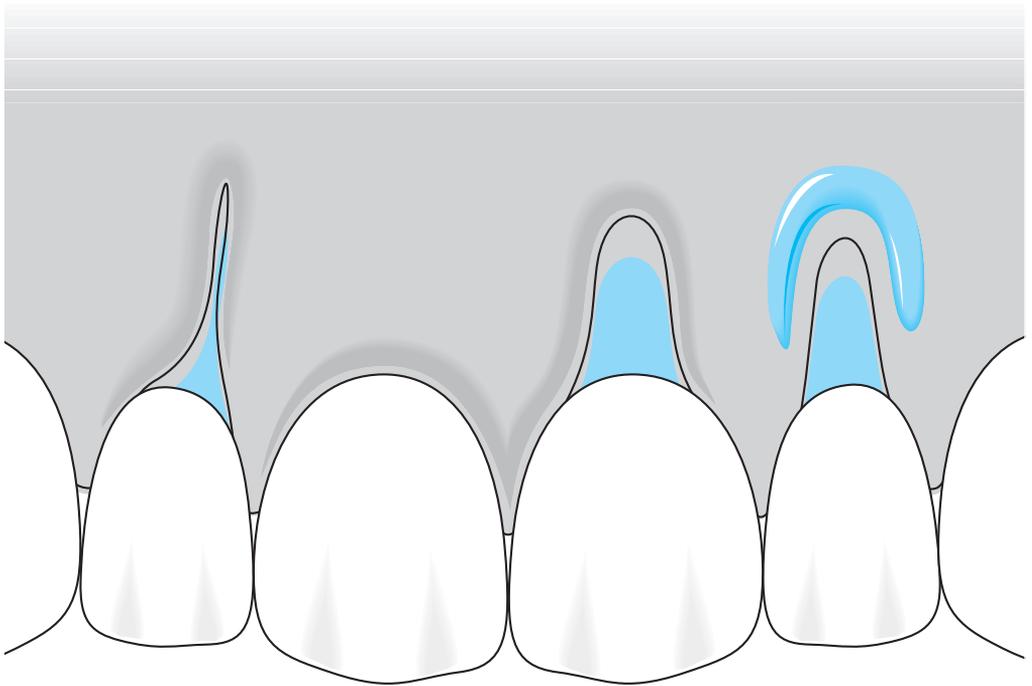


E. Hellwig | E. Schäfer | J. Klimek | T. Attin

Einführung in die Zahnerhaltung

Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie



E. Hellwig | E. Schäfer | J. Klimek | T. Attin
Einführung in die Zahnerhaltung

Wichtiger Hinweis

Wie in Lehrbüchern üblich, sind allgemeingültige Inhalte, Darstellungen oder Sachinhalte nicht immer durch Originalzitate belegt oder belegbar. Das Literaturverzeichnis am Ende des Buches versteht sich daher vor allem als Hinweis auf weiterführende Texte.

E. Hellwig | E. Schäfer | J. Klimek | T. Attin

Einführung in die Zahnerhaltung

Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie

8. überarbeitete Auflage

Mit 249 Abbildungen in 422 Einzeldarstellungen und 78 Tabellen

Prof. Dr. med. dent. Elmar Hellwig
Klinik für Zahnerhaltungskunde
und Parodontologie
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg

Prof. Dr. med. dent. Edgar Schäfer
Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde
Universitätsklinikum Münster
Waldeyerstraße 30
48149 Münster

Prof. Dr. med. dent. Joachim Klimek
Fährnichsweg 18
35039 Marburg

Prof. Dr. med. dent. Thomas Attin
Zentrum für Zahnmedizin
Klinik für Zahnerhaltung und
Präventivzahnmedizin (ZPZ)
Plattenstrasse 11
CH-8032 Zürich

1. Auflage 1995 Elsevier
2. Auflage 1999 Elsevier
3. Auflage 2003 Elsevier
4. Auflage 2007 Elsevier
5. Auflage 2009 Deutscher
Zahnärzte Verlag
6. Auflage 2013 Deutscher
Zahnärzte Verlag
7. Auflage 2018 Deutscher
Zahnärzte Verlag

