

März 1990/198/PW

Forschungsanstalt
für Milchwirtschaft
CH-3097 Liebefeld

Zahnärztliches Institut
Abt. Parodontologie
CH-3010 Bern

Hemmt Käse die Zahnkaries ?

R. Sieber, H. Graf

Ernährung 14, 63-70 (1990)

Kennwörter: Käse, Zahnkaries, Plaque, Kalzium, Phosphat, Milchprotein

Keywords: Cheese, caries, plaque, calcium, phosphate, milk protein

Zusammenfassung

R. Sieber, H. Graf: Hemmt Käse die Zahnkaries? Ernährung/Nutrition (1990) 14, 2, S. 63–70.

Die menschliche Zahnkaries entsteht auf Grund eines mikrobiellen Zahnbelages (Plaque), der aus niedermolekularen Kohlenhydraten der Nahrung (Zucker) zahnentkalkende Säuren bildet. Häufige Zufuhr fermentierbarer Substrate geben den Mikroorganismen der Plaque Gelegenheit, den pH-Wert auf der Zahnoberfläche für längere Zeit tiefer zu halten. Damit dauert der kariogene Säureangriff auf den Zahn an. Der Verzehr von Käse aber senkt das praktisch neutrale Ruhe-pH der Plaque nicht, sondern kann es sogar erhöhen. Die Bestimmung des Erweichens des Zahnschmelzes mit Hilfe der Mikrohärtigkeit zeigt, daß Käse der Entstehung von Karies entgegenwirkt. Diese karieshemmende Wirkung sowie ein wahrscheinlicher Remineralisationseffekt ist möglicherweise auf den Gehalt des Käses an Kalzium und Phosphaten zurückzuführen. Auch Casein kann mitbeteiligt sein.

Summary

R. Sieber, H. Graf: Does cheese inhibit dental caries? Nutrition/Ernährung (1990) 14, 2, p. 63–70.

Human dental caries is initiated by microbial dental plaque metabolizing low molecular carbohydrates (sugar). Frequent dietary intake of fermentable substrate allows plaque microorganism to keep the pH on the tooth surface low for longer periods of time. Consumption of cheese, however, does not lower the practically neutral pH of fasting and resting dental plaque. Microhardness tests on dental enamel demonstrate that cheese counteracts the development of caries. This potential caries inhibition most likely is due to a remineralization effect and to the content of calcium and phosphate in cheese. Casein also may play a role.

1. Einleitung

Das Ziel eines kariesfreien Gebisses für alle Menschen liegt in weiter Ferne. Trotz der Klärung der Krankheitsursachen und großer Erfolge prophylaktischer Maßnahmen ist in den zivilisierten Ländern die Zahnkaries noch weit verbreitet und in den Ländern der dritten Welt im Zunehmen begriffen [29].

Bei der Zahnkaries handelt es sich um einen chronischen Destruktionsprozeß an den Zähnen, also um eine mikrobiell bedingte Krankheit, bei welcher die Schmelz- und Dentinstruktur der Zähne angegriffen und zerstört wird. Die Entstehung der kariösen Läsionen ist auf vier Grundvoraussetzungen zurückzuführen [29]. Erst das Zusammenspiel aller dieser Faktoren führt zu Karies (Abbildung 1). Mikroorganismen wie *Streptococcus mutans*, *sanguis* und *salivarius*, dann aber auch andere Streptokokken, Laktobazillen und gewisse Enterokokken sowie Actinomyces [15], [34] sind in der Lage, auf den Zahnoberflächen zu kolonisieren und den Zahnbelag zu bilden. Dieser Zahnbelag = Zahnplaque besteht aus unlöslichem, zäh-gelatinösen, schleimig zerfließenden Polysacchariden, die an der Zahnoberfläche sehr stark haften. Diese Mikroorganismen, bei denen es sich vor allem um säuretolerante Organismen handelt, verwenden niedermolekulare Kohlenhydrate als Substrat. Mono- und Disaccharide beispielsweise dienen zur glykolytischen Bildung von organischen Säuren wie Milchsäure, Essigsäure oder Propionsäure, welche den Schmelz angreifen. Der Zahnschmelz wird dabei demineralisiert. Die Zeit der Einwirkung des kariogenen Säureangriffs spielt eine wichtige Rolle. Lange pH-Senkungen in der Plaque bedeuten eine größere Kariesgefahr. Beim Säurean-

griff auf den Zahn lassen sich zwei verschiedene Arten der Schmelzerstörung unterscheiden [29]:

- die initiale *kariöse* Entkalkung vollzieht sich sehr lange unter der glatten Oberfläche in der Tiefe der Plaque und verläuft langsam in Schüben, bis eine kariöse Läsion entsteht;
- die ätzende und chronische, schließlich *erosive* Oberflächenentkalkung dagegen entsteht durch aggressive freie Säuren der Nahrung in Abwesenheit einer Plaque; so können beispielsweise unver-

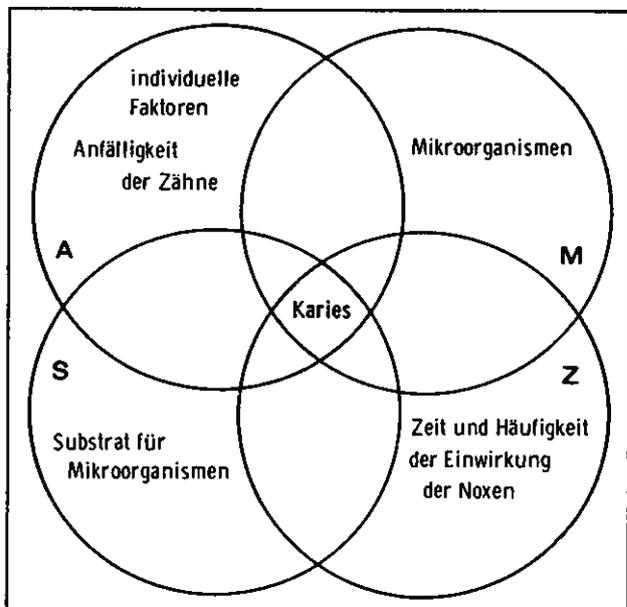


Abb. 1: Die vier Grundvoraussetzungen für die Entstehung kariöser Läsionen (aus K. G. König: Karies und Parodontopathien, p. 16 [29]) (mit freundlicher Genehmigung des G. Thieme Verlags, Stuttgart)

dünnter Saft von Zitronen und Grapefruit oder saure Äpfel, aber auch schwach saure Speisen und Getränke – praktisch alle Nahrungsmittel mit Ausnahme von Wasser und Milch – zu diesem Phänomen führen, da beim Essen durch innigen Kontakt und durch die Bewegungen beim Kauen und Schlucken frische Säure an den Zahn herangeführt wird.

Die Ursache der Kariesentstehung ist also vor allem dem hohen Konsum an vergärbaren Kohlenhydraten sowie dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Plaque zuzuschreiben; dabei sind Faktoren wie Form der Zuckerezufuhr zwischen den Hauptmahlzeiten, Art des zuckerhaltigen Genußmittels sowie Verweildauer von kohlenhydratreichen bzw. zuckerhaltigen Speiseresten in der Mundhöhle für die Karieserzeugung ausschlaggebend. Daneben spielt aber auch die Frequenz der Einnahme solcher Speisen während einer längeren Zeit eine nicht zu übersehende Rolle; eine zweiwöchige hohe Saccharosezufuhr (50 bis 80 g/Tag) führte beispielsweise zu einem hohen kariogenen Säureangriff und zu einer fortschreitenden Abnahme der Zahnschmelzmikrohärte [13]. Es ist deshalb sinnvoll, den Konsum an zuckerhaltigen Zwischen- und Nachmahlzeiten in Form von Schleckwaren und anderen, auch stärkehaltigen Süßigkeiten einzuschränken [39].

