

# INHALT

## Teil 1: Der Kariesprozess – neueste Erkenntnisse und Ansätze

<b>Einsichten</b> .....	8
Welche Auswirkungen haben neue Einsichten zu Karies auf die Therapie?	
<b>Epidemiologie</b> .....	11
Wie viel Karies wird es in Zukunft noch geben?	
<b>Detektion, Diagnostik und Dokumentation</b> .....	13
Wie detektiere, diagnostiziere und dokumentiere ich Karies am besten? Röntgendiagnostik bei approximaler Karies.	
Zusätzliche Hilfsmittel wie Laserfluoreszenz, Transillumination oder Fluoreszenz-Kamerasysteme – teuer gleich gut?	
<b>Risikobestimmung</b> .....	17
Wie beurteile ich effektiv das Kariesrisiko des Patienten?	
<b>Therapieentscheidung</b> .....	20
Wie treffe ich die richtige Therapieentscheidung?	

## Teil 2: Beobachten, infiltrieren oder bohren – schadensgerechte Therapie der Karies

<b>Prävention</b> .....	24
Welche präventiven (non-invasiven) Maßnahmen sind wirksam, welche nicht?	
<b>Fissurenversiegelung und Kariesinfiltration</b> .....	29
Wie wende ich Fissurenversiegelung richtig an?	
Wie funktioniert Kariesinfiltration?	
<b>Kariesexkavation</b> .....	34
Wie viel Karies muss ich bei der Füllungstherapie tatsächlich entfernen – ist weniger vielleicht mehr?	

## Anhang

<b>Literatur</b> .....	36
<b>Autor</b> .....	37
<b>Referenten</b> .....	38
<b>Impressum</b> .....	40

# WELCHE AUSWIRKUNGEN HABEN NEUE EINSICHTEN ZU KARIES AUF DIE THERAPIE?

Der menschliche Organismus besteht aus rund  $10^{13}$  Körperzellen, den sogenannten Eukaryoten. Die Anzahl der Mikroorganismen, die uns von außen und innen besiedeln, übersteigt diese Anzahl um den Faktor 10.  $10^{14}$  entspricht 100 Billionen Prokaryoten und somit 90% der Zellen. Neben der Haut, die von zirka 7 Milliarden Mikroorganismen besiedelt wird, ist der Verdauungstrakt das prominenteste Beispiel für das Zusammenleben von Mensch und Mikroorganismen. Der Darm ist das am dichtesten mikrobiell besiedelte Ökosystem – bislang wurden mehr als 500 verschiedene Spezies identifiziert. Die Darmflora beteiligt sich an Verdauungsprozessen und schützt uns vor pathogenen Bakterien und somit vor Erkrankungen.

Diesen Mechanismus finden wir auch in der Mundhöhle, jedoch werden hier Bakterien gleichermaßen für die Entstehung der häufigsten oralen Erkrankungen verantwortlich gemacht: Karies und Parodontitis. Während die Kariesforschung sich in den vergangenen Jahrzehnten vornehmlich auf die differenzierte Charakterisierung einzelner Mikroorganismen wie beispielsweise Mutans-Streptokokken und Laktobazillen fokussierte, steht im 21. Jahrhundert eher die Erforschung des gesamten oralen Mikrobioms insbesondere auf Zahnoberflächen im Vordergrund. Wir sprechen heute nicht mehr nur von einzelnen Mikroorganismen oder „Plaques“, sondern von einem komplexen Biofilm, der sich auf Zahnoberflächen über einen Zeitraum entwickelt und differenziert. Die Faktoren, die für den Kariesprozess eine Rolle spielen, sind im „Pathogenese-Modell“ der Karies in Abbildung 1 dargestellt.

Die detaillierte Erkenntnis über beispielsweise Säureproduktion und -toleranz oder die Bacteriozinproduktion einzelner Mikroorganismen ist wertvoll. Jedoch muss sie hinsichtlich der In-

