

Wenn die Zähne sauer werden

Die Refluxkrankheit setzt auch den Zähnen zu

Die Refluxkrankheit (GERD) ist nicht nur ein Problem des Gastroösophagealtraktes; das wiederkehrende Vordringen der aggressiven Magensäure in den Mundraum kann nämlich auch Schäden an der Zahnhartsubstanz verursachen. Studien zeigen, dass bei zwischen 17 und 68 Prozent der Patienten mit symptomatischer GERD solche dentalen Erosionen tatsächlich nachweisbar sind. In einer neuen Studie aus Bern konnte nun erstmals gezeigt werden, dass die tägliche Behandlung mit einem Protonenpumpenhemmer die Demineralisation der Zähne signifikant verlangsamt.

KLAUS DUFFNER

Die gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD) ist häufig mit Magenbrennen, saurem Aufstossen, Erbrechen, Regurgitation, Husten oder Heiserkeit verbunden. Auch sogenannte extraösophageale Symptome können auftreten. Sie machen sich beispielsweise im Respirationstrakt in Form von Asthma, Bronchitis, Dyspnoe oder Pneumonien bemerkbar. Weniger bekannt ist, dass durch den Rückfluss der aggressiven Magensäure über Speiseröhre, Rachenraum, eustachische Röhre bis ins Mittelohr einerseits Mittelohrentzündungen und durch das fortgesetzte Hochschwappen des Magensaftes in den Mundraum andererseits Schäden an den Zähnen entstehen können.

Entkalkung der Zähne

In der Mundhöhle herrscht normalerweise ein neutraler pH-Wert von 7. Durch den wiederkehrenden Reflux (aber auch durch von aussen zugeführte

säurehaltige Speisen und Getränke) wird der pH-Wert des Speichels ins saure Milieu verschoben. Fällt der pH unter 5,5, werden aus dem Zahnschmelz der Zähne verschiedene Mineralien «ausgewaschen» (1). Diese Entkalkung führt mit der Zeit zu irreversiblen Verlust von Zahnhartsubstanz, zu Hypersensitivität, zu funktionellen Einschränkungen und letztlich zu Zahnfrakturen (2). Dabei treten die typischen Erosionsspuren exakt entlang des Weges auf, den die Magensäure im Mundraum vom Rachen nach vorne nimmt: Vor allem an den Kauflächen der hinteren Ober- und Unterkieferzähne sowie an den Innenflächen der oberen Schneidezähne manifestieren sich die stärksten Schäden. Dagegen sind die vorderen Schneidezähne des Unterkiefers kaum betroffen (3).

Ein Viertel der GERD-Patienten mit Zahnerosionen

In den vergangenen Jahren wurden sehr unterschiedliche Angaben zur Häufigkeit von refluxverursachten Zahnschäden

veröffentlicht. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 2008 wurden 17 relevante Studien zum Thema zusammengefasst (4). Danach betrug die mediane Prävalenz für dentale Erosionen unter GERD-Patienten 24 Prozent (5–48%), wobei die Prävalenz bei Erwachsenen mit 32,5 Prozent höher lag als bei pädiatrischen Patienten (17%). Dabei, so die Autoren, scheint das Ausmass der dentalen Zerstörungen mit der Präsenz von typischen GERD-Symptomen einerseits und mit der Schwere der Säureexposition im Mund- und Rachenraum andererseits korreliert zu sein.

Allerdings besitzen 40 Prozent der Patienten mit Refluxösophagitis keine eindeutigen Refluxbeschwerden, wie Magenbrennen oder saures Aufstossen (5). Vor allem bei jüngeren Erwachsenen und bei Kindern können die erwähnten klassischen Beschwerden ganz fehlen. Trotzdem sind auch bei solchen Patienten refluxbedingte Zahnschäden festzustellen. Es sind daher nicht selten die Zahnärzte, die anhand der typischen Manifestationen am Zahnschmelz als Erste eine solche «stumme» Refluxkrankheit vermuten. Ein zuverlässiger Refluxnachweis ist dann mit der 24-Stunden-pH-Metrie möglich. Dabei wird mit einem Sensor, der mittels Nasensonde etwa 5 cm über dem Ösophagussphinkter platziert wird, über 24 Stunden der pH-Wert gemessen (5).

Remineralisation unterstützen

Im Speichel sind verschiedene Mineralien enthalten (z.B. Kalzium und Phosphat), die im Austausch mit der Oberfläche des Zahnschmelzes stehen. Normalerweise befinden sich diese Mineralisations- und Demineralisationsvor-



