

2006
28. Jahrgang
Juni 2006

Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde

Herausgeber

Deutsche Gesellschaft
für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde e.V. und
Deutsche Gesellschaft für
Kinderzahnheilkunde

Organschaft

Deutsche Gesellschaft
für Zahnerhaltung e.V.
Deutsche Gesellschaft für
Kinderzahnheilkunde
www.dgzmk.de

SONDERDRUCK

Sonderdruck von Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde
Band 28, Nummer 2, 2006, S. 76-81

Cor van Loveren

Ernährung und Zahnkaries:

Die Kariogenität hängt möglicherweise mehr von der Mundhygiene mit
Fluoriden als von der Ernährung oder der Art der Kohlenhydrate ab

Dieser Artikel wurde im Original veröffentlicht in: European Journal of Paediatric Dentistry 1, 55-62 (2000).
Übersetzung mit freundlicher Genehmigung des Verlages.



**Deutscher
Zahnärzte
Verlag**
DÄV GmbH

www.zahnheilkunde.de



Studie durchgeführt im Auftrag der
ILSI Europe Oral Health Task Force

Ernährung und Zahnkaries

Die Kariogenität hängt möglicherweise mehr von der Mundhygiene mit Fluoriden als von der Ernährung oder der Art der Kohlenhydrate ab

Die moderne Ernährungsberatung legt besonderen Wert auf eine Reduzierung der Fettzufuhr und befürwortet einen höheren Verzehr von stärkereichen Nahrungsmitteln sowie von Obst und Gemüse. Wird dieser Rat befolgt, so wird dies zu einem vermehrten Verzehr von Kohlenhydraten einschließlich freien und intrinsischen Zuckerarten (aus Obst und Gemüse) und zu einer vermehrten Zufuhr von freien Säuren insbesondere aus Obst führen. Der Konsum von freien Säuren erhöht das Risiko für Zahnerosionen, während der Verzehr von Kohlenhydraten ein Risiko für Zahnkaries darstellt. Andererseits haben Epidemiologen nachgewiesen, dass – zumindest in bestimmten Ländern – der Zuckerkonsum und die Kariesprävalenz voneinander unabhängig geworden sind. Der langfristige Trend des Kariesrückgangs trat ein während der Zuckerkonsum unverändert hoch war. Der vorliegende Beitrag stellt eine Literaturauswertung dar, die (erneut) der Frage nachgeht, ob kohlenhydrathaltige Lebensmittel nach ihrer Azidogenität und Kariogenität klassifiziert werden können. Das azidogene Potenzial der verschiedenen Nahrungskohlenhydrate unterscheidet sich im Prinzip nicht, obwohl Polysaccharide zunächst hydrolysiert werden müssen. Eine Differenzierung in „intrinsische“ und „nicht aus der Milch stammende extrinsische“ Zuckerarten ist irrelevant was das Kariesrisiko von einzelnen Menschen und Popu-

lationen betrifft. Die Kariogenität der Nahrung hängt – für den Einzelnen – in hohem Maße von den Verbrauchergewohnheiten und den lokalen oralen Faktoren ab. Die wichtigsten Verhaltensfaktoren, die die Kariogenität von Nahrungsmitteln bestimmen, sind eine mangelhafte Mundhygiene und ein Verzicht auf eine regelmäßige Verwendung von Fluoriden. Wenn eine gute Hygiene praktiziert und häufig Fluorid verwendet wird, bleiben die Zähne selbst dann intakt, wenn häufig kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel gegessen werden. Lokale orale Faktoren, wie zum Beispiel Retention an den Zähnen und Speichelfunktionen, sind möglicherweise Faktoren, die die Kariesaktivität in beträchtlichem Maße modifizieren.

Schlüsselwörter: Kohlenhydrate in der Ernährung, Zucker in der Ernährung, Kariogenität der Lebensmittel

1. Einleitung

Analysen von Verzehrerhebungen europäischer und amerikanischer Länder deuten darauf hin, dass Menschen, die wenig Fett zu sich nehmen, dazu neigen, mehr Zucker zu sich zu nehmen, und umgekehrt [5, 9, 17, 47, 67]. Empfehlungen, den Zuckerkonsum zu verringern um die Zähne zu schützen, können daher zu einem Anstieg der Fettzufuhr führen. Aber ein übermäßiger Verzehr von Fetten (im allgemeinen, sowie von Fetten mit einer ungünstigen Fettsäurezusammensetzung) stellt bereits einen bedeutenden ernährungsbezogenen Risikofaktor für eine Reihe von Gesundheitsproblemen der Menschen in den

westlichen Industrieländern dar. Expertengremien, Aufsichtsbehörden und nationale Beratungsausschüsse zur Ernährungserziehung empfehlen, Fette durch Kohlenhydrate zu ersetzen, vorzugsweise durch komplexe Kohlenhydrate. Eine Arbeit [65] deutet darauf hin, dass diese Bevorzugung aus generellen gesundheitlichen Gründen nicht gerechtfertigt ist; denn wenn der Fettverzehr von 40 auf 30 Energieprozent verringert wird, so hat der Austausch von Fett durch Kohlenhydrate, egal ob es sich dabei nun um Zucker oder Stärke handelt, dieselbe blutfettsenkende Wirkung. Unter dem Gesichtspunkt der Einhaltung wird ein Austausch von Fett durch die gut schmeckenden Zuckerarten möglicherweise leichter erreicht als durch komplexe Kohlenhydrate, allein schon wegen des besseren Geschmacks. Wenn aber Kohlenhydrate, entweder Mono-, Di-, Oligo- oder Polysaccharide, als Energiesubstitute für Fette empfohlen werden, muss untersucht werden, ob diese Empfehlungen wirklich für die Zahngesundheit gefährlich sind oder nicht.