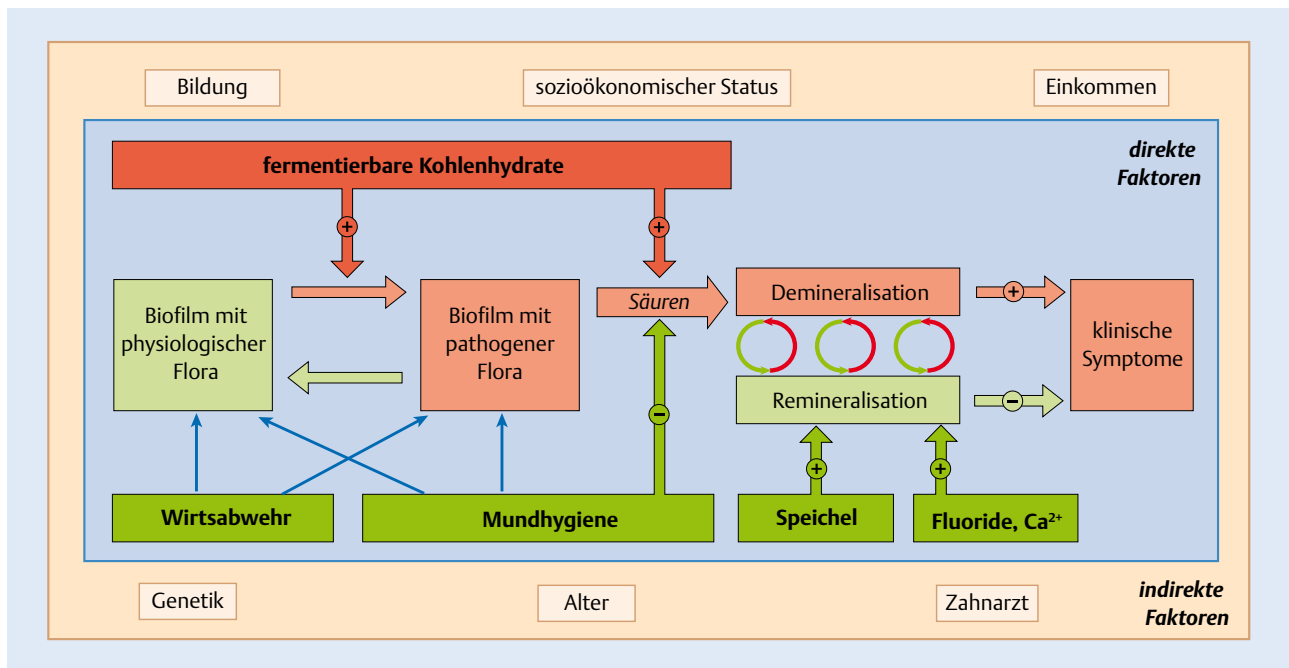
teraktionen innerhalb des Biofilms teilweise neu erforscht werden. Die Theorie, nach der Mutans-Streptokokken Karies verursachen, ist heute nicht mehr ohne Weiteres haltbar. Im Gegensatz zu einer klassischen Infektionskrankheit wie etwa Diphtherie folgt Karies nicht den Koch'schen Postulaten. Weder können obligat pathogene Keime ausfindig gemacht werden, noch führen diese in Reinkultur zu der Erkrankung bei Gesunden.

Hydroxylapatit unterliegt wie jedes Salz einer Säurelöslichkeit. Der kritische pH-Wert für Schmelz liegt bei 5,2 bis 5,5, der für Zement und Dentin deutlich darüber. Ist die zahnumgebende Lösung (Speichel) gegenüber Fluorapatit übersättigt und gegenüber Hydroxylapatit untersättigt, was in einem Bereich von pH 4,5 bis 5,5 der Fall ist, kann Karies entstehen. Liegt der Umgebungs-pH über 5,5, findet Remineralisation oder Zahnsteinbildung statt, liegt der pH-Wert unter 4,5, beobachten wir Erosion.

Bei Konsum fermentierbarer, niedermolekularer Kohlenhydrate kann in Anwesenheit säurebildender Bakterien der pH-Wert direkt abfallen (Stephans-Kurve). Speicheleigene Puffersysteme, vorzugsweise der Phosphat- und Bicarbonat-Puffer,

wirken dem pH-Abfall entgegen und stellen binnen 30 bis 60 Minuten wieder ein neutrales Milieu her. Seit der Vipeholm-Studie (Gustafsson et al. 1954) gilt der direkte Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Karies als bewiesen. Entscheidend ist jedoch die Frequenz der Einnahme und somit die Nettozeit an Demineralisation.

Überwiegt zeitlich ein niedriger Umgebungs-pH, so gehen kontinuierlich Kalzium- und Phosphationen aus dem Schmelzkristall in Lösung. Es entsteht die sogenannte initiale Schmelzläsion –



Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York · 2012  
Meyer-Lückel et al.: Karies – Wissenschaft und Klinische Praxis