Da Milch und Milchprodukte Laktose als Kohlenhydrat enthalten und da diesem Zucker ein gewisses kariogenes Potential nicht abzusprechen ist [40], stellt sich deshalb die Frage, ob diese Nahrungsmittel Karies erzeugen können und wie sie in diesem Zusammenhang zu bewerten sind.

2. Methoden zur Beurteilung der zahnschonenden Wirkung von Nahrungsmitteln

Nahrungsmittel können auf Grund ihres Kohlenhydratgehaltes in unterschiedlichem Maße kariogen wirken. Um deren kariogenes Potential beurteilen zu können, werden verschiedene Methoden herangezogen [5], [35]. Die drei Standardmethoden sind nach Curzon [5] die Bestimmung des pH-Werteverlaufs in der Plaque, der Nachweis der Demineralisierung des Zahnschmelzes sowie die Produktion von Karies bei der Ratte mit Hilfe einer programmierten Fütterungsmethode.

Die Bestimmung des pH-Wertes in der Plaque kann *in vitro* durch Aspiration oder *in vivo* mit Hilfe der Telemetrie erfolgen. Bei den *In-vitro*-Messungen wird in bestimmten Zeitabständen Plaque von allen Zahnoberflächen aspiriert, in destilliertem Wasser dispersiert und der pH-Wert gemessen [7]. Verschiedene Schwierigkeiten wie diskontinuierliche Messung oder Zerstören der Plaquestruktur können die Resultate beeinflussen. Diese Schwierigkeiten werden durch die Anwendung der telemetrischen pH-Messung der Interdentalplaque in der Mundhöhle des Menschen als eine *In-vivo*-Methode behoben [12], [39]. Den Probanden wird dabei ein Prothesengerüst mit pH-Glas-Elektroden eingebaut, womit *in vivo* kontinuierlich die Säurebildung in der tiefsten Schicht des auf der Elektrode gewachsenen Zahnbelages gemessen werden kann. Diese pH-Untersu-

chungen in der Mundhöhle deuten auf ein unterschiedliches kariogenes Potential der Nahrungsmittel hin, da diese in unterschiedlichem Maße Säure bilden. Auf Grund dieser Resultate wurde bereits 1969 vom damaligen Eidg. Gesundheitsamt der pH-Wert von 5,7 als Grenzwert für die Beurteilung von zahnschonenden Süßwaren festgelegt [39].

Die *In-vitro*- und *In-vivo*-Messungen des pH-Wertes zeigen jedoch unterschiedliche Resultate. So haben Imfeld et al. [27] bei denselben Nahrungsmitteln, bei denen Rugg-Gunn et al. [51] den pH-Wert mit der Aspirationsmethode gemessen hatten, die telemetrische Meßmethode verwendet. Dieser Vergleich zeigte deutlich, daß die Aspirationsmethode zu anderen Aussagen führen kann.

Bei der Bestimmung des pH-Wertes wird übrigens nicht die Zerstörung des Zahnschmelzes, sondern die Säureproduktion gemessen [35]. Das Erweichen des Zahnschmelzes wird nach Koulourides et al. [30] als Mikrohärtung angegeben; diese kann beispielsweise mit Hilfe eines Knoop-Diamanten bestimmt und als mittlere Längenzunahme des Einkerbens in μm angegeben werden.

Die Aussagekraft der tierexperimentellen Kariesentwicklung z. B. bei der Ratte wird in der Dentalforschung vor allem dadurch eingeschränkt, daß sich die Zusammensetzung des Rattenspeichels und damit dessen Pufferkapazität gegenüber dem menschlichen Speichel unterscheidet. Außerdem reagiert die Ratte gegenüber dem Phosphat empfindlicher als der Mensch [35].

3. Können Milch und Milchprodukte Karies erzeugen?

Milch und Milchprodukte enthalten als vergärbare Kohlenhydrat das Disaccharid Laktose. Die Verfütterung von 56 Prozent Laktose an Ratten zeigte nach neun Wochen im Vergleich zu derselben Menge an Saccharose nur einen geringfügig kleineren Kariesbefall [11]. Die Laktose wie auch die Galaktose senken in der Plaque innerhalb von 15 Minuten den pH-Wert auf 5, aber nicht so stark wie andere Zucker [26], [38]. Es ist deshalb zu erwarten, daß nach dem Verzehr von Milch der pH-Wert in den Zahnbelägen ebenfalls absinkt. Bei der Überprüfung mit der telemetrischen pH-Meßvorrichtung [12] führte das Trinken von 100 ml pasteurisierter Milch wie auch von ungezuckerter Ovomaltine in pasteurisierter Milch in

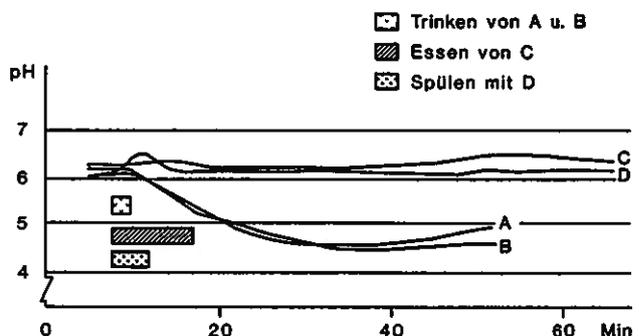


Abb. 2: pH-Veränderungen einer vier Tage alten interdentalen Plaque nach Trinken von 100 ml pasteurisierter Milch (A), 100 ml ungezuckerter Ovomaltine (B), 20 g Käse (C) und 10 ml Milchsäure 1 Prozent (D) (verändert, 12)

einer vier Tage alten interdentalen Plaque zu einem pH-Abfall unter den Wert von 5 (*Abbildung 2*). Wenn die gleichen Kriterien wie für die zahnschonenden Süßwaren herbeigezogen würden, könnte auf Grund dieser Untersuchungen die Milch nicht mehr als zahnschonend bezeichnet werden, da der pH-Wert unter 5,7 fiel. Dagegen sank nach dem Mundspülen mit Trinkvollmilch während 30 Sekunden der telemetrisch bestimmte pH-Wert in einer drei Tage alten Plaque nicht unter 5,5, wohl aber nach Schokomilch und Fruchtmilch mit einem Saccharosegehalt von 3 Prozent. Bei zuckerreduzierten Fruchtmilchmischungen (Saccharosegehalt: 1,9 Prozent) fiel dagegen das pH nicht unter 5,7, auch nicht nach schluckweisem Trinken im Abstand von zehn Minuten [10]. Bei fünf Versuchspersonen sank der pH-Wert in einer drei bis sieben Tage alten interproximalen Plaque im Verlaufe von 30 Minuten nach dem Spülen mit Magermilch während 60 Sekunden auf einen minimalen Wert von $5,77 \pm 0,39$, während Saccharose einen minimalen pH-Wert von $3,97 \pm 0,06$ bewirkte [25].

Mit Hilfe der Aspirationstechnik wurde in einer Untersuchung an neun Versuchspersonen die Wirkung von Joghurt, Fruchtjoghurt oder eines Frühstücksbrotts, das ungefähr 10 Prozent Milchbestandteile enthielt, auf das pH ermittelt. Nach einem anfänglichen Anstieg (bis 7,6 beim Fruchtjoghurt) kehrte der pH-Wert zum Ausgangswert in den schwachsauren Bereich (pH 6,7 bis 6,9) zurück [34].