2. Azidogenität und Kariogenität

Kein Kohlenhydrat hat eine direkte Wirkung auf den Zahn. Allerdings werden Zucker und auch Polysaccharide – nach ihrer Hydrolyse durch Amylasen im Mund – durch azidogene Bakterien im Zahnbelag fermentiert. Die gebildeten Säuren können aufgrund ihrer demineralisierenden Wirkung zu einer Zunahme der Porengröße in Zahnschmelz und Dentin führen. Die frühen Stadien einer Demineralisation können bei einer begrenzten Zahl von Säureattacken durch die Wirkung mineralischer Ionen des Speichels remineralisiert wer-

* Abteilung für Kariologie, Endodontologie und Kinderzahnheilkunde, Akademisches Zentrum für Zahnheilkunde Amsterdam, Niederlande

den, insbesondere unter günstigen Bedingungen: regelmäßige (teilweise) Entfernung des bakteriellen Zahnbelags, ungehinderter Zufluss von Speichel und die Verfügbarkeit von Fluoridionen, die den Remineralisationsprozess beschleunigen. Wenn diese günstigen Bedingungen nicht vorliegen, dann führen Demineralisations-/Remineralisationszyklen zu einem zunehmenden Mineralverlust: Es bildet sich eine kariöse Kavität. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn Zucker häufig oder über längere Zeiträume in der Mundhöhle vorhanden ist, was mit einer verringerten Zeitspanne für die Remineralisation einher geht. Die Azidogenität von Lebensmitteln und Lebensmittelbestandteilen hängt mit ihrem kariogenen Potenzial zusammen. Die oben genannten Faktoren (und zahlreiche weitere, z.B. die Bakterienspezies, die Klebrigkeit der Nahrung) können jedoch die Kariogenität eines azidogenen Lebensmittels in erheblichem Maße modifizieren. Daher können Laboruntersuchungen, Tierversuche und die Messung der Säurebildung im Zahnbelag nur einen Hinweis auf die relative Kariogenität der Lebensmittel geben, ohne in der Lage zu sein, die langfristige klinische Wirkung auf die Menschen (die echte Kariogenität) vorherzusagen. Ein wichtiger Grund hierfür liegt darin, dass sich für die Versuchsbedingungen ein Zahnbelag immer über mindestens mehrere Tage entwickeln soll. Im Gegensatz dazu stehen die modernen Hygienegewohnheiten mit einer täglichen Mundreinigung, sodass sich wahrscheinlich kein dicker und differenzierter Zahnbelag bilden und Säure zurückhalten kann.

3. Intrinsische und extrinsische Zuckerarten

In Großbritannien können gesundheitliche Aspekte der Lebensmittelpolitik an das Committee on Medical and Nutritional Aspects of Food Policy (COMA), das das englische Gesundheitsministerium berät, verwiesen werden. Im Jahr 1989 hatte ein Expertengremium dieses Ausschusses einen Bericht über die Bedeutung der Nahrungszucker bei menschlichen Krankheiten erstattet [15]; und zwar als Reaktion auf zahlreiche Behauptungen, dass viele Krankheiten (von Zahnkaries bis zu straffälligem Verhalten) dem Verzehr von raffinierten Zuckerarten, insbesondere Saccharose, zuzuschreiben seien. Dieses Gremium

sprach Zucker mit Ausnahme von Zahnkaries von einer direkten Verursachung aller Krankheiten frei. Das Gremium machte einen Vorschlag für eine neue Klassifizierung der Nahrungszucker: in intrinsische Zucker (die auf natürliche Weise in der Zellstruktur eines Nahrungsmittels enthalten sind) und in extrinsische Zucker (die frei in dem Nahrungsmittel vorhanden sind oder zugesetzt werden). Die erstgenannten sind hauptsächlich diejenigen in ganzen Früchten und in Gemüse, während zu den letztgenannten der Milchzucker (Lactose) als besondere Untergruppe sowie die nicht aus der Milch stammenden extrinsischen Zuckerarten (N-MES) einschließlich Fruchtsäfte, Honig und zugesetzte Zuckerarten (die während der Herstellung zugesetzt werden, Zucker in Rezepturen und Zucker als Tafelsüßen) gehören. Die kariesrelevanten Empfehlungen des Gremiums lauteten, Zahnärzte sollten „als wichtigen Teil der Gesundheitserziehung ihrer Patienten, insbesondere derjenigen, die für Zahnkaries anfällig sind, Ratschläge zur Ernährung einschließlich eines verringerten Verzehrs von N-MES erteilen“ [15]. Die Gültigkeit der COMA-Klassifizierung der Zuckerarten im Hinblick auf die Zahngesundheit wird in diesem Aufsatz untersucht, indem zunächst die Evidenz aus Laboruntersuchungen und aus klinischen Studien zur relativen Kariogenität (das kariesauslösende Potenzial) der verschiedenen Zuckerarten dargestellt wird und dann deren Bedeutung für die Empfehlung der Kariesprävention bewertet wird.

3.1 Die Kariogenität von extrinsischen Zuckerarten

Laborstudien zur Ermittlung des kariogenen Potenzials von Nahrungsmitteln durch Bestimmung des Plaque-pH-Wertes [18, 23, 30, 31, 40, 52] oder Kariestests an Ratten [6, 46] haben gezeigt, dass zwischen dem azidogenen/kariogenen Potenzial eines Nahrungsmittels und dem Vorhandensein von Zuckern eine Beziehung besteht, aber weniger zur Zuckermenge oder zur Zuckerkonzentration. Beispielsweise ist der Abfall des pH-Wertes im Zahnbelag nach dem Verzehr eines Schokoriegels, der 15 g Saccharose enthält, geringer als der Rückgang des Plaque-pH Wertes nach Verzehr einer Hartkaramelle mit 3 g Saccharose [52]. Ebenso haben

sich die Karieswerte bei Ratten, die verschiedene Testfutter, mit Saccharosekonzentrationen zwischen 8 % und 60 % Saccharose erhielten, nicht signifikant unterschieden. *Mundorff* et al. [46] stellten die Hypothese auf, dass die Wechselwirkung zwischen den Zuckerarten und der hydrolysierbaren Stärke für die Kariogenität von Bedeutung sei, und *Lingström* et al. [40] bestätigten dies. Die wichtigsten Nahrungszucker Glucose, Fructose und Maltose sind hinsichtlich ihrer Azidogenität vergleichbar mit der Azidogenität von Saccharose (oder fast vergleichbar), nur die Azidogenität von Lactose scheint geringer zu sein [31,38]. Ähnliche Ergebnisse wurden in Kariesversuchen an der Ratte erzielt [24], obwohl nach Saccharose eine ausge dehntere Kariesentwicklung auf glatten Flächen (nicht aber auf Fissuren) als nach Glucose – nach einer Superinfektion mit *Mutans Streptokokken* – auftrat [62].

