

Diplomarbeit

Stevia eine Alternative in der Kariesprophylaxe?

eingereicht von

Dr. med. univ. Matthias Kristoferitsch

17.09.1978

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Zahnmedizin

(Dr. med. dent.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Univ.-Augenklinik Graz

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Mag. Dr.phil. Otto Schmut

und Zweitbetreuer: Univ.-Prof. Dr.phil. Anton Sadjak

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, Dezember 2012

Unterschrift

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen Menschen bedanken, die mir beim Erstellen dieser Arbeit geholfen haben.

Mein größter Dank gilt natürlich meiner Familie, meiner Frau Maria, die sich immer Zeit für meine Sorgen genommen und mir immer wieder mit guten Ratschlägen geholfen hat und meinen beiden Söhnen, Moritz und Felix, die das größte Geschenk sind, das sich ein Vater wünschen kann.

Natürlich will ich mich auch bei meinen Eltern bedanken, ohne die es gar nie möglich gewesen wäre, dieses Studium zu absolvieren. Vor allem bei meinem Vater, der obgleich seiner schweren Erkrankung immer ein offenes Ohr für mich hatte, mir stets ein großes Vorbild bleibt und der mir aufgrund seiner langen Erfahrung viele hilfreiche Ratschläge mitgeben konnte.

Letztendlich muss ich meinen Geschwistern und nächsten Freunden danken, die sich meiner Sorgen und Probleme während meines Studiums angenommen und mich durch so manches Tal begleitet haben.

Zusammenfassung

Hintergrund: Karies gilt nach wie vor als die häufigste Erkrankung von Zahnhartsubstanzen weltweit. In den letzten Jahrzehnten ist in der Therapie der Karies zunehmend ein Umdenken passiert. Die Prophylaxe gewinnt immer mehr an Bedeutung. Ernährungsstrategien und das Angebot von gesunden und gut verträglichen Zuckerersatzstoffen, die in der Behandlung von Karies präventiv und flächendeckend eingesetzt werden, sind dabei ein gutes Hilfsmittel. Stevia und seine Bestandteile zeigen in einer Vielzahl von Studien einen kariesprotektiven Effekt. Auf der einen Seite können Karies-verursachende Keime Stevia nicht fermentieren. Dadurch werden diese Keime ausgehungert und die Bildung einer Plaque auf den Zahnoberflächen unterbunden. Der erste Schritt einer flächendeckenden Zulassung von einem Bestandteil der Steviapflanze in der EU ist im Dezember 2011 durch die Europäische Kommission erfolgt. Dabei handelt es sich um das süßschmeckende Steviolglycosid Steviosid. Extrakte aus der Stevia-Pflanze zeigen einen direkten antimikrobiellen Effekt auf Karies-verursachende Keime. Inwieweit es sich dabei um andere Inhaltsstoffe als die süßschmeckenden Steviolglycoside handelt, bleibt Gegenstand weiterer wissenschaftlicher Untersuchungen.

Methoden: Unter Einbeziehung von wissenschaftlichen Erkenntnissen aus literarischen Quellen wird auf das Thema ausführlich eingegangen. Es wird ein Überblick über die gängigen zugelassenen Süßungsmittel im Hinblick auf ihre Süßkraft im Vergleich zu Haushaltszucker, ihre gesundheitliche Verträglichkeit und eventuelle gesundheitliche Bedenken aufgezeigt. Hauptaugenmerk liegt hierbei auf Stevia und ihren süß schmeckenden Steviolglycosiden.

Resultate: Steviosid wird als Hauptbestandteil aller bis jetzt beschriebenen Steviolglycoside in der Pflanze Stevia rebaudiana Bertoni seit seiner Zulassung in der Europäischen Union erfolgreich als Zuckerersatz angewendet. Häufig werden Steviolglycoside zusammen mit anderen Kohlenhydraten als gesundheitlich unbedenklich und zahnschonend angepriesen. Wichtig wären zusätzlich weitere Schritte, um für die Konsumenten einen besseren und leicht verständlichen Überblick über die Lebensmittelinhaltsstoffe zu bekommen. Das könnte man z.B. mit dem Ampelsystem, das die Konzentration von Zucker und andere

Lebensmittelstoffe als gesundheitlich unbedenklich oder krankmachend anzeigt, erreichen.

Schlüsselwörter: Karies, Kariesprophylaxe, Ernährung, Kohlenhydrate, Süßungsmittel, Zuckerersatzstoffe, Süßstoffe, Stevia, Steviolglycoside.

Abstract

Background: Tooth decay is still regarded as the most common disease of dental hard substances worldwide. In the last decades a rethinking occurred mainly in the treatment of caries. Prophylaxis is gaining in importance. Here new nutritional strategies and the offer of healthy and well-tolerated sugar substitutes, are gaining importance in the treatment of caries. Stevia and its constituents have proven to be protective substances in a variety of studies. Stevia cannot cause caries because as a substrate it is unuseful in the development of caries germs, thus starving them. The first step in the approval of a component of the Stevia plant for the European Union occurred in December 2011 when the European Commission granted permission for the use of the sweet-tasting steviol glycoside stevioside. Extracts of the stevia plants show a direct antimicrobial effect on caries-causing germs. To what extent this effect is due to other ingredients than the steviol glycosides, remains the subject of further research.

Methods: These are shown in detail under inclusion of scientific evidence from literary sources. An overview of the most popular authorized sweeteners in terms of their sweetness compared to table sugar, their health safety and potential health concerns are presented. The main focus is set on the plant Stevia and its sweet tasting ingredients of the steviol glycosides.

Results: Stevioside as the main component of all described steviol glycosides in the plant Stevia rebaudiana Bertoni has been successfully used as a sugar substitute, since its approval in the European Union. Steviol glycoside is often advertised along with other carbohydrates to be safe and gentle to the teeth. It would be important to take further additional steps in order to get a better and clear view of the food ingredients, for the costumers. One way could be a traffic light system, which could easily advertise the concentration of sugar and other food substances as safe or noxious.

Keywords: tooth decay, cavity prevention, nutrition, carbohydrates, sweeteners, sugar substitutes, sweeteners, stevia, steviol glycosides.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	2
Danksagungen	3
Zusammenfassung	4
Abstract	6
Inhaltsverzeichnis	7
Abbildungsverzeichnis	9
Tabellenverzeichnis	11
1. Einleitung	12
2. Karies und Plaque	13
2.1. Ätiologie und Pathogenese:	13
2.2. Die Bedeutung der Zahnplaque für die Kariesentwicklung	14
2.3. Die Bedeutung des Streptokokkus mutans in der Kariesentwicklung	17
2.4. Die Rolle der Ernährung in der Kariesentwicklung	17
2.5. Der kariöse Säureangriff	19
2.6. Der Stellenwert des Speichels in der Kariogenese	21
2.7. Epidemiologie der Karies	22
3. Kariesprophylaxe	25
3.1. Grundlagen	25
3.2. Einteilung der Kariesprophylaxe	27
3.2.1. Ernährung	28
3.2.2. Fluoride	30
3.2.3. Fissurenversiegelung	31
3.2.4. Mundhygienemaßnahmen	32
4. Kohlenhydrate	34
4.1. Grundlagen:	34
4.2. Klassifikation:	36
4.2.1. Monosaccharide:	36
4.2.2. Disaccharide:	36
4.2.3. Oligosaccharide und Polysaccharide:	37
4.2.4. Ballaststoffe:	38
4.3. Physiologische Funktionen und pathophysiologische Effekte:	39
5. Süßungsmittel	42
5.1. Allgemeines	42

5.2. Zuckeralkohole	43
5.3. Süßstoffe	47
5.4. Süß schmeckende Substanzen und Hunger.....	48
6. Der Süßstoff Stevia	51
6.1. Allgemeines zur Pflanze	51
6.3. Gesundheitsfördernde Effekte von Stevia.....	56
6.4. Von der illegalen Pflanze zum legalen Lebensmittelzusatzstoff.....	56
6.5. Stevia - Gesundheitliche Bedenken?.....	60
6.6. Stevia und Karies.....	63
7. Diskussion und Konklusion.....	65
8. Literaturverzeichnis	67

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zeitlicher Verlauf der Demineralisation in Relation zu den Symptomen der kariösen Erkrankungen übernommen von Heidemann D.(Hrsg.): Kariologie und Füllungstherapie. Urban & Fischer Verlag, München-Wien – Baltimore:4.Auflage ; 1999, S. 3

Abbildung 2: Phasen der Plaqueentwicklung. übernommen von Wolf H.F., Rateitschak E.M., Rateitschak K. H. (Hrsg.): Parodontologie. Thieme, Stuttgart 2003, 3. Auflage, S. 24

Abbildung 3: Voraussetzung für die Entstehung von Karies übernommen von Roulet J.-F., Zimmer S.(Hrsg.): Prophylaxe und Präventivzahnmedizin. Thieme, Stuttgart 2003, S. 31

Abbildung 4: Graphische Darstellung der Stephan-Kurve übernommen von <http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/zimmer-stefan-2000-09-19/HTML/zimmer-ch2.html> bezogen am 13.10.2012

Abbildung 5: Das Logo Zahnmännchen mit Schirm übernommen von http://www.agz-rnk.de/agz/content/2/aktuelles/akt_00044.php bezogen am 18.10.2012

Abbildung 6: Die Prophylaxepyramide übernommen von <http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/zimmer-stefan-2000-09-19/HTML/zimmer-ch2.html> bezogen am 05.12.2012

Abbildung 7: Zahnbürstenborsten in einer Fissur eine rasterelektronenmikroskopische Aufnahme übernommen von <http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/zimmer-stefan-2000-09-19/HTML/zimmer-ch2.html> bezogen am 30.10.2012

Abbildung 8: Zucker und Süßstoffe im Vergleich angeben der kalorische Wert, die relative Süßkraft und die Kariogenität übernommen von Stegeman C.A, Davis J.R. (Hrsg.): Zahnmedizin und Ernährung. Urban & Fischer, München 2007, 1. Auflage, Tab.3.1. S.74

Abbildung 9: Einteilung von Oligo- bzw. Polysacchariden übernommen von Löffler G. (Hrsg.):, Basiswissen Biochemie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2005, 6. Auflage, 2004 S.92

Abbildung 10: Die Physiologischen Reaktionen unterschiedlicher Balaststofftypen übernommen von Stegeman C.A., Davis J.R. (Hrsg.) : Zahnmedizin und Ernährung. Urban & Fischer, München 2007, 1. Auflage Stegeman ,Tab.3.2. S.77

Abbildung 11: Zuckeralkohole und ihre Süßkraft im Vergleich zu Haushaltszucker übernommen von Müller S.-D. (Hrsg.): Mythos Süßstoff. Kneipp Verlag, Wien 2010, S.46

Abbildung 12: Überblick über häufige Süßstoffe im Hinblick ihrer Vor- und Nachteile übernommen von Stegeman Davis, Zahnmedizin und Ernährung Tab.3.6. S.93

Abbildung 13: Fotografische Abbildung der Kulturpflanze Stevia rebaudiana bertonii übernommen von

http://de.wikipedia.org/wiki/Stevia_%28S%C3%BC%C3%9Fstoff%29 bezogen am 24.10.2012

Abbildung 14: Strukturformel von Steviosid übernommen von http://de.wikipedia.org/wiki/Stevia_%28S%C3%BC%C3%9Fstoff%29 bezogen am 24.10.2012

Abbildung 15: Strukturformel von Steviol übernommen von http://de.wikipedia.org/wiki/Stevia_%28S%C3%BC%C3%9Fstoff%29 bezogen am 24.10.2010

Abbildung 16: Grundstruktur eines Glycosids hier basierend auf Glucose übernommen von <http://de.wikipedia.org/wiki/Glycosid> bezogen am 25.10.2012

Abbildung 17: Geschichtlicher Rückblick von 1887 bis 2010 übernommen von Müller S.-D. (Hrsg.): Mythos Süßstoff. Kneipp Verlag, Wien 2010, S.104

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Süßkraft im Bezug zur Saccharose und empfohlene Tagesaufnahmewerte am Beispiel von 4 Süßstoffen. Übernommen von: Hellwege K.-D. (Hrsg.): Die Praxis zahnmedizinische Prophylaxe. Thieme, Stuttgart 2003, 6. Auflage. Modifiziert am 14.10.2012

Tabelle 2: Ampelcheck: Risikobewertung von fester Nahrung. Übernommen von: <http://www.ampelcheck.de/Ampelcheck/index.html> Modifiziert am 30.11.2012

Tabelle 3: Ampelcheck Risikobewertung von flüssiger Nahrung. Übernommen von: <http://www.ampelcheck.de/Ampelcheck/index.html> Modifiziert am 30.11.2012

1. Einleitung

Die mit Abstand häufigste Erkrankungsform von Zahnhartsubstanz ist nach wie vor die Zahnkaries. Auf der Basis zahlreicher Entstehungstheorien gilt heute der chemoparasitäre Ansatz von Miller als der wissenschaftlich anerkannte (1).

Ihm zugrunde liegt eine Entmineralisierung der Zahnhartsubstanz als Folge von Säure-produzierenden Keimen, in einem den Zähnen anhaftenden Biofilm. Im Gegensatz von sich stetig erneuernden Geweben, wie zum Beispiel der Mundschleimhaut, entspricht der Zahnschmelz einem nicht organischen Sekret. Dadurch ist eine Abschuppung einer sich bildenden Plaque auf natürliche Art nicht möglich. Neben der Dauer der Säureexposition spielen in der Entstehung von Karies unter anderem noch viele andere Einflüsse eine wesentliche Rolle, wie etwa die Speichelzusammensetzung, die Frequenz und Anzahl von Nahrungsaufnahme sowie sozioökonomische und genetische Faktoren. Karies entspricht im Wesentlichen einer Infektionskrankheit. Zahlreiche Studien haben bewiesen, dass Karies durch Zahnfäule-verursachenden, kontaminierten Speichel bereits im Kleinkindalter übertragen wird. Erste Infektionsquelle ist hierbei meist der Speichel der Mutter. Daraus leiteten sich die ersten Primärpräventionen in der Kariesprophylaxe ab. Der Biofilm als Grundlage der Kariesentstehung entspricht einem in sich geschlossenen Verband, bestehend aus einer Vielzahl von Bakterien, Nahrungsresten und Speichelbestandteilen. Es hat sich gezeigt, dass selbst hochdosierte lokal applizierte Antibiotikadosen alleine nicht ausreichen, diesen strukturierten, zähen Zahnbelag zu zerstören. Die einzige effektive Möglichkeit liegt in einer mechanischen Zerstörung im Sinne einer regelmäßigen Mundhygiene. Ein weiterer wesentlicher Faktor in der Entstehung dieses Biofilms ist ein Überangebot niedermolekularer Kohlenhydrate als Grundnahrungsmittel der essentiellen Keime (1).

Ziel dieser Arbeit ist es nun, einen zusammenfassenden vergleichenden Überblick unterschiedlicher Zuckerersatzstoffe zu geben. Ebenfalls soll ein Überblick über die unterschiedlichen Karies-Präventionsmaßnahmen vor allem in Hinblick auf Ernährungsstrategien geschaffen werden. Hauptaugenmerk liegt hierbei auf dem Zuckerkraut Stevia und seinen Bestandteilen.

2. Karies und Plaque

2.1. Ätiologie und Pathogenese:

Die Entstehung einer kariösen Läsion basiert auf dem Zusammenwirken mehrerer ökologischer und potentiell pathologischer Faktoren. Der Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate muss unter diesen vielen Faktoren als der einleitende und fördernde Faktor hervorgehoben werden. Wenngleich anderen, wie der Anatomie, der Histologie, dem chemischen Aufbau der Zahnhartsubstanz sowie der Immunabwehr und den heute bereits bekannten genetischen Faktoren und sozioökonomischen Komponenten ebenfalls eine entscheidende Rolle in der Kariesentstehung zukommen. Daneben spielen auch sogenannte Wirtsfaktoren wie die Pufferkapazität, die Zusammensetzung und Fließrate des Speichels, eine wesentliche Rolle (2).

Die Karies entspricht einem steten Mineralverlust von Zahnhartsubstanz, die sich in einen anfangs klinisch unsichtbaren und später klinisch sichtbaren Verlust unterteilen lässt. Auf dem Boden der Produktion organischer Säuren durch kariogene Keime der Mundhöhle kommt es in Abhängigkeit der Zeit zu einer Entmineralisierung. Diese Strukturänderungen beginnen bei mikroskopisch nachweisbaren Oberflächenzerstörungen, gehen über in klinisch bereits diagnostizierbaren Kavitationen bis hin zu einer totalen Destruktion der Zahnhartsubstanz (1).

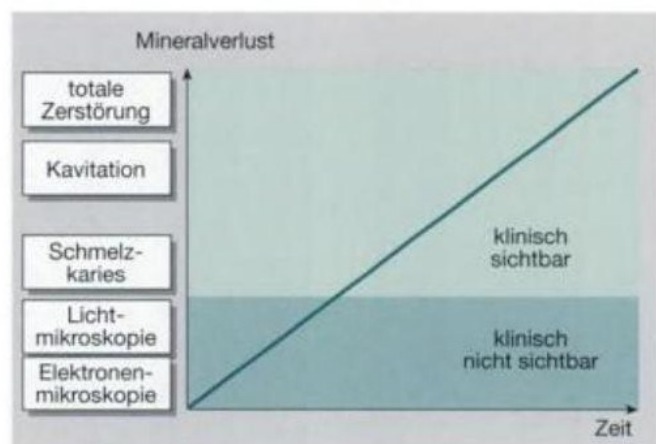


Abbildung 1: Zeitlicher Verlauf der Demineralisation in Relation zu den Symptomen der kariösen Erkrankungen

Dieser Substanzverlust ist in der Regel einem phasenhaften Verlauf untergeordnet, bei dem sich Stagnation, Remission und Progression abwechseln (1).

2.2. Die Bedeutung der Zahnplaque für die Kariesentwicklung

Die Plaque stellt ein in sich geschlossenes, den Zahnhartsubstanzen fest anhaftendes System dar und gilt als Grundlage für die Kariesentwicklung. Jedoch ist eine Anhäufung einer reifen Plaque erst dann pathogen, wenn sie Karies zur Folge hat. Ihr zugrunde liegt ein in sich abgeschlossenes System, bestehend aus Bakterien, Speichelbestandteilen sowie Nahrungsresten (1, 3).

Plaque lässt sich in eine supra- und subgingivale Plaque unterteilen.

Die supragingivale Plaque prädisponiert an den Kariesprädispositionsstellen. Zu diesen zählen allen voran die Zahnzwischenräume, die Zahnfissuren und -grübchen, das zervikale Drittel der Zahnkronen sowie Wurzelfurkationen. Ihre Entstehung passiert schrittweise. Am Anfang zeigt sich auf einer gründlich gereinigten Zahnoberfläche das sogenannte Pellikel. Dieser noch gänzlich unstrukturierte azelluläre Film besteht lediglich aus Speichelbestandteilen, vor allem Glykoproteinen, Serumproteinen, Enzymen und Immunglobulinen. Diese Bestandteile haften aufgrund von elektrostatischer Bindung an den Apatitkristallen der Zahnhartsubstanzen. Dieses Schmelzoberflächenhäutchen ist chemisch gesehen semipermeabel, sodass es Austauschprozesse zwischen dem Zahn, der sich bildenden Plaque und der Mundhöhle ermöglicht. Dadurch kommt es auch zu einer anhaltenden Befeuchtung des Zahnes, die diesen so vor Abrieb schützt.