Neben diesen pH-Messungen stehen noch andere Daten zur Verfügung. So verändert sich die Mikrohärtigkeit des Zahnschmelzes nach einer 15minütigen Exposition von aromatisierten Milchsorten folgendermaßen:

Vollmilch	$3,64 \pm 3,24 \mu\text{m}$
ungesüßte Schokomilch	$3,24 \pm 2,47 \mu\text{m}$
gesüßte Schokomilch	$3,86 \pm 2,81 \mu\text{m}$
ungesüßte Erdbeermilch	$3,76 \pm 3,28 \mu\text{m}$
gesüßte Erdbeermilch	$5,76 \pm 4,60 \mu\text{m}$
5prozentige Saccharoselösung	$48,21 \pm 21,21 \mu\text{m}$ [66].

An 405 Schulkindern im Alter von durchschnittlich 11,5 Jahren wurden die Ernährungsgewohnheiten während zweier Jahre notiert und mit der Karieszunahme verglichen. Diese korrelierte signifikant mit der Zuckeraufnahme. Unter einer Vielzahl anderer diätetischer Variablen bestand auch zwischen der aufgenommenen Menge der Laktose sowie derjenigen der Milch und der Karieszunahme eine positive Korrelation. Wurde jedoch eine partielle Korrelationsstudie durchgeführt, bei der das Gewicht von Zucker minus der Laktose kontrolliert wurde, war die Korrelation noch positiv, aber nicht mehr statistisch signifikant [52]. Im Vergleich zur Kuhmilch wirkt die Muttermilch stärker kariogen, was auf die höhere Laktosekonzentration sowie den geringeren Gehalt an Kalzium, Phosphat und Protein der Muttermilch zurückgeführt werden kann [14], [53].

Werden aber andere Aspekte berücksichtigt, wie Pufferkapazität der Milch, Schutzwirkung des Milchproteins gegenüber einer Demineralisierung sowie

deren remineralisierende Wirkung durch das Vorhandensein von Kalzium und Phosphat, ist die Milch in bezug auf ihr kariogenes Potential nach *Reynolds* und *Storey* [48] anders zu beurteilen. Diese Autoren postulieren ein antikariogenes Potential der Milch. So konnte bei Ratten, deren kariogenes Futter mit Milch ergänzt wurde, ein reduziertes Auftreten von Karies nachgewiesen werden [45].

4. Käse und pH-Wert

Käse ist in der menschlichen Ernährung ein wertvolles Nahrungsmittel und besteht zur Hauptsache aus Protein, Fett und Wasser [58]. Die ursprünglich in der Milch vorhandene Laktose wird bei den Hart- und Halbhartkäsen während der Reifung zu Milchsäure abgebaut. Deshalb enthalten diese Käse im Gegensatz zu den Weichkäsen in reifem Zustand keine oder nur noch äußerst geringe Mengen an vergärbaren Kohlenhydraten [8], [59], [63]. Es ist also zu erwarten, daß kein pH-Abfall in der Zahnplaque nach dem Verzehr dieser Käse stattfinden sollte. Dagegen kann sich das pH des Speichels nach dem Käseverzehr verändern. Nach *Jenkins* und *Hargreaves* [23] sank es im gekauten Käse (Gemisch von Käse mit Speichel) von 6,84 auf 6,16 und ist im Speichel nach der ersten Minute bereits über einem Wert von 7,0. Reifer Käse selber weist etwa einen pH-Wert von 5,5 bis 5,8 auf. Deshalb kann eine direkte Entkalkung (= Erosion) des Zahnschmelzes durch Käse als vernachlässigbar angesehen werden.

Die Auswirkungen des Verzehrs von Käse auf den pH-Wert der Zahnplaque beim Menschen wurden bereits in verschiedenen Untersuchungen ermittelt. Mit Hilfe der Aspiration wurde bei den bereits erwähnten neun Versuchspersonen, die neben Joghurt und Fruchtjoghurt auch Frischkäse, Camembert und Gouda-Käse verzehrten, der pH-Wert bestimmt; erstaunlicherweise stieg dieser während der ersten fünf Minuten an (bis zu pH 7,85 beim Camembert) und kehrte im Verlaufe der nächsten 40 bis 90 Minuten zum Ausgangswert in den schwachsauren Bereich (pH 6,7 bis 6,8) zurück. Dabei wurde in den ersten Minuten eine starke Milchsäurebildung festgestellt [34]. Daß die Milchsäure selber das pH der Plaque nicht verändern kann, zeigte bereits *Graf* [12] nach einem vier Minuten langen Spülen mit einer einprozentigen Lösung (*Abbildung 1*). Bei weiteren sechs Versuchspersonen sank der pH-Wert drei Minuten nach dem Mundspülen mit einer Saccharoselösung auf 6,0 ab. Wurde aber danach Käse oder Parafilm gekaut, stieg der pH-Wert innerhalb kurzer Zeit wieder auf den Ausgangswert an. Dabei fiel die Konzentration an Laktat, Phosphat und Acetat stark ab, dagegen erhöhte sich diejenige verschiedener Aminosäuren [20].

Telemetrisch bestimmt, erzeugte Käse keine pH-Senkung in der Plaque [12]. Bei fünf Versuchspersonen sank der pH-Wert der interproximalen Plaque im Verlaufe von 30 Minuten nach dem Verzehr von altem Cheddar-Käse nicht unter 6,0 [25]. Sechs andere Käse wie Gouda, Brie, Blue, Monterey Jack, Käse nach Schweizer Art und Mozzarella bewirkten keine signifikante Änderung des pH-Wertes der Plaque [24], [54]. Dagegen war nach *Jensen* et al. [24] bei

Tabelle 1: Einteilung verschiedener Käse nach ihrer Säureproduktion in der Plaque [24]

Käse	Laktose (Prozent)	Galaktose (Prozent)	Milchsäure (Prozent)
<i>Keine oder nur geringe Abnahme des pH-Wertes (minimaler pH größer als 6,0)</i>			
Cheddar: alt	0,0	0,0	1,1
Käse nach Schweizer Art	0,0	0,0	0,6
Gouda	0,2	0,0	1,3
Brie	0,0	0,0	0,1
Blauschimmelkäse	0,0	0,0	1,4
Monterey Jack	0,0	0,0	1,2
Mozzarella	0,1	0,8	0,8
<i>Mittlere Abnahme des pH-Wertes (minimaler pH größer als 5,0)</i>			
Cottage	1,2	0,0	0,2
Brick	0,0	0,0	1,1
<i>Ausgeprägte Abnahme des pH-Wertes (minimaler pH kleiner als 5,0)</i>			
Provolone	0,0	0,0	1,1
Cheddar: jung	0,2	0,0	1,2
Rahmkäse	1,9	0,0	0,4
Feta	1,7	0,0	0,4

Tabelle 2: Wiedergewinnung von *S. mutans* und Anzahl kariöser Läsionen bei Ratten, denen zuerst ein kariogenes Futter und dann Käse oder ein anderes Futter verabreicht wurden [17]

