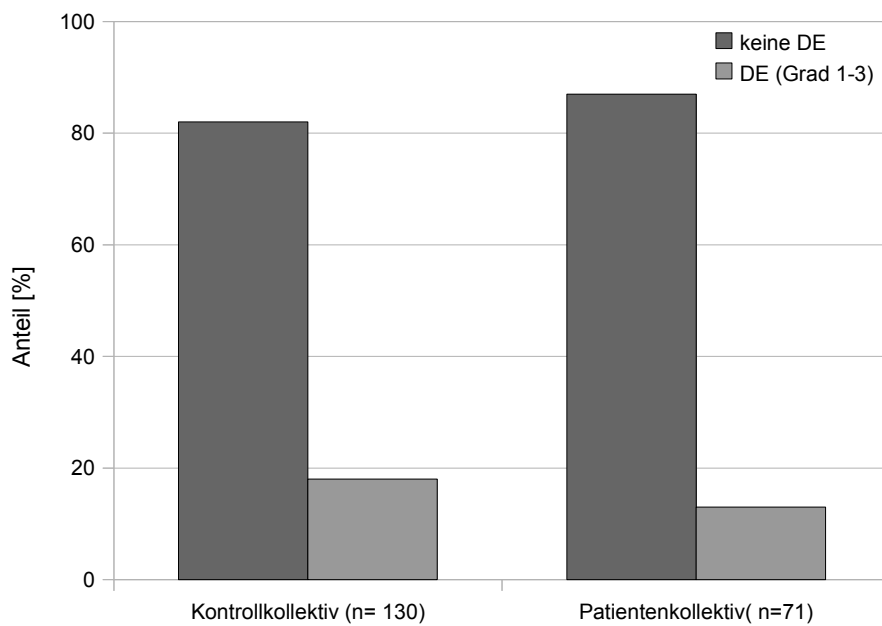


Abbildung 18: Prävalenz der DE im UK bei Kontrollkollektiv und Patientenkollektiv.

### 3.3.3. Lokalisation der dentalen Erosionen in Bezug auf die Zahnflächen

Im Patienten- und Kontrollkollektiv waren die Okklusalflächen häufiger als die fazialen oder oralen Flächen von DE betroffen.

Okklusal gelegene DE zeigten 36% der Probanden des Patientenkollektivs und 47% der Probanden des Kontrollkollektivs. Die bukkalen Flächen waren bei 21% des Patienten- und 13% des Kontrollkollektivs von DE betroffen.

Bukkal als auch okklusal gelegene DE zeigten 29% der Probanden mit GÖR und 20% der Probanden ohne GÖR.

DE mit ausschließlich palatinaler (10%), lingualer (3,33%) oder lingualer und bukkaler (3,33%) Lokalisation konnte nur bei Probanden des Kontrollkollektivs nachgewiesen werden. 29% der Probanden mit GÖR und 20% ohne GÖR zeigten, sowohl bukkalen als auch okklusalen DE.

Bei 2 der 14 Probanden (14%) des Patientenkollektivs mit DE sowie bei 1 der 30 (3,33%) Probanden der Kontrollgruppe mit DE wurden okklusal und palatinal gelegene Erosionen festgestellt (Abbildung 19).

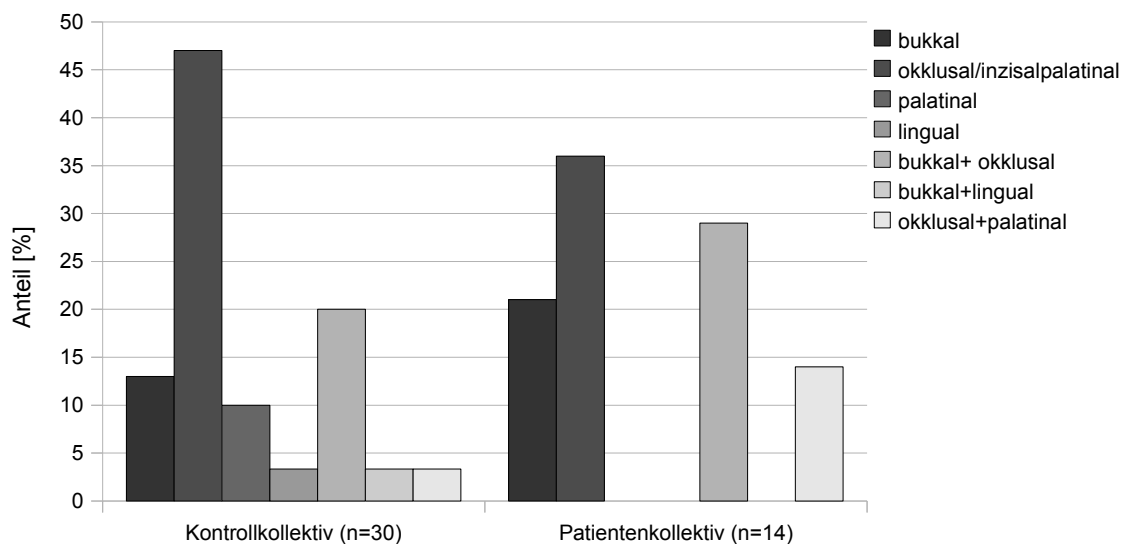


Abbildung 19: Lokalisation der dentalen Erosionen auf den Zahnflächen.

### 3.3.4. Schweregrad der dentalen Erosionen

Die meisten Probanden beider Kollektive [77% der Probanden des Kontrollkollektivs (n=71), 81% des Patientenkollektivs (n=71)] zeigten keine Erosionen (Erosionen Grad 0 nach Lussi). Für die Beurteilung des Erosionsgrades des jeweiligen Patienten wurde immer der höchste vorhandene Erosionsgrad auf mindestens einem Zahn berücksichtigt.

Bei 16% der Probanden ohne GÖR und 8% der Probanden mit GÖR befand sich auf mindestens einem Zahn eine DE des Grades 1. Sechs Probanden des Kontrollkollektivs (5%), und 5 Probanden des Patientenkollektivs (7%) zeigten DE des Grades 2 oder der Grad 1 und 2 DE des Grades 3 waren bei 2% der Probanden des Kontrollkollektivs und 4% des Patientenkollektivs vorhanden (Abbildung 20, 21, 22, 23).

Es konnte kein signifikanter Gruppenunterschied zwischen dem Patienten- und Kontrollkollektiv festgestellt werden ( $p=0.387$  aus einem exakten Chi<sup>2</sup>-Test für eine 4x2 Tafel).

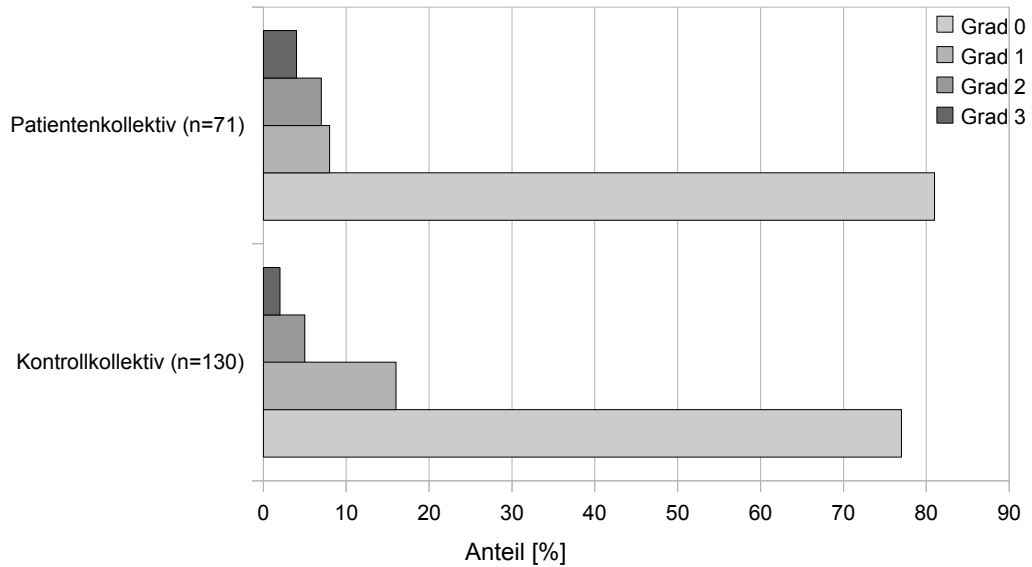


Abbildung 20: Schweregrad der DE.



Abbildung 21: Okklusale dentale Erosionen im Oberkiefer mit Dentinbeteiligung.



Abbildung 22: Vestibuläre dentale Erosionen im Oberkiefer ohne Dentinbeteiligung.



Abbildung 23: Starke palatinale und okklusale Erosionen im Oberkiefer mit Dentinbeteiligung.