Lactose hebt sich von den wichtigsten Nahrungszuckern dadurch ab, dass sie eine deutlich geringere Kariogenität aufweist, aber einige Versuche sind mit diesem Zucker an der Ratte unter ad libitum Fütterungsbedingungen durchgeführt worden. Da Ratten Lactose nicht sehr gut vertragen und deshalb dazu neigen insgesamt weniger zu fressen als auch weniger häufig zu fressen als von dem üblichen Kontrollfutter, das andere Zuckerarten enthält, kann es sich bei der geringeren Kariesaktivität nach Fütterung mit Lactose um eine unspezifische Wirkung handeln [35]. Es scheint daher nicht gerechtfertigt zu sein, Lactose als ein praktisch nicht kariogenes Nahrungsmittel anzusehen, wie das Fazit einer Veröffentlichung von *Storey* [61] war. Ratten mit einer verminderten Speichelsekretion entwickelten mehr Karies, wenn sie eine 4%ige Lactoselösung anstelle von destilliertem Wasser zu sich nahmen, aber Milch schien keine Karies auszulösen [7]. Im Gegensatz dazu haben mehrere Veröffentlichungen mit Beobachtungen an Babys, die über einen Zeitraum von einem Jahr oder länger gestillt worden waren (was in afrikanischen Ländern üblich ist), gezeigt, dass Lactose in der Milch bei häufigem Verzehr kariogen sein kann [8, 19, 27, 37, 45]. Der häufige Milchkonsum könnte die Entwicklung von *Mutans Streptokokken* und *Laktobazillen* in großer Zahl ermöglichen [45] und so die Kariogenität der Muttermilch, wie oben beschrieben, verändert haben. Das Fazit des COMA-Gremiums, die Lactose der Milch nicht in

die Berechnungen der Nahrungszucker die mit der Zahnkaries in Zusammenhang stehen einzubeziehen, ist wahrscheinlich überlegt, wenn häufiger Milchkonsum und modifizierende Faktoren, die die Kariogenität erhöhen, vorliegen.

3.2 Die Kariogenität intrinsischer Zuckerarten

Es gibt zahlreiche Berichte wonach die Prävalenz oder Inzidenz von Karies in der Bevölkerung negativ mit dem Verzehr von frischem Obst in der Nahrung korreliert war [13, 34, 44, 53, 54] und dass die Gewohnheit, nach der Mahlzeit einen Apfel zu essen, mit einem etwas geringeren Auftreten von Karies assoziiert war [2, 3, 58]. Diese Beobachtungen sind jedoch kein direkter Beweis für die geringe Kariogenität intrinsischer Zucker, da sich die Menschen, die relativ große Mengen von frischem Obst verzehren, möglicherweise in einer Reihe weiterer anderer Variablen hinsichtlich Ernährung und Mundhygiene unterscheiden, die von Einfluss auf die Kariesaktivität sind.

Tatsächlich wurde bei mehreren Gruppen südafrikanischer Farmarbeiter das hohe Risiko, das mit dem häufigen Verzehr von Obst einhergeht, festgestellt [25]. Das Auftreten von Karies wurde bei hundertzwanzig Farmarbeitern untersucht, mit dem Ziel, die Wirkung des Verzehrs von Zitrusfrüchten mit der anderer Obstsorten und mit der Ernährung einer (Kontroll-) Gruppe, die Getreide anbaute, zu vergleichen. Der durchschnittliche tägliche Verzehr an zugesetzten Zuckern (ohne den Zucker aus den speziell zu untersuchenden Obstsorten) war in der Kontrollgruppe am höchsten. In der Kontrollgruppe war die Karies jedoch am niedrigsten mit 9,9 DMFT [D: kariöse, M: fehlende und F: gefüllte Zähne], und unterschied sich signifikant ($p < 0,0001$) von der Zitrusfrüchtegruppe (DMFT 24,8) und der Obstgruppe mit „gemischten Sorten“ (DMFT 22,7). Dies ist ein Hinweis darauf, dass intrinsische Zucker möglicherweise stärker kariogen sind, als zuvor vermutet wurde.

Einige Obstsorten rufen nur einen moderaten Rückgang des pH-Wertes im Zahnbelag hervor [18, 31, 52]. Äpfel enthalten manchmal nicht nur hohe Konzentrationen an freien Säuren, die eine Erosion der Zähne auslösen können, sondern können aufgrund ihres Zuckergehaltes auch zur Säurebildung im Zahnbelag führen [23, 30, 31,

55]. Viele Fakten wurden von *Imfeld* [31] mit der pH-Telemetriemethode erhoben, dazu zählt auch ein Vergleich der Azidität von intrinsischen Zuckern aus Obst mit der Azidität von Saccharose. Nicht nur getrocknete Datteln und Rosinen haben einen höheren Zuckergehalt, sondern auch Äpfel (die 9 % bis 11 % Zucker, meistens Fructose enthalten) und Bananen führen zur Säurebildung [31]. Interessanterweise sank der pH-Wert nicht nur im Zahnbelag sondern auch in der Mundflüssigkeit und blieb auch dort niedrig. Überraschenderweise wurde nach dem Apfelverzehr keine schnellere Zucker-Beseitigung beobachtet. Der pH-Wert blieb in der Mundflüssigkeit sogar noch länger niedrig als im Zahnbelag. Andere Experimente haben gezeigt, dass das azidogene Potenzial der intrinsischen Zucker von Äpfeln mit dem azidogenen Potential eines Stückes Würfelzucker oder mit dem azidogenen Potential einer mit Creme gefüllten Waffel vergleichbar ist [20, 30]. Die begrenzte Zahl von Kariesexperimenten mit Ratten, denen verschiedene Obstsorten verfüttert wurden, geben Hinweise darauf, dass Äpfel, Bananen und Trauben in einem bemerkenswerten Maße zu Karies führen können, manchmal in dem Maße wie Saccharose selbst oder in noch größerem Maße [46,60].