Testgruppe	<i>S. mutans</i> kbE/Ratte	Glattflächenläsionen	Fissurenläsionen
<i>Versuch 1</i>			
MIT-305 ¹⁾	434 ± 94	9,05 ± 1,0	23,2 ± 0,7
Gelkontrolle ²⁾	410 ± 99	2,25 ± 0,8	19,6 ± 1,6
alter Cheddar	307 ± 88	2,50 ± 0,6	19,6 ± 1,4
Mozzarella	272 ± 94	1,00 ± 0,4	19,7 ± 1,8
Streichkäse	353 ± 104	0,64 ± 0,4	21,8 ± 1,4
Rahmkäse	713 ± 100	3,00 ± 0,8	20,0 ± 1,6
<i>Versuch 2 und 3</i>			
Gelkontrolle ²⁾	262 ± 70	0,26 ± 0,2	11,5 ± 1,6
MIT-305 ¹⁾	327 ± 71	2,14 ± 0,5	11,0 ± 1,5
alter Cheddar	286 ± 76	0,79 ± 0,3	12,1 ± 1,4
Streichkäse	499 ± 89	0,30 ± 0,2	13,3 ± 1,4
o. kariogenes Futter	403 ± 81	1,63 ± 0,7	14,8 ± 1,6
kariogenes Futter	667 ± 84	1,54 ± 0,4	15,5 ± 1,7

¹⁾ kariogene Diät
²⁾ Agargel mit 25 Prozent Laktalbumin und 25 Prozent Sojaöl

Cottage und Brick ein mäßiger, bei Rahmkäse, Feta, Provolone und jungem Cheddar ein markanter Abfall des pH-Wertes der Plaque festzustellen (Tabelle 1). Dabei bestand kein Zusammenhang zwischen dem pH-Wert und der vorhandenen Konzentration an Laktose, Galaktose und Milchsäure. Wurde kurz

nach dem Käse mit einer Saccharoselösung gespült, sank mit altem Cheddar das pH nicht. Wenn 30 Minuten nach dem Käseverzehr das gleiche Prozedere angewandt wurde, veränderte sich der pH-Wert beim Schweizer Käse und beim Monterey Jack nicht, wohl aber bei Gouda, Blauschimmelkäse, Brie und Mozzarella [24].

Wenn Käse nach einem anderen Nahrungsmittel verzehrt wurde, konnte bei sechs Versuchspersonen eine den pH-Wert erhöhende Wirkung festgestellt werden. Wurden nach Dosenbirnen mit Saft als Zuckerquelle Käse verzehrt, ging der pH-Wert sofort wieder auf den ursprünglichen Wert zurück. Das gleiche wurde festgestellt, wenn Käse erst zehn Minuten später verzehrt wurde. Wenn aber zuerst Käse verabreicht wurde, stieg der pH-Wert auf etwa 7 und fiel dann auf etwa 6,2 ab [51]. Bei dieser Studie wurden zur Bestimmung des pH-Wertes jeweils 20 kleine Plaqueproben gewonnen und deren pH-Wert in destilliertem Wasser bestimmt. Imfeld et al. [27] haben diese Studie mit Hilfe der Telemetrie wiederholt. Dabei konnten die Resultate von Rugg-Gunn et al. [51] in bezug auf die Wirkung von Käse nicht bestätigt werden. So fiel während des Verzehrs von Cheddar der pH-Wert von 6,75 auf 5,4 und sank durch den nachfolgenden Konsum einer Birne mit Saft noch weiter ab. Auch verursachte Käse nach dem Einnehmen einer Birne mit Saft sowie eines Kaffees nur eine geringfügige Erhöhung des pH-Wertes von 5,1 auf 5,3. Wurde jedoch 15 Minuten nach dem Verzehr einer Mahlzeit – in dieser Zeit fiel der pH-Wert einer fünf Tage alten Plaque auf 4,0 – 30 g Camembert verzehrt, stieg der pH-Wert auf 6,0 an, um sich dann auf 5,5 einzupendeln. Der pH-Wert der oralen Flüssigkeit betrug vor dem Käseverzehr etwa 5, stieg danach auf 7 an, um dann 15 Minuten später auf 5 abzusinken [27].

5. Weist Käse eine antikariogene Wirkung auf?

Die telemetrischen pH-Messungen an Versuchspersonen haben gezeigt, daß sich das pH in der Plaque nach dem Käseverzehr teilweise erhöht. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, daß Käse kariostatisch wirken oder gar die Entstehung von Karies verhindern kann.

5.1 Tierversuche

Vier Gruppen von Ratten, von denen eine Gruppe als Kontrolle diente, erhielten nach einem Fütterungsprogramm 22 kariogene Mahlzeiten. Den drei üblichen Gruppen wurde nach 12 der 22 Mahlzeiten noch zusätzlich je kariogenes Futter, Käse oder Erdnüsse verfüttert. Karies, vor allem an glatten Oberflächen, war in der Käsegruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe um 81 Prozent niedriger, der Speichelfluß war deutlich erhöht [6]. Mit der gleichen Versuchsanordnung wurden wiederum vier Gruppen von Ratten, denen die Speicheldrüsen entfernt worden waren, untersucht. Die drei Testgruppen erhielten zwölf zusätzliche Mahlzeiten je eines modifizierten Futters 2000 (28 Prozent Glukose, 28 Prozent Saccharose), von Cheddar-Käse oder von Käse nach Schweizer Art. Die Verabreichung von Käse führte zu einer schützenden Wirkung gegenüber Karies an der Wurzeloberfläche. Auch die Fissurenkaries war

bei den Käsegruppen vermindert. Der Grad der Fissurenkaries war in der Gruppe mit Schweizer Käse deutlich niedriger [33]. Zu gleichen Resultaten kamen auch *Morrissey et al.* [37] sowie *Harper et al.* [17]. Die letzteren verfütterten an Ratten vier Käsearten, welche sich in der Textur, im Alter, im Gehalt an Milchfett, an Protein, an Kalzium, an Phosphat und an Laktose unterschieden. Streichkäse und Mozzarella reduzierten die Inzidenz der Glattflächenkaries mehr als Cheddar und eine Agargelkontrolle mit 25 Prozent Laktalbumin und 25 Prozent Sojaöl (*Tabelle 2*). Dagegen haben *Rosen et al.* [50] nach Verfütterung von jungem und altem Cheddarkäse weniger Karies im Vergleich zur Kontrolldiät mit 20 Prozent Saccharose festgestellt. Dieses verringerte Auftreten von Karies war auch dann noch zu beobachten, wenn 20 Prozent Saccharose zu altem oder jungem Cheddarkäse beigegeben wurde.

Nach der Verabreichung von Brot mit Emmentalerkäse sowie mit Butter und Käse traten bei der Ratte praktisch keine kariösen Fissuren auf. Dabei zeigte die Art des Brotes (Weißbrot, Walliser Brot) keinen Einfluß. Über diese Ergebnisse hatten in den sechziger Jahren bereits *König* [28] und *Mühlemann* [38] berichtet.

5.2 Versuche beim Menschen

Ravot [41] hat bei 100 Kindern den Einfluß von Nahrungsmitteln auf die Kariesentwicklung untersucht. Bei der Hälfte der Kinder, die täglich Käse verzehrten, beobachtete sie gesunde Zähne, während jene Kinder, die jeden Tag Joghurt – dabei wird nicht spezifiziert, ob es sich um ungesüßtes oder gesüßtes Joghurt handelt – zu sich nahmen, eine große Anzahl von kariösen Zähnen aufwiesen.