### **3.3.5. Prävalenz von keilförmigen Defekten und Attritionen**

Neben der Prävalenz von DE wurde in dieser Studie auch das Vorkommen von Abrasionen dokumentiert. 77 Probanden des Gesamtkollektivs zeigten keilförmige Defekte im Bereich der Zahnhäse. Bei 60 Probanden wurden Attritionen festgestellt. Von 44 Probanden mit DE, wiesen 31 Probanden Abrasion bzw. keilförmige Defekte auf.

## **4. Diskussion**

Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Assoziation der GÖR mit dem Krankheitsbild der DE im Vergleich zu anderen gastroenterologischen Krankheitsbildern.

Außerdem sollte untersucht werden welche in der Literatur diskutierten Risikofaktoren Einfluss auf das Auftreten von DE haben.

Zu diesem Zwecke wurden 201 Probanden aus sämtlichen Spezialambulanzen der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München rekrutiert und auf dentale Erosionen klinisch untersucht.

Bei den Probanden handelte es sich um heterogene Gruppen bezüglich Bildungsstand und sozialer Schicht.

Alle Untersuchungen wurden von einer und derselben Zahnärztin durchgeführt. Um einer Verfälschung der zahnärztlichen Untersuchung und ihrer Ergebnisse durch subjektive Eindrücke und Erwartungen vorzubeugen und um eine objektive Aussage dieser Studie zu gewährleisten wurde eine „Verblindung“ des Behandlers durchgeführt.

### **4.1. Diskussion der Methoden**

#### **Index**

Für die Diagnosenstellung und Klassifizierung von DE gibt es in der Literatur zahlreiche Indizes. Sämtliche Indizes dienen als diagnostisches Kriterium um DE von anderen Zahnabnutzungsformen abzugrenzen und den Ausmaß der Zahnhartsubstanzverluste beurteilen zu können (Ganss, Lussi 2006, S.36f). Einige dieser Indizes erfassen DE auf ätiologischer Basis (Index nach Eccles, Index nach Lussi) andere wiederum unabhängig von der Ätiologie (Zahnabnutzung Indizes Smith & Knight), keiner hat eine universale Akzeptanz. In der vorliegenden Studie wurden DE anhand des Index nach Lussi (1991) klassifiziert. Dieser Index ist einfach erlernbar und ermöglicht eine gute Abgrenzung von anderen Zahnhartsubstanzdefekten sowie die Bestimmung der verschiedenen Ausprägungsgrade. Darüber hinaus gewährleistet der Index nach Lussi gute Reproduzierbarkeit (Jaeggi et al. 1999, S.1176) und die Feststellbarkeit von longitudinalen Veränderungen (Lussi, Schaffner 2000, S.187; Lussi et al. 2005, S.918).

Durch die Vielfalt an Indizes und aufgrund der Unterschiede in der Terminologie sind klinische und epidemiologische Studien jedoch schwierig zu interpretieren und untereinander zu vergleichen (Bardsley 2008, S.15).

Die klinische Abgrenzung DE und anderen Zahnhartsubstanzdefekten kann unter Umständen schwierig sein. Die Entstehung von DE ist meist ein multifaktorielles Geschehen, chemische

und mechanische Ursachen überlagern sich häufig, was den Zahnhartsubstanzverlust verstärkt und die korrekte Diagnose erschwert. DE können die Entstehung von keilförmigen Defekten begünstigen und umgekehrt (Jaeggi et al. 1999, S.1177).

Zur Erhöhung der Aussagekraft der visuellen Untersuchung und Differenzierung sollte eine Kalibrierung des Behandlers durchgeführt werden. Da diese in der vorliegenden Studie nicht erfolgte, wurden nur die eindeutig identifizierbaren DE zur Auswertung der Probandendaten herangezogen.

Vor der Untersuchung wurde mit Hilfe eines Anamnesebogens des verwendeten Fragebogens die Zahnpflegegewohnheiten, Essgewohnheiten, Angaben zu Allgemeinerkrankungen und dauerhafter Medikamenteneinnahme erfragt. Ferner wurden drei ätiologische Faktoren (exogene Säureexposition, Beeinträchtigung der Speichelsekretion und Essstörungen) die laut Literatur Einfluss auf die Prävalenz von DE haben, abgefragt und die Ergebnisse statistisch ausgewertet. Da in der Literatur bis dato kein standardisiertes Scoringssystem für die Bewertung dieser Risikobereiche existiert, wurde für diese Studie ein eigenes Punktesystem erstellt. Das hier angewendete Punktesystem ermöglicht keine eindeutige Diagnose bezüglich dieser Risikofaktoren, aber es lässt die Probanden bestimmten Risikogruppen zuordnen. Die Erstellung solcher Scoringssysteme bringt jedoch das Risiko mangelnder Objektivität.

## **4.2. Diskussion der Ergebnisse**

In der vorliegenden Studie wiesen 22% des Gesamtkollektives mindestens eine DE auf. In der Patientengruppe kamen bei 20% der Probanden DE vor, es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied in der Prävalenzrate von DE bei GÖR Patienten im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv von Patienten aus einer Gastroenterologischen Spezialambulanz nachgewiesen werden.

Signifikante Unterschiede zwischen beiden Kollektiven bestanden auch nicht in Bezug auf die Lokalisation der DE.

Wenn man nur die Prozentzahlen der beiden Gruppen vergleichen würde, konnte man eine leichte Tendenz für höhere Erosionsgrade bei Probanden des Patientenkollektives zu erkennen. Die statistische Auswertung lieferte jedoch keine Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen beiden Kollektiven.

Auch die Ergebnisse anderer Arbeitsgruppen legten keine oder nur eine schwache Assoziation DE mit der GÖR nah.



Einer der ersten Untersuchungen zur Assoziation von DE mit der GÖR wurde im Jahre 1988 von Järvinen J. et al. durchgeführt. Die Studie lieferte keine Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern. Bei lediglich 7 (4 aus der Gruppe mit Refluxösophagitis, 3 aus der Gruppe mit Zwölffingerdarmgeschwür) von 109 Patienten wurden DE diagnostiziert. Bei 3 der 7 Patienten lag eine eingeschränkte Speichelsekretion vor, was in der Literatur als zusätzlicher Risikofaktor für DE angegeben ist (Järvinen et al. 1988, S.302).

Jensdottir T. et al. (2004) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie untersuchten 23 GÖR-Patienten, mit einem Durchschnittsalter von 35 Jahren und 57 junge isländische Probanden, mit einem Durchschnittsalter von 21 Jahren auf DE. Die Klassifikation der DE erfolgte entsprechend dem Lussi-Index.

Die statistische Auswertung der Probanden Daten ergab niedrige Prävalenzzahlen der DE bei GÖR-Patienten. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Kollektiven in Bezug auf die Prävalenz von DE oder in Bezug auf den Erosionsgrad festgestellt werden. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten ein dreifach höheres Risiko für das Auftreten von DE bei einem Coca Cola Konsum von mehr als 3 mal die Woche ( $p < 0,05$ ) (Jensdottir et al. 2004, S.91ff).

Die Untersuchungsergebnisse von Oginni et al. (2005) hingegen bestätigten einen statistisch signifikanten Unterschied der Prävalenz von DE zwischen GÖR-Patienten (16%) und einem Kontrollkollektiv (5%) ( $p = 0,05$ ). Das 225 nigerianische Probanden umfassende Gesamtkollektiv beinhaltete 125 Pat mit GÖR und 100 Kontrollprobanden. Diese Studie verwendet den TWI-Index nach Smith und Knight (1984). Oginni et al. konnten auch eine geringe Assoziation zwischen der Dauer der Magen-Darm-Beschwerden und dem Schweregrad DE feststellen (Oginni et al. 2005, S.3ff).

Meurman et al. und Schroeder et al. ermittelten sogar eine höhere Prävalenzrate von DE in ihren Studien bei Patienten mit GÖR. Bei Meurman et al. betrug sie 24% (Meurman et al. 1994, S.585), bei Schroeder et al. 55% (55% [11 von 20 Patienten],  $p = 0,02$ , exakter Test nach Fisher) (Schroeder et al. 1995, S.812).

Sowohl Moazzez et al., Gregory-Head et al. als auch Holbrook et al. folgerten aus den Ergebnissen ihrer Studien, dass Patienten mit GÖR-Symptomen eine signifikant höhere Anzahl und signifikant hochgradigere DE aufweisen (Gregory-Head et al. 2000, S.677; Moazzez et al. 2004, S.492; Holbrook et al. 2009, S.424).

Im Rahmen eines systematischen Reviews wurden alle in Medline und dem Cochrane Controlled Trials Register enthaltenden Studien auf die Prävalenz von DE bei GÖR-Patienten abgeglichen (Pace et al. 2008, S.1180).

17 der Studien erfüllten die Auswahlkriterien und wurden ausgewertet. Die Autoren stellten eine hoch signifikante Assoziation von GÖR mit DE fest. Der Medianwert der Prävalenz von DE bei GÖR-Patienten betrug 24%. Der der GÖR bei Patienten mit DE 32, 5%.

Der Schweregrad der DE schien dabei mit der Anwesenheit von GÖR-Symptomen zu korrelieren.