Eine Folge der Unterscheidung zwischen intrinsischen („nicht kariogenen“) und extrinsischen („kariogenen“) Zuckerarten wäre, dass ganze Früchte nicht kariogen sind, während homogenisiertes Obst oder Fruchtsäfte kariogen sind. Eine neuere Plaque-pH-Untersuchung fand keine signifikanten Unterschiede zwischen dem niedrigsten pH-Wert oder der Fläche unter der Grundlinie des pH-Wertes über 30 Minuten wenn der Apfel entweder als Ganzes, in homogenisierter Form oder in Form eines Fruchtsafts konsumiert wurde. Es wurden keine Unterschiede in der Azidogenität festgestellt, wenn Bananen oder Orangen als Ganzes oder in homogenisierter Form verzehrt wurden [29]. Man geht davon aus, dass durch eine Homogenisierung intrinsische Zuckerarten zu extrinsischen Zuckern werden. Die Schlussfolgerung aus allen diesen Studien ist, dass unter den üblichen Verzehrsbedingungen zwischen der Azidogenität von intrinsischen und extrinsischen Zuckern kein Unterschied besteht.

Einem Apfel werden positive Eigenschaften zugesprochen, die allerdings in einer Lösung oder einem Saft fehlen wür-

den. Frische Äpfel sind faserig und fest und dadurch angeblich selbstreinigend. Es gibt jedoch keinen Beleg dafür, dass Äpfel oder faserige Nahrungsmittel generell den Zahnbelag in den Bereichen beiseitigen, in denen die Zahnkaries üblicherweise auftritt [12, 56]. Die Zitronensäure des Apfels ist ein guter Stimulus für die vermehrte Sekretion des neutralisierend wirkenden Speichels. Aber diese letztgenannte Eigenschaft reicht oft nicht aus, um den pH-Wert im Zahnbelag während des Verzehrs eines Apfels [30] oder, wenn ein Apfel nach einem Stück Würfelzucker verzehrt wird, wieder zu neutralisieren, was durch den Verzehr von Erdnüssen oder Käse erreicht werden kann [20].

Somit hat es den Anschein, dass frisches Obst, unter den üblichen Verzehrsbedingungen, nicht zu einer nachweisbaren Kariesentwicklung beiträgt, dass frisches Obst aber ein kariogenes Potenzial besitzt, das bei häufigem Verzehr zu manifester Karies werden könnte. Außerdem wurde festgestellt, dass Obst und insbesondere Zitrusfrüchte die Gefahr von Säurerosionen mit sich bringen [16, 42, 57].

Plaque-pH-Studien und Tierfütterungsstudien mit getrocknetem Obst stellten eindeutig ein kariogenes Potenzial fest [17, 52]. Es ist allerdings unklar, ob Zuckerarten, wie sie in Datteln, Rosinen, Feigen usw. vorkommen, als intrinsische Zucker eingestuft werden sollten, denn es ist eher wahrscheinlich, dass es durch das Trocknen zu einer gewissen Störung der Integrität der Zelle kam. Über das kariogene Potenzial von frischem Gemüse ist wenig bekannt, aber es kann beträchtliche Konzentrationen von (intrinsischen) Zuckern enthalten, und Plaque-pH-Studien weisen auf ein beachtliches kariogenes Potenzial hin [33]. Bei Ratten entwickelten sich jedoch keine oder nur wenige kariöse Läsionen, als sie mit Kohl, Kopfsalat, Spinat oder Mohrrüben gefüttert wurden [60]. In einer neueren Erhebung wurde festgestellt, dass Rohkost im Vergleich zur konventionellen Ernährung das Risiko für Zahnerosionen erhöht [32].

4. Die Kariogenität von stärkehaltigen Nahrungsmitteln

Stärke ist kein direktes Substrat für die bakterielle Fermentation; in der Mundhöhle findet aber eine Hydrolyse zu Maltose, Isomaltose und Glucose, die Sub-

strate sind, statt. Sowohl Speichel- als auch Bakterienamylasen können Stärke hydrolysieren. Auch wurde gezeigt, dass nach dem Kauen von Kräckern, Kartoffelchips usw. die Beseitigung der Glucose aus der Mundhöhle wegen der Zwischenprodukte des Stärkeabbaus, Maltotriose und Maltose, verlängert ist [41]. Eine Säurebildung kann nach der Einwirkung eines stärkehaltigen Nahrungsmittels auf den Zahnbelag überraschend schnell einsetzen. Pollard et al. [49] haben die Azidogenität von Weißbrot, gekochten Spaghetti, gekochtem Langkornreis und vielen anderen stärkehaltigen Produkten mit und ohne zugesetzten Zucker getestet. Gepaarte t-Tests von Plaque-pH-Wert Minima (gemessen mit eingepflanzten Elektroden) zeigten, dass sich keines der Testprodukte signifikant von einer 10%igen Saccharoselösung unterschied. Der Grad der Kariogenität von Stärkeprodukten hängt von vielen Faktoren ab. Bleiben stärkehaltige Nahrungsmittel in den Fissuren und in den Zahnzwischenräumen zurück, können stärkehaltige Lebensmittel, insbesondere dann, wenn es sich um industriell verarbeitete Stärke handelt, zur Bildung beträchtlicher Säuremengen führen, und daher muss das kariogene Potenzial dieser Nahrungsmittel als hoch eingestuft werden. Imfeld [31] wies auf eine Vielzahl von Tierversuchen hin, die zeigten, dass gekochte Stärke nicht als ein nicht kariogener Nahrungsbestandteil angesehen werden kann. Lingström et al. [40] haben mit drei verschiedenen Systemen zur Messung des Plaque-pH-Wertes nachgewiesen, dass die Säurebildung im Zahnbelag nach dem Kauen von weichem Brot oder von Kartoffelchips intensiver ist und länger andauert als nach dem Verzehr von Saccharose. Es ist daher fraglich, ob die Empfehlung, komplexe Kohlenhydrate anstelle von Zuckern zu verwenden, zu einer Verringerung des Kariesrisikos führen würde.