ISBN (eBook):
978-3-7691-3785-9
aerzteverlag.de

Bildquellennachweise:

Portraitfoto Prof. Hellwig:
Universitätsklinikum Freiburg,
Britt Schilling
Portraitfoto Prof. Dr. Edgar
Schäfer: Universitätsklinikum
Münster
Portraitfoto Prof. Klimek:
privat
Portraitfoto Prof. Attin:
Salvatore Vinci

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <https://portal.dnb.de> abrufbar.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- oder Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Wichtiger Hinweis:

Die Medizin und das Gesundheitswesen unterliegen einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung entsprechen können. Die angegebenen Empfehlungen wurden von Verfassern und Verlag mit größtmöglicher Sorgfalt erarbeitet und geprüft. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ausgeschlossen werden.

Der Benutzer ist aufgefordert, zur Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

Verfasser und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung für Schäden, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entstehen.

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf deshalb der vorherigen schriftlichen Genehmigung des Verlages.

Copyright © 2023 by Deutscher Zahnärzteverlag
Dieselstraße 2, 50859 Köln

Der Deutsche Zahnärzteverlag ist eine Marke der Deutscher Ärzteverlag GmbH.

Umschlagkonzeption: Deutscher Ärzteverlag
Produktmanagement: Gabriele Graf
Content Management: Jürgen Bluhme-Rasmussen
Manuskriptbearbeitung: Dr. Margit Ritzka
Herstellung: Christian Ruhmann
Satz: Plaumann, 47807 Krefeld

5 4 3 2 1 0

Vorwort

Das Fach Zahnerhaltungskunde ist untergliedert in die Teilbereiche Restaurative und Präventive Zahnerhaltung, Parodontologie, Kinderzahnheilkunde und Endodontie. Erneut wird die Kinderzahnheilkunde in dem vorliegenden Lehrbuch nur begrenzt berücksichtigt, hier wird auf einschlägige Lehrbücher dieses Spezialfachs verwiesen. Die Zahnerhaltung ist einem ständigen Wandel unterzogen. So sind seit der letzten Auflage speziell im Bereich Parodontologie erhebliche Veränderungen festzustellen. Neben einer neuen Nomenklatur der Erkrankungen und ihrer Diagnose wurde die Therapie der parodontologischen Erkrankungen mit der Definition veränderter Behandlungsstrecken neu gegliedert. Auch im restaurativen Bereich wurden neue Behandlungsempfehlungen kariöser Zahnerkrankungen definiert. In der nunmehr achten Auflage wird daher neben dem üblichen Überblick über bewährte und aktuelle Diagnose- und Therapiemethoden in drei Bereichen des Fächerkanons Zahnerhaltungskunde diesen beiden Neuerungen spezielle Aufmerksamkeit gewidmet. Eine Überarbeitung eines Buchs gestaltet sich häufig schwierig, und selbst bei größter Sorgfalt können sich Fehler einschleichen. Wir würden uns daher freuen, wenn uns die Leserinnen und Leser mit Korrekturvorschlägen zur Seite stehen würden, und sind auch für Anregungen offen. Wir bedanken uns beim Deutschen Zahnärzte Verlag für die erneut hervorragende Zusammenarbeit, ohne die diese Neuauflage nicht möglich gewesen wäre.

Freiburg, Zürich, Münster, 2022

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Hauptwörtern in diesem Buch die männliche Form verwendet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform hat nur redaktionelle Gründe und beinhaltet keine Wertung.

Danksagung

Wir bedanken uns bei folgenden Personen für die wertvollen Tipps und die Mitarbeit an diesem Buch: ZÄ Kathrin Becker (Freiburg), PD Dr. Sebastian Bürklein (Münster), PD Dr. Andreas Ender (Zürich), Prof. Dr. Marcella Esteves Oliveira (Bern), Dr. Stefanie Peikert (Freiburg), PD Dr. Susanne Proksch (Freiburg), Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger (Freiburg), PD Dr. Philipp Sahrman (Bern), Prof. Dr. Patrick R. Schmidlin (Zürich), PD Dr. Valerie Steiger-Ronay (Zürich), Dr. Thomas Thurnheer (Zürich), Prof. Dr. Dirk Ziebolz (Leipzig), Dr. Priska Fischer (Freiburg), Prof. Dr. Johan Wölber (Freiburg)