Ein Jahr nach der Publikation, 2009 wurde von Dr. Judy Fan-Hsu ein kritischer Bericht zu dieser systematischen Übersichtsarbeit veröffentlicht. Bemängelt wurde das Fehlen relevanter Details der ursprünglichen Studien wie der Korrelationskoeffizient, die relativen Risiken oder andere ätiologische Faktoren.

Daher verbietet, laut Dr. Judy Fan-Hsu das Fehlen eines analytischen Rahmens und Kontrollen jede genaue Einschätzung der Ergebnisse, was die Einschätzung der ätiopathogenetischen Rolle der GÖR bei dem Auftreten von DE erschwert.

Dr. Judy Fan-Hsu schließt sich bei ihrer Schlussfolgerung der Ansicht von Milosevic A. an, der angibt, dass „ Die Assoziation zwischen der gastroösophagealen Refluxkrankheit (GERD gastrooesophageal disease) und Erosionen durchaus plausibel ist, aber die Stärke der Assoziation und die epidemiologischen Erkenntnisse, unklar bleiben“ (Fan-Hsu 2009, S.1402).

#### **4.2.1.Alter und Geschlecht**

##### **Alter**

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten einen signifikanten Einfluss des Alters auf das Auftreten von DE. Das Durchschnittsalter der Probanden mit DE war höher als das Durchschnittsalter der Probanden ohne DE ( $55,36 \pm 16,44$  vs.  $46,88 \pm 16,07$ ).

Bei Meurmann et al. konnten nur bei 28 der 117 Refluxpatienten DE identifiziert werden. Im Durchschnitt waren diese Patienten älter als diejenigen, die keine DE aufwiesen (Meurman et al. 1994, S.584). Auch andere Arbeitsgruppen stellten eine signifikante Häufung von DE mit steigendem Alter fest aufgrund länger einwirkenden erosiven und abrasiven Prozesse (Lussi et al. 1991, S.290; Jaeggi et al. 1999, S.1176).

Eine andere mögliche Erklärung für die höhere Prävalenzrate von DE bei älteren Probanden könnte die physiologischerweise mit steigendem Alter sinkende Speichelsekretionsrate sein. Der Speichel stellt in seiner Gesamtheit ein wichtiges Schutzsystem für die Zähne dar.

Glykoproteine und saure prolinreiche Proteine des Speichels bilden einen unstrukturierten Film auf der Schmelzoberfläche („acquired pellicle“) (Skjørland et al. 1995, S.359ff; Hannig 1999, S.89; Lussi, Jaeggi 2008, S.9).

Dieses Pellikel kann die Zahnoberfläche vor Säureangriffen schützen, indem es als semipermeable Membran den direkten Kontakt mit Säuren verhindert und die Austauschvorgänge zwischen dem Zahnschmelz und der Umgebung in gewissem Maße steuert (Zahradnik et al. 1977, S.1107; Hannig 1999, S.94).

Der Speichelfluss gewährleistet eine ausreichende Versorgung mit Mineralien und ermöglicht somit Remineralisationsvorgänge an säurereduzierten Defekten.

Die Auswirkung von Alterungsprozessen auf die Speichelsekretion und Speichelzusammensetzung ist vielfach untersucht worden.

Die Ergebnisse einige Arbeitsgruppen zeigten eine altersbedingte Abnahme der Speichelfließrate (Pedersen et al. 1985, S.823; Navazesh et al. 1992, S.1276f; Cowman et al. 1994, S.212; Percival et al. 1994, S.1417; Dodds 2005, S.226f).

Eine Assoziation von DE mit einer vergleichsweise niedrigeren Speichelfließrate und/oder einer niedrigeren Pufferkapazität des Speichels wurde von verschiedenen Arbeitsgruppen bestätigt (Järvinen et al. 1991, S.945; Rytömaa et al. 1998, S.39; Lussi, Schaffner 2000, S.187).

## **Geschlecht**

Wenn man die geschlechtsspezifischen Unterschiede in Bezug auf allgemeinmedizinische Erkrankungen und ihre Prävalenz sowie auf die verschiedene Wahrnehmung der Mundgesundheit beider Geschlechter betrachten würde, würde man eine höhere Prävalenz von DE bei Frauen als bei Männer erwarten.

Der Speichel ist ein wichtiges Schutzsystem für die Zähne und die gesamte Mundhöhle. Die Speichelfließrate (SFR) beträgt in Ruhe bei Frauen 0,26 bis 0,33 ml/min und bei Männer 0,36 -0,5ml/min (Zitzmann et al. 2009, S.349). Bei postmenopausalen Frauen wird häufig eine reduzierte SFR beobachtet, was auf den reduzierten Östrogenspiegel zurückzuführen ist. Eine chronisch reduzierte SFR kann nicht nur das Karies- sondern auch das Erosionsrisiko deutlich erhöhen. Ein erhöhtes Erosionsrisiko kann auch bei schwangeren Frauen aufgrund einer hormonellen Umstellung festgestellt werden. Hormonelle Veränderungen beeinflussen die

Zusammensetzung des Speichels. Während einer Schwangerschaft wird eine reduzierte Kalzium- und Phosphatkonzentration sowie ein niedrigerer pH-Wert und eine verminderte Pufferkapazität des Speichels beobachtet.

Junge Frauen achten auf ihr Körpergewicht um den gesellschaftlichen Erwartungen zum weiblichen Erscheinungsbild nicht zu entweichen. Das krankhafte Streben nach einem Schlankheitsideal und eine Gewichtsphobie zählen unter anderem als primärer ätiologischer Faktor für Essstörungen. Durch häufiges Erbrechen vor allem bei Bulimie-Patienten ist die Zahnhartsubstanz vermehrt der Einwirkung der Magensäure ausgesetzt, was zu DE führen kann. In einer amerikanischen Studie lag die Prävalenz der Essstörungen bei erwachsenen Frauen zwei- bis dreimal höher als bei Männer (Hudson et al. 2007, S.350).

In der vorliegenden Studie wiesen Männer eine signifikant höhere Prävalenz von DE als Frauen auf ( $p=0.006$ ). Die Ergebnisse decken sich auch mit den Ergebnissen anderer Studien (Van Rijkom et al. 2002, S.150; Dugmore, Rock 2003, S.297). Van Rijkom et al. macht die höheren Kaukräfte der Männer für dieses Phänomen mitverantwortlich. Als Ursache für diesen Unterschied wird ebenfalls diskutiert, dass vor allem junge Männer möglicherweise mehr saure Erfrischungsgetränke konsumieren.

#### **4.2.2.Zusammenhänge zwischen dentalen Erosionen und Essstörungen (Bulimie, Anorexia nervosa, häufiges Erbrechen)**

Essstörungen, die von regelmäßigem Erbrechen begleitet sind, führen in der Regel zu oralen Manifestationen in Form von DE. Diese Beobachtung wurde schon in zahlreichen Studien beschrieben und bestätigt (Philipp et al. 1991, S.423; Robb et al. 1995, S.171; Öhrn et al. 1999, S.157; Frydrych et al. 2005, S.7f; Lifante-Oliva et al. 2008, S.121).

Bei Lifante et al. wiesen 47 % der Patienten mit Essstörungen (7 von 10 Patienten mit Bulimie nervosa und 1 von 7 Patienten mit Anorexia nervosa) DE des Grades I auf.

Die Bedeutung der intrinsischen Säureeinwirkung konnte auch von Robb et al. bestätigt werden. Robb et al. führten eine kontrollierte Studie mit 122 Patienten mit Essstörungen (AN mit Erbrechen, AN ohne Erbrechen und BN) und 122 Kontrollprobanden durch. Die Studie zeigte, dass die Patienten, die an Anorexia nervosa erkrankt waren aber nicht unter Erbrechen litten zwar mehr DE aufwiesen als die Kontrollprobanden, aber weniger als die Gruppe mit

Erbrechen. Es wurde kein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit als auch Dauer des Erbrechens und DE gefunden.

Bei Öhrn et al. zeigten mehr als Hälfte der Probanden DE mit Beteiligung des Dentins. Die Prävalenzzahlen der DE korrelierten signifikant mit der Erkrankungsdauer.

Der Einfluss von intrinsischen Säuren auf das Vorkommen von DE scheint auch in der vorliegenden Studie eine bedeutende Rolle zu spielen. 44 % der Probanden, die in dem Anamnesebogen angegeben haben, dass sie an Essstörungen wie Anorexia nervosa oder unter häufigem Erbrechen zu leiden/gelitten zu haben, zeigten DE.

### **4.2.3.Exogene Säureexposition**

Seit etwa 20 Jahren ist bekannt, dass bestimmte extrinsischen Faktoren, wie säurehaltige Nahrungsmitteln und Getränke, säurehaltige Medikamente (z.B. ASS) oder berufliche Säureexposition, die Entstehung von DE begünstigen können.