Stärke kann auch die Klebrigkeit – mit ein ausschlaggebender Faktor für die Kariogenität – von Produkten beeinflussen. Es wurde nachgewiesen, dass die Kariogenität von Produkten, die mit teilweise hydrolysierte Stärke (Maltodextrin) gesüßt waren, nicht mit der hydrolysierten Fraktion, die den Abfall des pH-Wertes hervorrief, zusammenhing, sondern mit der nicht hydrolysierten Fraktion (der intakten Stärke), die für die Klebrigkeit verantwortlich war [1].

5. Ernährung kontra Mundhygiene

Während Laborstudien, Tierversuche und (klinische) Messungen des Plaque-pH-Wertes Hinweise auf das potenzielle Kariesrisiko bestimmter Nahrungsmittel geben, führen aber Beobachtungen an menschlichen Populationen insbesondere dann zu realistischeren Ergebnissen, wenn sie über einen längeren Zeitraum erfolgen. Bis spät in die sechziger Jahre wurde ein ziemlich enger Zusammenhang zwischen dem Zuckerabsatz eines Landes und der Karieshäufigkeit seiner Kinder festgestellt. Dieses Bild hat sich in den meisten hoch entwickelten westlichen Ländern geändert, und aus vielen epidemiologischen Studien geht deutlich hervor, dass in bestimmten Ländern der Zuckerabsatz und die Kariesprävalenz voneinander unabhängig geworden sind [4, 9, 36, 43, 51, 63, 67]. In den zahlreichen Studien, die in den beiden letzten Jahrzehnten durchgeführt wurden, wurde nur eine schwache oder keine Beziehung zwischen dem Verzehr von Zuckern und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln sowie der Kariesinzidenz festgestellt. Stecksén-Blicks et al. [59] haben zum Beispiel festgestellt, dass die DMFT-Mittelwerte von Dreizehnjährigen in zwei verschiedenen Regionen Schwedens 5,9 und 11,4 betragen; in der ersten Region war der Gesamtzuckerverzehr und die Saccharoseaufnahme der Kinder höher. In den zahlreichen epidemiologischen Studien haben die Nahrungsvariablen nie mehr als 6 % der Kariesvarianz erklärt [10, 14, 26, 28, 34, 39, 48, 53, 66]. Andere Determinanten wie Mundhygiene, der Plaqueindex und die Häufigkeit des Zähneputzens, also Faktoren, die alle mit Fluorid zusammenhängen, sowie der Bildungsstand der Mutter und der gesellschaftliche und wirtschaftliche Status erklärten immer einen größeren Teil der Varianz. Die Manifestation des Kariesrisikos aufgrund eines häufigen Zuckerverzehrs ist in den Industrieländern rasch zurückgegangen, bedroht aber noch immer die Menschen in den Entwicklungsländern [51, 64] die eine schlechte Mundhygiene und einen mangelhaften Zugang zu fluoridhaltiger Zahnpasta haben.

Die Niederlande sind eines der Industrieländer, in denen die Kariesprävalenz innerhalb der letzten fünfundsiebzig Jahre rasch zurückgegangen ist. 1993 lag der durchschnittliche DMFT-Wert von 0,8 bei zwölfjährigen Kindern bereits wesentlich unter dem Ziel, das sich die WHO für das

Jahr 2000 gesetzt hatte (DMFT 2), obwohl der Zuckerverbrauch immer noch mehr als 90 % (38,5 kg je Person und Jahr in den Jahren 1985 und 1992) des Wertes von 1965 betrug [36, 63]. In anderen Ländern hat der Zuckerverbrauch zugenommen, aber die regelmäßige kariesepidemiologische Beobachtung zeigte, dass die Kariesraten bei den Kindern weiterhin zurückgingen; zu diesen Ländern zählen Schweden [4], Norwegen [51] und Neuseeland [36].

Ganz offensichtlich kann sowohl eine Verringerung des Zuckerkonsums als auch die Zufuhr von Fluorid die Kariesprävalenz verringern. Die relative Wirkung der beiden Hemmfaktoren lässt sich beurteilen, wenn man die Prozentsätze kariesfreier Kinder in Basel (Schweiz) mit dem Zuckerkonsum vor dem Krieg, während des Kriegs und nach dem Krieg vergleicht [11, 36]. Vor und während des Kriegs ging – bei unbegrenztem Zuckervorrat, schlechter Mundhygiene und ohne verfügbares Fluorid – der Prozentsatz kariesfreier siebenjähriger Kinder nicht über 2 % bis 3 % hinaus. Beschränkungen in Kriegszeiten führten zu einer Senkung des Zuckerverbrauchs von ungefähr 40 kg auf 16 kg je Person und Jahr, und zu einer Zunahme der Anzahl kariesfreier Kinder auf ungefähr 15 %. Diese Verbesserung der Mundgesundheit verschwand beinahe vollständig, als Zucker nach dem Krieg wieder frei erhältlich war. Zu jener Zeit erschien die Verbesserung der Mundgesundheit beeindruckend, aber sie wurde von der Verfügbarkeit von Fluorid, der Aufklärung über Mundhygiene in den Schulen und der Fluoridierung des Trinkwassers, die 1962 begann, in den Schatten gestellt.

Somit ist die plausibelste Erklärung für diese drastisch zurückgehenden Kariesraten die ständige Verbesserung der Mundhygiene. Diese führt zu einer regelmäßigen (zumindest teilweisen) Beseitigung des Zahnbelags in Verbindung mit einer regelmäßigen täglichen Verabreichung von Fluorid, das automatisch mit der Zahnpasta, von denen die meisten vor Karies schützende Fluorid-Konzentrationen enthalten, zugeführt wird [50]. Eine veröffentlichte Analyse von Daten aus einer Stichprobe von 1.450 Vorschulkindern des British National Diet and Nutrition Surveys zeigte eine signifikante karieshemmende Wirkung, wenn zweimal täglich die Zähne mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta geputzt wurden. Nahrungsmittel und Getränke, die Zucker enthielten, waren nicht mit dem Auftreten

SUMMARY

Diet and dental caries: cariogenicity may depend more on oral hygiene using fluorides than on diet or type of carbohydrates.