An diesem Zahnoberhäutchen kommt es innerhalb von Stunden zu einer Adhäsion von zunächst grampositiven Kokken, allen voran dem *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus oralis* und dem *Streptococcus mitis*, aber es kommt auch zu anfänglichem Auftreten von Aktinomyzeten. Diese anfängliche Anheftung wird auf der einen Seite durch physiko-chemische Kräfte, wie den Van der Waal'schen Kräften ermöglicht, auf der anderen Seite kommt es durch von den Bakterien gebildeten Adhäsionsmolekülen, den sogenannten Adhäsinen, zu einem mechanischen Verbund an Rezeptoren der Pellikel.

Danach kommen andere Streptokokken und Veillonellen dazu, gefolgt von *Prevotella* und *Fusobakterien*. In einer bis zu 2 Wochen alten Plaque überwiegen letztlich Filamente und Stäbchen. Dieser Biofilm wächst dann stetig durch

Zellteilungsvorgänge und Anhäufung anderer Keime. Mit zunehmendem Alter verliert der Biofilm seinen anfänglich grampositiven Charakter und wird überwiegend gramnegativ.

Die Bildung der Plaque wird maßgeblich von lokalen Faktoren beeinflusst.

Zu den fördernden Kriterien zählen adhäsions- und wachstumsfördernde Substrate im Speichel und in der Nahrung, aber auch Oberflächenrauigkeit, die eine Anheftung erleichtert.

Die hemmenden Einflüsse sind neben den Abscherkräften beim Kauen, antimikrobiell wirkende Substanzen des Speichels (Immunglobuline und Lactoferrine) sowie die mechanische Verletzung des Biofilms im Sinne einer regelmäßig durchgeführten Mundhygiene (1).

Ein von supragingival induzierter Entzündungsprozess schafft den pathologischen subgingivalen Raum für die Bildung einer Zahntasche. In diesem Raum entsteht nun sukzessiv der subgingivale Biofilm. Je tiefer die Sondierungstiefe dieser Tasche ist, umso mehr verschiebt sich das Verhältnis von grampositiven zu gramnegativen Bakterien. Zu den gramnegativen zählen der Häufigkeit nach *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* sowie der *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sie zählen alle zu den hochgradig parodontopathogenen Keimen und führen dadurch zu einer Beschleunigung der Taschenbildung mit einer sukzessiven Ausbreitungsmöglichkeit dieses subgingivalen Biofilms und sind die Grundlage für eine sich bildende Wurzelkaries (4).

Auf der Basis dieser subgingivalen Plaque kann jedoch keine Karies entstehen, da das Überwiegen gramnegativer Anaerobier bei gleichzeitig relativ geringer Anzahl an säureproduzierenden Streptokokken keine Zement- und Dentindemineralisation in adäquater Größe zulässt. Ein weiterer Punkt ist, dass der subgingivalen Plaque kaum niedermolekulare fermentierbare Kohlenhydrate zur Verfügung stehen, da der Übergang in den subgingivalen Raum für diese erschwert ist. Erst wenn die Zahnwurzel durch oben genannte Entzündungsprozesse im Rahmen eines parodontalen Attachmentverlusts freiliegt, kann sich auf der Wurzeloberfläche eine supragingivale Plaque bilden.

Diese spezifische Wurzelplaqueanhäufung besteht im Wesentlichen aus *Actinomyces*, *Streptococci*, *Lactobacillae*, *Capnocytophagae*, *Prevotellae* und *Veillonella*. Eine fortgeschrittene, freiliegende Wurzelplaque hat in etwa gleich

viele Anteile gramnegativer und grampositiver Bakterien, die dann in Summe ein hohes Demineralisations- und Proteolysepotenzial haben (3).

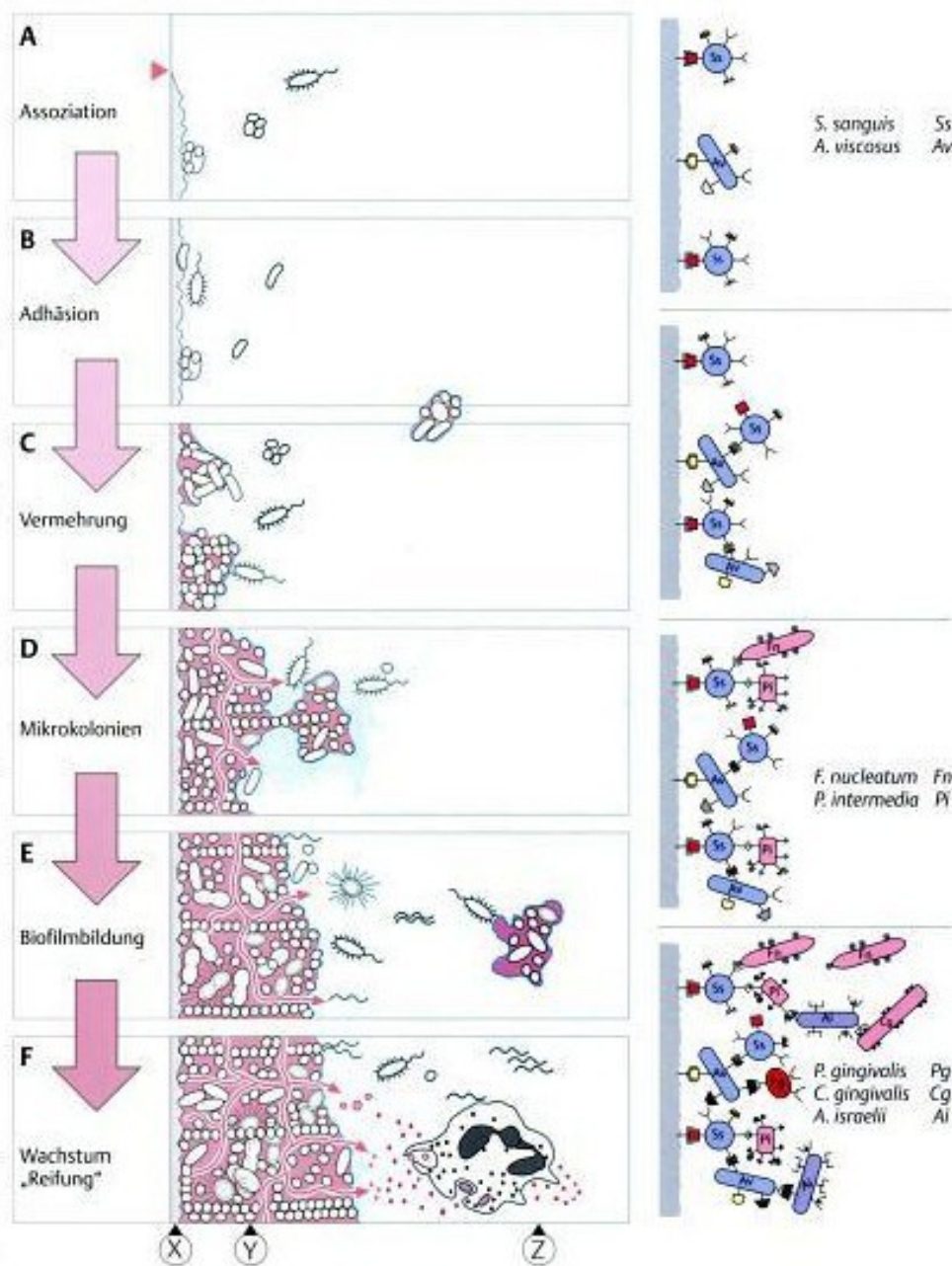


Abb. 2: Phasen der Plaqueentwicklung.

2.3. Die Bedeutung des Streptokokkus mutans in der Kariesentwicklung

Eine zentrale Funktion in der Entstehung von Karies hat unter anderem der Streptokokkus mutans. Dieser verwendet Zucker, in der Regel über die Nahrung aufgenommene Saccharose, als Substrat, um extrazelluläre Polysaccharide zu bilden. Durch diese bekommt der Streptokokkus mutans eine hochadhäsive Verbindung zur Zahnoberfläche. Des Weiteren kommt es durch anaerobe Glykolyse zur Bildung organischer Säuren, wie vor allem Laktat und Pyruvat, die eine Demineralisierung der Zahnhartsubstanz zur Folge hat. Er hat aber nicht nur die Möglichkeit, Säure zu bilden, er ist auch äußerst säureresistent. Er bildet aktiv gegen den Konzentrationsgradienten Säure und schützt sich so gegen ein saures Mundmilieu. Durch die Möglichkeit, intrazelluläre Polysaccharide zu bilden, ist er sogar bei längerer Nahrungskarenz in der Lage, seinen Stoffwechsel adäquat aufrechtzuerhalten.

Die Besiedelung durch den Streptokokkus mutans passiert erst nach dem Zahndurchbruch, da er als Grundlage einen festen, sich nicht neu bildenden Untergrund als Anhaftung benötigt. Die Übertragung erfolgt bei einem Altersgipfel zwischen dem 19. und 36. Lebensmonat, in der Regel über den oralen Infektionsweg von Mensch zu Mensch. Mittlerweile sind bis zu 900 unterschiedliche Keime, die sich in der Mundhöhle ansiedeln können, wissenschaftlich nachgewiesen (1).

2.4. Die Rolle der Ernährung in der Kariesentwicklung

Die Rolle von über die Nahrung aufgenommenen Kohlenhydraten als entscheidenden Faktor in der Entstehung von Karies wurde in etlichen Studien wissenschaftlich bewiesen (1, 2, 5).

Insgesamt lässt sich sagen, dass vor allem die Saccharose aus unterschiedlichen Gründen eine zentrale Rolle hat. So gelingt ihr einerseits die nahezu barrierefreie Diffusion in die Zahnplaque. Dort kommt es nach Spaltung der alpha-glykosidischen Bindung zur Bildung der zwei Monosaccharide Glukose und Fruktose. Beide nehmen eine zentrale Rolle im Stoffwechsel der Plaquebakterien ein. Des Weiteren entsteht durch die oben genannte Spaltung Energie, die

wiederum zur Bildung von extrazellulären nahezu wasserunlöslichen Polysacchariden verwendet wird. Diese Polysaccharide stellen die Grundlage einer hochviskosen schleimartigen Schicht aus Dextranen als Schutzbarriere der Plaque dar. Dadurch gelingt Speichel lediglich eine insuffiziente Diffusion und damit ebenfalls eine ungenügende Wirkung der Pufferkapazität des insgesamt sauren Milieus der Plaque. Die in Pflanzen vorkommende Stärke hat als Polysaccharid in Abhängigkeit ihres Löslichkeitsverhaltens eine geringere kausale Bedeutung in der Entstehung der Karies. Rohe, über die Nahrung aufgenommene, Stärke kann vom Körper nur sehr langsam in Monosaccharide gespalten werden und bietet dadurch nur wenig Substrat für die Bildung von Karies. Kochen oder Backen führt bereits zu einer Spaltung erhitzter Stärke in kleinere Ketten. Dadurch ändert sich das Löslichkeitsverhalten, sodass die Amylase Stärke wesentlich rascher in Monosaccharide spalten kann, die wiederum direkt nach Diffusion in die Plaque von den Keimen verstoffwechselt werden können. Daraus lässt sich ableiten, dass lediglich rohe Stärke einen geringeren kariösen Effekt als Saccharose hat, während die Aufnahme erhitzter und damit löslicherer Stärke zu einem ähnlich hohen pH-Wert Abfall in der Plaque führt wie nach dem Zuckerkonsum. Unter Zucker versteht man hier allen voran die über die Nahrung aufgenommene Saccharose aber auch andere niedermolekulare Kohlenhydrate, wie die Glukose, Laktose und die Fruktose. Entscheidend ist, neben ihrer Diffusionsmöglichkeit in den Biofilm, vor allem ihre metabolische Wirkung auf die Mikroorganismen in der Plaque (1).

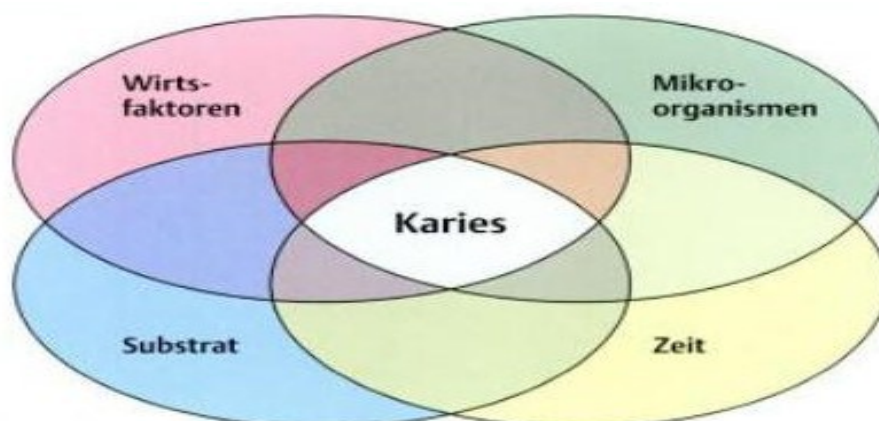


Abbildung 3: Voraussetzung für die Entstehung von Karies

2.5. Der kariöse Säureangriff

Durch Stoffwechselprozesse entstehen organische Säuren (z.B. Laktat, Propionat und Butyrat) in der Plaque, die den pH-Wert an der Zahnoberfläche soweit absenken können, dass es zu einem Mineralverlust kommen kann.

Die kritischen Grenzwerte liegen bei Zahnschmelz bei pH 5,2-5,7, bei Wurzelzement und Wurzelentin bei pH 6,2-6,7 (1).

Die beiden wichtigsten Vertreter organischer Säuren in der Plaque sind Acetat und Laktat. Wurden einer Plaque über einen längeren Zeitraum keine Nährstoffe zugeführt, so zeigt sich in der Plaqueflüssigkeit ein Wert von 22,5 mmol/l für Acetat und lediglich 5,6 mmol/l für das Laktat. Drei Minuten nach Saccharose-Exposition zeigt das Acetat einen gemäßigten Anstieg auf Werte knapp über 25 mmol/l und das Laktat einen explosiven Anstieg auf 15,6 mmol/l. Erklären lässt sich dies damit, dass die Essigsäure das Endprodukt von Stoffwechselprozessen in der Plaque ist, die aus dem minimalen Angebot von Kohlenhydraten während der Nahrungskarenz das Maximum an ATP zur Aufrechterhaltung ihrer Funktion erzeugen muss. Sobald die Plaque Kontakt zu fermentierbaren Kohlenhydraten bekommt, ändert sich das Verhältnis deutlich in Richtung der Milchsäure. Dieser Effekt spiegelt den unmittelbaren pH-Wert-Abfall nach Aufnahme von niedermolekularen Kohlenhydraten über die Nahrung wieder und lässt sich in der Stephan-Kurve graphisch darstellen. Die Stephan-Kurve entspricht dem Diagramm, das einen pH-Wert-Abfall in der Plaque nach Konsum von Glukoselösung zeigt. Innerhalb weniger Minuten sinkt der pH-Wert des Speichels auf unter 5,5. Die Puffersysteme sorgen für eine Stabilisierung des pH-Wertes, benötigen jedoch 30 - 60 Minuten, um den Ausgangswert wieder zu erreichen. Der Kurvenverlauf ist von mehreren Faktoren abhängig. So spielt die Säureproduktion, die Säure- und Zuckerdiffusionsgeschwindigkeit in der Plaque eine wichtige Rolle. Die Stephan-Kurve ist durch einen biphasischen Verlauf charakterisiert. Am Anfang zeigt sich ein steiler Abfall vom Ausgangswert (pH Wert über 6,5). Danach folgt eine wesentlich langsamere Phase der Wiederherstellung des Ausgangswertes. Das Überangebot an Zucker in der ersten Phase führt zu einer raschen Metabolisierung, wobei der wichtigste Stoffwechselweg die Glykolyse ist. Dabei kommt es zu einer Umwandlung von Zucker in Benztraubensäure und dann in Milchsäure.

Die über die Nahrung aufgenommenen Einfachzucker werden durch den Speichel innerhalb von zwei Minuten entfernt, sodass danach keine frischen fermentierbaren Kohlenhydrate aufgenommen werden können. Der pH-Wert Abfall nimmt ab diesen Zeitpunkt abgeschwächt weiter zu, da die Pufferkapazitäten des Speichels immer mehr Überhand bekommen. Dadurch wird der pH-Wert-Abfall sukzessive bis zu dem Zeitpunkt abgebremst, an dem der gesamte Zucker in der Plaque verbraucht ist. Dieser Zeitpunkt entspricht dem Ende der initialen Phase der Stephan-Kurve. Da die Plaqueflüssigkeit unter physiologischen Verhältnissen übersättigt ist, kommt es erst nach Überschreiten des kritischen pH-Werts zu einer Demineralisation des Zahnschmelzes. Der kritische pH-Wert für Zahnschmelz wurde von unterschiedlichen Autoren mit 5,5 bestimmt. Umgekehrt bedeutet das, dass sobald der pH-Wert wieder über diese kritische Grenze und sich in Richtung alkalischen Bereich bewegt, die Auflösung des Zahnschmelzes gestoppt wird. Die 2. Phase der Stephan-Kurve repräsentiert die Rückkehr in die Ausgangslage. Der pH-Wert steigt vom tiefsten Punkt in der Kurve über den kritischen pH-Wert langsam an. Ab da wird eine Mineralablagerung in der Plaque möglich. Diese Ablagerung unterstützt auf der einen Seite die zuvor während des Säureangriffs verloren gegangene Zahnschmelzsubstanz im Sinne eines Kristallwachstums. Auf der anderen Seite ist sie beteiligt an der Bildung von Zahnstein (5).