Ein weiteres Ziel dieser Studie war es daher zu untersuchen, ob die Erosionsprävalenz bei den Probanden dieser Studie von diesen Faktoren beeinflusst ist. Die exogene Säureexposition wurde bei Probanden mit DE und ohne DE ausgewertet und einem statistischen Vergleich unterzogen. Die meisten Probanden beider Kollektive zeigten eine niedrige exogene Säureexposition (ca. 84% der mit DE und ca. 89% ohne DE). 10% der Probanden ohne DE und 16% der mit DE wiesen eine moderate exogene Säureexposition auf. Nur bei einem der Studienprobanden ohne DE wurde hohe exogene Säureexposition festgestellt. Ein statistisch signifikanter Einfluss dieser Faktoren ließ sich anhand der Daten nicht belegen ( $p=0,436$ ).

In zahlreichen Studien wurde vor allem der Einfluss der Konsumhäufigkeit von säurehaltigen Lebensmitteln und Getränken auf die Erosionsprävalenz untersucht.

Dagegen konnten Mathew und Wiegand et al. keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von DE und dem Verzehr säurehaltiger Getränke und Lebensmittel nachweisen (Mathew et al. 2002, S.281; Wiegand et al. 2006, S.117).

Andere Studien zeigten hingegen statistisch signifikante Beziehungen zwischen beiden Krankheitsbildern (O'Sullivan, Curzon 2000, S.186; Al-Dlaigan et al. 2001, S.250; Myklebust et al. 2003, S.101f; El Karim et al. 2007, S.176).

### **4.2.4.Speichelinsuffizienz**

Der Speichel stellt ein wichtiges Schutzsystem für die Zähne und die gesamte Mundhöhle dar.

Glykoproteine und saure prolinreiche Proteine des Speichels bilden schon innerhalb weniger Minuten einen unstrukturierten Film auf der Schmelzoberfläche und der oralen Mukosa, der als Pellikel („acquired pellicle“) bezeichnet wird (Skjørland et al. 1995, S.359ff; Hannig 1999, S.89; Lussi, Jaeggi 2008, S.9). Dieses sog. erworbene Pellikel kann die Zahnoberfläche vor Säureangriffen sch tzen, indem es als semipermeable Membran den direkten Kontakt mit Säuren verhindert und die Austauschvorgänge zwischen dem Zahnschmelz und der Umgebung in gewissem Maße steuert (Zahradnik et al. 1977, S.1107; Hannig 1999, S.94). Der Speichel ist in Bezug auf Kalzium- und Phosphat-Ionen übersättigt. Nach einer Demineralisation stehen somit ausreichend Kalzium- und Phosphat-Ionen für die Remineralisation zur Verfügung (Hellwig et al. 2003, S.22).

Der Speichel verfügt über drei Puffersysteme: das Bikarbonat, das Phosphat- und Proteinpuffersystem. Der Bikarbonatpuffer hat die gr o te Bedeutung bei Neutralisationsvorg ngen in der Mundhöhle.

Mit steigender Speichelsekretion wird der Bikarbonatgehalt im Speichel drastisch erhöht (Edgar et al. 2004, S.124; Dawes 2008, S.20).

Die Puffersysteme des Speichels dienen dazu nach der Nahrungsaufnahme den pH-Wert in der Mundhöhle zu regulieren. Dadurch wird der Zeitraum der direkten Einwirkung von Säuren aus der Nahrung auf die Zahnhartsubstanz verkürzt und das Risiko für die Entstehung von DE gesenkt.

Der Speichelfluss gewährleistet eine ausreichende Versorgung mit Mineralien und ermöglicht somit Remineralisationsvorg nge an s urereduzierten Defekten.

Die normale Fließrate für den unstimulierten Ruhespeichel bzw. stimulierten Speichel liegt bei 0,25-0,35 bzw. 1-3 ml/min (Thylstrup, Fejerskov 1994, S.324).

Mit steigendem Alter sinkt die Speichelsekretionsrate physiologischer Weise.

Zu einer Verminderung des Speichelflusses (Xerostomie) oder Hyposalivation (Speicheldr senunterfunktion) kommt es auch bei einer dauerhaften Einnahme xerogener Pharmaka, bei akuten oder chronischen Erkrankungen der Speicheldrüsen, bei systematischen Erkrankungen (z.B. Sjögren Syndrom) und nach einer Bestrahlungstherapie im Kopf- und Halsbereich.

Die am häufigsten verwendeten xerogenen Arzneimittel haben eine parasympholytische bzw. anticholinerge Wirkung.

Hierzu gehören trizyklische Antidepressiva, Sedativa, Tranquilizer, Antihistaminika und Antihypertoniker.

Bei dem Morbus Sjögren handelt es sich um eine autoimmun bedingte Einschränkung der Sekretion der Speichel-, Tränen- und Synovial-Drüsen mit den entsprechenden Symptomen: Xerostomie, Keratoconjunctivitis sicca und chronische Polyarthrit.

Eine reversible als auch irreversible Schädigung des Drüsenepithels kann auch durch eine Strahlentherapie bei Tumoren im Kopf- oder Halsbereich verursacht werden.

Das Ausmaß der Schädigung hängt hierbei von dem Bestrahlungsfeld und der Dosis der Radiotherapie ab. Die Glandula parotis gilt als besonders gefährdet, da seröse Drüsen strahlensensibler als muköse sind.

Jede Beeinträchtigung der Speichelfließrate, Speichelpufferkapazität oder Speichel-pH-Werte bedeutet nicht nur eine Erhöhung des Kariesrisikos, aber auch des Erosionsrisikos.

In der vorliegenden Studie wurde weder eine Speichelfließrate ermittelt noch eine Speichelanalyse durchgeführt. Die Auswertung der Daten der gezielten Fragen zur dauerhaften Medikamenteneinnahmen, Speicheldrüsenerkrankungen, Tumortherapie (Radiatio) sowie die Fragen zu der subjektiv empfundenen Xerostomie und Halitosis ließen eine Einschätzung des Speichelinsuffizienzrisikos zu.

Die Ergebnisse dieser Arbeit gaben bei den meisten Probanden keinen Hinweis auf das Vorliegen einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion. Lediglich bei 2 der 201 Probanden gab es Anhalte zu einer Speichelinsuffizienz. Einer dieser 2 Probanden wies DE auf. Der Unterschied zwischen Probanden mit und ohne DE zeigte keine statistische Signifikanz.

Eine Assoziation von DE mit einer vergleichsweise niedrigen Pufferkapazität des Speichels und/oder eine niedrigere Speichelfließrate wurde von verschiedenen Arbeitsgruppen bestätigt (Järvinen et al. 1991, S.945; Rytömaa et al. 1998, S.39; Lussi, Schaffner 2000, S.187).

Die Auswirkung von Alterungsprozessen auf die Speichelsekretion ist ebenfalls vielfach untersucht worden.

Die Ergebnisse sind jedoch widersprüchlich. Während einige Arbeitsgruppen die altersbedingte Abnahme der Speichelfließrate bestätigen (Pedersen et al. 1985, S.823; Navazesh et al. 1992, S.1276f; Cowman et al. 1994, S.212; Percival et al. 1994, S.1417; Dodds 2005, S.226f), zeigten die Ergebnisse anderer keinen altersbedingten Rückgang der Speichelproduktion bei gesunden Probanden ohne Dauermedikation (Heintze et al. 1983, S.230; Ben-Aryeh 1986, S.261; Tylenda et al. 1988, S.1226).

### 4.3. Empfehlungen

In zahlreichen Studien wurde der kausale Zusammenhang von DE und der GÖR vermutet und konsequenterweise als extraösophageale Manifestation der GÖR in die Montreal-Klassifikation von 2006 aufgenommen. Ein entsprechender zahnärztlicher Befund führte seitdem häufig zu einer das Gesundheitswesen in erheblichem Ausmaß belastenden probatorischen Antirefluxtherapie.

Die Entstehung von DE ist ein multifaktorielles Geschehen, bei dem mehrere unterschiedliche Faktoren gleichzeitig, in einem bestimmten Zeitraum auf die Zahnhartsubstanz wirken. Die klinische Diagnose und die Feststellung der Ätiologie von DE sollte daher nicht zu schnell und trivial gestellt werden um eine schonende und adäquate Therapie dem Patienten anbieten zu können.

Zunächst muss abgeklärt werden ob die pathologischen Zahnhartsubstanzschäden säurebedingt sind oder ob es sich auch um andere nicht kariös bedingte Zahnhartsubstanzdefekte handelt.

Eine genaue und gezielte Anamnese sowie eine ausführliche Risikoabklärung können Aufschluss über die Ätiologie geben.

Bei der kausalen Therapie ist bei dem Vorliegen intrinsischer Ursachen eine allgemeinmedizinische Konsultation bzw. Behandlung notwendig.

Bei Patienten mit psychogenen Essstörungen (Bulimia nervosa, Anorexia nervosa) steht die Motivation zur psychotherapeutischen Behandlung im Vordergrund.