Silva et al. [60] haben bei fünf Versuchspersonen während sieben Tagen einen intraoralen Kariogenitätstest durchgeführt. Käse, nach dem Spülen der Mundhöhle mit einer 10prozentigen Saccharoselösung verabreicht, reduzierte die Demineralisierung. Gleichzeitig unterschieden sich der mittlere Ruhe-pH-Wert wie auch der mittlere minimale pH-Wert (*Tabelle 3*). Während des Kauens von Käse wie auch danach war der Speichelfluß im Vergleich zur Periode davor zum Teil stark erhöht. Dagegen beeinflusste der Käseverzehr die Anzahl der Mikroorganismen (Gesamtkeimzahl, gesamte Anzahl an Streptokokken, *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, Laktobazillen, Veillonella) auf der Plaque nicht.

In weiteren Untersuchungen hat die gleiche Arbeitsgruppe [61] geprüft, ob wasserlösliche Käsekomponenten, wie Kalzium und möglicherweise auch Phosphor, die Demineralisierung hemmen und die Remineralisierung fördern. Nach der Einwirkung eines Käseextrakts wurde im Vergleich zur Kontrolle die Eindringtiefe der Diamantspitze in den Zahnschmelz signifikant verändert, nicht aber der pH-Wert (*Tabelle 3*). Auch war die Kalziumkonzentration in der Plaque, die dem Käse ausgesetzt war, bedeutend höher als auf der Kontrollseite. Die Phosphormenge war zwar ebenfalls höher, aber statistisch nicht signifikant [61]. Sodann versuchten *Silva et al.* [62], die Komponenten aus dem Käseextrakt, welche die stärkste antikariogene Wirkung aufwiesen, zu isolieren und zu identifizieren. Dazu wurde dieser Extrakt in drei Fraktionen mit

Tabelle 3: Einfluß von Käse auf die Saccharose-Kariogenität bei fünf Versuchspersonen [60]

Verfahren	Kontrolle (Saccharose)	Versuchsphase (Saccharose + Käse)
Eindringvermögen des Indenters μm	3,83 ^a	1,11 ^a
mittlerer Ruhe-pH	5,96	6,24
mittlerer minimaler pH	4,73 ^b	5,44 ^b
statistisch signifikant: ^a p < 0,001 ^b p < 0,01		

Tabelle 4: Wirkung eines Käseextraktes sowie einer dem Käseextrakt vergleichbaren Kalziumphosphatlösung auf verschiedene Parameter in der Plaque

	Kontrolle (H ₂ O + Saccharose)	Vers. (Käseextrakt oder Ca/P.-Lös. + Saccharose)	statistisch signifikant
Käseextrakt [61]			
Eindringverm. des Indenters (μm)	2,28 ± 0,33	1,01 ± 0,18	p < 0,01
Ruhe-pH	6,34 ± 0,12	6,35 ± 0,12	ns ^b
minimaler pH	4,80 ± 0,09	4,83 ± 0,07	ns ^b
Kalzium ($\mu\text{g}/\text{mg}$) ^a	19,36	32,44	p < 0,01
Phosphor ($\mu\text{g}/\text{mg}$) ^a	9,61	12,90	ns ^b
Kalziumphosphatlösung [62]			
Eindringverm. des Indenters (μm)	1,00 ± 0,09	0,33 ± 0,07	p < 0,001
Ruhe-pH	6,46 ± 0,09	6,43 ± 0,10	ns ^b
minimaler pH	5,34 ± 0,09	5,24 ± 0,10	ns ^b
Kalzium ($\mu\text{g}/\text{mg}$) ^a	17,03 ± 3,62	25,50 ± 4,37	p < 0,01
Phosphor ($\mu\text{g}/\text{mg}$) ^a	7,66 ± 1,24	18,87 ± 4,52	p < 0,01
^a bezogen auf Trockengewicht ^b = nicht signifikant			

unterschiedlichem Molekulargewicht (MG < 500; 500 < MG < 10'000; MG > 10'000) aufgetrennt. Die niedermolekulare Fraktion, die eine höhere Konzentration an Kalzium und Phosphor enthielt, war bei der Messung der In-vitro-Demineralisierung des Zahnschmelzes wirkungsvoller als die übrigen beiden Fraktionen und in der Wirkung einem 50prozentigen Käseextrakt vergleichbar. Auch eine Kalzium-Phosphat-Lösung, die der Konzentration im Käseextrakt vergleichbar war, reduzierte die durch Saccharose verursachte In-vivo-Demineralisierung des Zahnschmelzes (*Tabelle 4*). Zudem wird der Demineralisierung des Schmelzes nach dem Käseverzehr auch über die Stimulierung des Speichels und damit der Erhöhung des pH-Wertes der Plaque entgegengewirkt [24], [51], [60]. Bei menschlichen Molaren, die in einer demineralisierenden Lösung gehalten wurden, hemmte Käse [2], [56] die Demineralisierung.

Bei sechs Versuchspersonen zeigten in vivo intraorale Tests, daß Käse kariostatisch wirkt. So bewirkte alter Cheddar-Käse im Vergleich zur Kontrolle mit $-0,45 \pm 0,38 \mu\text{m}$ einen negativen Anstieg der Eindringtiefe des Knoop-Diamanten, während die Verwendung von Paniermehl einen hohen Erweichungsgrad des plaquebedeckten Zahnschmelzes ($18,02 \pm 9,19 \mu\text{m}$) verursachte [65].

6. Wie läßt sich die positive Wirkung des Käses erklären?

Käse enthalten verschiedene Substanzen, die für eine karieshemmende Wirkung in Frage kommen. Es sind dies vor allem Kalzium und Phosphat. Hartkäse enthalten in der Regel hohe Mengen an Kalzium wie auch an Phosphat [59]. Bei den Weichkäsen hängt der Kalziumgehalt wesentlich vom angewendeten Säuerungsverfahren ab [9]. Das im Käse vorhandene Kalzium kann neben der Bindung an das Kasein unter anderem an Laktat, Chlorid, Acetat und beim Emmentaler möglicherweise auch an Propionat gebunden sein. Neben Kalzium und Phosphat enthält Käse Laktat. Gewisse Käse weisen auch Propionsäure auf; dieser wird eine bakterio-statische Wirkung zugeschrieben [33]. Unter den Käsen weist Emmentaler durchschnittlich etwa 0,6 g Propionsäure/100 g auf [64]. Die übrigen Käse enthalten bedeutend weniger Propionsäure. Auch Protein und die bei der Proteolyse entstehenden Peptide und Aminosäuren sind in diese Überlegungen einzuschließen.

Die Zusammensetzung des Speichels verändert sich nach der Käseaufnahme. Im Speichel-Käse-Gemisch (Käse wurde eine Minute gekaut und dann ausgespuckt) konnte mit verschiedenen Käsen eine Kalziumkonzentration von 202 bis 540 $\mu\text{g/ml}$ gemessen werden, die in den folgenden acht Minuten unter den Basiswert absank. Die Phosphatkonzentration dagegen war im Speichel-Käse-Gemisch nur leicht erhöht und sank dann in den folgenden Minuten deutlich unter den Basiswert [23].