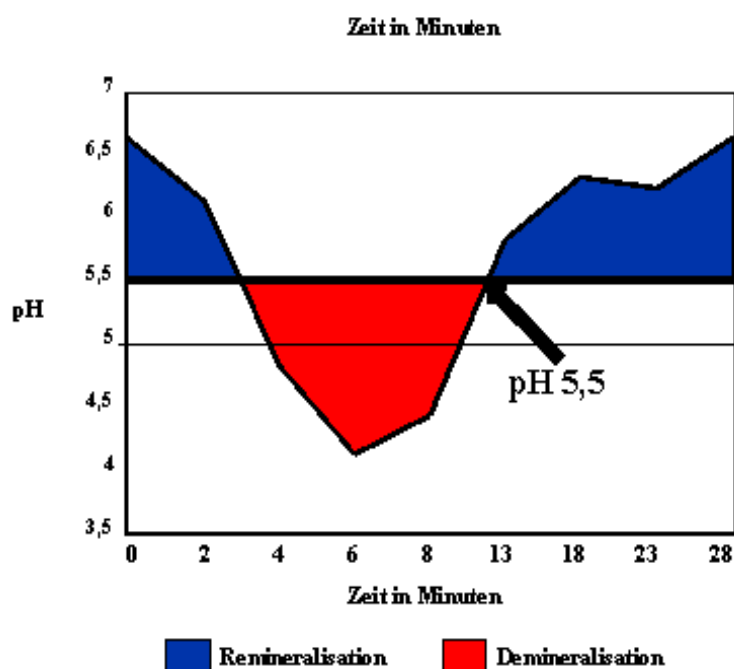


Abb. 4 Graphische Darstellung der Stephan-Kurve

2.6. Der Stellenwert des Speichels in der Kariogenese

Der Speichel nimmt eine wichtige zentrale Rolle ein. Sein Aufgabenspektrum ist vielfältig. Er hat neben seiner vorverdauenden Wirkung die Aufgabe, den Zahn, den Zahnhalteapparat und das Weichgewebe in der Mundhöhle zu schützen. Neben seinem Hauptbestandteil Wasser (99%) besteht der Speichel vor allem aus anorganischen Ionen (Natrium, Kalium, Kalzium, Ammonium, Magnesium, Chlorid, Fluorid, Phosphat, Iodid u.a.) und organischen Stoffen (Enzyme, Glykoproteine, Histamin u.a.) Fetten, Säuren, Vitaminen, Abwehrfaktoren und viele andere sind weitere wichtige Bestandteile des Speichels. Die Glykoproteine benetzen die oberflächlichen Strukturen in der Mundhöhle und schützen diese vor dem Austrocknen. Die wichtige Funktion der Reinigung hängt von einer physiologischen Viskosität und einer adäquaten Sekretionsrate ab.

Der pufferende und remineralisierende Effekt des Speichels entsteht durch die Bestandteile Phosphat, Bikarbonat, Kalzium und Fluorid. Außerdem ist er noch direkt an der Immunabwehr durch die Sekretion des Immunglobulin A beteiligt. Die antimikrobielle Wirkung des Speichels lässt sich vor allem durch die Enzyme Lysozym und Katalase sowie der Laktoperoxidase erklären.

Der Mundspeichel vermischt sich mit den trockenen Speisebrocken zu einem feuchten Brei und bereitet diesen dann für das Schlucken und die Verdauung vor. Erst durch diesen Prozess gelingt die Sinneswahrnehmung Geschmack an den Geschmacksknospen der Zunge. Die Verdauung der Kohlenhydrate beginnt bereits im Mund durch das im Speichel enthaltene Enzym Amylase. Die großen und die kleinen Speicheldrüsen sind in unterschiedlichem Ausmaß für die Bildung und Qualität des Speichels verantwortlich. Die Speicheldrüsen unterscheiden sich in ihrer Sekretion von zähflüssig, schleimig-viskös bis dünnflüssig, wässrig. In Abhängigkeit, welche der Drüsen den größten Teil der Sekretion übernimmt, ist der Speichel eher dünnflüssig oder schleimig-zäh. Die Speichelsekretion ist vor allem von Geschmacksreizen abhängig. Sie wird in weiterer Folge von Medikamenten, Stress und von tageszeitlichen Schwankungen bestimmt. Nach Aufnahme eines Speisebolus liegt sie in etwa bei 1-2 ml/min, während sie beim Schlafen auf unter 0,35 ml/min reduziert wird (6).

2.7. Epidemiologie der Karies

Es gibt etliche Studien, die den direkten Zusammenhang von Kariesprävalenzen und dem Zuckerkonsum auf der Basis geschichtlicher und geografischer Untersuchungen beweisen. Schädelbefunde lassen einen direkten Schluss der Kariesdurchseuchung in unterschiedlichen Epochen zu. In der Steinzeit etwa war die Karies noch eine äußerst seltene Erkrankung. In der Bronze- und Eisenzeit zeitgleich mit der Zunahme der Landwirtschaft, des Städtebaus und des organisierten Staatswesens zeigen sich erste Anstiege der Kariesprävalenzen. Im Mittelalter waren bereits durchschnittlich 25% der Zähne Erwachsener kariös. Die drastische Veränderung der Nahrungsmitteltechnologie nach der industriellen Revolution führte im 18. und 19. Jahrhundert zu einem explosiven Anstieg der Karies auf über 50% der Zähne und betraf nun nahezu die gesamte Bevölkerung. Während der beiden Weltkriege war aufgrund des deutlich reduzierten Kohlenhydrat-Angebotes ein wesentlicher Rückgang der „Kariesdurchseuchung“ festzustellen. In Japan hat erst der Anstieg des Zuckerkonsums im Rahmen der Industrialisierung auf über 10 kg/Individuum pro Jahr zu einem explosiven Anstieg von Karies geführt. Weiters ist interessant, dass sich heute durch die höhere Lebenserwartung bei besserer Zahnerhaltung und stärkerer Retraktion der Gingiva eine deutliche Zunahme der Zahnwurzelkaries zeigt (1, 3).

Länderübergreifende Studien zwischen 1977 und 2001 zeigen, dass die Kariesprävalenz rückläufig ist und sich die Erkrankung in Grenzen hält. Dies wurde anhand des DMFT-Index bei 12 bzw. 13-14-Jährigen bewiesen. D steht für decayed bzw. kariös, das M für missing, fehlend, das F für filled oder gefüllt und das T für teeth, Zähne. Umso höher der DMFT-Index, umso grösser die Kariesverbreitung. Anscheinends korrelieren der soziale Hintergrund, sowie der Bildungsgrad mit der Kariesprävalenz.

Auch in Österreich zeigt sich ein deutlicher Rückgang der Kariesprävalenz von 4,3 DMFT 1988/89 auf 1,7 DMFT 1996 der 13 bis 14-Jährigen. Gegenüber Ländern, wie der Schweiz mit 0,8 DMFT, Niederlande mit 1,1 DMFT, Finnland 1,2 DMFT oder Dänemark mit 1,3 DMFT allesamt 1996, hat Österreich jedoch noch einiges an Aufholbedarf (7).

Anhand der Vipeholm-Studie, Ende der 40er Jahre des 20. Jahrhunderts, konnte erstmals der direkte Zusammenhang des Zuckerkonsums mit dem Auftreten von Karies bewiesen werden. Sie gilt zusammen mit der Hopewood-House-Studie als

klassisches Beispiel für Interventionsstudien in den 50er und 60er Jahren des 20. Jahrhunderts.

In der Vipeholm-Studie wurde in einem Heim für geistig Behinderte in Vipeholm in Südschweden über einen Zeitraum von 1947 und 1952 ein Ernährungsexperiment durchgeführt. Am Anfang stand eine 9 Monate lange Einführungsphase mit kontrolliert zuckerarmer Kost aufgeteilt auf die 4 Hauptmahlzeiten. Zeitgleich wurde streng darauf geachtet, dass keine Zwischenmahlzeiten eingenommen wurden. Während dieser Einführungsphase war die Zunahme von Kariesläsionen sehr gering und betrug lediglich 0,3 Läsionen pro Proband.

Nach dieser Phase wurden die Probanden in Untergruppen aufgeteilt. Neben einer Kontrollgruppe, die unverändert zur Einführungsphase zuckerarme Nahrung ohne Zwischenmahlzeiten erhielt, wurden den 6 anderen Gruppen unterschiedliche zuckerhaltige Nahrungsmittel verabreicht.

Der Zuckergruppe wurden während der Hauptmahlzeiten zuckerhaltige Süßgetränke verabreicht. Die gelösten Zuckermengen in den Getränken wurden dabei von anfangs 100 g schrittweise auf 300 g erhöht.

Der Brotgruppe wurde während der Mahlzeiten 50 g Zucker in Brot verabreicht.

Die Toffeegruppe durfte über den Tag 8 Toffees lutschen.

Die Karamellgruppe konnte über den Tag so viel Karamellbonbons lutschen wie sie wollte.

Die 24-Toffee-Gruppe sollte über den Tag 24 Toffees verzehren.

Und letztendlich die Schokoladegruppe, der es erlaubt war, während der Mahlzeiten so viel Schokoladeriegel zu essen, wie sie wollte.

Die Ergebnisse der Vipeholm-Studie sind heute noch die Grundlage jeder Ernährungsberatung in Zusammenhang mit zahnmedizinisch relevanten Ernährungsrisiken.

Zusammenfassend lassen sich aus dieser Studie folgende Kernaussagen hervorheben:

Nicht die Aufnahme großer Einzeldosen an Zuckern, sondern das regelmäßige Konsumieren kleinerer Einzeldosen von Zucker auf den Tag verteilt führt zu einem gesteigerten Kariesbefall. Süßigkeiten, die zu den Mahlzeiten eingenommen werden, steigern die Kariesaktivität wesentlich weniger stark. Klebrige Süßigkeiten bieten aufgrund ihrer längeren Verweildauer in der Mundhöhle den Säureproduzierenden Keimen über einen längeren Zeitraum Substrat und sind

dadurch besonders gefährlich bei der Entstehung der Karies. Der Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate wie Bonbons, Schokolade oder Toffees steigert das Karies-Risiko, während der Konsum stärkehaltiger Nahrungsmittel wie Vollkornbrot, Reis und Kartoffel die Kariesrate senken (8).

3. Kariesprophylaxe

3.1. Grundlagen

Die Kariesprophylaxe stellt so wie alle Präventivmaßnahmen in der Medizin eine wesentliche Stütze in der Therapie dar. Der wesentliche Unterschied zu den klassischen Therapieansätzen liegt in einem vorbeugenden Erkennen krankheitsfördernder und krankmachender Faktoren. Gesundheit lässt sich nicht ohne Erkrankung definieren. Erst derjenige, der krank wird oder sich mit Krankheiten regelmäßig beschäftigt, kann den Stellenwert der Gesundheit begreifen. Die WHO definiert Gesundheit als ein Zusammenspiel von physischem, psychischem und sozialem Wohlbefinden. Wenn man dies auf die Mundhöhle betrachtet reflektiert, so heißt das nicht nur Entzündungsfreiheit, physiologische Funktion des stomatognathen Systems und das Fernbleiben jeglicher pathologischer Prozesse, sondern auch ein zufriedenstellendes kosmetisches Ergebnis, das dem jeweiligen ein psychosoziales Wohlbefinden und gesellschaftliche Anerkennung garantiert (9).

Um diese Ziele zu erreichen, ist die heutige Zahnmedizin gefordert, Zahnhartsubstanz nicht nur zu ersetzen, sondern vor allem auch in Hinblick auf die richtigen Präventivmaßnahmen vorbeugend in größtem Ausmaß zu erhalten. Weder die perfekte vorausgegangene Planung noch eine lege artis Applikation, noch „der beste Zahnersatz“ sind einem physiologischen stomatognathen System vorzuziehen und kann dieses immer nur mangelhaft ersetzen. Auf der Basis dieser Erkenntnisse scheint es nur klar, welchen Stellenwert die Prophylaxe auch in der Zahnmedizin hat.

Dass Zucker Karies verursacht, ist heute zumindest in den westlichen Industrieländern der überwiegenden Mehrheit bewusst. Die wenigsten wissen jedoch in welchen Nahrungsmitteln wie viel und welcher Zucker steckt bzw. mit welcher einfachen vorbeugenden Maßnahmen, wie dem Vermeiden von zuckerhaltigen Zwischenmahlzeiten, die Kariesraten bereits deutlich gesenkt werden könnten. Die EU hat sich dem Thema Prävention in der Ernährung bereits vor 2004 zugewandt. Der aus Irland stammende Verbraucherkommissar David Byrne wollte damals irreführende Werbung, die dem Konsumenten gesundheitliche Vorteile nachgewiesener gesundheitsschädlicher Lebensmittel,

wie zuckerhaltige Nahrungsmittel suggerieren, verbieten. Ziel war, dass auf den Packungen nur mehr das angegeben werden durfte, was tatsächlich wissenschaftlich belegt war. Diese Strategien werden in Deutschland von der „Aktion Zahnfreundlich“ nun seit über 25 Jahren umgesetzt. Ohne jeden Zwang werden in Deutschland über 20 Süßwarenhersteller auf ihre Produktpalette, wie zuckerfreie Bonbons, Schokolade, Kaugummis oder Lutscher wissenschaftlich geprüft. Mittels Gutachten wird nach eingehenden wissenschaftlichen Tests nachgewiesen, dass das Produkt nicht nur zuckerfrei, sondern auch zahnfreundlich ist. Diese süß schmeckenden Lebensmittel enthalten Zuckeraustauschstoffe und Süßstoffe in unterschiedlicher Kombination. Da sie jedoch gänzlich zuckerfrei sind und keinerlei Substrat in der Kariesentwicklung bieten, wird durch ihren Konsum also auch keine Zahnhartsubstanz schädigende Säure frei. Nachdem die untersuchten Lebensmittelprodukte alle wissenschaftlichen Tests durchlaufen haben, wird ihnen nach Auswertung das international geschützte Emblem mit dem roten Zahnmannchen verliehen. Erst wenn dieses auf der Verpackung ist, hat der Konsument die Garantie, dass es sich dabei um ein zuckerfreies und zahnfreundliches Produkt handelt (10).



Abb. 5: Das Logo Zahnmannchen mit Schirm

3.2. Einteilung der Kariesprophylaxe

Die Kariesprophylaxe lässt sich grob anhand zweierlei Gesichtspunkte einteilen:

1. Je nachdem wie sie organisiert wird, lässt sich die Kollektiv- von der Gruppen- und der Individualprophylaxe unterscheiden.

Diese drei sind anhand einer Pyramide darstellbar, wobei das Kollektiv die Basis, die Gruppe den Mittelteil und das Individuum die Spitze darstellt.

Die Kollektivprophylaxe betrifft ein ganzes Staatsgefüge nach dem Gießkannenprinzip. Ein Beispiel ist die Trinkwasser-Fluoridierung. Die Gruppenprophylaxe betrifft immer nur Teile einer Bevölkerung. Die Speisesalz-Fluoridierung betrifft streng genommen nur die Gruppe an Konsumenten, die dieses Speisesalz kaufen. Die Individualprophylaxe betrifft den Endkonsumenten und seine ganz spezifische Situation. Sie sollte idealerweise beim Zahnarzt von Prophylaxeassistenten/innen durchgeführt werden. Einer der wichtigsten Punkte einer erfolgreichen Individualprophylaxe ist die Mitarbeit und Motivationsfähigkeit des Patienten.

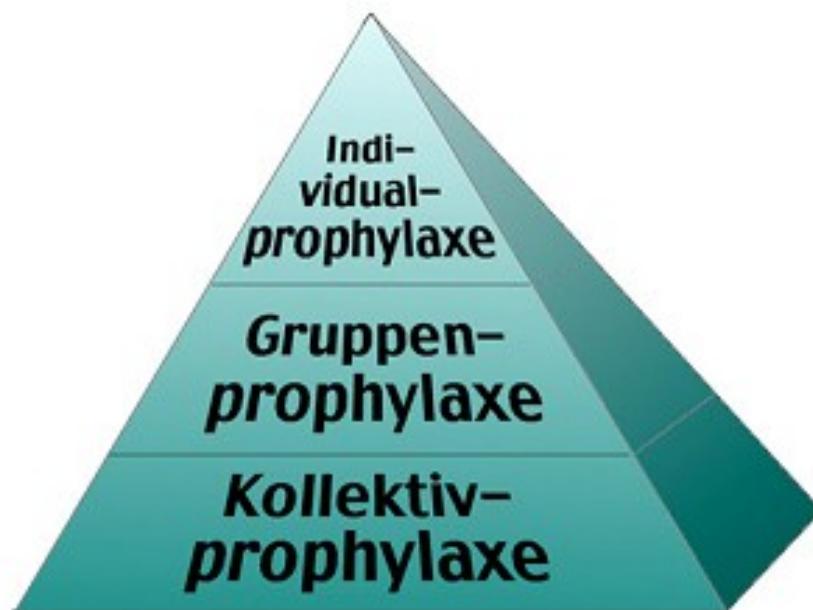


Abb. 6 Die Prophylaxepyramide

Die zweite Möglichkeit, die Prophylaxe sinnvoll zu unterteilen, ist nach dem Gesichtspunkt der Chronologie ihrer Erkrankung.

Die Primärprophylaxe entspricht der Krankheitsvorsorge beim noch nicht Erkrankten. In der primären Prävention spielen also gesundheitsfördernde Maßnahmen, wie die Umstellung auf die richtige Ernährung und protektive Faktoren, wie die Fluoridapplikation, eine wichtige Rolle.

Die Sekundärprophylaxe ist das frühe Erkennen und Behandeln einer Erkrankung. Sie hat also das Ziel, die Zahl der an Karies Neuerkrankten zu senken und die daraus resultierenden Schäden an den Zahnhartsubstanzen so gering wie möglich zu halten. Effektiv erreicht werden kann dies mit einer frühzeitigen Diagnose beginnender Kariesläsionen durch sachgerechten Einsatz von Bissflügelaufnahmen. Ebenso zählen die Fissurenversiegelung und die Fluoridapplikation im Rahmen einer regelmäßigen professionellen Zahnreinigung dazu. Die tertiäre Stufe der Prophylaxe sieht die Vermeidung einer neuerlichen Erkrankung nach erfolgter Therapie vor. Dies wird unter anderem durch spezielle Behandlungstechniken, wie der minimal invasiven Restaurationstechnik, im Hinblick auf die Vermeidung überhängender Füllungsränder erreicht.

Zusammenfassend muss gesagt werden, dass die Gruppenprophylaxe, wie die Speisesalz-Fluoridierung, immer durch individualprophylaktische Maßnahmen durch den Zahnarzt und dem/r Dentalhygieniker/in ergänzt werden muss.

Für die überwiegende Mehrheit der Bevölkerung in den westlichen Industrieländern sind die Fluoridierungsansätze und die Fissurenversiegelung als Basisprophylaxe ausreichend. Bei fortschreitender Karies muss jedoch ein Übergang in die Intensivprophylaxe passieren, um einer Progression der Kariesläsionen vorbeugen zu können (1, 9).

3.2.1. Ernährung

Obwohl es in den letzten Jahrzehnten zu einer deutlichen Reduktion der Karies gekommen ist, bleibt die richtige Ernährung und eine adäquate Ernährungsberatung ein entscheidender Faktor in der Kariesvermeidung. Diesem Kariesrückgang ist eine Verteilungsänderung der Erkrankung vorausgegangen. Heute hat in den westlichen Industrieländern die überwiegende Mehrheit wenig bis

gar keine Karies mehr. Ein Fünftel jedoch hat über 75% aller Kariesläsionen. Es hat sich gezeigt, dass der Konsum von hoch kariogenen Getränken mit NMES (non-milk extrinsic sugar) sich bereits im Vorschulalter erhöht hat und heute bei bereits über 10% des täglichen Energiebedarfs liegt. Das führt vor allem bei Kindern aus niedrigen-sozialem Hintergrund zu einem erhöhten Auftreten von Erosionen und zu einer gesteigerten Bildung von Karies (11).