Aus zahnärztlicher Sicht sollten erst präventive, nichtinvasive und/oder symptomatische Maßnahmen ergriffen werden.

Imfeld et al. schlagen folgende Maßnahmen vor (Imfeld 1996b, S.215) :

- Verringerung der Häufigkeit des Kontaktes mit erosiven Noxen
- Verzehr von Nahrungsmittel mit geringem erosiven Potential
- Stärkung der natürlichen Abwehrmechanismen; wie Speichelfließrate und Pellikelbildung
- Verbesserung der Säureresistenz der Zahnhartsubstanz und Remineralisierung der Zahnoberfläche
- Vermittlung eines chemisches oder mechanisches Schutzes
- Verringerung des Abrasionsrisiko



Bei den präventiven Maßnahmen steht die Vermeidung des Zahnkontaktes mit erosiven Agentien im Vordergrund.

Adäquate Aufklärung des Patienten über die Erosivität von Lebensmitteln und Getränken ist eine entscheidende Maßnahme zur Vermeidung von Erosionen.

Die Verweildauer von sauren Lebensmitteln in der Mundhöhle sollte so kurz wie möglich gehalten werden. Das Trinken von sauren Getränken mit Strohhalmen erwies sich in einigen Studien als sinnvoll, um die Kontaktzeit mit den Zähnen möglichst gering zu halten (Grobler et al. 1985, S.295; Smith, Shaw 1993, S.618; Millward et al. 1997, S.48).

Die Säureeinwirkungsdauer kann auch durch die Anwendung von zahnschonenden Kaugummis bzw. Bonbons nach Säurekonsum reduziert werden. Mit dem Kauvorgang kommt es zur Stimulierung der Speichelfließrate und somit zur Steigerung der Spül- und Puffer-Funktion des Speichels.

Der durch Säure erodierte Zahnschmelz ist weicher und anfälliger für mechanische Belastungen als gesunder Zahnschmelz. Durch Abrasions- und Attritionsprozesse wird der Zahnhartsubstanzverlust entsprechend beschleunigt (Jaeggi, Lussi 1999, S.458; Attin et al. 2000, S.48, 2001, S.216; Lussi, Jaeggi, Gerber, et al. 2004, S.567f; Lussi, Jaeggi, Zero 2004, S.40). Da der erosiv bedingte Mineralverlust durch Bürstenabrasionen deutlich erhöht werden kann, ist eine schonende Bürstentechnik mit weichen Zahnbürsten bei Patienten mit Erosionen empfehlenswert.

Sind Dentalläsionen und Hypersensivitäten klinisch manifest, sind in der Regel präventive Maßnahmen allein nicht mehr ausreichend. In solchen Fällen ist die symptomatische Therapie mit hochdosierten, sauren Fluoridzubereitungen angezeigt (Attin 1999b, S.449; Ganss et al. 2004, S.564).

## 5. Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden klinischen, kontrollierten Studie war einen kausalen Zusammenhang zwischen der gastroösophagealen Refluxkrankheiten (GÖR) und dem Auftreten von dentalen Erosionen (DE) zu untersuchen. Des Weiteren sollte der mögliche Einfluss von anderen potentiellen Risikofaktoren für die Entstehung von DE ermittelt werden. Insgesamt nahmen 201 Probanden im Alter zwischen 21 und 85 Jahren (Durchschnittsalter  $48,74 \pm 16,49$ ) an der Studie teil. Davon litten 71 Probanden unter der GÖR und bildeten somit das Patientenkollektiv. Die restlichen 130 Probanden (Kontrollkollektiv) kamen aus verschiedenen Spezialambulanzen der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München.

Im Rahmen dieser klinischen Untersuchung wurden die Prävalenz, die Lokalisation sowie der Schweregrad von DE aller Zähne in beiden Kollektiven untersucht und verglichen. Die DE wurden anhand des Index nach Lussi klassifiziert. Die Angaben zu Allgemeinerkrankungen sowie Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten wurden mit Hilfe eines Anamnesebogens erhoben.

Bei der explorativen Datenanalyse wurde der Exakte Test nach Fisher bzw. der Exakte oder asymptotische  $\chi^2$ - Test angewandt. Zum Vergleich quantitativer Größen in beiden Gruppen wurde der t-Test durchgeführt.

Bei 44/201 (22%) Patienten wurde jeweils mindestens eine DE diagnostiziert.

In dem Kontrollkollektiv wurden bei 30 Probanden (23%) DE festgestellt.

In dem Patientenkollektiv zeigten 14 (20%) Probanden DE.

Die Auswertung der Prävalenz, der Lokalisation sowie des Schweregrades der DE im Patientenkollektiv ergab keine statistisch signifikanten Abweichungen von dem Kontrollkollektiv.

Okklusale Zahnflächen waren in beiden Gruppen deutlich häufiger von DE betroffen als faciale oder orale Zahnflächen.

Zudem zeigte die statistische Auswertung keinen Zusammenhang zwischen Ernährungsgewohnheiten und der Prävalenz von DE.

Als statistisch signifikanten Einfluss auf das Auftreten von DE konnten in dieser Studie das steigende Alter sowie das männliche Geschlecht eruiert werden.

In Übereinstimmung mit Daten aus der Literatur konnte eine erhöhte Prävalenz von DE für Patienten, die über einen längeren Zeitraum unter häufigem Erbrechen gelitten hatten, belegt werden.

Ein Zusammenhang zwischen DE und der gastroösophagealen Refluxerkrankungen im Vergleich zu anderen gastroenterologischen Krankheitsbildern konnte anhand der hier vorliegenden Daten nicht bestätigt werden. Da aber zahlreiche Studien eine Assoziation beider Erkrankungen aufzeigen, besteht noch weiterer Bedarf an Untersuchungen zu diesem Phänomen.

Die multifaktorielle Ätiologie der dentalen Erosionen und der zusätzliche Einfluss abrasiver Prozesse erschweren die Sicherung der Diagnose, die wiederum eine unabdingbare Voraussetzung für eine adäquate Prävention und Therapie darstellt.

Die Vielfalt der Methoden und Indizes für die Klassifizierung von DE macht den Vergleich mehrerer klinischer und epidemiologischer Studien kaum möglich. Es besteht daher ein zwingender Bedarf einer Standardisierung der diagnostischen Kriterien, des Vorgehens und insbesondere der Indizes für die Klassifizierung der dentalen Erosionen. Für die Beurteilung der Risikofaktoren sollten ebenfalls standardisierte, allgemein geltende Methoden festgelegt werden.

## 6. Literaturverzeichnis

- [1] Al-Dlaigan, Y.H., Shaw, L., Smith, A. Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part II: Influence of dietary intake. *Br Dent J* 2001; 190: 258–261.
- [2] Amaechi, B.T., Higham, S.M. Dental erosion: possible approaches to prevention and control. *J Dent* 2005; 33: 243–252.
- [3] Attin, T. Erosion und Abrasion von Zahnhartsubstanz- Einflussfaktoren, Pathogenese und Therapie. *Dtsch Zahnärztekalendar* 1999a; 58: 1-31.
- [4] Attin, T. Original Studies - Brushing abrasion of eroded dentin using an acidified fluoride gel. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999b; 54: 446–450.
- [5] Attin, T., Buchalla, W., Gollner, M., Hellwig, E. Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel. *Caries Res* 2000; 34: 48–52.
- [6] Attin, T., Knöfel, S., Buchalla, W., Tütüncü, R. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res* 2001; 35: 216–222.
- [7] Bardhan, K., Royston, C., Nayyar, A.K. Reflux rising! An essay on witnessing a disease in evolution. *Dig Liver Dis* 2006; 38: 163–168.
- [8] Bardsley, P.F. The evolution of tooth wear indices. *Clin Oral Investig* 2008; 12: 15–19.
- [9] Bartlett, D.W., Evans, D.F., Smith, B.G. The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil* 1996; 23: 289–297.
- [10] Bartlett, D.W., Coward, P.Y. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1045–1047.
- [11] Ben-Aryeh, H. The salivary flow rate and composition of whole and parotid resting and stimulated saliva in young and old healthy subjects. *Biochem Med Metab Biol* 1986; 36: 260–265.
- [12] Bruggen, C. Dental erosion in industry. *Br J Ind Med* 1968; 25: 249–266.
- [13] Cavadini, C., Siega-Riz, A.M., Popkin, B.M. US adolescent food intake trends from 1965 to 1996. *Arch Dis Child* 2000; 83: 18–24.
- [14] Centerwall, B.S., Armstrong, C.W., Funkhouser, L.S., Elzay, R.P. Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 641–647.
- [15] Cowman, R.A., Frisch, M., Lasseter, C.J., Scarpace, P.J. Effects of beta-adrenergic antagonists on salivary secretory function in individuals of different ages. *J Gerontol* 1994; 49: 208–214.