Abb. 1: Schematische Darstellung der Pathogenese des Kariesprozesses. Der primäre kausale pathogene Faktor (dunkelrot) für Karies ist der häufige Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate (Zucker). Hierdurch kommt es zu einer Veränderung der bakteriellen Flora des oralen Biofilms und zu einer Begünstigung azidogener und azidurischer Spezies (pathogene Flora). Durch deren erhöhte metabolische Aktivität, welche ebenfalls durch häufigen Zuckerkonsum verursacht wird, kommt es zu einer vermehrten Bildung von organischen Säuren. Dies wiederum führt zu einer Begünstigung der Demineralisation von Zahnhartsubstanzen, was letztlich zu den charakteristischen Zeichen und Symptomen der Karies führt. Dem gegenüber stehen einige protektive Faktoren (dunkelgrün): Die Wirtsabwehr (Immunsystem) und die Mundhygiene des Patienten limitieren die Anzahl oraler Mikroorganismen und letztlich kann durch Mundhygiene der Biofilm zumindest lokal entfernt und dadurch eine Säurebildung verhindert werden. Zudem wird durch die Bestandteile des Speichels sowie zugeführte Fluoride oder Kalziumverbindungen die Remineralisation von Zahnhartsubstanzen gefördert. Dies kann wiederum die klinischen Zeichen und Symptome der Karies lindern. Neben diesen direkten Einflussfaktoren haben einige indirekte Faktoren (über die direkten Faktoren) nur einen mittelbaren Einfluss auf den Kariesprozess, sind aber teilweise stark mit ihm assoziiert. Aus Gründen der Vereinfachung wurden nicht alle Assoziationen gekennzeichnet (Paris und Meyer-Lückel 2012a).

in der Regel gekennzeichnet durch ein etwa 6-bis 10-fach vergrößertes Porenvolumen im Bereich des Läsionskörpers sowie eine (pseudo-)intakte Oberflächenschicht (Abb. 2).

Eine Vielzahl von protektiven Faktoren und natürlich auch Risikofaktoren beeinflusst die Progressionszeit der Karies – auf diese Faktoren werden wir im Kapitel „Risikobestimmung“ detaillierter eingehen. Das heißt: Die Pathogenese kann individuell höchst unterschiedlich verlaufen. In der Regel ist die Progression dank nationaler Präventionsprogramme und flächendeckenden Einsatzes von Fluoriden sehr gering, jedoch finden wir auch progredient verlaufende Läsionsformen.



Abb 2: Konfokalmikroskopische Darstellung einer nicht-kavitierten Schmelzläsion

# WELCHE PRÄVENTIVEN (NON-INVASIVEN) MASSNAHMEN SIND WIRKSAM, WELCHE NICHT?

Die Frage, wann welche Therapie aus biologischen Gründen sinnvoll erscheint, haben wir zumindest in Ansätzen erörtert. Im Folgenden widmen wir uns besonders non-invasiven und innovativen mikro-invasiven Verfahren.

## Non-invasive Methoden

Non-invasive Therapiemaßnahmen sollen die weitere Demineralisation verhindern, ohne dabei Zahnhartsubstanz zu „opfern“. Prinzipiell sind 3 verschiedene Ansätze für die Realisierung denkbar:

1. Biofilmbeeinflussung (Modifikation der Mundhygiene, professionelle Zahnreinigung, antimikrobielle Therapeutika)
2. Ernährungsberatung
3. Fluoride und andere die Mineralisation beeinflussende Produkte

Der Biofilm lässt sich einerseits mechanisch und andererseits chemisch beeinflussen. Häusliche Mundhygiene und professionelle Zahnreinigung zielen primär auf eine quantitative Reduktion des kritischen Biofilms ab. Antimikrobielle Therapeutika hingegen, zum Beispiel Chlorhexidinpräparate, Xylit oder Triklosan, richten sich eher gegen pathogene Mikroorganismen und beeinflussen somit den Biofilm qualitativ.

Die Wirksamkeit des Zähneputzens wurde in einer prospektiven, kontrollierten klinischen Studie an 9- bis 11-Jährigen untersucht (Abb. 13, Koch und Lindhe 1970).

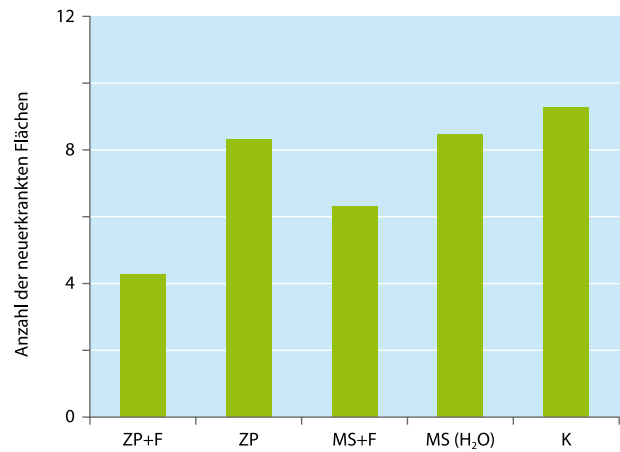


Abb. 13: Wirksamkeit des Zähneputzens: Inzidenz drittes Studienjahr (Koch und Lindhe 1970)

ZP + F = Täglich beaufsichtigtes Putzen mit Fluoriden  
 ZP = Täglich beaufsichtigtes Putzen ohne Fluoride  
 MS + F = Spülen alle 14 Tage mit fluoridhaltiger Lösung  
 MS (H<sub>2</sub>O) = Spülen alle 14 Tage mit Wasser  
 K = Kontrolle, keine Maßnahmen

Die Ergebnisse zeigen, dass das tägliche, beaufsichtigte Zähneputzen ohne Fluoride ähnliche Resultate lieferte wie das 14-tägige Spülen mit Wasser. Mit der Kombination von Zähneputzen und fluoridhaltiger Zahnpasta wurde die Anzahl neu erkrankter Zahnflächen signifikant reduziert.