Modern dietary counselling places an emphasis on the reduction of fat intake and promotes the consumption of starch-rich foods and fruits and vegetables. If followed, this advice will increase the intake of carbohydrates including the free and intrinsic sugars of fruits and vegetables and the intake of free acids, especially from fruits. The intake of free acids increases the risk of erosion while the intake of carbohydrates implies a caries risk. On the other hand, epidemiologists have shown that, at least for certain populations, sugar consumption and caries prevalence have become independent. The secular trend of decreasing caries has occurred while the consumption of sugars remained consistently high. This paper reviews literature to (re-)examine whether carbohydrate-containing foods can be classified according to acidogenicity and cariogenicity. The acidogenic potential of various dietary carbohydrates is not different in principle, although polysaccharides have first to be hydrolysed. The proposed differentiation between "intrinsic" and "non-milk extrinsic" sugars is not relevant with respect to the caries risk of individuals and populations. The cariogenicity of food, for an individual, is strongly dependent on consumer habits and local oral factors. The most important behavioural factors determining cariogenicity of food are lack of oral hygiene and failure to apply fluoride regularly. If good hygiene is maintained and fluoride is supplied frequently, teeth will remain intact even if carbohydrate-containing food is frequently eaten. Local oral factors such as retention around the teeth and salivary functions may be factors strongly modifying caries activity.

Key words: Dietary carbohydrates, Dietary sugars, Food cariogenicity

von Karies assoziiert, außer wenn sich die Kinder nur einmal täglich oder weniger die Zähne putzten [21].

6. Schlussfolgerung

Die moderne Ernährungsberatung legt besonderen Wert auf eine Reduzierung der Fettzufuhr und befürwortet den vermehr-

ten Verzehr von stärkereichen Nahrungsmitteln sowie von Obst und Gemüse. Wird dieser Rat befolgt, so wird dies zu einem vermehrten Verzehr von Kohlenhydraten einschließlich der freien und intrinsischen Zuckerarten aus Obst und Gemüse und zu einer vermehrten Zufuhr von freien Säuren insbesondere aus Obst führen. Diese letztgenannten sind aber nicht notwendigerweise schädlich für die Zahngesundheit, denn die wichtigsten Faktoren, die für das Auftreten von Karies entscheidend sind, sind – selbst bei Personen mit häufiger Nahrungsaufnahme – eine mangelhafte Mundhygiene und unzureichende (weniger als zweimal tägliche) Verwendung von Fluorid. Eine Verbesserung dieser beiden Gewohnheiten ist das wichtigste Ziel einer modernen präventiven Zahnheilkunde.

Wir sollten nicht vergessen, auf die noch bestehenden Probleme hinzuweisen. Erstens müssen Kontakte mit Zucker, die täglich über Stunden andauern (z.B. über Babyfläschchen und Saugflaschen) immer noch deshalb als gefährlich angesehen werden, weil es nicht nur sehr wahrscheinlich ist, dass schwere Karies auftritt, sondern auch deshalb, weil sich Karies mit sehr großer Sicherheit insbesondere dann entwickelt, wenn die Mundhygiene schlecht ist. Zweitens darf auch die Wirkung von Arzneimitteln für Kinder in Form von Zuckersirup, die über einen längeren Zeitraum, oft mehrmals am Tag und unmittlerbar vor dem Schlafengehen eingesetzt werden, nicht vergessen werden. Drittens gibt es Länder und Regionen, die, was die vorstehend beschriebenen Situationen betrifft, weniger gut abschneiden. Im letzteren Fall ist es jedoch sehr viel wahrscheinlicher, dass die Bemühungen, die Mundhygiene durch die Verwendung einer fluoridhaltigen Zahnpasta zu verbessern, erfolgreicher sein werden als Versuche, die Ernährungsgewohnheiten zu ändern.

Danksagung

Der Verfasser möchte Prof. W. M. Edgar von der Universität Liverpool (Großbritannien), Prof. K. G. König, Professor emeritus der Universität Nijmegen (Niederlande), und den Mitgliedern der Projektgruppe Mundgesundheits Oral Health Task Force von ILSI Europe (International Life Sciences Institute) für ihren wertvollen Beitrag und ihre hilfreichen Anmerkungen danken.

Diese Publikation wurde von der Projektgruppe Mundgesundheits (Oral Health Task Force) der Europazweigstelle des International Life Sciences Institute Europe (ILSI Europe) in Auftrag gegeben. Für weitere Auskünfte über ILSI Europe wenden Sie sich bitte an Tel. +32 (0) 2 7 71 / 00 14 oder info@ilsieurope.be. Die in der Publikation vertretenen Ansichten sind die Meinung des Autors; sie stellen nicht unbedingt die Meinung von ILSI Europe dar.