Eine veränderte Ernährung hat nachweislich Einfluss auf die Zahngesundheit. Um eine Umstellung der Ernährung langfristig gewähren zu können, ist eine Verhaltensänderung der betroffenen Personen unbedingt erforderlich. Dies ist für die meisten aber nur schwer nachvollziehbar. Den meisten Menschen ist der schädliche Konsum von Speisenzucker ausreichend bekannt, jedoch scheint der angenehme Genuss sehr rasch diese Vorbehalte zu beseitigen. Nachgewiesen ist, dass der Zuckerkonsum in Europa nahezu gleich bis leicht steigend ist. Erklären lässt sich dieser fehlende Umstellungswille im Konsum von Zucker trotz ausreichender Kenntnis der Folgen auch damit, dass die Zuckerindustrie noch immer ein wesentlich höheres Werbebudget hat, als die gesetzlichen Krankenkassen im Jahr für die Oralprophylaxe in Deutschland ausgeben (1995: 972 Mio. DM vs. 450 Mio DM, unveröffentlichte Daten) (12).

Laut der Zuckerindustrie liegt der durchschnittliche Zuckerverbrauch pro Kopf in Deutschland bei 34 kg/Jahr. Noch nicht berücksichtigt dabei ist ein zusätzlicher Konsum von 4,9 kg Glukose, 1,0 kg Isoglukose und 1,4 kg Honig pro Person und Jahr. Den wenigsten Endkonsumenten ist die Zuckerkonzentration, der Lebensmittel, die sie kaufen bekannt. Süßwaren wie Bobons und Schokolade haben einen Zuckergehalt von 60-90 g/100g. Brotaufstriche, wie Honig ca. 75 g Zuckergehalt, Marmelade und Nuss-Nougat-Aufstriche noch immer 60 g Zucker/100 g. Jedoch nicht nur die Höhe der Zuckerkonzentration ist von Bedeutung, sondern auch die Häufigkeit des Konsums und die Verweildauer der Säure verursachenden Substrate. Um die Kariogenität eines Produkts beurteilen zu können, eignen sich intraorale Plaque-pH-Wert-Bestimmungen. Bei diesen wird der pH-Wert Abfall nach Konsum eines Lebensmittels bestimmt. Fällt dieser unter den kritischen pH-Wert von 5,7 wird das Produkt als potenziell kariogen eingestuft. Wenn nach dem Konsum der pH-Wert 30 Minuten konstant unter dem kritischen pH-Wert bleibt, kann man es als zahnschonend einstufen (1).

3.2.2. Fluoride

Fluoride sind die wichtigsten Wirkstoffe in der Kariesprävention und Remineralisation. Erstmals erwähnt wurde die Fluoridierung in der Kariesprophylaxe im 19. Jahrhundert. Man erkannte den Zusammenhang zwischen der Fluoridkonzentration im Trinkwasser und dem Auftreten von Karies. Bei einem Fluoridgehalt von über 1 mg/l (=1 ppm) war der Kariesbefall wesentlich geringer. Bei Werten unter 1 ppm nahm die Prävalenz der Karies wiederum deutlich zu. Neben dem Trinkwasser kommen Fluoride noch in zahlreichen anderen Lebensmitteln vor. Vor allem in Mineralwässern, Teesorten und auch Fischprodukten kann die Fluoridkonzentration hoch sein.

Eine wichtige Rolle in der Kariesprophylaxe haben die über die Nahrung supplementären Fluoride vor allem in Form von Fluorid angereichertem Speisesalz und Trinkwasser. Die Kochsalz-Fluoridierung kann insgesamt als eine effiziente und billige Form der Massen-Fluoridierung angesehen werden. So entsprechen 4 g fluoridiertes Speisesalz 1 mg Fluorid. Die Anwendung von fluoridiertem Speisesalz in Bäckereien und Gemeinschaftsküchen ist in Deutschland ganz im Gegensatz zur Schweiz noch nicht gesetzlich erlaubt. Obwohl der Nachweis der Trinkwasser-Fluoridierung eindeutig bewiesen ist, spielt diese in Europa nur eine untergeordnete Rolle. Bei der Fluoridierung von Kindern hat sich die Speisesalz-Fluoridierung nicht ausreichend bewährt. Eine gute Alternative bieten die Fluoridtabletten in einer exakten Dosis und leichten Anwendung. Heute geht man aber zusehends von der Prävention mit Fluoridtabletten weg und empfiehlt stattdessen das frühzeitige Zähneputzen mit fluoridhaltigen Zahnpasten. Bis zum 6. Lebensjahr sollte die Fluoridkonzentration in den Zahnpasten unter 500 ppm liegen. Zahnpasten bei Erwachsenen können als nicht verschreibungspflichtige Hygieneartikel, Fluoridkonzentrationen von bis zu 1500 ppm haben. Die Fluoridierung über Zahnpasten stellt heute die wichtigste Quelle in der Kariesprophylaxe dar. Weiters wird Fluorid in Form von Spüllösungen und Lacken appliziert (3).

3.2.3. Fissurenversiegelung

Die Fissuren und Grübchen stellen eine anatomische Besonderheit an der Zahnoberfläche dar. Sie können von flachen Gruben bis komplexen Einstülpungen variieren. Ihnen allen gemeinsam ist, wie in Abbildung 7 ersichtlich, dass sie nur insuffizient mechanisch mit der Handzahnbürste zu reinigen sind. Sie stellen also die idealen Schlupfwinkel für eine Plaque dar, auf deren Basis sich in Ruhe eine Karies mit all ihren Folgen bilden kann. Daher zählen Fissuren und Zahngrübchen auch zu den sogenannten Karies-Prädilektionsstellen. Obwohl Karies bei regelmäßiger und sachgerechter Mundhygiene und Fluoridierung weitgehend vermieden werden kann, ist selbiges an diesen anatomischen Strukturen nahezu unmöglich. Im Rahmen von gruppenprophylaktischen Maßnahmen im Schweizer Kanton Zürich konnte die Kariesprävalenz bei den acht bis 14jährigen Kindern von 1970 bis 1993 um 77% bis 84% reduziert werden. An den glatten Zahnoberflächen sowie in den Zahnzwischenräumen konnte ein Rückgang von 88 bis 99% der Karies erreicht werden. In den Grübchen und den Fissuren lag der Rückgang nur bei 77 bis 84%. Die Folge daraus ist, dass es einen höchst unterschiedlichen flächenabhängigen Kariesbefall gibt und sich heute 75 bis 98% der Kariesprävalenz in diesem Alter auf die Fissuren und Grübchen verteilen. Eine ähnliche Entwicklung wird auch aus den USA berichtet. Heute können Fissuren prophylaktisch mit dünnfließenden Kompositen ausgefüllt und versiegelt werden (12).

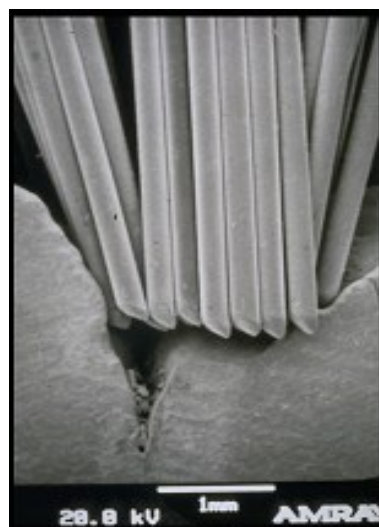


Abb.7 Zahnbürstenborsten in einer Fissur eine rasterelektronenmikroskopische Aufnahme

3.2.4. Mundhygienemaßnahmen

Erst auf dem Boden eines oralen Biofilms kann Karies entstehen.

Ziel jeder Kariesprophylaxe muss also sein, diesen Biofilm in regelmäßigen Abständen und zwar komplett zu zerstören. Dies gelingt vor allem durch mechanische Mund-Hygienemaßnahmen wie dem Zähneputzen. Daneben gibt es aber auch noch zahlreiche biologische, chemische und andere mechanische Maßnahmen, die die Zahnplaque in ihrer Entstehung unterdrücken können. Anhand unterschiedlicher Zahnputztechniken kann die totale Entfernung von Zahnplaque gelingen. Heute wird häufig die Bass-Technik empfohlen. Bei dieser muss die Zahnbürste im 45 Grad Winkel zur Zahnachse gleichzeitig auf den Zahn und der Gingiva eingestellt werden. Vorteil dieser ist, dass durch den 45 Grad Winkel auch die Reinigung des sonst schwer zugänglichen gingivalen Randsaums gelingt. Es sollen pro Zahnfläche zwischen 10 und 15 rüttelnde oder leicht kreisende Bewegungen durchgeführt werden. Da es normalerweise 24 bis 36 Stunden dauert, bis sich eine reife Plaque gebildet hat, kann heute bei einer äußerst gründlichen Pflege zu einer einmal täglichen Mundhygiene geraten werden. Sowohl die Handzahnbürste als auch die elektrische Zahnbürste ermöglichen, bei richtiger Anwendung, die richtige Mundhygiene. Bei der Handzahnbürste wird ein kurzer Bürstenkopf mit elastischen, geraden und abgerundeten Borsten aus Kunststoff empfohlen. Die Borsten sollten eine Länge von 10 bis 12 mm haben, mittelhart sein und zu Büscheln von 20 bis 40 Borsten ,zusammengefasst werden, um eine ideale Reinigung der Zahnoberflächen bei gleichzeitig maximaler Schonung des Zahnfleisches zu erreichen. Sowohl die Verwendung der Handzahnbürste als auch die elektrische Zahnbürste verlangen ein systematisches Vorgehen. So kann dieses bei der Reinigung einem Kressegment im Mund folgen. Das Prinzip ist, dass zuerst die schwerzugänglichen Lingualflächen, dann die Bukkalflächen und abschließend die leicht zugänglichen Okklusalfächen gereinigt werden sollen. Das ganze Procedere folgt einem Kreis beginnend an den Lingualflächen im Unterkiefer geht dann über zu den Lingualflächen im Oberkiefer. Danach folgen zuerst die Bukkalflächen im Oberkiefer, den Bukkalflächen im Unterkiefer. Abschließend werden die Okklusalfächen gereinigt.

Approximalräume können weder mit der Handzahnbürste noch mit der elektrischen Zahnbürste gereinigt werden. Die Reinigung dieser stellt die Grundlage einer ordentlichen Mundhygiene dar. Hilfsmittel dabei ist die Zahnseide. Mit ihr gelingt bei sachgerechter Anwendung die adäquate Entfernung der Plaque im Zahnzwischenbereich (1).

4. Kohlenhydrate

4.1. Grundlagen:

Kohlenhydrate sind seit jeher ein wichtiger Grundbestandteil in der Ernährung. Es handelt sich dabei meistens um einfach aufgebaute Moleküle, die aus Kohlenstoffatomen, Wasserstoffatomen und aus Sauerstoffatomen bestehen. Bei den komplexeren Verbindungen kommen noch andere Atome dazu. Kohlenhydrate stellen die mengenmäßig die größte Gruppe der auf der Erde vorkommenden organischen Substanzen dar. Überwiegend sind sie pflanzlichen Ursprungs und bilden die Hauptquelle der Nahrung für Mensch und Tier.

Man kann sie auch heute noch als Kraftstoff mit hohem Wirkungsgrad und als wichtige Energiequelle bezeichnen. Gerade in den Entwicklungsländern gelten Kohlenhydrate mit über 80 Prozent als essentielles Grundnahrungsmittel. Nach dem 2. Weltkrieg begann in den USA eine anfangs unwissenschaftliche geführte Kampagne gegen Kohlenhydrate. So wurde die Bevölkerung langsam ab Mitte der 1970er Jahre aufgeklärt, dass der Verzehr von komplexeren Kohlenhydraten aus Obst, Gemüse, Hülsenfrüchte und Vollkorngetreide zu einer drastischen Reduktion chronischer Erkrankungen führt. Dadurch begann sich das Konsumverhalten der Bevölkerung hin zu den hochwertigeren Kohlenhydraten zu ändern. Laut einer landesweiten Studie zum Ernährungsstatus in den USA (Third National Health and Nutrition Examinations Survey, NHANES III) übersteigt der Zuckerkonsum mit etwa 10-30 Teelöffel täglich die empfohlene Tageshöchstmenge von 6-11 Portionen pro Tag deutlich. Trotzdem ist in den letzten Jahrzehnten das Auftreten von Karies in westlichen Industrieländern deutlich zurückgegangen. Das lässt sich sowohl mit der systemischen Fluoridierung über das Trinkwasser und fluoridiertem Speisesalz wie auch einer besseren Aufklärung über die Sinnhaftigkeit einer regelmäßigen Mundhygiene erklären. Zu den kariogenen Kohlenhydraten zählen jene, die den pH-Wert im Speichel auf unter 5,5 senken können. Kohlenhydrate sind jedoch nicht Kraftstoffquelle, sie haben auch etliche andere Funktionen. Kohlenhydrate fungieren als Grund- und Stützgerüst, sie sind Bestandteile der Zellmembranen und maßgebliche Elemente der Nucleinsäuren (13).

Tab. 3.1 Zucker und Süßstoffe: Kalorischer Wert, relative Süßkraft und Kariogenität

Zucker oder Süßstoff	Kilo- kalorien/g	relative Süßkraft*	relative Kariogenität*
Zucker und Süßungsmittel			
Fruktose	4	173	80–100
Honig (Fruktose und Glukose)	3	130	100
Saccharose	4	100	100
Melassen (Saccharose und Invertzucker)	2,4	100	100
Brauner Zucker (Zucker und Molassen)	3,8	100	100
Dextrose/Glukose (Maissirup)	4	74	†
Galaktose	4	60	†
Maltose	4	50	†
Laktose	4	16	40–60
Niederkalorische Süßungsmittel‡			
Tagatose	1,5	100	0
Xylit	2,4	100	§
Maltit	2,1	90	0
Hydrolysierte Stärke, Hydrolysate	<3	40–90	0
Erythrit	0,2	60–70	0
Sorbit	2,6	60	0
Mannit	1,6	50	0
Trehalose	4	45	reduziert
Isomalt	2	45–65	0
Laktit	2	40	0
Kalorienfreie Süßstoffe‡			
Neotam	0	7000–13000	0
Thaumatococcoside [¶]	0	2000–3000	nb
Dihydrochalcon [¶]	0	1500	nb
Alitame [¶]	0	2000	nb
Sukralose	0	600	0
Stevia rebaudiana (Stevioside) ^{¶¶}	0	300	nb
Saccharin	0	300	0
Acesulfam-K	0	200	0
Aspartam	0	180	0
Glyzyrrhizin**	0	50–100	nb
Cyclamat [¶]	0	30	nb

*im Vergleich zu Saccharose (= 100)

†keine Informationen verfügbar

‡Daten aus Calorie Control Council, Copyright © 2004 Calorie Control Council. Internet: <http://www.caloriecontrol.org>

§reduziert die Kariesbildung

¶von der FDA zur Anwendung in den USA nicht zugelassen

¶¶von der FDA für den Einsatz als Nahrungsergänzung zugelassen, jedoch nicht als Süßstoff

**von der FDA als Aroma und Geschmacksverstärker zugelassen

nb: nicht bekannt

Abb.8 Zucker und Süßstoffe im Vergleich angeben der kalorische Wert, die relative Süßkraft und die Kariogenität

4.2. Klassifikation:

4.2.1. Monosaccharide:

Monosaccharide sind Einfachzucker die 3 bis 6 Kohlenstoffatome enthalten. Ihre wichtigsten Vertreter für den Menschen sind die 3 Hexosen Glukose, die Fruktose und die Galaktose. Glukose, auch als Traubenzucker bekannt, hat ihren natürlichen Ursprung in vielen Früchten aber auch in verschiedenen Gemüsesorten. Fruktose entsteht zum größten Teil nach der enzymatischen Aufspaltung durch das Enzym Saccharase aus dem Disaccharid Saccharose und kommt ebenfalls in Fruchtbst aber auch in Honig vor. Fruktose kann jedoch auch aus der Glukose synthetisiert werden. An dieser Umwandlung beteiligt sind zwei Enzyme. Die Aldosereductase reduziert Glukose zu Sorbit.

Durch die Sorbitoldehydrogenase, entsteht aus dem Sorbit wiederum Fruktose.

Diese beiden Prozesse sind prinzipiell reversibel. Das heißt, aus Fruktose kann auch Glucose entstehen. Die Samenblase produziert ein alkalisches Sekret reich an Fruktose. Diese Fruktose wird zur Energieversorgung der Spermien über den oben erwähnten Umwandlungsprozess in Glukose transferiert.

Aufgrund der insulinunabhängigen Verwertung von Fruktose in der Leber kann sowohl Fruktose als auch Sorbit bei Diabetikern als Süßstoff verwendet werden (13,15).

Der Einfachzucker Galaktose entspricht einem Produkt der Milchzucker-Verdauung, das in freier Form so gut wie nicht vorkommt. Während der Stillphase kompensiert der menschliche Organismus die gesteigerte Nachfrage nach Galaktose über die Aufnahme von Glucose. So wird die UDP-Glucose über eine spezifische UDP-Galaktose-4-Epimerase zu UDP-Galaktose. Die UDP-Galaktose ist dann das entscheidende Substrat in der Bildung des Doppelzuckers Laktose.

Monosaccharide sind reaktionsfreudig. Die Anlagerung von Aminogruppen ermöglicht die Entstehung von Aminoszuckern, die wesentliche Bestandteile der Zellmembranen, der extrazellulären Matrix und bei der Immunabwehr sind (15,16).

4.2.2. Disaccharide:

Disaccharide bestehen aus zwei Einfachzuckern. Die für den Menschen relevanten Doppelzucker sind die Saccharose, die Laktose und die Maltose.

So zählen die Saccharose und die Laktose neben dem Homoglykan Stärke zu den wichtigsten Vertretern der Nahrungskohlenhydrate. Die Saccharose besteht aus Glukose und Fruktose entspricht dem gängigen Haushaltszucker. Sie wird in der Regel aus Zuckerrüben oder Zuckerrohr raffiniert, aber auch viele Obstsorten, wie die Marillen, Himbeeren und Melonen enthalten größere Mengen an Saccharose. Die Laktose oder umgangssprachlich der Milchzucker, besteht aus Glukose und Galaktose und kommt praktisch ausschließlich in der Milch von Säugern vor. Die Maltose wird auch Malzzucker genannt. In natürlicher Form gibt es sie allerdings nicht. Sie wird industriell bei der Brotherstellung sowie beim Bierbrauen gewonnen. Weiters entsteht sie bei der Verdauung von Stärke im Dünndarm (13,15).

4.2.3. Oligosaccharide und Polysaccharide:

Sie sind längerkettige Zuckermoleküle. Oligosaccharide bestehen aus einer Anhäufung von 3 bis 9 Monosacchariden. Polysaccharide werden aus mehr als 10 Monosacchariden aufgebaut. Man unterscheidet Homoglykane und Heteroglykane.