Die Zähne bestehen hauptsächlich aus den beiden Mineralstoffen Kalzium und Phosphor. So ist es nicht verwunderlich, daß diese beiden Substanzen eine Demineralisierung des Schmelzes verhindern können. *Brudevold* et al. [4] haben an fünf Versuchspersonen mit einem intraoralen Schmelz-Demineralisationstest gezeigt, daß die durch Saccharose verursachte Demineralisierung des Schmelzes durch die gleichzeitige Verabreichung von Kalziumpropionat, -acetat und -laevulinat und in geringerem Maße auch durch eine solche von Kalziumchlorid, -laktat und -ascorbat verhindert wurde. Kaliumacetat, Natrium- und Strontiumlaktat waren dagegen nur geringfügig wirksam. Bei Versuchstieren wurde zudem gefunden, daß die Verabreichung von Kalziumlaktat [21], [36], [57], von Kalziumlaktophosphat [21] oder von mineralstoffreichen Konzentraten aus der Milch [16] in der Nahrung Karies reduziert. Bei 30 Versuchspersonen beeinflusste das Mundspülen mit Kalziumlaktat, das vier Mal täglich während einer Woche durchgeführt wurde, den Plaque-Score nicht, doch erhöhte sich der Gehalt der Plaque an Kalzium und Phosphor um das Doppelte [22]. Bei Kindern wurde eine inverse Beziehung zwischen der Kalziummenge

in der Zahnplaque und dem Vorhandensein von Karies nachgewiesen [1]. Nach *Silva* et al. [62] bewirkte bei vier Versuchspersonen eine Laktatkonzentration, die derjenigen im Käseextrakt entsprach, eine Reduktion der In-vitro-Demineralisierung, die durch eine 35prozentige Lösung des Käseextraktes verursacht wurde.

Auch an Ratten wurden die an der Kariesreduktion durch Käse beteiligten Mechanismen zu ergründen versucht. Dabei wurde die Textur, das Alter und die Menge an Butterfett, an Protein, an Kalzium, an Phosphat und an Laktose variiert. Die Testsubstrate wurden abwechslungsweise mit einem kariogenen pulverigen Futter verabreicht. In einem ersten Versuch wurden vier Käsearten miteinander verglichen. In einem zweiten und in einem dritten Versuch wurde die relative Kariesrate in Gruppen bestimmt, denen anschließend Cheddarkäse, Streichkäse oder Gel gegeben wurde. Dann wurden die Gruppen mit solchen verglichen, die nur eine einzige oder zwei aufeinanderfolgende kariogene Angriffe erhielten (Tabelle 2).

Auf Grund dieser Tierversuche ist die Karieshemmung von Käse dem Zusammenspiel von Textur und der Tätigkeit von Kasein und/oder freiem Kalzium und Phosphat im Käse zuzuschreiben. Hingegen üben Milchfett, das Alter der Käsearten und der Gehalt an Kohlenhydraten keine Wirkung auf die Karies aus [17].

Daß das Kasein an der Kariesinhibition beteiligt ist, zeigen noch andere Untersuchungen an Ratten. In einem intraoralen Kariesmodell verhinderte lösliches Natriumkaseinat (2 Prozent) in einer Saccharose-(3-Prozent-)Glukose-(3-Prozent-)Lösung eine Demineralisierung unter der Oberfläche des Zahnschmelzes. Gleichzeitig konnte nachgewiesen werden, daß α_1 -Kasein und Peptide aus der tryptischen Hydrolyse des Kaseins in der Plaque eingebaut werden [42]. Wenn Ratten neben einem kariogenen Futter Kasein oder Molkenproteinkonzentrat in einer zweiprozentigen wäßrigen Lösung verabreicht wurde, konnten beim Kasein weniger Läsionen auf der glatten Oberfläche festgestellt werden als beim Molkenprotein oder bei der kariogenen Kontrolldiät [47]. Eine Anreicherung von Schokolade mit Kaseinat reduzierte bei Ratten die Kariogenität, was einerseits auf das Vorhandensein von Kalzium und anorganischem Phosphat im Kaseinat und andererseits auf die Anwesenheit von löslichem Kasein zurückzuführen ist [43]. Bereits früher wurde gezeigt, daß bei Versuchstieren ein erhöhter Kaseingehalt in karioteserzeugendem Futter mit einem Abfall der Kariesaktivität einherging [43]. Phosphoproteine wie Kasein und das Käseprotein binden sich an das Hydroxyapatit [2], [42], woraus eine reduzierte Löslichkeit des Zahnschmelzes oder eine verminderte Besiedlung der Zahnoberfläche mit Bakterien resultiert [46], [49], [67].

Verschiedene Mechanismen, die an der Reduktion der Demineralisierung der Plaque durch Käse beteiligt sein können, wurden bereits diskutiert [60]:

– Der Plaque-pH-Wert wird durch den Speichel gepuffert. Die Sekretionsrate wie auch die Zusammensetzung des Speichels werden beim Menschen und bei Ratten nach dem Verzehr von Käse

günstig beeinflusst. Dabei erhöht sich die Konzentration der Speichelproteine, des Kalziums und des Phosphors [31], [32]. Nach dem Verzehr von 5 g Käse erhöhte sich die Kalziumkonzentration in der Käse-Speichel-Mischung um mehr als das Zehnfache gegenüber dem Ruhespeichel, um dann nach der achten Minute wieder auf den Ausgangswert zurückzukehren. Beim Phosphor sank dagegen die Konzentration sofort nach dem Käseverzehr unter die Basislinie [23].

- Der pH-Wert der Plaque könnte auf Grund der Diffusion von Kalzium und Phosphor aus dem Käse in die Plaque erhöht werden. Nach *Jenkins* und *Hargreaves* [23] erhöhte sich jedoch in der Plaque nach dem Käseverzehr nur die Konzentration von Kalzium, nicht aber diejenige von Phosphor.
- Käse wirkt speichelstimulierend. Der Speichelfluß nach Käsegenuß stieg von 0,58 auf 5,50 ml/Min. an [23]. Damit wird indirekt die Pufferkapazität der Mundflüssigkeit erhöht [29].
- Die Zucker-Clearance wird durch stärkeren Speichelfluß erhöht, da das Substrat verdünnt und schneller entfernt wird.
- Kariogene Mikroorganismen werden durch Fettsäuren oder andere unidentifizierte Käsebestandteile gehemmt. Jedenfalls wurde eine Hemmwirkung von Fettsäuren auf die bakterielle Glykolyse in der menschlichen Zahnplaque nachgewiesen [18], [19]. Auch hemmt Käse die Säureproduktion von *S. mutans* [68].
- Der Anstieg des pH-Wertes wird durch die mögliche Anwesenheit von Peptiden im Käse beschleunigt, und die Demineralisierung wird durch die Wirkung von absorbiertem Protein reduziert.
- Nach *Reynolds* und *Black* [43] kann auch das Kasein antikariogen wirken, wie an Ratten anhand von Schokolade, bei der die fettfreie Milchtrockenmasse durch lösliches Natriumkaseinat ersetzt wurde, gezeigt werden konnte. Das gleiche beobachteten diese Autoren nach der Verabreichung von Milkschokolade an Ratten [44]. Dieses Phänomen läßt sich folgendermaßen erklären: Kasein wie auch Peptide, die nach der Behandlung des Kaseins mit Trypsin entstanden sind, können in die Plaque eingebaut werden und verhindern eine Demineralisierung des Zahnschmelzes [42]. Kasein weist nämlich eine hohe Bindungskapazität für Kalzium und Phosphat auf [3]. Diese Fähigkeit, Kalziumphosphat wie auch Hydroxyapatit fest zu binden, muß den Phosphoserinresten des α_1 -Kaseins zugeschrieben werden [46]. Gewisse Aminosäurereste (Phosphoserin, Histidin, Glutamat und Aspartat), die als Protonenakzeptoren wirken, verhüten ein Abfallen des pH-Wertes unter 7,0 [42].
- Das Kasein wird durch Plaqueproteasen und -peptidasen abgebaut. Dadurch werden Aminosäuren freigesetzt, die durch die Decarboxylierung zu Aminon, durch die Hydrolyse des Arginins und durch die Bildung konjugierender Basen von schwachen organischen Säuren und Ammoniumionen (Desaminierung und gewisse Stickland-Reaktionen) einen Anstieg des pH-Wertes verur-

sachen können. In der menschlichen Zahnplaque war die Konzentration an Aminosäuren mit Ausnahme von Cystin, Arginin und Histidin nach dem Saccharospülen und dem Kauen von Käse oder Parafilm erhöht. Dies ist wahrscheinlich Änderungen im bakteriellen Stoffwechsel und weniger der direkten Wirkung des Käses zuzuschreiben [20].