- [16] Dawes, C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 18–24.
- [17] Dodds, M.W. Health benefits of saliva: a review. *J Dent* 2005; 33: 223–233.
- [18] Donovan, T., Swift, J., Edwaed, J. Dental Erosion. *J Esthet Rest Dent* 2009; 21: 359–364.
- [19] Dugmore, C.R., Rock, W.P. The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 295–303.
- [20] Eccles, J.D. Dental erosion of non industrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 649–653.
- [21] Edgar, W., O’Mullane, D., Dawes, C. *Saliva and oral health*. 3. Auflage, British Dental Association, London, 2004.
- [22] El Karim, I.A., Sanhoury, N.M., Hashim, N.T., Ziada, H.M. Dental erosion among 12-14 year old school children in Khartoum: a pilot study. *Community Dent Health* 2007; 24: 176–180.
- [23] Fairburn, C.G., Harrison, P.J. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407–416.
- [24] Fan-Hsu, J. Evidence linking gastroesophageal reflux disease and dental erosion is not strong. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 1401–1402.
- [25] Field, S.K., Underwood, M., Brant, R., Cowie, R.L. Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in asthma. *Chest* 1996; 109: 316–322.
- [26] Fraser, A.G. Review article: gastro-oesophageal reflux and laryngeal symptoms. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 265–272.
- [27] Frydrych, A.M., Davies, G.R., McDermott, B.M. Eating disorders and oral health: a review of the literature. *Aust Dent J* 2005; 50: 6–15.
- [28] Ganss, C., Klimek, J., Giese, K. Dental erosion in children and adolescents—a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 264–271.
- [29] Ganss, C., Klimek, J., Brune, V., Schnürmann, A. Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. *Caries Res* 2004; 38: 561–566.
- [30] Ganss, C., Lussi, A. Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 32–43.
- [31] Gerok, W., Huber, C., Meinertz, T., Zeidler, H. *Die innere Medizin : Referenzwerk für den Facharzt*. 11. Auflage, Schattauer, Stuttgart, 2007.
- [32] Geurtsen, W. Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. *Am J Dent* 2000; 13: 291–293.

- [33] Graehn, G. Acid erosions of tooth surface. 1. Influence of saliva, medicaments, fruit acids and mechanical stress. *Dtsch Stomatol* 1991; 41: 494–499.
- [34] Gregory-Head, B.L., Curtis, D.A., Kim, L., Cello, J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 675–680.
- [35] Grobler, S.R., Jenkins, G.N., Kotze, D. The effects of the composition and method of drinking of soft drinks on plaque pH. *Br Dent J* 1985; 158: 293–296.
- [36] Gurski, R.R., Da Rosa, A.R., Do Valle, E., De Borba, M.A., Valiati, A.A. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *J Bras Pneumol* 2006; 32: 150–160.
- [37] Hannig, M. Ultrastructural investigation of pellicle morphogenesis at two different intraoral sites during a 24-h period. *Clin Oral Investig* 1999; 3: 88–95.
- [38] Heintze, U., Birkhed, D., Björn, H. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. *Swed Dent J* 1983; 7: 227–238.
- [39] Hellström, I. Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 71–86.
- [40] Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T. *Einführung in die Zahnerhaltung*. 3. Auflage, Urban & Fischer, München, 2003.
- [41] Holbrook, W.P., Furuholm, J., Gudmundsson, K., Theodórs, A., Meurman, J.H. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *J. Dent. Res* 2009; 88: 422–426.
- [42] Hudson, J.I., Hiripi, E., Pope, H.G., Kessler, R.C. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 348–358.
- [43] Imfeld, T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996a; 104: 151–155.
- [44] Imfeld, T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci* 1996b; 104: 215–220.
- [45] Jaeggi, T., Schaffner, M., Bürgin, W., Lussi, A. Erosions and wedge-shaped defects in Swiss Army recruits. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1999; 109: 1170–1182.
- [46] Jaeggi, T., Lussi, A. Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study. *Caries Res* 1999; 33: 455–461.
- [47] Järvinen, V., Meurman, J.H., Hyvärinen, H., Rytömaa, I., Murtomaa, H. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1988; 65: 298–303.
- [48] Järvinen, V.K., Rytömaa, I.I., Heinonen, O.P. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70: 942–947.

- [49] Jensdottir, T., Arnadottir, I.B., Thorsdottir, I., Bardow, A., Gudmundsson, K., Theodors, A., Holbrook, W.P. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastroesophageal reflux among Icelanders. *Clin Oral Investig* 2004; 8: 91–96.
- [50] Johansson, A.K., Lingström, P., Birkhed, D. Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high- and low-erosion groups. *Eur J Oral Sci* 2002; 110: 204–211.
- [51] Jones, L., Lekkas, D., Hunt, D., McIntyre, J., Rafir, W. Studies on dental erosion: An in vivo-in vitro model of endogenous dental erosion—its application to testing protection by fluoride gel application. *Aust Dent J* 2002; 47: 304–308.
- [52] Kelly, M.P., Smith, B.G. The effect of remineralizing solutions on tooth wear in vitro. *J Dent* 1988; 16: 147–149.
- [53] Klein, D.A., Walsh, B.T. Eating disorders: clinical features and pathophysiology. *Physiol Behav* 2004; 81: 359–374.
- [54] Larsen, M.J., Nyvad, B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res* 1999; 33: 81–87.
- [55] Lifante-Oliva, C., López-Jornet, P., Camacho-Alonso, F., Esteve-Salinas, J. Study of oral changes in patients with eating disorders. *Int J Dent Hyg* 2008; 6: 119–122.
- [56] Linkosalo, E., Markkanen, H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res* 1985; 93: 436–441.
- [57] Locke, G.R., Talley, N.J., Fett, S.L., Zinsmeister, A.R., Melton, L.J. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1999; 106: 642–649.
- [58] Lussi, A., Schaffner, M., Hotz, P., Suter, P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 286–290.
- [59] Lussi, A., Schaffner, M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res* 2000; 34: 182–187.
- [60] Lussi, A., Jaeggi, T., Zero, D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004; 38: 34–44.
- [61] Lussi, A., Jaeggi, T., Gerber, C., Megert, B. Effect of amine/sodium fluoride rinsing on toothbrush abrasion of softened enamel in situ. *Caries Res* 2004; 38: 567–571.
- [62] Lussi, A., Schaffner, M., Jaeggi, T. Erosionen. Befund-Diagnose-Risikofaktoren-Prävention-Therapie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2005; 115: 917–946.
- [63] Lussi, A., Schaffner, M., Jaeggi, T. Dental erosion - diagnosis and prevention in children and adults. *Int Dent J* 2007; 57: 385–398.
- [64] Lussi, A., Jaeggi, T. Erosion—diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig* 2008; 12: 5–13.

- [65] Mahoney, E., Beattie, J., Swain, M., Kilpatrick, N. Preliminary in vitro assessment of erosive potential using the ultra-micro-indentation system. *Caries Res* 2003; 37: 218–224.
- [66] Malcolm, D., Paul, E. Erosion of the teeth due to sulphuric acid in the battery industry. *Br J Ind Med* 1961; 18: 63–69.
- [67] Manarte, P., Manso, M.C., Souza, D., Frias-Bulhosa, J., Gago, S. Dental erosion in alcoholic patients under addiction rehabilitation therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14: 376–383.
- [68] Mannerberg, F. Appearance of tooth surface as observed in shadowed replicas in various age groups, in long-term studies, after tooth-brushing, in cases of erosion and after exposure to citrus fruit juice. 1. Auflage, CWK Gleerup, Lund, 1960.
- [69] Mannerberg, F. Changes in the enamel surface in cases of erosion. A replica study. *Arch Oral Biol* 1961; 4: 59–62.
- [70] Mathew, T., Casamassimo, P.S., Hayes, J.R. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries Res* 2002; 36: 281–287.
- [71] Meurman, J.H., Drysdale, T., Frank, R.M. Experimental erosion of dentin. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 457–462.
- [72] Meurman, J.H., Toskala, J., Nuutinen, P., Klemetti, E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1994; 78: 583–589.
- [73] Meurman, J.H., Ten Cate, J.M. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur. J. Oral Sci* 1996; 104: 199–206.
- [74] Millward, A., Shaw, L., Harrington, E., Smith, A.J. Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages. *Caries Res* 1997; 31: 44–49.
- [75] Milosevic, A., Slade, P. The orodental status of anorexics and bulimics. *Br Dent J* 1989; 167: 66–70.
- [76] Moazzez, R., Bartlett, D., Anggiansah, A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent* 2004; 32: 489–494.
- [77] Moss, S.J. Dental erosion. *Int Dent J* 1998; 48: 529–539.
- [78] Myklebust, S., Espelid, I., Svalestad, S., Tveit, A.B. Dental health behavior, gastroesophageal disorders and dietary habits among Norwegian recruits in 1990 and 1999. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 100–104.
- [79] National Collaborating Centre for Mental Health. Eating disorders core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. The British Psychological Society and Gaskell, Leicester, 2004.