So bestehen Homoglykane aus einer Aneinanderkettung nur eines Monosaccharids. Stärke aber auch Glykogen bestehen aus einer Vielzahl von Glukosemolekülen. Stärke wird von Pflanzen als Reservepolysaccharid gebildet. Sie wird meist aus Getreide, Wurzelfrüchten, wie z. B. der Kartoffel, aber auch aus Hülsenfrüchten gewonnen. Ihre Süßkraft hängt mit dem Erntezeitpunkt und der Anzahl ihrer freien Glukosemoleküle zusammen. Mais schmeckt unmittelbar nach der Ernte süßer, da sich seine Glucoseeinheiten noch nicht vollständig zu Stärke umgebaut haben. Glykogen dient tierischen Zellen als Reservekohlenhydrat. Es wird überwiegend in Muskelgewebe und der Leber gespeichert. Beide haben eine alpha-1,4 glycosidische Bindung und können vom Körper über die alpha-Glycosidase gespalten werden.

Ein weiterer großer Vorteil in der Glukosespeicherung von Stärke und Glykogen ist, dass sie nicht osmotisch wirken.

Zellulose ist das Stützgerüst der Pflanzen. Da das Enzym beta-Glycosidase jedoch beim Menschen nicht vorhanden ist, kann Zellulose im menschlichen

Gastrointestinaltrakt weder zersetzt noch resorbiert werden. Sie dient also als sogenannter Ballaststoff (15).

Typ	Beispiel	Kohlenhydrat	Nicht-Kohlenhydrat	Funktion
Homoglykan	Stärke	Glucose Verknüpfung α (1-4); α (1-6)	?	Reservekohlenhydrat von Pflanzen, wichtiges Nahrungskohlenhydrat
	Glycogen	Glucose Verknüpfung α (1-4); α (1-6)	Glycogenin	Reserve-Kohlenhydrat tierischer Zellen
	Zellulose	Glucose Verknüpfung β (1-4)	?	Gerüstsubstanz bei Pflanzen
Heteroglykan	Glycoproteine	2-20 unterschiedliche Monosaccharide als Oligosaccharid	v. a. Membran- und Sekretproteine	Vielseitig, vom Protein abhängig
	Proteoglykane	Glycosaminoglykane aus repetitiven Disacchariden	Spezifische Proteine	Bestandteil der extrazellulären Matrix
	Peptidoglykane	Repetitives Disaccharid aus N-Acetylglucosamin und N-Acetylmuraminsäure	Peptide aus 4-5 Aminosäuren	Bakterielle Zellwand
	Glycolipide	2-20 unterschiedliche Monosaccharide als Oligosaccharid	Ceramid, Diacylglycerin, Dolicholphosphat	Membranbausteine, Zwischenprodukt bei Glycoproteinsynthese

Abb.9 Einteilung von Oligo- bzw. Polysacchariden

4.2.4. Ballaststoffe:

Ballaststoffe entsprechen unverdaulichen Kohlenhydraten, die Bestandteile von Pflanzen sind.

Das heißt, der menschliche Organismus ist nicht in der Lage, diese enzymatisch aufzuspalten und zu resorbieren. Ihr wirklicher Nutzen für den Menschen wird seit langem diskutiert.

Ein Ansatz beschäftigt sich mit der Reizsetzung der Verdauung und einem positiven Effekt bei der Obstipation. Andere Ansätze gehen von einer protektiven prophylaktischen Wirkung hinsichtlich der Entstehung von Dickdarmkarzinomen aus. Eine beschleunigte Darmpassage hat zur Folge, dass kanzerogene Nahrungsinhaltsstoffe, wie Nitrosamine und andere, weniger Zeit haben, auf das Darmlumen zu wirken (16).

Die heute gängige Unterteilung von Ballaststoffen basiert nicht mehr auf reinem Löslichkeitsverhalten. So werden sie aufgrund ihrer Unverdaulichkeit und langen Verweildauer im Magendarmtrakt unter dem Gesichtspunkt gesundheitlicher Aspekte und der Wirkung auf den menschlichen Organismus unterteilt. Dazu

zählen die oben genannte Zellulose, Lignin aber auch Pektin und viele andere. So kommen Ballaststoffe in verschiedenen Vollkornprodukten, Haferkleie aber auch in Psyllium-haltigen Nahrungsmitteln vor. Sie alle tragen wesentlich zur Risikosenkung klassischer Erkrankungen wie der KHK (Koronaren Herzerkrankung) bei (13, 15, 17).

Ballaststofftyp	Ballaststoffquellen	Physiologische Reaktion		
		Abführende Wirkung	Normalisierung der Blutfettkonzentration	Langsamere Anstieg des Blutzuckerspiegels
Zellulose	Weizenvollkornmehl, Roggenvollkorn, Kleie, Kohlfamilie, Erbsen/Bohnen, Äpfel, Wurzelgemüse, frische Tomaten	ja	neutral	neutral
Verdickungsmittel und Schleimpflanzen	Hafer, getrocknete Bohnen, Hülsenfrüchte	neutral	ja	ja
Hemizellulose	Kleie, Getreideflocken, Vollkornprodukte	ja	unbekannt	unbekannt
Lignin (kein Kohlenhydrat)	Obst und essbare Beerenfrüchte wie Erdbeeren; reifes Gemüse, Vollkornprodukte	ja	unbekannt	unbekannt
Pektin	Äpfel, Zitrusfrüchte, Beeren, besonders Erdbeeren, Karotten	wenig	ja	ja

Quelle: Institute of Medicine of the National Academies. Dietary reference intakes: Energie, Kohlenhydrate, Ballaststoffe, Fett, Fettsäuren, Cholesterin, Protein und Aminosäuren. Washington, DC: National Academies Press, 2002

Abb.10 Die Physiologischen Reaktionen unterschiedlicher Ballaststofftypen

4.3. Physiologische Funktionen und pathophysiologische Effekte:

Die Bandbreite der Funktionen von Kohlenhydraten ist mannigfaltig. So werden sie unter Energiegewinnung abgebaut und zur Biosynthese von Nicht-

Kohlenhydraten, sowie als Strukturgrundlage für viele Verbindungsklassen verwendet.

Die über die Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate werden im Gastrointestinaltrakt zu Monosacchariden gespalten und mittels spezifischer Transporter resorbiert. Die für den Stoffwechsel wichtigsten Kohlenhydrate sind das Homoglykan Stärke und die Disaccharide Saccharose und Laktose. Nach ihrer enzymatischen Spaltung im Dünndarm mittels Glycosidasen werden sie als Monosaccharide aktiv in die intestinalen Mucosazellen aufgenommen. In den Pfortaderkreislauf gelangen sie durch Carrier-vermittelte erleichterte Diffusion. Über die Pfortader kommen die Kohlenhydrate dann zum zentralen Stoffwechselorgan, der Leber.

Die Leber hat die Aufgabe der Speicherung des Ab- und Umbaus der Nahrungskohlenhydrate. So ist sie wesentlich beteiligt an der Umwandlung von Galaktose und Fruktose in Glukose. Des Weiteren speichert sie überschüssige Glukose, in Form von Glykogen. Außerdem ist sie für die Biosynthese von fehlender Glukose z.B. bei längerer Nahrungskarenz, über die Glukoneogenese aus Nichtkohlenhydraten wie Laktat, Pyruvat, Aminosäuren und Glycerin zuständig.

Die Konzentration der Glukose im Blut wird maßgeblich über die Leber geregelt. Dadurch bleibt die Blutzuckerkonzentration unabhängig von der Aufnahme über die Nahrung nahezu konstant.

Neben den Erythrozyten sind die Zellen des Nierenmarks sowie die Zellen des Zentralnervensystems auf die Oxidation von Glukose zur Energiegewinnung angewiesen. Lediglich die Zellen des Zentralnervensystems haben die Möglichkeit, bei längerer Nahrungskarenz Ketonkörper zur Deckung ihres Energiebedarfs zu verwenden.

Alle anderen extrahepatischen Gewebe können Energie auch durch Fettsäureoxidation und den Abbau von Aminosäuren gewinnen.

Nach der glomerulären Filtration werden die Monosaccharide in der Regel vollständig resorbiert. Im Rahmen eines Diabetes mellitus jedoch überschreitet der Blutzucker die kritische Schwelle für die renale Rückresorption auf über 180 mg/dl. Das hat Glukosurie mit einer konsekutiven osmotischen Diurese, Polyurie und eine drohende Dehydratation zur Folge. Der hohe Blutzuckerspiegel führt weiters

zu einer Erhöhung der extrazellulären Osmolarität. Exsikkose und Hyperosmolarität führen zu einem gesteigerten Durstgefühl und zur Polydipsie.

Die Hyperosmolarität führt zu einer Schrumpfung von Zellen. Sowohl beim absoluten Insulinmangel des Diabetes Typ 1, sowie bei dem durch Insulinresistenz der Zielzellen ausgelösten relativen Insulinmangel induzierten Diabetes Typ 2, führt der Mangel an zellulärer Glukose zu einem steten Funktionsverlust der Zielzellen.

Geistige Verwirrung, Bewusstseinsstörung bis zum diabetischen Koma aber auch Muskelschwäche, Adynamie und Müdigkeit sind die Folge.

Aufgrund der chronisch erhöhten Blutzuckerspiegel versucht die Leber über extrahepatisches Gewebe diese erhöhten Konzentrationen mit einer Erhöhung der Glycosierung von Proteinen ausgleichen. Dadurch entstehen sogenannte Advanced-Glycosilation-Endproducts, deren Strukturen gestört sind, die zu einer erhöhten Aktivität von Makrophagen sowie eine Proliferation von Zellen führen. Pathologische Strukturen an kleinen Gefäßwänden, v. a. an sensiblen Organen, wie der Netzhaut, den Nieren und dem Nervengewebe führen zu einem fortschreitenden Funktionsverlust, bei Persistenz zum Vollbild der diabetischen mikroangiopathischen Retina-, Angio- und Neurophathie (15, 18).

5. Süßungsmittel

5.1. Allgemeines

Süßungsmittel haben vor allem die Aufgabe, Zucker als Nahrungsmittel zu ersetzen, in erster Linie, um die Lebenssituation von Diabetikern und übergewichtigen Personen zu verbessern. Die Personengruppen, die Diabetes haben sollten, zwar nicht gänzlich auf den Konsum von Zucker verzichten, diesen jedoch mit einer Tageshöchstmenge von 50 g/Tag beschränken. Da Zucker jedoch nicht nur in seiner Reinform als Speisenzucker konsumiert wird, sondern auch „versteckt“ in vielen Obstsorten, Fruchtsäften und vielen anderen Lebensmitteln enthalten ist, fällt die Einhaltung dieser Höchstgrenzen nicht immer leicht. Gerade bei Getränken bleiben eigentlich nur mehr ungesüßte Teesorten, Mineralwasser oder Leitungswasser übrig. Viele Studien haben bewiesen, dass der Mensch schon von Geburt an eine Neigung und Präferenz für süß schmeckende Nahrungsmittel besitzt. Daraus lässt sich ableiten, dass das Fehlen des süßen Geschmacks einer großen Einschränkung gleichkommt. Gerade der Einsatz von Süßstoffen kann hierbei Diabetikern helfen, sich weiterhin süß ernähren zu können, ohne ihren Zuckerhaushalt unnötig zu belasten. Um Übergewicht zu bekämpfen, muss meist in Kombination zu einer ausreichenden Bewegung auch der Kalorienkonsum reduziert werden. Mit dem Ersatz von Zucker durch Süßstoffe im Rahmen eines ordentlichen Diätplans gelingt eine drastische Reduktion der aufgenommenen Kalorien. Die Umstellung von mit Zucker gesüßten Limonaden als eine häufige Quelle massiven Zuckerkonsums auf mit Süßstoff gesüßten Limonaden zeigen häufig rasche Gewichtsverluste, die zum Weitermachen anregen (14).

Jeder Süßstoff wird durch seine Fähigkeit definiert, süß zu schmecken. Diese Süßkraft entspricht einem dimensionslosen Wert. Um sie zu bestimmen, wird eine 10%ige süß schmeckende Lösung von einem Probanden getestet. Diese Lösung wird dann solange verdünnt bis die Versuchspersonen nichts mehr schmecken. Auf diesem Weg wird die Süßkraft unterschiedlicher Süßstoffe miteinander vergleichbar. Als Ausgangswert dient eine 10%ige Saccharoselösung, die mit dem Wert 1 angegeben wird (19).

Um überhaupt süß schmecken zu können, bedarf es einer Kaskade biochemischer Prozesse, die sich mit der Reizleitungsverarbeitung beim Sehsinn vergleichen lässt. Der Geschmacksinn ist auf der Zungenoberfläche in Form von Geschmacksknospen angeordnet. Dort werden nach Bindung süß schmeckender Moleküle an spezifische Rezeptoren Sinnesnervenzellen angeregt und leiten diese Information weiter. Erst wenn der süß schmeckende Stoff an den SR Rezeptor bindet, wird Gustducin im Austausch von GDP durch GTP aktiv und fördert die Bildung von cAMP. Das durch die cAMP aktivierte Proteinkinase A (PKA) wiederum führt zu einer gesteigerten Phosphorylierung von Kalium-Kanälen in der Plasmamembran. Diese verschließen sich dadurch und führen zu einer Depolarisation der Zelle. Im zentralen Mittelpunkt steht das als Signalübertragungsprotein fungierende heterotrimere G-Protein Gustducin. Es ist dem in den Stäbchen und Zapfen vorkommende Molekül Transducin ausgesprochen ähnlich (20).

Süßungsmittel eignen sich hervorragend, das „Süßbedürfnis“ zu befriedigen. Man unterscheidet im Wesentlichen kalorienfreie chemische Süßstoffe von den kalorienarmen Zuckeraustauschstoffen (21).

5.2. Zuckeralkohole

Zuckeralkohole zählen zu den kalorischen Zuckeraustauschstoffen.

Zu den Zuckeraustauschstoffen zählen die Fruktose, ein äußerst süß schmeckendes Monosaccharid, die aus Monosacchariden hergestellten Zuckeralkohole Sorbit und Mannit, sowie der in Holz vorkommende Zuckeralkohol Xylit. Allen gemeinsam ist, dass sie kaum einen Einfluss auf die Insulinsekretion und den Blutzuckerspiegel haben.

In zu großen Mengen konsumiert, wirken sie aber blähend bis abführend (22).

Sorbit und Mannit entstehen durch die Reduktion einer Carbonylgruppe eines Monosaccharids. Sorbit kann im Körper in Fruktose umgewandelt werden.

Die Zuckeralkohole Maltit, Isomaltit, Mannit, Lactit, Sorbit und Xylit liefern einen Brennwert von ungefähr 2,4 kcal/g. Trotzdem sind sie nicht an der Kariesentwicklung beteiligt, weil sie im Gegensatz zu Zuckern (wie z.B. der Glukose, der Fruktose und der Saccharose) nicht in ausreichendem Ausmaß von den Kariesbakterien verstoffwechselt werden können. Zuckeralkohole wurden aufgrund ihrer antidiabetogenen Wirkung häufig in der Diabetestherapie als

Zuckerersatz eingesetzt, da sie einen geringen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel haben. Erst seit das ursprüngliche totale Saccharoseverbot in der Therapie des Diabetes aufgehoben wurde, spielen die Zuckeralkohole nicht mehr so eine große Rolle. Da das Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen, wie Blähungen und Durchfälle und ein gesundheitlicher Nutzen über eine längere Strecke unberechenbar ist, empfehlen heute Fachgesellschaften in Europa und den Vereinigten Staaten von Amerika, Zuckeralkohole, wie Isomaltit, Laktit, Maltit, Mannit, Sorbit und Xylit sowie das Monosaccharid Fruktose, bei der Ernährung von Diabetikern zu beschränken. Heute wird stattdessen ein regelmäßiger Konsum von 50 g Saccharose, das entspricht in etwa 10% der Tagesenergiemenge vorgeschrieben (24).

Für die Diabetes-Therapie wurden Sorbit-Saccharin Mischungen auf den Markt gebracht. Sie bestehen zu 99,89% aus Sorbit und zu 0,11% aus Saccharin. Sorbit hat im Vergleich zu Saccharose nur eine Süßkraft von 45%. Um diese geringere Süßkraft von Sorbit zu kompensieren, wird der Mischung Saccharin in geringem Ausmaß beigemischt. Da Sorbit im menschlichen Organismus in Fruktose umgewandelt werden kann, hat es Einfluss auf den Kohlenhydrat-Stoffwechsel. Trotzdem bietet sich diese Mischung als süß schmeckende Alternative in der Diabetes-Diät bis zu einer empfohlenen Tageshöchstgrenze von 70 g an (22).

Zuckeralkohole finden in Lebensmitteln seit vielen Jahren Verwendung, um den Konsum von Kohlenhydraten, die den Blutzuckerspiegel erhöhen, zu verringern. Sie können allein verwendet werden, werden aber immer häufiger in Kombination mit anderen Zuckeralkoholen verwendet. Der Brennwert dieser Polyole variiert aufgrund ihrer unterschiedlichen Verdaulichkeit. Sie werden in der Regel langsam und unvollständig durch passive Diffusion aufgenommen. Auch in ihrer Metabolisierung variieren sie. Beispielsweise wird Erythrit vollständig resorbiert, jedoch nicht verstoffwechselt. Viele Polyole kommen zwar in der Natur vor, die meisten werden aber aus Monosacchariden und Polysacchariden für die Lebensmittelindustrie hergestellt. Nahrung mit Zuckeralkoholen ohne zugesetzten Zucker können als zuckerfrei gekennzeichnet werden. Abbildung 11 sowie untenstehende Zusammenfassung soll einen Überblick über die wichtigsten Zuckeralkohole im Zusammenhang mit ihrem Energiegehalt in kcal und ihrem Stoffwechsel-Status, der geschätzten und empfohlenen Tageszufuhr, den Geschmacksvergleich zu Saccharose, sowie deren Verwendung in Lebensmitteln

zeigen. Sowohl Sorbit als auch Mannit haben einen Brennwert von unter 3 kcal. Sie zählen zu den allgemein als gut verträglichen Zuckeralkoholen, haben jedoch einen geringen laxierenden Effekt ab einer Tagesdosis von etwa 50 g bei Sorbit und in etwa 20 g bei Mannit. Beide entsprechen in ihrer Süßkraft der Saccharose zu 50-70% und sind nicht kariogen (25).

Die meisten Zuckeralkohole sind kristalline Substanzen, die sich im Geschmack von schwach süß (Galaktit) bis sehr süß (Erythrit und Xylit) unterscheiden. Erythrit und Xylit sind der Saccharose im Süßgeschmacksempfinden nahezu ident. Diese Moleküle werden durch folgende gemeinsame Zuckeralkohol-Merkmale charakterisiert: Die Abwesenheit einer reduzierenden Carbonylgruppe macht die Zuckeralkoholmoleküle chemisch etwas weniger reaktiv als die entsprechenden Aldosen und Ketosen. Einige Zuckeralkohole vermeiden somit chemische Reaktionen, die Hexose-basierte Zucker kariogen und säureproduzierend werden lassen (26).

Eine besondere Rolle in der Kariesprophylaxe kommt Xylit zu.

Xylit ist ein in der Natur vor allem in Beeren und Gemüse vorkommender 5-C-Zuckeralkohol und hat in etwa dieselbe Süßkraft wie Saccharose.

Es hat sich gezeigt, dass Xylit das Ökosystem der Mundflora durch eine hohe Anzahl antibakterieller Eigenschaften beeinflussen kann:

1. Xylit behindert den Bakterienstoffwechsel und hat so einen hemmenden Einfluss

auf den pH-Wert Abfall in der dentalen Plaque. Es wird von den Plaquebakterien nach Inkorporation zu dem toxischen Endprodukt Xylitol-5-Phosphat phosphoryliert.