Literaturverzeichnis

1. Al-Kathib G, Toumba KJ, Duggal MS, Pollard MA, Curzon MEJ: An in vitro evaluation of the demineralising potential of maltodextrins using an intra-oral cariogenicity testing method. *Caries Res* 31, 316-320 (1998)
2. Averill HM, Averill JE: The effect of daily apple consumption on dental caries experience, oral hygiene status and upper respiratory infections. *NY State Dent J* 34, 403-409 (1968)
3. Bibby BG: Fruits and vegetables and dental caries. *Clin Prev Dent* 5, 3-11 (1983)
4. Birkhed D, Sundin B, Westin SI: Per capita consumption of sugar containing products and dental caries in Sweden from 1960 to 1985. *Community Dent Oral Epidemiol* 17, 41-43 (1989)
5. Bolton-Smith C, Woodward M: Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obesity* 18, 820-828 (1994)
6. Bowen WH, Amsbaugh SM, Monell-Torrens S, Brunelle J, Kusmiak-Jones H, Cole MF: A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *J Am Dent Assoc* 100, 677-681 (1980)
7. Bowen WH, Pearson SK, Wuyckhuysse BC, van Taba LA: Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. *Caries Res* 25, 283-286 (1991)
8. Brams M, Maloney J: 'Nursing bottle caries' in breast-fed children. *J Pediatr* 103, 415-416 (1983)
9. Burt BA, Szpunar SM: The Michigan study: the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int Dent J* 44, 230-240 (1994)
10. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, Weintraub JA: The effect of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries in a three-year longitudinal study. *J Dent Res* 67, 1422-1429 (1988)
11. Büttner M: Jahresbericht der Schulzahnklinik Basel-Stadt 1985. Schulzahnklinik, Basel 1986
12. Caldwell RC: Physical properties of foods and their caries producing potential. *J Dent* 49, 1293-1298 (1970)
13. Clancy KL, Bibby BG, Goldberg HJV, Ripa LW, Barrenie J: Snack food intake of adolescents and caries development. *J Dent Res* 56, 568-573 (1977)
14. Cleaton-Jones P, Richardson BD, Sinwel R, Rantscho J, Granath L: Dental caries, sucrose intake and oral hygiene in 5-year-old South African Indian children. *Caries Res* 18, 472-477 (1984)
15. COMA: Department of Health: Dietary Sugars and Human Disease. Report on Health and Social Subjects 37. Her Majesty's Stationery Office UK, London 1989
16. Davis WB, Winter PJ: The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Br Dent J* 148, 253-257 (1980)
17. Drewnowski A, Kurth K, Holden-Wiltse J, Saari J: Food preference in human obesity: Carbohydrates versus fats. *Appetite* 18, 207-221 (1992)
18. Edgar WM, Bibby BG, Mundorff S, Rowley J: Acid production in plaques after eating snacks: Modifying factors in foods. *J Am Dent Assoc* 90, 418-425 (1975)
19. Gardener DE, Norwood JR, Eisenson JE: At-will breastfeeding and dental caries: Four case reports. *J Dent Child* 44, 186-191 (1977)
20. Geddes DAM, Edgar WM, Jenkins GN, Rugg-Gunn AJ: Apples, salted peanuts and plaque pH. *Br Dent J* 142, 317-319 (1977)

21. Gibson S, Williams S: Dental caries in preschool children: associations with social class, tooth-brushing habit and the consumption of sugars and sugar containing foods. *Caries Res* 33, 101-113 (1999)
22. Graf H, Mühlemann HR: Telemetry of plaque pH from interdental area. *Helv Odontol Acta* 10, 94-101 (1966)
23. Graf H: Telemetrie des pH der Interdentalplaque. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 79, 146-178 (1969)
24. Green RM, Hartles RL: The effect of diets containing different mono- and disaccharides on the incidence of dental caries in the albino rat. *Arch Oral Biol* 14, 235-241 (1969)
25. Grobler SR: The effect of a high consumption of citrus fruits and a mixture of other fruits on dental caries in man. *Clin Prev Dent* 13, 13-17 (1991)
26. Grytten J, Rossow I, Holst D, Steels L: Longitudinal study of dental health behaviors and other predictors in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol* 16, 356-359 (1988)
27. Hackett FA, Rugg-Gunn AJ, Murray JJ, Roberts GJ: Can breast feeding cause dental caries? *Hum Nutr Appi Nutr* 38, 23-25 (1984)
28. Holbrook WP, Kristinsson MJ, Gunnarsdóttir S, Briem B: Caries prevalence *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 17, 292-295 (1989)
29. Hussein I, Pollard MA, Curzon MEJ: A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH. *Int J Paed Dent* 6, 81-86 (1996)
30. Imfeld T, Schmid R, Lutz F, Guggenheim B: Cariogenicity of Milchschnitte (Ferrero GmbH) and apple in program-fed rats. *Caries Res* 25, 352-358 (1991)
31. Imfeld T: Identification of Low-Risk Dietary Components. Karger, Basel 1983.
32. Jarvinen VK, Rytoma II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 70, 924-927 (1991)
33. Jensen ME, persönliche Mitteilung
34. Kleemola-Kujala E, Räsänen L: Dietary patterns of Finnish children with low and high caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 7, 199-205 (1979)
35. König KG, Schmid P, Schmid R: An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Arch Oral Biol* 13, 13-26 (1968)
36. König KG: Changes in the prevalence of dental caries: How much can be attributed to changes in diet? *Caries Res* 24 (Suppl 1), 16-18 (1990)
37. Kotlow LA: Breastfeeding: A cause of dental caries in children. *J Dent Child* 44, 192-194 (1977)
38. Koulourides T, Bodden S, Keller S, Manson-Hing L, Lastra J, Honsch T: Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Res* 10, 427-441 (1976)
39. Lachapelle-Harvey D, Sévingny J: Multiple regression analysis of dental status and related food behaviour of French Canadian adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 13, 226-229 (1985)
40. Lingström P, Imfeld T, Birkhed D: Comparison of three different methods for measurement of plaque-pH in humans after consumption of soft bread and potato chips. *J Dent Res* 72, 865-870 (1993)
41. Linke HAB, Moss SJ, Arav L, Chiu PM: Intraoral lactic acid production during clearance of different foods containing various carbohydrates. *Z Ernährungswiss* 36, 191-197 (1997)
42. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P: Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 19, 286-290 (1991)
43. Marthaler TM: Changes in the prevalence of dental caries: How much can be attributed to changes in diet? *Caries Res* 24 (Suppl 1), 3-15 (1990)
44. Martinsson T: Socio-economic investigation of school-children with high and low caries frequency. *Odontol Revy* 23, 93-114 (1972)
45. Matee MIN, Mikx FHM, Maselle SYM, van Palenstein Helderma WH: Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res* 26, 183-187 (1992)
46. Mundorff SA, Featherstone JDB, Bibby BG, Curzon MEJ, Eisenberg AD, Espeland MA: Cariogenicity of foods. I. Caries in the rat model. *Caries Res* 24, 344-355 (1990)
47. Norwegian National Nutrition Council: Challenges in Health Promotion and Prevention Strategies. 1992-93. Report No. 37, Ministry of Health and Social Affairs, Oslo 1993
48. Persson LA, Stecksén-Blicks C, Holm AK: Nutrition and health in childhood: causal and quantitative interpretations of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 12, 390-397 (1984)
49. Pollard MA, Imfeld T, Iseli M, Borgia S, Curzon MEJ: Acidogenicity of cereals and fruit using the indwelling electrode to measure plaque pH. *Caries Res* 27, 215-220 (1993)
50. Rölla G, Øgaard B, de Almeida Cruz R: Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. *Int Dent J* 41, 171-174 (1991)
51. Rölla G, Øgaard B: Reduction in caries incidence in Norway from 1970 to 1984 and some considerations concerning the reasons for this phenomenon. In Frank RM, O'Hickey S (Hrsg): Strategy for dental caries prevention in European countries according to their laws and regulations. Information Retrieval Ltd, Oxford 1987, 223-229
52. Rugg-Gunn AJ, Edgar WM, Jenkins GN: The effect of eating some British snacks upon the pH of human dental plaque. *Br Dent J* 145, 95-100 (1978)
53. Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR, Jenkins GN, Eastoe JE: Relationship between dietary habits and caries assessed over two years in 405 English adolescent school-children. *Arch Oral Biol* 29, 983-992 (1984)
54. Savara BS, Suher T: Dental caries in children one to six years of age as related to socio-economic level, food habits and toothbrushing. *J Dent Res* 34, 870-875 (1955)
55. Schachtele CF, Jensen ME: Human plaque pH studies: Estimating the acidogenic potential of foods. *Cereal Foods World* 26, 14-18 (1981)
56. Schneider HG, Knieknecht I: Die Reduzierung der Zahnbeläge durch Apfel und Kaugummi. *Nahrung* 30, 907-912 (1986)
57. Schweizer-Hirt CM, Schait A, Schmid R, Imfeld T, Lutz F: Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine experimentelle Studie. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 88, 497-529 (1978)
58. Slack GL, Martin WJ. Apples and dental health: *Br Dent J* 105, 366-371 (1958)
59. Stecksén-Blicks C, Arvidsson S, Holm A-K: Dental health, dental care, dietary habits in children in different parts of Sweden. *Acta Odontol Scand* 43, 59-67 (1985)
60. Stephan RM: Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *J Dent Res* 45, 1551-1561 (1966)
61. Storey E: Milk and dental decay. In Storey E (Hrsg): Diet and Dental Disease. University of Melbourne, Melbourne 1982, 34-41
62. Tanzer JM: Essential dependence of smooth-surface caries on, and augmentation of fissure caries by, sucrose and *Streptococcus mutans* infection. *Infect Immun* 25, 526-531 (1979)
63. Truin GJ, König KG, Bronkhorst EM, Mulder J: Caries prevalence amongst schoolchildren in The Hague between 1969 and 1993. *Caries Res* 28, 176-180 (1994)
64. Van Palenstein Helderma WH, Matee MIN, van der Hoeven JS, Mikx FHM: Cariogenicity depends more on diet than prevailing mutans streptococcal species. *J Dent Res* 75, 535-545 (1996)
65. Veenstra J, Kistemaker C, Ockhuizen T, Odink J, Schaafsma G: Vettervanging door complexe koolhydraten of door mono- en disacchariden? *Voeeding* 54, 11-14 (1993)
66. Walker RP, Dison E, Duvenhage A, Walker BF, Friedlander I, Aucamp V: Dental caries in South African black and white high school pupils in relation to sugar intake and snacks habit. *Community Dent Oral Epidemiol* 9, 37-43 (1981)
67. Woodward M, Walker ARP: Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J* 176, 297-302 (1994)