- [80] Navazesh, M., Muligan, R.A., Kipnis, V., Denny, P.A., Denny, P.C. Comparison of whole saliva flow rates and mucin concentrations in healthy Caucasian young and aged adults. *J Dent Res* 1992; 71: 1275–1280.
- [81] O’Sullivan, E.A., Curzon, M.E. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child* 2000; 67: 186–192.
- [82] Oginni, A., Agbakwuru, E.A., Ndububa, D.A. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BMC Oral Health* 2005; 5: 1–6.
- [83] Öhrn, R., Enzell, K., Angmar-Mansson, B. Oral status of 81 subjects with eating disorders. *Eur J Oral Sci* 1999; 107: 157–163.
- [84] Pace, F., Pallotta, S., Tonini, M., Vakil, N., Bianchi Porro, G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment. Pharmacol. Ther* 2008; 27: 1179–1186.
- [85] Pedersen, W., Schubert, M., Izutst, K., Truelove, E. Age-dependent decreases in human submandibular gland flow rates as measured under resting and post-stimulation conditions. *J Dent Res* 1985; 64: 822–850.
- [86] Percival, R.S., Challacombe, S.J., Marsh, P.D. Flow rates of resting whole and stimulated parotid saliva in relation to age and gender. *J Dent Res* 1994; 73: 1416–1420.
- [87] Petersen, P.E., Gormsen, C. Oral conditions among German battery factory workers. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 104–106.
- [88] Philipp, E., Willerhausen-Zönnchen, B., Hamm, G., Pirke, K. Oral and dental characteristics in bulimic and anorectic patients. *Int J Eat Disord* 1991; 10: 423–431.
- [89] Robb, N.D., Smith, B.G. Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *Br Dent J* 1990; 169: 367–369.
- [90] Robb, N.D., Smith, B.G., Geidrys-Leeper, E. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. *Br Dent J* 1995; 178: 171–175.
- [91] Rytömaa, I., Järvinen, V., Kanerva, R., Heinonen, O.P. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 36–40.
- [92] Samoliński, B., Komorowski, J. The connection between gastroesophageal reflux and airways inflammatory diseases. *Pol Merkur Lekarski* 2006; 21: 372–375.
- [93] Scheutzel, P. Zahnmedizinische Befunde bei psychogenen Essstörungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; 47: 119–123.
- [94] Scheutzel, P., Meermann, R. *Anorexie und Bulimie aus zahnärztlicher Sicht*. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1994.

- [95] Scheutzel, P. Etiology of dental erosion—intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 178–190.
- [96] Schiffner, U., Micheelis, W., Reich, E. Erosionen und keilförmige Zahnhalsdefekte bei deutschen Erwachsenen und Senioren. *Dtsch Zahnärztl Z* 2002; 57: 102–106.
- [97] Schlüter, N., Ganß, C., Klimek, J., Zeeck, A. Zahnhartsubstanzschäden bei Essstörungen. *Psychotherapeut* 2006; 51: 465–474.
- [98] Schlüter, N., Ganß, C., Klimek, J., Zeeck, A. Zahnhartsubstanzschäden bei Essstörungen. Diagnostik, Prävention und Therapie. *Der Freie Zahnarzt* 2009; 49–56.
- [99] Schmidt, N., Ganß, C., Klimek, J. Ätiologie, Epidemiologie und Therapie von Erosionen. *Oralprophylaxe* 2003; 25: 101–109.
- [100] Schroeder, P.L., Filler, S.J., Ramirez, B., Lazarchik, D.A., Vaezi, M.F., Richter, J.E. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann. Intern. Med* 1995; 122: 809–815.
- [101] Schweizer-Hirt, C.M., Schait, A., Schmid, R., Imfeld, T., Lutz, F., Mühlemann, H.R. Erosion and abrasion of the dental enamel. Experimental study. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1978; 88: 497–529.
- [102] Serra, M., Messias, D.C., Turssi, C.P. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz Oral Res* 2009; 23: 49–55.
- [103] Shulman, E.H., Robinson, H.B. Salivary citrate content and erosion of the teeth. *J Dent Res* 1948; 27: 541–544.
- [104] Skjørland, K.K., Rykke, M., Sønju, T. Rate of pellicle formation in vivo. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 358–362.
- [105] Skogedal, O., Silness, J., Tangerud, T., Laegreid, O., Gilhuus-Moe, O. Pilot study on dental erosion in a Norwegian electrolytic zinc factory. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977; 5: 248–251.
- [106] Smith, A.J., Shaw, L. Comparison of rates of clearance of glucose from various oral sites following drinking with a glass, feeder cup and straw. *Med Sci Res* 1993; 21: 617–619.
- [107] Smith, B.G., Knight, J.K. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435–438.
- [108] Stephen, K.W., McCrossan, J., Mackenzie, D., Macfarlane, C.B., Speirs, C.F. Factors determining the passage of drugs from blood into saliva. *Br J Clin Pharmacol* 1980; 9: 51–55.
- [109] Thylstrup, A., Fejerskov, O. *Textbook of clinical cariology*. 2. Auflage, Munksgaard, Copenhagen, 1994.
- [110] Tuominen, M., Tuominen, R. Dental erosion and associated factors among factory workers exposed to inorganic acid fumes. *Proc Finn Dent Soc* 1991; 87: 359–364.

- [111] Tylenda, C.A., Ship, J.A., Fox, P.C., Baum, B.J. Evaluation of submandibular salivary flow rate in different age groups. *J Dent Res* 1988; 67: 1225–1228.
- [112] Vakil, N., Van Zanten, S.V., Kahrilas, P., Dent, J., Jones, R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am. J. Gastroenterol* 2006; 101: 1900–1920.
- [113] Van Nieuw Amerongen, A., Vissink, A. Oral complications of anorexia nervosa, bulimia nervosa and other metabolic disorders. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2001; 108: 242–247.
- [114] Van Rijkom, H.M., Truin, G.J., Frencken, J.E., König, K.G., Van 't Hof, M.A., Bronkhorst, E.M., Roeters, F.J. Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in the Hague, the Netherlands. *Caries Res* 2002; 36: 147–154.
- [115] Wiegand, A., Müller, J., Werner, C., Attin, T. Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2–7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis.* 2006; 12: 117–124.
- [116] Wiktorsson, A.M., Zimmerman, M., Angmar-Maansson, B. Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 544–550.
- [117] Zahradnik, R.T., Propas, D., Moreno, E.C. In vitro enamel demineralization by *Streptococcus mutans* in the presence of salivary pellicles. *J Dent Res* 1977; 56: 1107–1110.
- [118] Zero, D.T. Etiology of dental erosion—extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 162–177.
- [119] Zero, D.T., Lussi, A. Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic factors., in: *Tooth Wear and Sensitivity : Clinical Advances in Restorative Dentistry*. Martin Dunitz, London, Malden, 2000: 121–139.
- [120] Zero, D.T., Lussi, A. Behavioral factors. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 100–105.
- [121] Zipkin, I., McClure, F.J. Salivary citrate and dental erosion. Procedure for determining citric acid in saliva - dental erosion and citric acid in saliva. *J Dent Res* 1949; 28: 613–626.
- [122] Zitzmann, N.U., Schilling, J., Weiger, R., Loretan, P., Pastoret, M.H. Geschlechtspezifische Aspekte der Mundgesundheit und deren therapeutische Konsequenzen. *Dtsch Zahnärztl Z* 2009; 64: 347–356.

## 7. Anhang

### 7.1. Fragebogen zur Erfassung der dentalen Erosionen



Klinik und Poliklinik für  
Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie  
Klinikum rechts der Isar  
Technische Universität München  
Ismaninger Str. 22  
D-81675 München

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,  
die von Ihnen angegebenen Daten werden als klinikinterne Studie im Rahmen  
einer Dissertationsarbeit erfasst und ausgewertet. Alle persönlichen  
Informationen werden selbstverständlich vertraulich behandelt. Bitte beantworten  
Sie alle Fragen nach Ihrem besten Wissen und wahrheitsgemäß. Vielen Dank für  
Ihre Mitarbeit!

#### Fragen zu Ihrer Person

1. Name, Vorname: \_\_\_\_\_

2. Wann wurden Sie geboren ?

□□ □□ □□□□

Tag Monat Jahr

3. Nationalität : \_\_\_\_\_

4. Sind Sie männlich oder weiblich ?

männlich  weiblich

5. Anzahl der Geschwister ?

□□ Geschwister

6. Sind Sie verheiratet ?

ja  nein

7. Wie viele Kinder haben Sie ?

||| Kinder

8. Welchen Schulabschluss haben Sie ?

- Abitur
- Hauptschule
- Fachhochschulreife
- Kein Abschluss
- Mittlere Reife

9. Was ist oder war Ihr jetziger oder letzter Beruf/Ihre jetzige oder letzte Tätigkeit (bitte beschreiben Sie so genau wie möglich) ?