Inhaltsverzeichnis

I	Therapie der Karies	1
1	Mikroskopische Anatomie der Zahnhartsubstanzen	3
1.1	Zahnschmelz – 3	
1.1.1	Chemische Struktur – 3	
1.1.2	Histologische Struktur – 5	
1.2	Dentin – 8	
1.2.1	Chemische Struktur – 8	
1.2.2	Histologische Struktur – 9	
1.3	Wurzelzement – 12	
1.3.1	Chemische Struktur – 12	
1.3.2	Histologische Struktur – 13	
1.4	Morphologische Unterschiede zwischen Milch- und bleibenden Zähnen – 14	
2	Ätiologie, Histologie und Epidemiologie der Karies und anderer Zahnhartsubstanzdefekte	17
2.1	Karies – 17	
2.1.1	Ätiologie – 17	
2.1.2	Histologie der Schmelzkaries – 33	
2.1.3	Histologie der Dentinkaries – 38	
2.1.4	Wurzelkaries (Zementkaries) – 40	
2.1.5	Milchzahnkaries – 41	
2.1.6	Spezielle Kariesformen – 41	
2.1.7	Epidemiologie – 43	
2.2	Erosion – 56	
2.3	Mechanische Abnutzung der Zähne – 62	
2.3.1	Keilförmiger Defekt – 62	
2.3.2	Attrition – 63	
2.3.3	Abrasion – 64	
2.3.4	Dentinhypersensitivität – 67	
2.4	Odontogene Resorptionen – 67	
2.5	Entwicklungsstörungen der Zähne – 70	
2.5.1	Erworbene Hypoplasien der Zahnhartsubstanzen – 70	
2.5.2	Genetisch bedingte Fehlbildungen der Zähne – 78	
3	Befunderhebung und Diagnose im Rahmen der Karietherapie	83
3.1	Basisuntersuchung – 83	
3.1.1	Orientierendes zahnärztliches Gespräch – 84	
3.1.2	Orientierende allgemeine und spezielle Anamnese – 84	

3.1.3	Präventionsanamnese – 88	
3.1.4	Orientierende extraorale Untersuchung – 88	
3.1.5	Orientierende Untersuchung der Mundhöhle und der angrenzenden Regionen – 90	
3.1.6	Orientierende Untersuchung der Zähne und der Kaufunktion – 90	
3.1.7	Orientierende Aufklärung und Beratung – 91	
3.2	Erweiterte Untersuchung zur Situation der Zahnhartsubstanzen, zur konservierend- und prothetisch-restaurativen Versorgung sowie zum Zustand des Endodonts (Zahnstatus) – 92	
3.2.1	Kariesdiagnose – 98	
3.2.2	Bestimmung der Kariesaktivität und des Kariesrisikos – 109	
3.3	Spezielle Untersuchungen – 111	
3.4	Therapieplanung (Kariesmanagement) – 114	
4	Kariesprophylaxe	121
4.1	Ernährungsberatung und -lenkung – 124	
4.1.1	Grundlagen – 124	
4.1.2	Bestimmung der Zahngefährdung durch Nahrungsmittel – 126	
4.1.3	Durchführung der Ernährungsberatung und -lenkung – 128	
4.1.4	Kalorische und nicht kalorische Süßungsmittel – 128	
4.2	Kariesprophylaxe mit Fluoridverbindungen – 131	
4.2.1	Fluoridzufuhr, Fluoridaufnahme und Fluoridmetabolismus – 131	
4.2.2	Fluoride als Kariostatika – 134	
4.2.3	Reaktion von Fluoriden mit Zahnhartsubstanzen und Plaque – 140	
4.2.4	Kariostatischer Wirkungsmechanismus von Fluoriden – 143	
4.2.5	Wirksamkeit fluoridhaltiger Kariostatika – 150	
4.2.6	Toxikologie der Fluoride – 152	
4.3	Fissurenversiegelung – 154	
4.3.1	Indikationen – 155	
4.3.2	Materialien – 157	
4.3.3	S3-Leitlinie Fissuren- und Grübchenversiegelung – 158	
4.4	Mundhygiene, chemische Plaquekontrolle, Entfernung von Zahnverfärbungen, Mundgeruch – 163	
4.5	Zusätzliche kariespräventive Maßnahmen – 168	
4.6	Konsequenzen für die Therapie – 175	
5	Grundlagen der invasiven Therapie	177
5.1	Allgemeine Präparationstechnik – 178	
5.2	Präparationsinstrumentarium – 183	
5.2.1	Rotierende Instrumente – 183	
5.2.2	Handinstrumente – 185	
5.2.3	Oszillierende und ultraschallgetriebene Instrumente – 185	
5.2.4	Andere Präparationsverfahren – 186	
5.3	Finieren und Kavitätentoilette – 187	
5.4	Auswirkungen der Präparation auf die Pulpa-Dentin-Einheit – 187	
5.5	Indirekte Überkappung – CP-(Caries profunda-)Behandlung – 188	