2. Xylit hemmt das Wachstum supragingivaler Plaque, indem es die Produktion extrazellulärer Polysaccharide und die Biofilm-Matrix senkt.

3. Xylit führt zu einer gesteigerten Selektion Xylit-resistenter Mutans-Streptokokken, von denen bis jetzt ausgegangen wird, dass sie weniger virulent und adhärent sind als Xylit empfindliche Keime.

4. Durch Xylit wird die Speichelproduktion gesteigert.

Es gibt eine Vielzahl an Publikationen, die den kariesprotektiven Anteil von Xylit beschrieben haben. Ältere Studien allen voran die Turku-Zucker-Studie aus dem Jahr 1975, kommt zu dem Schluss, dass es zu einem vollständigen Sistieren des Kariesinkrements nach 25 Monaten Zuckerersatz durch Xylit kommt (25). Fasst

man nun diese frühen randomisierten kontrollierten Studien zusammen, zeigt sich, dass durch Xylit eine Kariesreduktion von fast 60% erreicht werden konnte. Berücksichtigt man jedoch Daten von klinischen Studien der letzten 10 Jahren, zeigt sich, dass der durchschnittliche Anteil der verhinderten Karies bei ungefähr 30% liegt. So zeigte sich bei allen Studien, dass die Kontrollgruppen weniger wirksam waren als bei den Interventionsgruppen mit Xylit.

Ab einer Xylit-Tagesdosis von 50-60 g/Tag muss man mit osmotisch induzierten Durchfällen rechnen. Xylit wird jedoch in der Regel gut vertragen, und es hat sich gezeigt, dass eine langsame Eingewöhnung mit fraktionierten Einzeldosen zu einer Reduktion unerwünschter Nebenwirkungen führt. Laut EU-Rechtsvorschriften werden Zuckeraustauschstoffe und somit Zuckeralkohole generell für Kinder unter 3 Jahre empfohlen. Die heute empfohlene Tagesdosis liegt zwischen 3 und 15 g/Tag. Es ist nicht auszuschließen, dass die Einnahme geringer Dosen von Xylit aus Zahnpasten oder Kaugummis, etwa auf den Tag verteilt, einen Karies senkenden Effekt zur Folge hat. Es gelingt jedoch nicht, aufgrund heutiger Literatur gesicherte Aussagen darüber zu treffen. Um das Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen zu reduzieren, wird empfohlen, die empfohlene Tagesdosis auf 3 bis 4 Einzeldosen aufzuteilen (23).

Zuckeralkohole und ihre Süßkraft im Vergleich zu Haushaltszucker sowie deren Toleranzwerte (Verträglichkeit gegenüber der abführenden Wirkung) pro Tag:

Zuckeralkohol	Süßkraft	Toleranzwert
Erythrit	0,6-0,8	60-70 g
Sorbit	0,5	30-50 g
Xylit	1,0	30-50 g
Mannit	0,7	10-20 g
Isomalt	0,5	50 g
Maltit	0,7	40-50 g
Lactit	0,4	40 g
Maltitol-Sirup	0,9	30-50 g

Quelle: www.landwirtschaft-mlr.badenwuerttemberg.de/servlet/PB/menu/1114,011_11/index1221750878019.html;
Zugriff am 08.05.2010

Abb.11 Zuckeralkohole und ihre Süßkraft im Vergleich zu Haushaltszucker

5.3. Süßstoffe

Süßstoffe zählen zu den nicht nährstoffhaltigen, chemisch produzierten Zuckerersatzstoffen. Zu ihren Vertretern zählen unter anderem Acesulfam-K, Aspartam, Neotam, Saccharin und die Sucralose. Lediglich Aspartam hat einen Brennwert von 4 cal/g, alle anderen haben keinen Nährwert. Die Süßkraft ist im Vergleich zu den Zuckeralkoholen ein Vielfaches der Saccharose. Acesulfam-K und Aspartam haben die 200fache Süßkraft, Saccharin die 300fache, die Sucralose die 600fache und Neotam sogar die 8000fache Süßkraft der Saccharose (5).

Die am weitest verbreiteten Süßstoffe Cyclamat und Saccharin galten lange Zeit als potenziell karzinogen. Anlass dafür war das gehäufte Auftreten von malignen Tumoren bei Tierversuchen. Es hat sich aber gezeigt, dass die Karzinogenität der Süßstoffe wesentlich von deren Überdosierung bei diesen Tierversuchen abhängig war. Diese Überdosen stehen in keiner Relation zu den normalen Aufnahmemengen beim Menschen (8). So haben zahlreiche Studien in den USA am Nationalen Krebsforschungsinstitut bewiesen, dass der Langzeitkonsum von kalorienfreien Zuckerersatzstoffen nicht zu einem gesteigerten Krebsrisiko führt. Das deutsche Krebsforschungszentrum in Heidelberg hat den Konsum von Saccharin und Cyclamat untersucht und schließt ebenfalls eine Karzinogenität dieser beiden Süßstoffe aus. Dennoch wurden, um Überdosierungen entgegenzuwirken, in den westlichen Industrieländern Tageshöchstmengen (ADI acceptable daily intake) in mg pro kg Körpergewicht definiert.

Süßstoffe	Süßkraft in % zu Saccharose	zu ADI in mg pro kg Körpergewicht
Saccharin	300	5
Cyclamat	35	11
Aspartam	200	40
Acesulfam	200	15

Tabelle 1: Süßkraft im Bezug zur Saccharose und empfohlene Tagesaufnahmemengen am Beispiel von 4 Süßstoffen

Diese Tageshöchstgrenzen werden bei normalen Konsumverhalten von mit Süßstoff angereicherten Getränken nicht überschritten. Süßstoffe eignen sich technisch zum Süßen von Obstkonserven, Süßspeisen, Eissorten und von Getränken (8).

Saccharin, Cyclamat und Aspartam gelten als die Süßstoffe der ersten Generation. Aspartam ist erstmalig 1981 auf den Markt gekommen und wurde als „Nutra-Sweet“ verkauft. Die Süßstoffe der zweiten Generation waren Acesulfam, Sucralose und Neotam. Die neue Generation hatte mit denselben Problemen dem metallischen, oft bitteren Geschmacksempfinden zu kämpfen. Erst die Kombination mehrerer Süßstoffe konnte den bitteren Nachgeschmack deutlich verbessern und das Geschmacksempfinden an die Saccharose angleichen. Die Zuckerersatzstoffe werden heute nicht nur Lebensmitteln beigefügt, sondern auch als Pulver und in Tabletten rein verkauft. In Deutschland ist die Kombination von Acesulfam, Cyclamat und Aspartam als Zuckerersatz in der Lebensmittelindustrie heute üblich. Süßstoffe haben die wesentlich größere Süßkraft als Saccharose, haben jedoch keine bis wenige Kalorien. Sie bieten im Gegensatz zur Saccharose Kariesbakterien keinerlei Nahrung. Weil sie von diesen weder verstoffwechselt noch anderweitig verwendet werden können, sind sie der Zahngesundheit zuträglich (19).

5.4. Süß schmeckende Substanzen und Hunger

Ob der Ersatz von Kohlenhydraten durch Süßungsmittel zu einer Appetitsteigerung führt, wird noch immer heftig diskutiert. So führten Fütterungsstudien in Abhängigkeit der Auswahl der Süßungsmittel zu gänzlich unterschiedlichen Resultaten.

Richard D. Mattes und Barry M. Popkin zeigten in ihren Studien in *Non-nutritive sweetener consumption in human: Effects on appetite and food intake and their putative mechanisms*, dass Süßstoffe, wenn sie als Zuckerersatz verwendet werden, durchaus das Potenzial haben, Gewichtsverlust zu fördern.

Ob sich die Situation der Studie in Bezug auf Süßstoff-Konsum mit der realen Bevölkerung deckt, ist den Autoren jedoch nicht klar (27).

In weiterer Folge versuchte man zu erklären, weshalb der Konsum von Süßstoffen zu einer Gewichtszunahme führt. Man erklärte sich das dadurch, dass der

menschliche Körper nicht unterscheiden kann, ob es sich bei der zugeführten süß schmeckenden Nahrung um Zucker oder Süßstoffe handelt und dieser mit denselben hormonellen, neuralen und metabolischen Reflexen reagiert, um eine optimale Verwertung der zu erwartenden Nahrung zu garantieren (28, 29).

Man geht davon aus, dass diese reflexartigen Mechanismen dem Pawlowschen Reflex fast gleichkommen. Es könnte sein, dass der Geschmack von Süßem alleine ausreicht, einen konditionierten Reflex auszulösen, der im Körper Regelkreise aktiviert, die sonst nur bei Verzehr von kalorischen kohlenhydrathaltigen, süßen Lebensmitteln vorgesehen sind.

Wenn man den Geschmackssinn durch Zufuhr der Süßstoffe über eine Magensonde umgeht, konnte gezeigt werden, dass dies tatsächlich nicht dieselben metabolischen Veränderungen auslöst, als wenn man die Süßstoffe auf dem konventionellen Weg appliziert. Es muss aber betont werden, dass in diesem Zusammenhang jegliche Langzeitstudien fehlen. Der Zusammenhang zwischen ansteigendem Süßstoffkonsum und der Gewichtszunahme lässt sich nur durch weitere seriöse Studien beweisen. Wahrscheinlich spielen aber auch psychische Faktoren eine Rolle. Menschen werden vielleicht dazu verleitet, insgesamt mehr zu essen, wenn ihnen bewusst ist, dass sie additiv mit Süßstoffen versetzte Lebensmittel konsumieren. Dieses Verhalten wäre eher kontraproduktiv und verlangt eine ausreichende Aufklärung der Konsumenten. Nahrungsmittel, die mit Süßstoffen gesüßt werden, enthalten meist trotzdem eine Menge an Kalorien. Eine der wichtigsten und gleichzeitig gefährlichsten Quellen für die Gewichtszunahme durch kohlenhydratreiche Ernährung entsteht durch das regelmäßige Trinken von mit Zucker gesüßten Getränken. Diese werden in der Regel über den Tag hinweg verteilt getrunken und führen so zu einer Aufnahme von sehr vielen Kalorien ohne die über die feste Nahrung eingenommenen Kalorien mit zu berechnen. Eine kalorienreduzierte Mischkost mit Süßstoffen könnte ein adäquates Mittel sein, um das Körpergewicht physiologisch zu reduzieren (28, 30)

	Saccharin	Aspartam	Neotam	Acesulfam-K (E 950)	Sucralose
Beschreibung	kalorienfreier Süßstoff; 600-mal süßer als Saccharose	nährstoff- und kalorienfreier Süßstoff aus zwei Aminosäuren: Phenylalanin und Asparaginsäure; 200-mal süßer als Saccharose	kalorienfreier Süßstoff; aus zwei Aminosäuren abgeleitet: Asparaginsäure und Phenylalanin; 7000- bis 10000-mal süßer als Saccharose	kalorienfreier Süßstoff; kristalline Konsistenz; 200-mal süßer als Saccharose	kalorienfreier Süßstoff aus Saccharose; 600-mal süßer als Saccharose
Vorteile	gut haltbar; synergistische Wirkung mit anderen kalorienarmen Süßstoffen	Zuckergeschmack; synergistische Wirkung mit anderen kalorienarmen Süßstoffen	reiner Zuckergeschmack; lässt sich gut mit anderen Süßstoffen mischen; hitzestabil; wird nicht zu Phenylalanin abgebaut, Personen mit Phenylketonurie können den Süßstoff daher verwenden	süßer Geschmack ist schnell wahrnehmbar; gute Haltbarkeit; hohe Verarbeitungsstabilität	schmeckt wie Zucker; lange Haltbarkeit; außergewöhnlich hitzestabil; passt gut zu den gängigen Lebensmittelzutaten
Einschränkungen	leichter Nachgeschmack	nicht zum Kochen oder zur Anwendung bei hohen Temperaturen geeignet; begrenzte Anwendung für Patienten mit Phenylketonurie	keine bekannt	verbessert den Geschmack, bei gleichzeitiger Anwendung anderer kalorienarmer Süßstoffe; sparsam und stabil	keine bekannt
Verträglichkeit	wird beinahe 100 Jahre lang ohne Zwischenfälle verwendet; Forschungsergebnisse besagen, dass Saccharin beim Menschen nicht krebserregend wirkt; Grundlage dafür sind 30 Studien am Menschen, aus denen sich kein Zusammenhang zwischen Saccharin und Blasenkrebs ergab	über 200 Studien an Mensch und Tier innerhalb von über 20 Jahren belegen, dass Aspartam im Vergleich zu anderen Produkten hoch verträglich ist	über 100 Studien beweisen seine Verträglichkeit	wurde in etwa 90 Studien getestet; bei der Zulassung stellt die FDA fest, dass „die Verträglichkeitsstudien keinerlei Hinweise auf toxische Wirkungen ergaben, für die der Süßstoff verantwortlich wäre“	über 100 Studien in mehr als 20 Jahren belegen klar die Verträglichkeit von Sucralose
Aktueller Stand	im Mai 2000 verkündeten die <i>National Institutes of Health (NIH)</i> , dass Saccharin von der Liste für möglicherweise krebserregende Stoffe genommen wurde	zur Verwendung in über 100 Ländern zugelassen	von der FDA im Juli 2002 zugelassen; in zwei weiteren Ländern zugelassen	von der FDA im Juli 1988 zugelassen; in über 90 weiteren Ländern zugelassen	1998 in den Vereinigten Staaten für verschiedene Nahrungsmittel und Getränke zugelassen; in über 40 Ländern zugelassen

NAS: National Academy of Sciences; NIH: National Institutes of Health.

Datenblatt Fakten über Süßstoffe (Download unter <http://www.caloriccontrol.org/>. Calorie Control Council, 5775 Peachtree-Dunwoody Road, Ste 500-G. Atlanta, GA 30342)

Abb.12 Überblick über häufige Süßstoffe im Hinblick ihrer Vor- und Nachteile

6. Der Süßstoff Stevia

6.1. Allgemeines zur Pflanze

Stevia rebaudiana Bertoni ist eine in Südamerika in Paraguay endemisch vorkommende Pflanze und zählt zu der Pflanzengattung der Korbblütler, den sogenannten Asteraceae. Sie ist eine von insgesamt 154 bekannten Stevien-Gattungen. Die Pflanze wird aufgrund ihrer hohen Süßkraft auch Süßkraut, Süßblatt oder Honigkraut genannt. In ihrem ursprünglichen Anbauungsgebiet, der Amambai-Bergkette im paraguayisch-brasilianischen Grenzgebiet, wurde die Staude von den dort lebenden Guarani-Indianerstämmen jahrhundertlang als Süßungsmittel verwendet. Sie bezeichneten die Pflanze unter anderem als „Caa-Hee“, übersetzt als süßes Kraut. „Caa-Hee“ fand auch in der dortigen Volksmedizin ihren Platz. So wird von den Guarani-Indianerstämmen sowie aus paraguayischen und brasilianischen Überlieferungen berichtet, dass *Stevia* bei Herzerkrankungen erfolgreich angewandt wurde. Des Weiteren wird berichtet, dass *Stevia* erfolgreich gegen Übergewicht, Bluthochdruck und Sodbrennen eingesetzt wurde. Diskutiert, aber nicht ausreichend wissenschaftlich belegt, ist hierbei der antimikrobielle und antifungale Effekt der Pflanze. Den Europäern wurde die Pflanze erstmals im Rahmen ihrer Eroberungsfeldzüge in Südamerika im 16. Jahrhundert bekannt. Es waren spanische Konquistadoren als erste nicht aus Südamerika Stammende die den süßen Geschmack der Pflanzen hauptsächlich zum Süßen von Kräutertees verwendeten. Der heute angewandte Namen der Pflanze geht auf zwei Wissenschaftler zurück. Der aus Portugal stammende Chemiker Rebaudi und der nach Paraguay ausgewanderte Schweizer Botaniker Moises Bertoni gaben der Pflanze ihren Beinamen. Landschaftlich angebaut wurde *Stevia* zuerst in großen Teilen Asiens. So produzierte Korea bereits 1973 *Stevia*, um den japanischen Markt zu versorgen, wo der Konsum von aus *Stevia* extrahierten Süßstoffen bereits 40% des gesamten Zuckerersatzstoffmarktes ausmacht (31).

Heute wird die Pflanze aufgrund ihrer hohen Anpassungsfähigkeit an das Klima nahezu auf allen Kontinenten kultiviert (32).

Stevia rebaudiana Bertoni ist eigentlich eine mehrjährige Pflanze. Da sie ursprünglich aus dem subtropischen Raum stammt, besitzt sie nur eine geringe

Frosttoleranz von ungefähr -3 Grad Celsius. Dadurch wird sie in der Regel als einjährige Pflanze kultiviert. Unterliegt sie jedoch keinen Frosteinwirkungen, wird die Pflanze bis zu 6 Jahre alt (33).

Sie wird durchschnittlich 70 bis 100cm hoch und zeichnet sich durch 2 bis 3cm lange laubartige Blätter aus. Die Blätter sind ungefähr 1cm breit und haben ein ei bis ellipsenförmiges Aussehen. Sie sind dreinervig und randständig gezähnt.

Stevia entspricht einer Kurztagespflanze (34).

Vergleicht man die Süßkraft des gängigen Rübenzuckers mit den Blättern der Steviapflanze, so sind diese etwa 30mal süßer. Der in den Pflanzen enthaltene Süßstoff Steviosid ist sogar um das 150 bis 300fache süßer als Haushaltszucker. Im Unterschied zu den chemisch hergestellten Süßstoffen, wie zum Beispiel Aspartam ist Stevia hitzestabil und kann daher sowohl zum Backen als auch zum Kochen verwendet werden (35).



Abb.13 Fotografische Abbildung der Kulturpflanze *Stevia rebaudiana bertonii*

6.2. Inhaltstoffe der Pflanze *Stevia rebaudiana bertonii*

Es konnte bis jetzt nahezu 100 pflanzliche Wirkstoffe in den Blättern der Pflanze *Stevia rebaudiana* Bertoni festgestellt werden. Man ordnet diese vor allem der Gruppe der Terpene und Flavonoide zu. Erst 1931, also gut 3 Jahrzehnte nach der ersten wissenschaftlichen Nennung durch den aus Tessin nach Paraguay ausgewanderten Botaniker Moises Giacomo Bertoni, wurden die süß schmeckenden Bestandteile dokumentiert. Es handelte sich hierbei um 8 bis 12 zu diesem Zeitpunkt chemisch noch nicht bekannte Glycoside (33).

In weiteren Studien konnte bewiesen werden, dass in Abhängigkeit der Sorten die Anzahl der Glycoside zwischen 9 und 12 liegt. Sie alle enthalten Steviol oder sehr ähnliche Kaurane als Aglycol (36).

Der Anteil der Glycoside in frischen Pflanzen liegt bei 3,7 bis 4,8% (33).