---

---

### Ihre Gesundheit/ Mundgesundheit

10. Leiden Sie unter Mundtrockenheit ?  ja  nein  manchmal

11. Besteht-selbst oder von anderer Seite bemerkter-Mundgeruch ?

- ja, häufig
- ja, gelegentlich
- nie oder sehr selten

12. Reagieren Ihre Zähne empfindlich auf Kälte und oder Wärme z.B. beim Verzehr heißer/kalter Lebensmittel/Getränke oder beim Einatmen kalter Luft?

- ja, häufig
- ja, gelegentlich
- nie oder sehr selten

13. Bestehen bei Ihnen die folgenden Krankheiten/Beschwerden ?

<b>Hypertonie/Bluthochdruck</b> Wenn ja, nehmen Sie regelmäßig Medikamente gegen diese Erkrankung? Wenn ja, welche ? <hr/>	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> ja
<b>Überaktive Blase</b> (sehr häufiges Wasserlassen bei Tag und in der Nacht) Wenn ja, nehmen Sie regelmäßig Medikamente gegen diese Beschwerden? Wenn ja, welche ?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> ja

<b>Psychische Erkrankungen</b> (z.B. Depressionen) Wenn ja, nehmen Sie regelmäßig Medikamente gegen diese Erkrankung? Wenn ja, welche ?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> ja
<b>Allergien</b> Wenn ja, nehmen Sie regelmäßig Medikamente gegen diese Allergien? Wenn ja, welche ?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> ja
<b>Tumorerkrankungen im Kopfbereich</b> Wenn ja, Bestrahlung Chemotherapie	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> ja
<b>Sjögren-Syndrom</b>	<input type="checkbox"/> ja
<b>Heerfordt-Syndrom</b>	<input type="checkbox"/> ja
<b>Infektionskrankheiten</b> (z.B AIDS, Hepatitis)	<input type="checkbox"/> ja

**14.** Besteht bei Ihnen eine Ess-Störung (z.B Bulimie, Anorexia nervosa)?

ja     nein

**15.** Leiden Sie unter häufigen Erbrechen ?

ja     nein

**16.** Sind Sie schwanger (nur bei Frauen)?

ja     nein

**17.** Nehmen Sie regelmäßig Acetylsalicylsäure (Aspirin)?

ja     nein

Wenn ja, in welcher Dosierungsform nehmen Sie Aspirin (z.B Tabletten, Brausetabletten usw.)? \_\_\_\_\_

### Ihre Mundhygiene

**18.** Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?

- weniger als 1x täglich       1-2x täglich       mehr als 2x täglich

**19.** Wie lange dauert der längste Putzvorgang?

- weniger als 1 Minute       2-3Minuten       über 3 Minuten

**20.** Welche Zahnbürste verwenden Sie?

- Handzahnbürste       Elektrische Zahnbürste

**21.** Welche Zahnpasta verwenden Sie? \_\_\_\_\_

- Enthält sie Fluorid?       ja       nein       nicht bekannt

**22.** Welche Bürstenbewegungen bevorzugen Sie?

- eher schrubbend       eher kreisend       sonstige \_\_\_\_\_

**23.** Wie oft gehen Sie zum Zahnarzt?

- nur bei Schmerzen       1x im Jahr  
 2x im Jahr       mehr als 2x im Jahr

**24.** Kauen Sie zuckerfreie Kaugummis?

- nie       gelegentlich       täglich 1-3 Kaugummis

## Ernährung

**25.** Wie oft essen Sie über den Tag verteilt zuckerhaltige Produkte?

- 1x oder seltener       2-5x  
 5-10x       über 10mal

**26.** Wie oft am Tag trinken Sie Cola oder Fruchtsäfte?

- 1x oder seltener       > als 2x

**27.** Essen Sie sehr häufig über den Tag verteilt Obst, Salat mit Essigdressing oder Joghurtprodukte?

- ja, wie oft am Tag |\_|\_|       nein

**28.** Bevorzugen Sie überwiegend sog. Vollwert-Kost (Rohkost, Vollkornprodukte, Müsli usw.)?

- ja                       nein

**29.** Sind Sie Vegetarier?

- ja                       nein

**Rauchen**

**30.** Rauchen/ Rauchten Sie?

- ja                       nein

Wenn ja, wie viele pack year (py)? \_\_\_\_\_

(1 pack year (py) = 20 Zigaretten/Tag für 1 Jahr )

**7.2. Dentaler Befundbogen**

Patient: .....

geb. am: .....

**1. Intraorale Inspektion**

- unauffällig
- intraorale Besonderheiten (Schleimhäute, weicher und harter Gaumen, Uvula, Zunge)

\_\_\_\_\_

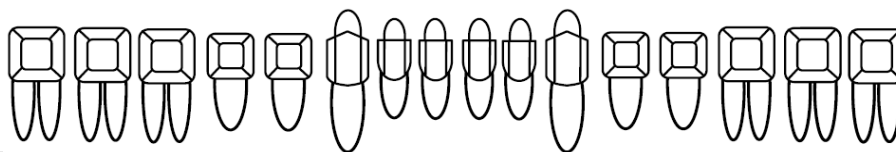
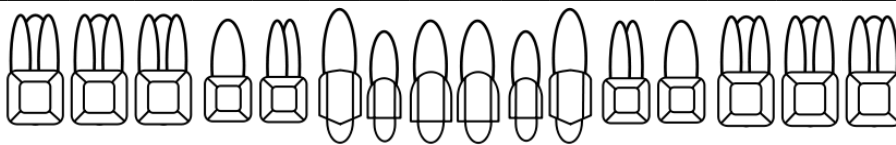
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



## 2. Zahnschema

Erosionen																
Eccles																
Lussi																
Abrasion																
Perc.																
Sens.																
Befund																
Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28



Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Befund																
Sens.																
Perc.																
Abrasion																
Lussi																
Eccles																
Erosionen																

- |              |                 |              |                |           |                      |
|--------------|-----------------|--------------|----------------|-----------|----------------------|
| <b>f:</b>    | fehlender Zahn  | <b>c:</b>    | Karies (rot)   | <b>K:</b> | Kronenpfeiler        |
| <b>z:</b>    | zerstörter Zahn | <b>Zst:</b>  | Zahnstein      | <b>B:</b> | Brückenzwischenstück |
| <b>Fllg:</b> | Füllung (blau)  | <b>K/TK:</b> | Krone/Teleskop |           |                      |

### Erosionen:

Klassifikation nach *Eccles* : **Kl. I, Kl. II, Kl. III**

Klassifikation nach *Lussi* :

- |             |                                |           |          |
|-------------|--------------------------------|-----------|----------|
| <b>B:</b>   | Bukkale Erosionen              | <b>G:</b> | Grad 0-3 |
| <b>O:</b>   | Okklusale Erosionen            | <b>G:</b> | Grad 0-2 |
| <b>P/L:</b> | Palatinale/ linguale Erosionen | <b>G:</b> | Grad 0-2 |

### **3. Mundhygiene**

- gut
- mittel
- schlecht

### **4. Rö. - Befund**

---

---

---

---

---

## **8. Danksagung**

Meinem Doktorvater Univ.-Prof. Dr. med. dent. Herbert Deppe danke ich sehr herzlich für die freundliche Überlassung des interessanten Dissertationsthemas und für die gute Zusammenarbeit.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls beim PD Dr. med. Monther Bajbouj für seine engagierte Betreuung und geduldige Unterstützung bei der Durchführung dieser Studie.

Herrn Prof. Dr. Wagenpfeil möchte ich danken für die Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der statistischen Auswertungen.

Ganz besonders möchte ich mich auch bei meiner Freundin Dr. med. dent. Myrthe Eckart bedanken für die hervorragende Unterstützung beim Schreiben dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie, insbesondere meinen Eltern, die mich in der Durchführung der Arbeit immer wieder bestärkt haben.

## 9. Lebenslauf

### Persönliche Daten

---

Name	Rozej, Anna
Geburtsdatum	01.11.81
Geburtsort	Nowa Ruda, Polen
Staatsangehörigkeit	Polnisch, Deutsch
Familienstand	ledig

### Ausbildungsdaten

---

1996 – 2000	Allgemeinbildendes Lyzeum in Klodzko (PL), Fachrichtung Biologie-Chemie
05/2000	Abitur (PL)
10/2000 - 04/2001	Deutschkurse für Ausländer bei der LMU München
01.04.01	Deutsche Sprachprüfung für den Hochschulzugang ausländischer Studienbewerber (DSH)
ab 09/2001	Studium Zahnmedizin, LMU München
02.2003	Naturwissenschaftliche Zahnärztliche Vorprüfung, LMU München
04. 2005	Zahnärztliche Vorprüfung, LMU München
07. 2008	Zahnärztliche Prüfung, LMU München
08.2008	Approbation als Zahnärztin

### Berufliche Erfahrung

---

ab 02/2009	Tätigkeit als Assistenz Zahnärztin in einer Gemeinschaftspraxis in München und Dachau
ab 2008	Zahlreiche Fortbildungen mit Schwerpunkt Endodontologie, Parodontologie und ästhetische Zahnheilkunde.

### Sonstige Interessen

---

Reisen , Sport ( Wandern, Mountain biking, Klettern)