5.6	Dentinwundversorgung – 193	
5.6.1	Lacke und Liner – 195	
5.6.2	Zemente – 195	
5.7	Vorbereitung des Arbeitsfeldes – 199	
5.7.1	Relative Trockenlegung – 199	
5.7.2	Absolute Trockenlegung (Kofferdam) – 200	
6	Restaurationen mit plastischen Füllungsmaterialien	207
6.1	Kompositrestaurationen – 207	
6.1.1	Materialkunde der Komposite – 209	
6.1.2	Neuere Kompositmaterialien – 223	
6.1.3	Schmelzkonditionierung (Schmelz-Ätz-Technik) – 230	
6.1.4	Dentinkonditionierung – Dentinhaftvermittler (Primer, Adhäsive) – 234	
6.1.5	Biokompatibilität der Kompositmaterialien – 248	
6.1.6	Frontzahnrestaurationen mit Komposit – 250	
6.1.7	Seitenzahnrestaurationen mit Komposit – 263	
6.1.8	Weitere Indikationsgebiete für die Anwendung von Kompositmaterialien – 272	
6.1.9	Bewertung der Kompositrestaurationen – 276	
6.2	Restaurationen mit Glasionomern – 277	
6.2.1	Materialkunde – 277	
6.2.2	Präparation und Kavitätenkonditionierung – 282	
6.2.3	Haftmechanismus – 283	
6.2.4	Pulpaverträglichkeit – 283	
6.2.5	Indikationen für die Anwendung von Glasionomern – 284	
6.2.6	Präparation und Kavitätenkonditionierung bei Klasse-V-Kavitäten – 285	
6.3	Restaurationen mit Amalgam – 287	
6.3.1	Werkstoffkunde – 287	
6.3.2	Indikation für Amalgamrestaurationen – 292	
6.3.3	Klasse-II-Kavitäten – 292	
6.3.4	Matrizentechnik – 296	
6.3.5	Trituration und Kondensation des Amalgams – 296	
6.3.6	Schnitztechnik und Politur – 299	
6.3.7	Amalgamtoxizität – 300	
6.4	Korrekturfüllung (Reparaturfüllung) – 306	
7	Restaurationen mit Einlagefüllungen	311
7.1	Vorbereitende Maßnahmen – 313	
7.2	Einlagefüllungen aus metallischen Werkstoffen – 314	
7.2.1	Präparation – 314	
7.2.2	Abformung und Modellherstellung – 319	
7.2.3	Anprobe und Einzementieren – 323	
7.3	Restaurationen mit zahnfarbenen Einlagerrestaurationen – 325	
7.3.1	Indikationen und Kontraindikationen für zahnfarbene Einlagefüllungen – 325	
7.3.2	Präparationstechnik – 326	
7.3.3	Komposit-Einlagefüllungen – 328	