Die getrockneten Blätter enthalten im Durchschnitt 7% Steviosid, ein Wert, der in Abhängigkeit der Sorte, Anbaumethoden und -bedingungen zwischen 2 und 22% schwankt. Der Anteil an Rebaudiosid A liegt bei durchschnittlich 4%. Im Gegensatz zu Steviosid ist Rebaudiosid A besser wasserlöslich und hat auch eine höhere Süßkraft, als das Steviosid (37).

Andere süß schmeckende Bestandteile sind unter anderem Steviolbiosid, Rebaudiosid C, D, E und F und das Dulcosid A. In Summe lässt sich die Hauptsüßkraft auf die zwei Bestandteile Steviosid und Rebaudiosid A zurückführen. Dabei wurde in etlichen Studien bewiesen, dass Rebaudiosid A die besten sensorischen Eigenschaften mit der höchsten Süßkraft und dem geringsten Grad an bitterem Beigeschmack aufweist (38).

Der von der Europäischen Union zugelassene Steviabestandteil, das Steviolglycosid, wird als Lebensmittelzusatzstoff E-960 gekennzeichnet. Dieser hat einen ganz wesentlichen Nachteil. Steviolglycosid zeigt einen lang andauernden bitteren Beigeschmack. Dies entsteht dadurch, dass es nicht nur die Rezeptoren für den süßen Geschmack, sondern auch zwei Bittergeschmacks-Rezeptortypen auf der menschlichen Zunge aktiviert. Forschungen beschäftigen sich nun damit, wie dieser bittere Beigeschmack reduziert werden kann. Eine Strategie könnte in verschiedenen Zuchtmethoden liegen (39).

Chemische Grundlagen von Steviolglycosiden und Steviol:

Das Steviolglycosid Steviosid stellt also den Hauptbestandteil aller in der Pflanze *Stevia rebaudiana* Bertoni vorkommenden Glycoside dar. Steviosid ist chemisch gesehen ein Glycosid des chiralen Diterpens Steviol und wird aus den Blättern der Pflanze *Stevia rebaudiana* Bertoni gewonnen.

In seiner Struktur zeigt es ein tetrazyklisches ent-Kauran-Diterpen-Grundgerüst, an dessen C-18 eine Carboxygruppe mit einer 1 beta-Hydroxygruppe einer D-Glucopyranose verestert ist. Die Hydroxygruppe ist zeitgleich glycosidisch mit dem Disaccharid Sophorose verknüpft. Es gelingt die enzymatische Spaltung von Steviosid in Glucose und Aglycon.

Die richtige chemische Bezeichnung für Steviosid ist 19-O- β -D-Glucopyranosyl-13-O-[β -D-glucopyranosyl(1 \rightarrow 2)- β -D-glucopyranosyl]-steviol. Seine molare Masse ist 804,9 g/mol und sein Schmelzpunkt liegt bei 238 Grad Celsius. Sein Löslichkeitsverhalten im Wasser beträgt 1,25 g/l. Steviosid zeigt in Ethanol im Vergleich zu Wasser eine wesentlich bessere Löslichkeit (40).

Steviosid hat nahezu keinen Brennwert und zeigt auch keinerlei Gärprozesse, wie etwa in Getränken. Es zeigt eine karies- und zahnbelagshemmende Wirkung und eignet sich aufgrund seiner Hitzebeständigkeit von über 200 Grad Celsius auch zum Kochen und Backen. Außerdem kann die geschmacksverstärkende Wirkung in zahlreichen Lebensmittelprodukten wie Konserven, Senf und Ketchup verwendet werden. Es zeigt außerdem keinerlei Abhängigkeitspotenzial.

Steviosid zeigt sich in seiner reinen Form als weißes Pulver, in seiner Konsistenz dem Staubzucker durchaus ähnlich. Daraus lässt sich seine Eignung und mannigfaltige Nutzung in der Lebensmittelindustrie ableiten (41)

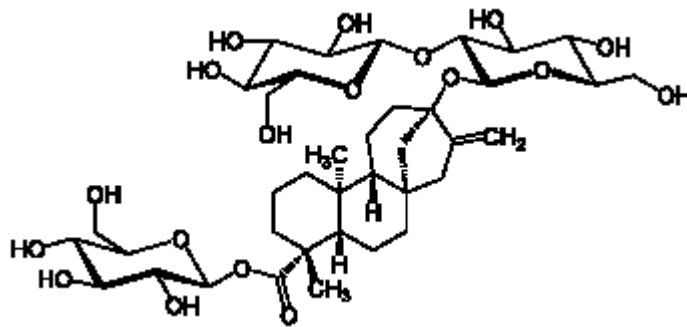


Abb.14 Strukturformel von Steviosid

Alle in der Pflanze *Stevia rebaudiana* Bertoni nachgewiesenen Glycoside enthalten Steviol oder sehr ähnliche Kaurane als Aglycol. Steviol entspricht also als Aglycol der deglycosilierten Form von Steviosid. Das erklärt auch, warum Steviol im Gegensatz zum süß schmeckenden Steviosid geschmacklos ist. Steviol ist ein in der Natur vorkommendes Diterpen der Gruppe der Kaurane. Die richtige chemische Bezeichnung von Steviol ist 13-Hydroxykaur-16-en-19-säure. Sein Schmelzpunkt liegt in etwa bei 215 Grad Celsius.

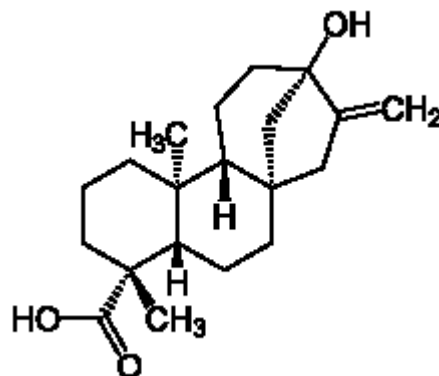


Abb.15 Strukturformel von Steviol

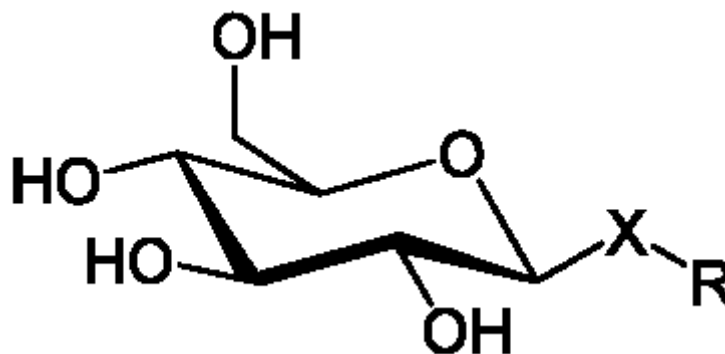


Abb.16 Grundstruktur eines Glycosids hier basierend auf Glucose

6.3. Gesundheitsfördernde Effekte von Stevia

Die Inhaltsstoffe der Pflanze Stevia haben positive Effekte auf die Gesundheit. Das süß schmeckende Steviosid hat eine große Bandbreite an positiven Eigenschaften. So ist es an der Regulation des Blutzuckerspiegels beteiligt, es fördert die Glukosetoleranz, wirkt bei regelmäßigem Konsum blutdrucksenkend. Es bietet den Karies-Keimen ungenügend Substrat, verhindert somit die Plaquebildung und damit die Entstehung von Karies.

Außerdem wirkt Stevia antioxidativ und unterstützt die Verdauung. Diese Vielzahl an gesundheitsfördernden Effekten lässt sich zurückführen auf die Vielzahl an Mineralstoffen und Vitaminen (vor allem Kalzium, Magnesium, Eisen, Silizium, Selen, Zink, beta-Carotin und Vitamin C). Der hohe Anteil an Flavonoiden ermöglicht die antioxidative Bekämpfung freier Radikale. Die entzündungshemmende, antibakterielle und antirheumatische Wirkung der Pflanze kann erfolgreich in der Wundbehandlung angewendet werden. Stevia wird in der Bekämpfung von etlichen Hauterkrankungen additiv als Creme angewandt. So werden positive Effekte in der Therapie der Schuppenflechte, der Psoriasis, der Akne und der Neurodermitis berichtet. Man vermutet hierbei, dass die heilende Wirkung auf ätherische Öle, das Vitamin C und das Chlorophyll zurückzuführen ist (14).

Es konnte in einer neueren Studie gezeigt werden, dass Steviosid die krebserregende Wirkung von 12 OTeradecanoylphorbol-13-Acetat (TPA), das als Modell der Hautkrebsgenese an Tierversuchen angewandt wird, in Mäusen unterbindet (42).

6.4. Von der illegalen Pflanze zum legalen Lebensmittelzusatzstoff

Obwohl Stevia in Japan und Brasilien bereits seit mehr als 25 Jahren in großen Mengen von multinationalen Konzernen verkauft und keinerlei gesundheitsschädigende Effekte aufgefallen sind, wurde die Pflanze als erste von der Europäischen Union der Novel-Food-Verordnung unterstellt. Diese Verordnung hat das Ziel, neuartige Lebensmittel auf ihre gesundheitlichen Unbedenken hin zu überprüfen. Es entspricht einem langwierigen

Zulassungsverfahren. Zugelassen werden nur jene Produkte, bei denen eindeutig bewiesen ist, dass sie gesundheitlich ungefährlich sind.

Der Lebensmittelausschuss kam zum Schluss, dass Stevia als Lebensmittel aufgrund augenblicklich zu weniger wissenschaftlicher Daten als Lebensmittel nicht zulassungsfähig ist. Trotzdem wurde Stevia in Reformhäusern und Apotheken als Kosmetikprodukt verkauft. Außerdem wurde Stevia als Süßstoffspender ohne klare Kennzeichnung im Einzelhandel verkauft. Konsumentenschützer zeigten dies als irreführende Werbung an (43).

1998 begann die EU mit einem finanziell subventionierten Forschungsprojekt. Ziel war es, eine Optimierung des Anbaus für *Stevia rebaudiana* Bertoni in Spanien, Griechenland, Italien und Portugal zu finden, um gleichzeitig den Anbau gesundheitsschädlicher Pflanzen, wie dem Tabakanbau zurückzudrängen (44).

In den USA begannen 1985 erste kontroversielle Diskussionen um mutagene Effekte von in Stevia vorkommenden Stoffen. Grundlage dafür war die Veröffentlichung von Ergebnissen wissenschaftlicher Untersuchungen von John Pezzuto und seinen Mitarbeitern vom Pharmacy College der Universität Chicago. Es wurde anhand dieser Studie gezeigt, dass Steviol als Steviosid-Stoffwechselprodukt zusammen mit zwei den Stoffwechsel anregenden Substanzen eine mutagene Wirkung zeigt. Die Geldquelle für diese Studie stammte damals vom Aspartam-Hersteller Monsanto (45).

Auf der Grundlage dieser und etlicher anderer Studien wurde Stevia sowie der Import von Stevia von der Food and Drug Administration 1991 in den USA gesetzlich untersagt. Vier Jahre später wurde dieses Verbot wieder gelockert. Stevia-Produkte durften in der Behandlung von Diäten als Lebensmittelergänzung verwendet werden. Die Verwendung als Lebensmittelzusatz blieb jedoch weiterhin untersagt. Bereits nach der Veröffentlichung der Studie von Pezzuto J et al. 1985 kritisierten Experten diese sowie ähnliche Folgestudien unter dem Hinweis, dass dabei unrealistisch hohe Dosen verwendet wurden (46).

Etlliche andere toxikologische Studien kommen zu dem Schluss, dass Steviolglykoside weder genotoxisch noch kanzerogen sind. Es zeigte sich auch kein negativer Einfluss auf die männliche Fertilität. Im April 2010 haben Gutachter der EFSA (Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit) Stevia als unbedenklich bewertet. Die EFSA musste auf diese Prüfung reagieren, da dem ein gemeinsamer Antrag der Morita Kagaku Kōgyō K.K. Japan, der Cargill

Incorporated USA und der EUSTAS (European Stevia Association, Spanien) vorausgegangen war. Man kann davon ausgehen, dass dieses Gutachten die Grundlage für die Europäische Kommission war, die Legalisierung von Steviabestandteilen für die gesamte Europäische Union zu prüfen. Davor waren nur Einzelgenehmigungen für Steviolglycosid in Frankreich und der Schweiz erteilt worden (49).

Der entscheidende Durchbruch gelang, als am 04. Dezember 2011 erstmals ein Bestandteil der Pflanze *Stevia rebaudiana bertonii* in der gesamten Europäischen Union formell als Lebensmittelzusatzstoff zugelassen wurde. Dabei handelte es sich um das Steviolglycosid Steviosid (47).

Stevia-Zeittafel: Rückblick von 2010 bis 1887	
April 2010:	EFSA veröffentlicht positive Begutachtung.
August 2009:	Frankreich erteilt befristete Zulassung für Rebaudiosid-A.
August 2008:	Provisorische Einzelbewilligungen für Steviolglykoside in der Schweiz.
Juni 2008:	JECFA legt ADI-Wert (4 mg/kg Körpergewicht) fest.
2007:	Coca Cola reicht 24 Patente basierend auf Stevia als Süßstoff ein.
April 2007:	Die Firma Cargill kündigt neue toxikologische Studien an.
Januar 2007:	Paraguay erzwingt erneutes JECFA-Gutachten. Fazit: Weitere Studien werden gefordert.
2005:	Paraguay erteilt die lebensmittelrechtliche Zulassung für Steviolglykoside.
Juni 2004:	Das Expertenkomitee für Lebensmittelzusatzstoffe der WHO/FAO (JECFA) legt einen vorläufigen ADI-Wert für Steviosid von 0–2 mg/kg Körpergewicht fest.
2000:	Einstieg von Cargill in die Thematik Stevia.
1999:	Das SCF lehnt die Zulassung als Süßungsmittel ab, da die Datenlage nicht ausreichend ist.
1998:	Erstes Gutachten des JECFA-Ausschusses zu Steviosid auf Antrag von Ägypten. Fazit: keine ausreichenden Studien.
1997:	Weitere japanische Krebsstudie, die ebenfalls vom SCF kritisiert wird.
1985:	Erste japanische Krebsstudie, die vom Wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss (SCF) der EU-Kommission kritisiert wird.
1983:	Die EU-Kommission beauftragt ein Gutachten zu allen Süßstoffen, u.a. auch zu Steviosid. Fazit: zu wenige Studien, die die Unbedenklichkeit belegen; wird deshalb nicht zur Zulassung vorgeschlagen.
1982:	Steviosid steht u.a. auf der „Wunschliste“ des Internationalen Süßstoffverbandes für die künftige gemeinsame „Süßstoffliste“. Anfang der 80er-Jahre beginnt die EU mit den Vorbereitungen zum gemeinsamen Binnenmarkt und zur Harmonisierung der Lebensmittelgesetzgebung.
1977:	Erste Anfragen von japanischen Firmen in Deutschland zur Inverkehrbringung.
Seit 1974:	Erste Produkte in Japan auf dem Markt.
1969 bis 1972:	Japanische Expeditionen, im Zuge derer nahezu der gesamte Wildpflanzenbestand von Stevia rebaudiana nach Japan mitgenommen wird. Konsequenz: Stevia rebaudiana ist in Paraguay als Wildpflanze praktisch ausgestorben.
1968:	In Paraguay kommt das weltweit erste Produkt auf den Markt (Tabletten aus Blättern).
1908:	Erster Anbau in Paraguay.
1887:	Der Naturforscher Moisés Bertoni macht die Pflanze bekannt.

Abb.17 Geschichtlicher Rückblick von 1887 bis 2010 (Mythos Süßstoff Sven-David Müller S.104)

6.5. Stevia - Gesundheitliche Bedenken?

Durch eine Vielzahl an Studien, die der WHO vorgelegt wurden, wurde die Steviapflanze und ihre Inhaltsstoffe auf Toxizität, Kanzerogenität, Genotoxizität, Reproduktionstoxizität und Teratogenität untersucht. Zusammenfassend aus diesen Studien kann gesagt werden, dass die Glycoside Steviosid und Rebaudiosid A nicht erbschädigend sind. Steviol zeigte lediglich bei Vorgängen außerhalb des Organismus, also *in vitro*, Genotoxizität. Bei Vorgängen in lebenden Organismen, also *in vivo*, konnte bis zu einer Dosis von 8000 mg/kg Körpergewicht keine Genotoxizität festgestellt werden. Des Weiteren konnte auch keine Toxizität und Kanzerogenität festgestellt werden. Die Fruchtbarkeit wird durch reines Steviosid nicht beeinträchtigt. Frühere Studien zeigten, dass nur die Verabreichung von reinen Extrakten aus der Pflanze *Stevia rebaudiana* Bertoni zu einer Beeinträchtigung in der Funktion der Fortpflanzungsorgane von untersuchten Ratten führte. Diese Untersuchungen wurden dann mit reinem Steviosid nochmal durchgeführt und es zeigte sich diesmal, dass selbst Dosen von bis zu 3000 mg/kg Körpergewicht keinen negativen Effekt auf die Fortpflanzungsorgane hatten. Die Schlussfolgerung für das Komitee aus diesen Untersuchungsergebnissen war, dass nur der Konsum der gesamten Pflanze und nicht von reinem Steviosid einen negativen Effekt auf die Reproduktion männlicher Ratten hat. Außerdem wurden keine teratogenen Effekte bei Verabreichung von Dosen von bis zu 1000 mg/kg Körpergewicht beobachtet. Sowohl Steviosid als auch Steviol zeigen bei prädisponierten Personen mit Bluthochdruck oder hohen Blutzuckerspiegeln blutdruck- und blutzuckersenkende Wirkungen. Das Komitee setzte daraufhin das NOEL (**No Observed Effect Level** – entspricht dem toxikologischen Endpunkt in der Toxizitätsbestimmung in mg/kg Körpergewicht) auf 970 mg/kg Körpergewicht fest. Anschließend wurde der ADI (acceptable daily intake - entspricht dem Wert, bis zu dem langfristig keine gesundheitsrelevanten Effekte zu beobachten sind in mg/kg Körpergewicht pro Tag) mit 0-2 mg/kg Körpergewicht definiert (48). Für Steviolglycoside wurde der 2004 von der gemeinsamen Expertenkommission für Lebensmittelzusatzstoffe der FAO und der WHO (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives–JECFA) vorläufig festgelegte ADI-Wert von 2 mg/kg Körpergewicht nach der Eingabe zusätzlicher wissenschaftlicher Studien am 4. Juli 2008 auf 4 mg/kg Körpergewicht für Steviol und deren Äquivalenten pro Tag erhöht (46).

Die Verbraucherzentrale in Deutschland nimmt die Zulassung von Steviolglycosiden zum Anlass, um über die Einführung einer Nährwerttafel nachzudenken. Diese hätte vielerlei Nutzen. Mittlerweile werden etliche Süßwaren, wie Bonbons, Schokolade und Konfitüre aber auch viele Getränke mit Steviolglykosiden gesüßt. Steviolglykoside alleine verursachen keine Karies und enthalten auch keine Kalorien. Der Schluss, dass die mit Steviolglykosiden gesüßten Waren damit automatisch gesünder sind, ist jedoch trügerisch. Viele Produkte enthalten trotzdem massiv Kalorien und auch Zucker. Viel wichtiger scheint es, die Produkte im Ganzen zu betrachten und auch als solche zu kennzeichnen. Man nimmt ja nicht nur den neuwertigen Zuckerersatz Steviolglycosid, sondern das Produkt im Ganzen zu sich. Und diese bestehen aus vielen Bestandteilen in unterschiedlicher Relation zueinander. Eine Nährwertampel würde die nötigen Informationen bieten, inwieweit ein Lebensmittel sich für eine gesunde Ernährung eignet oder nicht.