- Käse kann auch zu einer Remineralisierung des Zahnschmelzes führen, was teils dem Kalzium [61], teils organischen Komponenten von reifem Käse [55] zugeschrieben wird.

Insgesamt ist die karieshemmende Wirkung von Käse wahrscheinlich vor allem auf die Anwesenheit von Kalzium und Phosphat zurückzuführen. Daran beteiligt sein können auch das Käseprotein, Peptide, Aminosäuren wie auch das Laktat, Fett und Fettsäuren (bei gewissen Käsen das Propionat) sowie die physikalische Form (Konsistenz und Textur). Es scheint, daß die maximale Wirkung des Käses in bezug auf die Erhöhung der Kalziumkonzentration der Plaque und damit der karieshemmenden Aktivität des Käses erreicht werden kann, wenn Käse am Ende einer Mahlzeit verzehrt wird [23]. Hinzu kommt noch, daß außer Milch und Wasser wahrscheinlich auch Käse keine erosive Oberflächenentkalkung der Zähne verursacht.

Dank – Die Autoren danken Irene Moser und Margrit Sieber für die Durchsicht des Manuskriptes.

7. Literatur

- [1] Ashley, F. P.: *Caries Res.* **9**, 351 (1975).
- [2] Barrett, N. A., Featherstone, J. D. B., Shariati, M.: *J. Dent. Res.* **67**, 145 (1988).
- [3] Boulet, M., Yang, A., Riel, R. R.: *Can. J. Biochem.* **48**, 816 (1970).
- [4] Brudevold, F., Tehrani, A., Attarzadeh, F., Goulet, D., Houte, J. van: *J. Dent. Res.* **64**, 24 (1985).
- [5] Curzon, M. E. J.: *J. Dent. Res.* **65**, 1520 (1986).
- [6] Edgar, W. M., Bowen, W. H., Amsbaugh, S., Monell-Torrans, E., Brunelle, J.: *Caries Res.* **16**, 384 (1982).
- [7] Engländer, H. R., Carter, W. J., Fosdick, L. S.: *J. Dent. Res.* **35**, 792 (1956).
- [8] Florence, E., Milner, D. F., Harris, W. M.: *J. Soc. Dairy Technol.* **37**, 13 (1984).
- [9] Flückiger, E., Schilt, P., Lowe, A.: *Schweiz. landwirt. Forsch.* **11**, 13 (1972).
- [10] Fröhlich, S., Maiwald, H.-J., Abraham, A., Pawlowski, U., Florian, A.: *Ernährungsforsch.* **32**, 78 (1987).
- [11] Gehring, F., Karle, E. J.: *Dt. zahnärztl. Z.* **36**, 525 (1981).
- [12] Graf, H.: *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* **79**, 146 (1969).
- [13] Graf, H.: *J. Clin. Periodont.* **10**, 636 (1983).
- [14] Hackett, A. F., Rugg-Gunn, A. J., Murray, J. J., Roberts, G. J.: *Human Nutr. Appl. Nutr.* **38** A, 23 (1984).
- [15] Hamada, S., Slade, H. D.: *Microbiol. Rev.* **44**, 331 (1980).
- [16] Harper, D. S., Osborn, J. C., Clayton, R., Hefferren, J. J.: *J. Dent. Res.* **66**, 42 (1987).
- [17] Harper, D. S., Osborn, J. C., Hefferren, J. J., Clayton, R.: *Caries Res.* **20**, 123 (1986).
- [18] Hayes, M. L.: *Archs oral Biol.* **26**, 223 (1981).
- [19] Hayes, M. L.: *J. Dent. Res.* **63**, 2 (1984).
- [20] Higham, S. M., Edgar, W. M.: *Caries Res.* **23**, 42 (1989).
- [21] Hoeven, J. S. van der: *Caries Res.* **19**, 368 (1985).
- [22] Hoeven, J. S. van der, Schaecken, M. J. M., Creugers, T. J.: *Caries Res.* **23**, 146 (1989).
- [23] Jenkins, G. N., Hargreaves, J. A.: *Caries Res.* **23**, 159 (1989).
- [24] Jensen, M. E., Harlander, S. K., Schachtele, C. F., Halambeck, S. M., Morris, H. A.: in Hefferren, J. J., Ayer, W. A., Koehler, H. M., McEnery, C. T.: *Foods, nutrition and dental health*, vol. IV. American Dental Association, Chicago, 31 (1984).
- [25] Jensen, M. E., Schachtele, C. F.: *J. Dent. Res.* **62**, 889 (1983).
- [26] Imfeld, T. N.: *Identification of low caries risk dietary components*. Monographs in Oral Science vol. 11 (1983).
- [27] Imfeld, T., Hirsch, R. S., Mühlemann, H. R.: *Brit. dent. J.* **144**, 40 (1978).