7.3.4	Keramik-Einlagefüllungen – 330	
7.3.5	Provisorische Versorgung der Kavität – 332	
7.3.6	Anprobe und Eingliederung – 333	
7.3.7	Kritische Wertung – 338	
II	Endodontologie	341
8	Einleitung	343
9	Strukturen der Pulpa und des umgebenden Gewebes	347
9.1	Topografie der Pulpa – 347	
9.2	Grundsubstanz, Bindegewebe und Zellen der Pulpa – 348	
9.3	Gewebezonen der Pulpa – 349	
9.4	Funktionen der Pulpa – 350	
9.5	Regressive Veränderungen der Pulpa – 352	
9.6	Strukturen des apikalen Parodontiums – 354	
10	Erkrankungen der Pulpa und des periapikalen Gewebes	355
10.1	Pulpitiden – 355	
10.1.1	Ätiologie der Pulpitis – 355	
10.1.2	Akute Pulpitiden – 359	
10.1.3	Chronische Pulpitiden – 360	
10.2	Pulpanekrose – 362	
10.3	Parodontitis apicalis – 363	
10.3.1	Ätiologie der Parodontitis apicalis – 364	
10.3.2	Parodontitis apicalis acuta – 368	
10.3.3	Parodontitis apicalis chronica – 369	
11	Schmerzsymptomatik, Diagnostik pulpaler und periapikaler Erkrankungen sowie Behandlung der erkrankten Pulpa	375
11.1	Endodontische Schmerzsymptomatik – 375	
11.1.1	Dentinhypersensibilität – 376	
11.1.2	Symptomatische Pulpitis – 377	
11.1.3	Symptomatische apikale Parodontitis – 378	
11.1.4	Differenzialdiagnose pulpaler und periapikaler Schmerzen – 379	
11.2	Klinische Diagnostik – 380	
11.2.1	Allgemeinmedizinische Anamnese – 380	
11.2.2	Zahnmedizinische Anamnese – 380	
11.2.3	Klinische Untersuchung – 381	
11.3	Therapiemaßnahmen zur Vitalerhaltung der Pulpa – 389	
11.3.1	Indirekte Pulpaüberkappung – 389	
11.3.2	Direkte Pulpaüberkappung – 389	
11.3.3	Vitalamputation – 392	
12	Anatomische Grundlagen für die Wurzelkanalbehandlung	393
12.1	Foramen apicale – 394	
12.2	Wurzelkanalkonfiguration – 395	
12.3	Altersbedingte Veränderungen des Wurzelkanals – 396	

12.4	Die einzelnen Zahntypen – 396	
12.4.1	Der mittlere und seitliche obere Schneidezahn – 396	
12.4.2	Der mittlere und seitliche untere Schneidezahn – 397	
12.4.3	Der obere Eckzahn – 397	
12.4.4	Der untere Eckzahn – 398	
12.4.5	Der erste obere Prämolare – 399	
12.4.6	Der zweite obere Prämolare – 400	
12.4.7	Der erste und zweite untere Prämolare – 400	
12.4.8	Der erste und zweite obere Molare – 401	
12.4.9	Der erste und zweite untere Molare – 403	
13	Die Wurzelkanalbehandlung	407
13.1	Behandlungsplanung – 407	
13.1.1	Indikationen zur Wurzelkanalbehandlung – 407	
13.1.2	Kontraindikationen zur Wurzelkanalbehandlung – 408	
13.1.3	Indikationen zur Revision von Wurzelkanalbehandlungen – 408	
13.2	Vorbereitende Maßnahmen – 408	
13.2.1	Kariesexkavation und Aufbaufüllung – 408	
13.2.2	Kofferdam – 409	
13.3	Zugangskavität und Lokalisation der Wurzelkanaleingänge – 410	
13.3.1	Prinzipien der Zugangskavität – 410	
13.3.2	Lokalisation der Kanaleingänge – 413	
13.3.3	Vorgehen bei den verschiedenen Zahntypen – 414	
13.4	Sondierung des Wurzelkanalsystems und Bestimmung der Arbeitslänge – 415	
13.4.1	Sondierung des Wurzelkanalsystems – 416	
13.4.2	Endometrische Bestimmung der Arbeitslänge – 416	
13.4.3	Röntgenologische Bestimmung der Arbeitslänge – 418	
13.5	Instrumente zur Aufbereitung des Wurzelkanals – 421	
13.5.1	Handinstrumente – 421	
13.5.2	Geräte und Instrumente zur maschinellen Aufbereitung des Wurzelkanals – 426	
13.6	Allgemeine Richtlinien der Wurzelkanalaufbereitung – 430	
13.7	Methoden der Wurzelkanalaufbereitung – 431	
13.7.1	Manuelle Wurzelkanalaufbereitung – 431	
13.7.2	Maschinelle Wurzelkanalaufbereitung – 439	
13.8	Spülung des Wurzelkanals – 443	
13.9	Medikamentöse Einlagen zur Desinfektion des Wurzelkanals – 447	
13.10	Provisorischer Verschluss – 448	
13.11	Voraussetzungen vor der definitiven Wurzelkanalfüllung – 449	
13.12	Wurzelkanalfüllung – 450	
13.12.1	Wurzelkanalfüllmaterialien – 450	
13.12.2	Instrumente zur Wurzelkanalfüllung – 454	
13.12.3	Wurzelkanalfülltechniken – 454	
13.13	Endodontische Behandlung bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum – 461	
13.13.1	Pulpa-vitale Zähne – 461	
13.13.2	Pulpa-avitale Zähne – 462	
13.14	Endodontische Schmerzbehandlung – 464	