Diese würde anhand der Ampelfarben einen Überblick über die Höhe der Nährstoffe, wie Fett, gesättigte Fettsäuren, Zucker und Salz bieten. Produkte, die einen Zuckergehalt von unter 5 g pro 100 g enthalten würden für den Bereich Zucker einen grünen Punkt ergeben. Ab 12,6 g Zucker pro 100 g würde man einen roten Punkt vergeben. Zwischen 5 g und 12,6 g Zucker pro 100 g müsste man einen gelben Punkt vergeben. Bei Getränken empfiehlt die Verbraucherzentrale den Grenzwert für den gelben Bereich mit 2,5 g und 6,3 g Zucker pro 100 g ml festzulegen. Ganz allgemein bedeutet grün, dass aufgrund der geringeren Menge ein unbedenklicher Verzehr möglich ist. Gelb steht für einen mittleren Anteil an Nährstoffen, wie Zucker, gesättigten Fettsäuren, Fett und Salz. Rot hingegen soll auf einen sehr hohen Anteil des jeweiligen Stoffes hinweisen und zu einem sparsamen Verzehr mahnen (49).

Ampelcheck: So bewerten Sie Ihre Lebensmittel			
Risiko	gering	mittel	hoch
Fett	bis 3g	3 – 20g	über 20g
gesättigte Fettsäuren	bis 1,5g	1,5 – 5g	über 5 g
Zucker	bis 5g	5 – 12,5g	über 12,5g
Salz	bis 0,3g	0,3–1,5g	über 1,5g

Tabelle 2: Ampelcheck: Risikobewertung von fester Nahrung

Ampelcheck: So bewerten Sie Ihre Getränke			
Risiko	gering	mittel	Hoch
Fett	bis 1,5g	1,5–10 g	über 10g
gesättigte Fettsäuren	bis 0,75g	0,75–2,5g	über 2,5g
Zucker	bis 2,5g	2,5–6,3g	über 6,3g
Salz	bis 0,3g	0,3–1,5g	über 1,5g

Tabelle 3: Ampelcheck Risikobewertung in Getränken.

Diese, von der Deutschen Verbraucherzentrale geforderte Ampelkennzeichnung wird in Großbritannien bereits erfolgreich eingesetzt und auch von der Regierung dort unterstützt. Die Lebensmittelindustrie in Deutschland wehrt sich bisher effektiv gegen diese leicht zu verstehende Kennzeichnung auf ihren Produkten. Stattdessen wird nur unverständlich für den Konsumenten der Anteil der einzelnen Bestandteile angezeigt (50).

6.6. Stevia und Karies

Stevia und seine Bestandteile haben direkte und indirekte kariesprotektive Effekte. Stevia und seine Bestandteile können nicht ausreichend von an Karies beteiligten Keimen als Substrat verstoffwechselt werden. Auf diesem Weg haben sie eine indirekt hemmende Wirkung auf die Bildung einer Karies-verursachenden Zahnplaque. So konnten Wissenschaftler von der Abteilung für Kinderzahnheilkunde der Universität Illinois, Chicago, im Rahmen einer Studie erstmals 1992 beweisen, dass Steviosid und Rebaudiosid A als primäre Bestandteile der Pflanze *Stevia rebaudiana* direkt karieshemmend wirken. In dieser Studie wurde Steviosid und Rebaudiosid A an einer Gruppe von 60 Ratten, alle mit dem *Streptococcus sobrinus* versetzt auf folgende Weise getestet.

Die 60 Ratten wurden, wie folgt, in 4 Gruppen aufgeteilt.

Gruppe 1: Die Ernährung bestand zu 30 Prozent aus Rohrzucker.

Gruppe 2: Die Ernährung hatte einen Anteil von 0,5 Prozent Steviosid.

Gruppe 3: Die Ernährung hatte einen Anteil von 0,5 Prozent Rebaudiosid A.

Gruppe 4: erhielt keine Zuckerarten.

Nach 5 Wochen wurden alle 4 Gruppen getötet und die Zähne untersucht. Obwohl alle 4 Gruppen keine Unterschiede in der Nahrungs- und Wasseraufnahme und der Gewichtszunahme zeigten, gab es doch eklatante Unterschiede in der Karieshäufigkeit. Die 1. Gruppe hatte den größten Kariesanteil. Die Gruppen 2 bis 4 waren in der Anzahl der Karies befallene Zähne jedoch gleich niedrig. Daraus folgerten die Forscher, dass bei den in der Studie simulierten Bedingungen weder Steviosid noch Rebaudiosid A fermentierbar sind und daher auch keine Karies verursachen (51).

Die antimikrobielle Wirkung von aus *Stevia rebaudiana* Bertoni extrahierten Stoffen wurde in einer Vielzahl von Studien bereits bewiesen. Eine Studie von Gambao und Chaves konnte nun die direkte antimikrobielle Aktivität gegen kariogene Bakterien von aus getrockneten *Stevia rebaudiana* Bertoni Blättern extrahierten Stoffen beweisen. In dieser Studie wurden die getrockneten Blätter in 5 unterschiedlichen Extrakten in einem Diffusionsverfahren gegenüber 12 Bakterienstämmen der Gattung *Streptococcus* und gegenüber 4 der Gattung *Laktobacillus* miteinander verglichen. So wurden sowohl die Streptokokken als

auch die Laktobazillen in ihrem Wachstum in den Extrakten, wenn auch unterschiedlich, gebremst. Der antimikrobielle Effekt zeigte sich bei den Laktobazillen deutlicher als bei den Streptokokkenstämmen (52).

7. Diskussion und Konklusion

Ist Stevia nun ein Süßstoff wie jeder andere? Ganz allgemein muss festgehalten werden, dass Stevia als natürlicher wie auch als künstlich hergestellter Süßstoff einen guten Ersatzstoff für Zucker darstellt. Gerade Menschen, die an Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus oder auch ganz allgemein an Übergewicht leiden, können mit Stevia Lebensmittel süß genießen, ohne die Mengen an Kalorien aufnehmen zu müssen, die eine Ernährung mit Zucker darstellen würde. Auch in der Kariesprophylaxe zeigen die Steviolglycoside als Ersatz von Zucker eine effektive Wirkung. Die antikariogene Wirkung von Steviolglycosiden lässt sich jedoch vor allem darauf zurückführen, dass sie nicht fermentiert werden können und dadurch den Karies verursachenden Keimen für ihren Stoffwechsel nicht das nötige Substrat bieten. Ein Zuckerersatz durch Extrakte der gesamten Pflanze *Stevia rebaudiana* Bertoni könnte nicht nur einen zusätzlich gewünschten antimikrobiellen Effekt in der Kariesprophylaxe, sondern auch weiterführend in der Therapie der Karies angewendet werden. Der ebenfalls beschriebene antifungale Effekt von Extrakten aus der Pflanze könnte zusätzlich in der Behandlung von Pilzkrankungen in der Mundschleimhaut angewendet werden.

Ebenso stellt sich die Frage, wann Rebaudiosid A, ein in den USA bereits gängiger Lebensmittelzusatz, aus der Pflanze *Stevia rebaudiana*, in der EU zugelassen wird.

Rebaudiosid A wird in der Literatur als das Glycosid der Pflanze *Stevia* beschrieben, das die besten sensorischen Eigenschaften mit der höchsten Süßkraft und dem geringsten Grad an bitterem Beigeschmack aufweist. Der daraus zu erhoffende bessere Geschmack könnte zu einer gesteigerten Nachfrage von Steviaprodukten führen.

Im Vergleich zu anderen Süßungsmitteln pflanzlicher Herkunft zeigt *Stevia* jedoch auch keine wesentlichen Vorteile. Es ist noch nicht wesentlich billiger in der Herstellung und es eignet sich auch nicht unbedingt besser zum Kochen als andere Süßstoffe. Der industriell genutzte Anbau in Monokulturen muss ebenfalls kritisch hinterfragt werden. Obwohl Steviosid in der EU zugelassen ist, lässt es sich nur als Lebensmittelzusatz verkaufen. Das lange Zulassungsverfahren und die Vielzahl an Studien haben noch immer nicht die gänzliche Unbedenklichkeit

der Pflanze bestätigen können. Die anfänglich große Euphorie über das „Süßungsmittel pflanzlichen Ursprungs“ ist der Erkenntnis gewichen, dass es sich dabei um einen synthetisch hergestellten Süßstoff gekennzeichnet als E 960 Steviosid, handelt. Mit einem einfachen Indikator wie dem Ampelcheck könnte additiv in der Substitution von Zucker durch Steviaprodukte der Durchbruch in der Prophylaxe vieler durch Kohlenhydratkonsum verursachter Erkrankungen gelingen.

Außerdem muss insgesamt das gesamte Zulassungsverfahren der Europäischen Union kritisch hinterfragt werden. Inwieweit war im Hintergrund ein Wirtschaftskrieg schuld an der jahrelangen Blockade der Zulassung in Europa, nachdem die WHO und die FAO Steviolglycoside bereits 2004 mit einem ADI von 0 bis 2 mg pro Tag als gesundheitlich unbedenklich eingestuft haben. Zu hoffen bleibt, dass weitere Studien die Unbedenklichkeit des Konsums der Pflanze im Ganzen bestätigen und Stevia rebaudiana Bertoni als Lebensmittel in der Europäischen Union in naher Zukunft zugelassen wird und somit auch der Kariesprophylaxe dient.

8. Literaturverzeichnis

- 1) Hellwig E., Klimek J., Attin T. (Hrsg.): Einführung in die Zahnerhaltung. Köln: Deutscher Zahnärzterverlag. 5.Auflage; 2009
- 2) Heidemann D. (Hrsg.): Kariologie und Füllungstherapie. Urban & Fischer Verlag, München-Wien–Baltimore:4.Auflage ; 1999
- 3) Gängler, P., Hoffmann, T., Willershausen, B., Schwenzer, N., Ehrenfeld, M. (Hrsg.): Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. Thieme, Stuttgart 2010
- 4) Wolf H.F., Rateitschak E.M., Rateitschak K. H. (Hrsg.): Parodontologie. Thieme, Stuttgart 2003, 3. Auflage
- 5) Meyer-Lückel H., Paris S., Ekstrand K. E. (Hrsg.): Karies. Thieme, Stuttgart 2012, 1.Auflage
- 6) Ledochowski M. (Hrsg.): Klinische Ernährungsmedizin. Springer, Wien 2010,
- 7) Schauder P, Eckel H., Bergold H., Ollenschläger G. (Hrsg.): Zukunft sichern: Senkung der Zahl chronisch Kranker: Verwirklichung einer Utopie. Deutsche Ärzte Verlag, Köln 2006
- 8) Hellwege K.-D. (Hrsg.): Die Praxis zahnmedizinische Prophylaxe. Thieme, Stuttgart 2003, 6. Auflage
- 9) Roulet J.-F., Zimmer S.(Hrsg.): Prophylaxe und Präventivzahnmedizin. Thieme, Stuttgart 2003
- 10) http://www.agz-rnk.de/agz/content/2/aktuelles/akt_00044.php bezogen am 05.10.2012
- 11) Holbrook, W.P.: Studies of Dietary Factors in Assessing Caries Risk. Kariesdynamik und Karies-risiko. Lutz Stößer. Quintes Biblio 1998, S. 123-129
- 12) <http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/zimmer-stefan-2000-0919/HTML/zimmer-ch2.html> bezogen am 13.10.2012

- 13) Stegeman C.A., Davis J.R. (Hrsg.) : Zahnmedizin und Ernährung. Urban & Fischer, München 2007, 1. Auflage
- 14) Müller S.-D. (Hrsg.): Mythos Süßstoff. Kneipp Verlag, Wien 2010
- 15) Löffler G. (Hrsg.):, Basiswissen Biochemie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2005, 6. Auflage
- 16) Horn F. (Hrsg.):, Biochemie des Menschen. Thieme Verlag, Stuttgart 2009, 4. Auflage
- 17) Wachter H., Hausen A., Reibnegger G. (Hrsg.): Chemie in der Medizin. Walter de Gruyter Verlag, Berlin 2008, 9. Auflage
- 18) Deetjen P., Speckmann E.-J., Hescheler J. (Hrsg.): Physiologie. Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München 2004, 5. Auflage
- 19) Müller S.D., Schwarz J. (Hrsg): Alles Über Süßstoffe (von Aspartam über Cyclamat bis Stevia), Fruchtzucker und Zucker, Wissenschaftler Aufsatz. Grin Verlag, München 2010, 1. Auflage
- 20) Nelson D., Cox M. (Hrsg.):, Lehninger Biochemie. Springer – Verlag, Berlin Heidelberg 2008, 4.Auflage
- 21) Mehnert H., Standl E., Usadel K.-H., Häring H.-U.(Hrsg.): Diabetologie in Klinik und Praxis. Thieme Verlag, Stuttgart 2003, 5. Auflage
- 22) Schlieper C.A. (Hrsg.): Grundfragen der Ernährung. Dr. Felix Büchner Verlag, Hamburg 2010
- 23) Lussi A., Schaffner M. (Hrsg.): Fortschritte der Zahnerhaltung. Quintessenz Verlag, Berlin 2010
- 24) Elmadfa I. (Hrsg.): Ernährungslehre. UTB-Verlag, Stuttgart 2009, 2., überarbeitete. Auflage
- 25) Cindy Fitch, Kathryn S. Keim: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics Volume 112, Issue 5, pages 739-758, May 2012

- 26) Kauko K. Mäkinen : Sugar Alcohol Sweeteners as Alternatives to Sugar with Special Consideration of Xylitol *Med Princ Pract* 2011;20:303–320
- 27) Non-nutritive sweetener consumption in human: Effects on appetite and food intake and their putative mechanisms; Richard D. Mattes and Barry M. Popkin; *Am J Clin Nutr.* 2009 January; 89(1): 1-14; bezogen aus Alles über Süßstoffe Fruchtzucker und Zucker Sven-David Müller/ Jasmin Schwarz)
- 28) „Update Süßstoffe – Neues über Nutzen und Risiken; Dr. oec. Troph.Astrid Tombek, *Ernährungsumschau, Forschung und Praxis*; Nr.: 4, April 2010, 57. Jahrgang; S 196 – 200
- 29) High-intensity sweeteners and energy balance; Susan E. Swithers, Ashley A. Martin, Terry L. Davidson; *Physiology & behaviour* 100(2010) 55-62;
- 30) Intake of sugar – sweetened beverages and weight gain: a systemic review; Vasanti S Malik, Matthias B Schulze, Frank B Hu; *Am J Clin Nutr* 2006;84:274-88;
- 31) Mars B.: *The Desktop Guide to Herbal Medicine*, Band 3/3, Verlag Accessable Publishing Systems PTY, 2008, S. 187-189
- 32) <http://www.stevita.at/index.html> bezogen am 30.10.2012
- 33) R. Pude: *Stevia-Anbau lohnt sich - 300 Mal süßer als Zucker und ohne Kalorien*, in: *Gemüse* Nr. 10, Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 2005, S. 27-28
- 34) A.D. Kinghorn: *Stevia - the genus Stevia*, CRC Press, 2002, S. 75
- 35) W. Franke: *Nutzpflanzenkunde - Nutzbare Gewächse der gemäßigten Breiten, Subtropen und Tropen*, 6. Auflage, G. Thieme Verlag, Stuttgart u. New York, 1997, S. 351
- 36) Venkata Sai Prakash Chaturvedula, John F. Clos, Joshua Rhea, Dennis Milanowski, Ulla Mocek, Grant E. DuBois, Indra Prakash: *Minor diterpenoidglycosides from the leaves of Stevia rebaudiana*; *Phytochemistry Letters*, Vol. 4 (3), September 2011, S. 209–212
- 37) G.-W.R. Lipinski und H. Schiwiek: *Handbuch Süßungsmittel: Eigenschaften und Anwendung*, Behr's Verlag DE, 1991, S. 459–461

- 38) [http://de.wikipedia.org/wiki/Stevia_\(S%C3%BC%C3%9Fstoff\)](http://de.wikipedia.org/wiki/Stevia_(S%C3%BC%C3%9Fstoff)) bezogen am 24.10.2012
- 39) Article Human Psychometric and Taste Receptor Responses to Steviol Glycosides Caroline Hellfrisch *Agric. Food Chem.*, 2012, 60 (27), pp 6782–6793
- 40) Thieme Chemistry (Hrsg.): Römpp Online. Version 3.1. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2008)
- 41) <http://de.wikipedia.org/wiki/Steviolglycosid> bezogen am 30.10.2012
- 42) http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241660546_eng.pdf bezogen am 06.11.2012
- 43) Pressemitteilung der Konsumo GmbH: [Natursüßstoff Stevia - Als Badezusatz zugelassen, als Lebensmittel verkauft](#), 30. Juni 2009 – 14:49
<http://www.konsumo.de/news/3153-Stevia-S%25C3%25BC%25C3%259Fstoff-Zulassung-Lebensmittel-EU-Sicherheit> bezogen am 04.12.2012
- 44) [Diversification for tobacco growing farms by the alternative crop stevia rebaudiana bertonii \(DIVAS\) Funded under 7th FWP \(Seventh Framework Programme\)](#) bezogen am 04.12.2012
- 45) John M. Pezzuto, C.M. Compadre, S.M. Swanson, D. Nanayakkara, A.D. Kinghorn: "Metabolically activated steviol, the aglycone of stevioside, is mutagenic", *Proc Natl Acad Sci USA*, April 1985, Bd. 82, S. 2478–2482
- 46) Universität Hohenheim; Experten rechnen mit EU-Zulassung des Süßstoffes Stevia, 04.09.2008, Springer Medizin
- 47) http://de.wikipedia.org/wiki/Stevia_rebaudiana bezogen am 30.10.2012
- 48) World health organization; Geneva 2006, IPCS – International Programme on Chemical Safety; Geneva 2006, IPCS – International Programme on Chemical Safety; Safety evaluation of certain food additives: Steviol Glycosides; p.: 117 144; Quelle: http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241660546_eng.pdf bezogen am 02.11.2012

49) <http://www.juravendis.de/ratgeber-recht/web-blog/2012/11/25/693-verbraucherzentrale-fordert-nach-stevia-einfuehrung-die-naehrwertampel.html>

bezogen am 30.11.2012

50) <http://www.ampelcheck.de/Ampelcheck/index.html> bezogen am 30.11.2012

51) Evaluation of the cariogenic potential of the intense natural sweeteners stevioside and rebaudioside A Das S, Das AK, Morphy RA; Caries Res. 1992; 26(5): 363 - 6

52) Antimicrobial potential of extracts from *Stevia rebaudiana* leaves against bacteria of importance in dental caries; Gamboa F, Chaves M.; Acta Odontol Latinoam 2012; 25(2): 171 - 5