- [28] König, K. G.: Möglichkeiten der Kariesprophylaxe beim Menschen und ihre Untersuchung im kurzfristigen Rattenexperiment. Verlag H. Huber, Bern (1966).
- [29] König, K. G.: Karies und Parodontopathien. Ätiologie und Prophylaxe. G. Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1987).
- [30] Koulourides, T., Phantumvanit, P., Munksgaard, E. C., Housch, T.: J. Oral Pathology 3, 185 (1974).
- [31] Krobicka, A., Bowen, W. H.: J. Dent. Res. 65, 200 (1986).
- [32] Krobicka, A., Bowen, W. H., Espeland, M. A.: J. Dent. Res. 64, 188 (1985).
- [33] Krobicka, A., Bowen, W. H., Pearson, S., Young, D. A.: J. Dent. Res. 66, 1116 (1987).
- [34] Lembke, A.: Milchwissenschaft 42, 573 (1987).
- [35] Leveille, G. A., Coccodrilli, G. D.: Food Technol. 36, 93 (9) (1982).
- [36] McClure, F. J.: J. Nutr. 72, 131 (1960).
- [37] Morrissey, R. B., Burkholder, L. D., Tarka, S. M.: J. Am. Dental Ass. 109, 589 (1984).
- [38] Mühlemann, H. R.: Mitt. Geb. Lebensm. Unters. Hyg. 56, 423 (1965).
- [39] Mühlemann, H. R.: Schriftenreihe Schweiz. Vereinigung Ernährung, Heft 40 a, 26 (1979).
- [40] Pearce, E. I. F., Sissons, C. H.: New Zeal. Dent. J. 83, 32 (1987).
- [41] Ravot, M.-C.: Rev. Hyg. Méd. Scol. XXXV, 223 (1982).
- [42] Reynolds, E. C.: J. Dent. Res. 66, 1120 (1987).
- [43] Reynolds, E. C., Black, C. L.: Caries Res. 21, 445 (1987).
- [44] Reynolds, E. C., Black, C. L.: Caries Res. 21, 538 (1987).
- [45] Reynolds, E. C., Johnson, I. H.: Archs oral Biol. 26, 445 (1981).
- [46] Reynolds, E. C., Riley, P. F., Storey, E.: Calcif. Tissue Int. 34, S. 52 (1982).
- [47] Reynolds, E. C., Rio, A. del: Archs oral Biol. 29, 927 (1984).
- [48] Reynolds, E. C., Storey, E.: Aust. J. Dairy Technol. 9, 175 (1979).
- [49] Reynolds, E. C., Wong, A.: Infect. Immun. 39, 1285 (1983).
- [50] Rosen, S., Min, D. B., Harper, D. S., Harper, W. J., Beck, E. X., Beck, F. M.: J. Dent. Res. 63, 894 (1984).
- [51] Rugg-Gunn, A. J., Edgar, W. M., Geddes, D. A. M., Jenkins, G. N.: Brit. dent. J. 139, 351 (1975).
- [52] Rugg-Gunn, A. J., Hackett, A. F., Appleton, D. R., Jenkins, G. N., Eastoe, J. E.: Archs oral Biol. 29, 983 (1984).
- [53] Rugg-Gunn, J. A., Roberts, G. J., Wright, W. G.: Caries Res. 19, 327 (1985).
- [54] Schachtele, C. F., Jensen, M. E., Harlander, S. K., Halambeck, S. M., Morris, H. A.: J. Dairy Sci. 65, 50 (Suppl. 1) (1982).
- [55] Shariati, M., Brugler, S., Featherstone, J. D. B.: J. Dent. Res. 65, 301 (1986).
- [56] Shariati, M., Brugler, S., Featherstone, J. D. B.: J. Dent. Res. 66, 302 (1987).
- [57] Shrestha, B. M., Mundorff, S. A., Bibby, B. G.: Caries Res. 16, 12 (1982).
- [58] Sieber, R.: Schweiz. landwirt. Forsch. 27, 251 (1988).
- [59] Sieber, R., Collomb, M., Lavanchy, P., Steiger, G.: Schweiz. milchwirt. Forsch. 17, 9 (1988).
- [60] Silva, M. F. de A., Jenkins, G. N., Burgess, R. C., Sandham, H. J.: Caries Res. 20, 263 (1986).
- [61] Silva, M. F. de A., Burgess, R. C., Sandham, H. J., Jenkins, G. N.: J. Dent. Res. 66, 38 (1987).
- [62] Silva, M. F. de A., Burgess, R. C., Sandham, H. J.: J. Dent. Res. 66, 1527 (1987).
- [63] Steffen, C.: Lebensm.-Wiss. Technol. 8, 1 (1975).
- [64] Steiger, G., Flückiger, E.: Schweiz. milchwirt. Forsch. 8, 39 (1979).
- [65] Thomson, M. E.: Caries Res. 22, 246 (1988).
- [66] Thomson, M. E., Dever, J. G., Pearce, E. I. F.: New Zeal. Dent. J. 80, 44 (1984).
- [67] Weiss, M. E., Bibby, B. G.: Archs oral Biol. 11, 59 (1966).
- [68] Zarcone, A., Shrestha, B., Romano, F., Cannonier, J.: J. Dent. Res. 65, 291 (1986).

Adresse der Autoren:

Dr. Robert Sieber
 Forschungsanstalt für Milchwirtschaft
 Schwarzenburgstraße 161
 CH-3097 Liebefeld-Bern

Prof. Dr. Hans Graf
 Abteilung für Parodontologie
 Zahnmedizinische Kliniken
 Freiburgstraße 7
 CH-3010 Bern

ernährung

ÖSTERREICHISCHE ZEITSCHRIFT FÜR WISSENSCHAFT, TECHNIK, RECHT UND WIRTSCHAFT

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Ernährungsforschung (ÖGE) mit ihrer Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE), des Verbandes diplomierter Diätassistentinnen (DA), des Fachverbandes der Nahrungs- und Genussmittelindustrie Österreichs, des Schutzverbandes der österreichischen Lebensmittelindustrie sowie des Schutzverbandes österreichischer Spirituosen-, Sekt- und Fruchtsafthersteller, mit Informationen des Österreichischen Verpackungszentrums (ÖVZ).

Herausgeber:

Univ.-Prof. Dr. med. Rudolf Wenger
 A-1030 Wien, Eateplatz 5

Ziv.-Ing. Dipl.-Ing. Otto Riedl
 A-1190 Wien, Felix-Mottl-Straße 50

Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. techn. Hans Klaushofer
 A-1190 Wien, Peter-Jordan-Straße 82

Wissenschaftlicher Beirat:

Univ.-Prof. Dr. jur. et rer. pol. W. Barfuß

Doz. Dr. E. Berghofer

Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. nat. techn. E. Brandl

Univ.-Prof. Dr. med. K. Isrigler

Univ.-Prof. Dr. med. vet. J. Leibetseder

Univ.-Doz. Dr. med. H. Lochs

Univ.-Doz. Dr. Wolfgang Markt

Univ.-Prof. Dr. phil. H. Michl

Leitender Staatsanwalt Dr. jur. W. Olscher

Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. techn. P. Riederer

Univ.-Doz. Dipl.-Ing. Dr. techn. E. Roth

Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. techn. Dr. phil. J. Washüttl

Univ.-Prof. Dr. med. K. Widhalm

Univ.-Prof. Dr. phil. H. Woidich

Univ.-Prof. Dr. phil. E. Zbrtal

Verleger:

Fachzeitschriftenverlagsges. m. b. H.
 A-1030 Wien, Schwarzenbergplatz 6

Telefon (0222) 75 31 93

Geschäftsführer: Dr. Bruno Mayer

Chefredakteur:

Univ.-Lektor Dr. Klaus Smolka

Gesamtredaktion:

Dkfm. Dr. Heinz Vejpuszek

Gertrude Fila

A-1037 Wien, Zaunergasse 1-3

Telefon (0222) 712 21 21/Dw. 40

Wissenschaftliche Redaktion:

Dr. phil. (Chemie) Berta Brandstetter

Verantwortlich für die „Berichte der Arbeitsgemeinschaft für künstliche Ernährung“:

Univ.-Prof. Dr. med. Kurt Widhalm

Verantwortlich für die „Mitteilungen des Verbandes diplomierter Diätassistentinnen“:

Gertrud Fitzner, A-1100 Wien, Raaber Bahngasse 3/2/8

Verantwortlich für die „Österreichische Spirituosenzeitung“:

Dr. Bruno Mayer

Verantwortlich für die „Informationen des Österreichischen Verpackungszentrums“:

Ing. Albin Hörlezeder

Verantwortlich für den Anzeigenteil:

Dr. Bruno Mayer

Die „ernährung“ (nutrition) – ISSN 0250-1556 – erscheint einmal monatlich

Nachdruck sämtlicher Artikel, auch auszugsweise, nur mit Quellenangabe, gegen Belegexemplar; bei namentlich gezeichneten Beiträgen nur mit Zustimmung des Autors. Zitierung von wissenschaftlichen Beiträgen: „ernährung“ (nutrition).

Jahresabonnement Inland S 800,-

Einzelpreis Inland S 110,-

einschließlich 10 Prozent MWSt.

Jahresabonnement Ausland S 1050,-

Einzelpreis Ausland S 120,-

Es gilt der Anzeigentarif Nr. 3

Anzeigensannahme:

A-1030 Wien, Schwarzenbergplatz 6

Telefon (0222) 75 31 93

Hersteller:

Mechtharisten-Druckerei

A-1070 Wien, Mechtharistengasse 4

Telefon (0222) 93 83 79

nutrition

AUSTRIAN JOURNAL FOR SCIENCE, TECHNOLOGY, LAW AND ECONOMY