In den sogenannten Karlstad-Studien Anfang der 1970er-Jahre zeigte Axelsson eine Kariesreduktion von 90 bis 100% in verschiedenen Altersgruppen bei professionellem Reinigen alle 2 Wochen bis 3 Monate. Folgestudien konnten diese beeindruckenden Ergebnisse jedoch nicht bestätigen (Bellini et al. 1981).

## Antimikrobielle Therapeutika Chlorhexidin

Chlorhexidinhaltige Produkte sollten im Rahmen der chemischen Biofilmmodifikation primär die stark säureproduzierenden Mutans-Streptokokken dezimieren und somit die Kariesinzidenz senken. Bis heute ist allerdings nicht bewiesen, dass damit tatsächlich weniger Neuerkrankungen (koronale Karies) auftreten. In einem systematischen Review stellten James und Kollegen (2010) die Evidenz hinsichtlich der Wirksamkeit chlorhexidinhaltiger Lacke zur Kariesreduktion bei Kindern und Jugendlichen als „nicht beweiskräftig“ dar. In einem weiteren systematischen Review fordert ein Expertengremium der American Dental Association Council on Scientific Affairs, nicht-fluoridhaltige Produkte lediglich als zusätzliche Maßnahmen neben Fluoriden, Versiegelungen und Ernährungslenkung in der Kariesprophylaxe anzusehen. Ein gewisser Benefit wird bei Patienten mit sehr hohem Kariesrisiko und eingeschränkter Fähigkeit zur Mundhygiene vermutet, insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Wurzelkariesrisiko. Jedoch konnte auch hier nur ein schwacher Evidenzgrad aufgezeigt werden (Slot et al. 2011).

Seit beinahe 60 Jahren wissen wir, dass nicht die absolute Menge aufgenommener niedermolekularer Kohlenhydrate über den Karieszuwachs entscheidet, sondern die Frequenz der Aufnahme (Abb. 14). Viele Menschen wissen das jedoch nicht. Ebenso wenig, dass versteckte Zucker in primär nicht süßen Speisen und Fertiggerichten sowie gesüßte Getränke häufig Zahnschäden verursachen.

Die Verwendung von Zuckeraustausch- und Zuckerersatzstoffen in Süßigkeiten ist aus zahnmedizinischer Sicht als zahnfreundlich zu bewerten, bringt allerdings aus allgemeinmedizinischer und ernährungsphysiologischer Sicht gewisse Nachteile mit sich. Da Süßstoffe größtenteils synthetisch sind, tragen sie zur Gesamtbelastung des menschlichen Organismus mit Fremdstoffen bei, die in der Leber abgebaut

werden. Mitunter treten auch Unverträglichkeiten gegenüber einzelnen Süßstoffen auf. Allgemein gelten Süßstoffe im Rahmen der von der WHO festgelegten Tageshöchstmenge als unbedenklich. Abbildung 15 zeigt unter anderem eine Übersicht über gängige Süßstoffe und ihre Süßkraft.

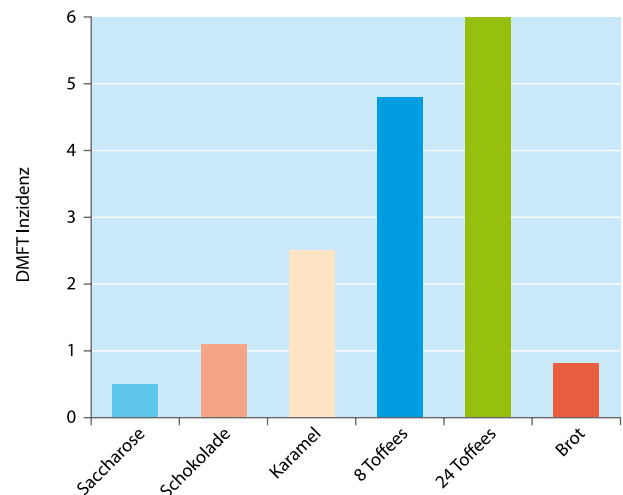


Abb. 14: Ernährungslenkung durch kariesprotektive Ernährung: Die Vipeholm-Studie zeigt den Zusammenhang zwischen verschiedenen Arten des Zuckerkonsums und der Kariesinzidenz (Gustaffson et al. 1954).