Abbildung: Erosionen an den Innenflächen der Zähne

(Foto: Prof. Dr. A. Lussi, Zahnklinik Universität Bern)

gänge miteinander im Gleichgewicht (2). Wird eine übermässige Demineralisation des Zahnschmelzes frühzeitig entdeckt, kann durch entsprechendes Verhalten, spezielle Ernährung oder Medikation möglicherweise eine Remineralisation eingeleitet werden – und zwar bevor irreversible Schäden entstanden sind (6). Tatsächlich beginnen erosive Läsionen, bei einem pH von $> 5,5$ im Speichel wieder neu zu mineralisieren (7). Um dies zu erreichen, müssen jedoch gewisse Voraussetzungen erfüllt sein: Die kariöse Mikroflora sollte regelmässig kontrolliert sowie der Konsum säurehaltiger Getränke (z.B. Limonaden oder Fruchtsäfte) und Speisen reduziert werden. Wenn trotzdem säurehaltige Limonaden konsumiert werden, sollten sie – um die Kontaktzeit von Säure und Zähnen kurz zu halten – möglichst nicht in vielen kleinen, sondern in grossen Schlucken getrunken werden. Kinder, die das saure Substrat länger im Mund behielten, zeigten häufiger Erosionen als solche, die es sofort hinunterschluckten (8). Auch säureneutralisierende Kautabletten oder fluoridhaltige Mundwasser respektive Zahnpasten werden zur Unterstützung der Remineralisation empfohlen (7). Beim Zähneputzen sollte darauf geachtet werden, dass nicht direkt nach dem Genuss von sauren Getränken oder Lebensmitteln geputzt wird, da sonst ein drei- bis fünffach gesteigerter Abtrag der Zahn-

hartschubstanz droht, wie Zahnmediziner der Universität Göttingen vor einigen Jahren herausgefunden haben. Wer dagegen 30 bis 60 Minuten mit der Zahnreinigung wartet, lässt den «erweichten» Zahnoberflächen Zeit, sich wieder die Kalzium- und Phosphationen im Speichel zurückzuholen. Ähnlich dürfte es auch nach dem refluxbedingten Kontakt der Zähne mit dem Magensaft sein.

Säure an der Wurzel packen

Wäre es nicht sinnvoll, von vornherein die Säureproduktion im Magen zu reduzieren und damit das Problem quasi an der Wurzel zu packen? In einer neuen, randomisierten Doppelblindstudie wollten Gastroenterologen und Zahnmediziner an der Universitätsklinik für Zahnmedizin Bern nun untersuchen, ob eine säuresuppressive Therapie mit einem Protonenpumpenhemmer (PPI) einen Einfluss auf die Demineralisation der Zähne hat (2). Dazu wurden 30 Refluxpatienten mit fortgeschrittener dentaler Erosion entweder mit Esomeprazol oder mit Placebo behandelt. Mithilfe der optischen Kohärenztomografie (OCT) wurde bei den Teilnehmern vor und nach einer dreiwöchigen Esomeprazol- (20 mg/Tag) respektive Placebotherapie erstmals die Demineralisation des Zahngewebes beziehungsweise der Verlust von Zahnschmelz quantifiziert. Dazu wurden die Dicke des Schmelzes sowie dessen Reflektivität und Absorptions-

eigenschaften an identischen Stellen der Zähne gemessen. Ergebnis: Die mittlere Abnahme der Schmelzdicke der analysierten Zähne ($n = 360$) betrug in der Esomeprazolgruppe ($n = 167$) $7,2 \mu\text{m}$, in der Placebogruppe ($n = 193$ Zähne) hingegen $15,25 \mu\text{m}$ ($p = 0,013$). Dies entspricht einem Zahnschmelzverlust von 0,3 Prozent (Esomeprazol) beziehungsweise 0,8 Prozent (Placebo). Während im Placeboarm die optische Reflexion im Vergleich zum Ausgangswert $+2,06 \text{ dB}$ betrug, lautete dieser Wert unter Esomeprazol $-1,12 \text{ dB}$ ($p = 0,012$). Dies, so die Autoren, spiegelte die signifikante Demineralisation in der Placebogruppe und eine Remineralisation in der Verumgruppe wider.

Dass es trotz PPI-Behandlung zu einem gewissen Schmelzverlust kommt, könne am nächtlichen Anstieg des Speichel-pH liegen, da die Säurezunahme nachts auch durch PPI nur schwer zu kontrollieren sei, so die Studienautoren. Trotzdem sei eine PPI-Behandlung in der Lage, die refluxbedingte Erosion der Zähne signifikant zu verlangsamen. ■

Klaus Duffner

Interessenkonflikte: keine

Hinweis: Lesen Sie zum Thema auch das Interview auf Seite 182f.

Literatur:

1. Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF.: Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc* 2002; 133 (6): 734–737.
2. Wilder-Smith Clive H et al.: Quantification of Dental Erosions in Patients With GERD Using Optical Coherence Tomography Before and After Double-Blind, Randomized Treatment With Esomeprazole or Placebo. *Am J Gastroenterol* 2009; online publication doi: 10.1038/ajg.2009.441
3. Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J.: Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2000; 83 (6): 675–680.
4. Pace F et al.: Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2008; 27 (12): 1179–1186.
5. Wilder-Smith CH: Dentale Erosionen bei Kindern und Jugendlichen: gastroenterologische Hintergründe. *Schweiz Monatsschr. Zahnmed.* 2006; Vol 116 (9): 917–922.
6. Geiger S et al.: The clinical effect of amorphous calcium phosphate on tooth surface hypersensitivity. *Oper Dent* 2003; 28: 496–500.
7. Baron RP: Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(2): 84–89.
8. Lussi A, Jaegg T: Refluxbedingte Erosionen bei Kindern. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2004; 114(10): 1018–1030.