✦ Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Cor van Loveren
Academic Centre for Dentistry Amsterdam
(ACTA)
Louwesweg 1
NL-1066 EA Amsterdam

Sonderdrucke dieses Artikels können bezogen werden bei:
ILSI Europe a.i.s.b.l.
Avenue E. Mounier 83, box 6
B-1200 Brüssel, Belgien
Fax: +32 (0) 27 62 / 00 44
E-Mail: publications@ilsieurope.be



Das International Life Sciences Institute (ILSI) ist eine gemeinnützige Einrichtung und trägt seit seiner Gründung 1978 zum Verständnis wissenschaftlicher Themen in den Bereichen Ernährung, Lebensmittelsicherheit, Toxikologie, Risikobewertung und Umwelt bei. ILSI bringt Wissenschaftler von Universitäten, Regierungen, der Industrie und dem öffentlichen Dienst zusammen, um angemessene Lösungen für Belange des Allgemeinwohls zu finden.

Der Hauptsitz von ILSI befindet sich in Washington, DC, USA und ist durch zahlreiche Niederlassungen in der ganzen Welt vertreten: Argentinien, Brasilien, Europa, Indien, Japan, Korea, Mexiko, Nordafrika und Golfregion, Nordamerika, Nördliche Anden, Südafrika, Südliche Anden und Südostasien. Hinzu kommen eine Vermittlungsstelle in China und das ILSI Health and Environmental Sciences Institute (HESI). ILSI ist als Nichtregierungsorganisation (NGO) von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) anerkannt und verfügt bei der Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen (FAO) über einen Beraterstatus.

ILSI Europe wurde 1986 gegründet, um die wissenschaftlichen Belange in den o.a. Themenbereichen in Fachkonferenzen und Arbeits- und Expertengruppen zu erörtern und in entsprechenden Veröffentlichungen zu bewerten. In diesem Sinn trägt ILSI Europe zum Verständnis und zur Lösungsfindung der in diesen Bereichen auftretenden wissenschaftlichen Belange bei. ILSI Europe wird vornehmlich durch seine Mitglieder aus der Industrie gefördert.

Die vorliegende Veröffentlichung wurde in Auftrag gegeben von der ILSI Europe Oral Health Task Force (Arbeitsgruppe Mundgesundheit), die unter der Schirmherrschaft des Verwaltungsrats von ILSI Europe steht. Laut der Satzung von ILSI müssen die Verwaltungsräte von ILSI und den ILSI Zweigstellen zu mindestens 50% aus Wissenschaftlern des öffentlichen Bereichs bestehen. Alle anderen Verwaltungsratsmitglieder können von Unternehmen gestellt werden, die Mitglied von ILSI sind.