14	Spezielle endodontische und postendodontische Maßnahmen	467
14.1	Endodontische Behandlungen im Milchgebiss – 467	
14.1.1	Indirekte und direkte Überkappung – 468	
14.1.2	Pulpotomie – 469	
14.1.3	Pulpektomie – 470	
14.1.4	Grenzen der endodontischen Behandlung im Milchgebiss – 472	
14.2	Bleichen verfärbter wurzelkanalgefüllter Zähne – 473	
14.2.1	Bleichmittel – 474	
14.2.2	Bleichtechniken – 474	
14.3	Restauration wurzelkanalgefüllter Zähne – 476	
14.3.1	Versorgung von Frontzähnen – 477	
14.3.2	Versorgung von Seitenzähnen – 479	
14.4	Verletzungen der Zähne – 481	
14.4.1	Diagnostische Maßnahmen bei Verletzungen der Zähne – 482	
14.4.2	Verletzungen des Zahnhartgewebes – 483	
14.4.3	Luxationsverletzungen der Zähne – 486	
14.4.4	Schientherapie nach dentoalveolären Traumata – 490	
14.4.5	Spätfolgen bei Verletzungen der Zähne – 491	
III	Parodontologie	493
15	Anatomie des Parodonts	495
15.1	Gingiva – 495	
15.1.1	Makroskopische Anatomie der Gingiva – 495	
15.1.2	Mikroskopische Anatomie der Gingiva – 498	
15.2	Desmodont – 503	
15.3	Alveolarfortsatz – 505	
15.4	Gingivaler Sulkus – 506	
15.5	Abwehrmechanismen der Gingiva – 507	
16	Ätiologie entzündlicher Parodontopathien	509
16.1	Primärer Ursachenkomplex – 511	
16.1.1	Dentaler Biofilm (Plaque) – 511	
16.1.2	Pathogenese der entzündlichen Parodontalerkrankungen – 519	
16.1.3	Abwehrreaktion des Wirtsorganismus – 524	
16.2	Sekundärer Ursachenkomplex – 532	
16.3	Verhaltensbedingte und allgemeinmedizinische Risikofaktoren für Parodontalerkrankungen – 534	
16.4	Weitere allgemeinmedizinische Bedeutungen parodontaler Erkrankungen – 537	
17	Epidemiologie entzündlicher Parodontopathien	539
17.1	Plaque-Indizes – 539	
17.1.1	Modifizierter Plaque-Index nach Quigley und Hein – 540	
17.1.2	Modifizierter Navy-Plaque-Index nach Rustogi et al. – 540	
17.1.3	Plaque-Index (PI) nach Silness und Løe – 541	
17.1.4	Modifizierter Plaque-Index (PI) nach Mombelli – 541	

17.1.5	Modifizierter Approximalraum-Plaque-Index (API) nach Lange et al. – 542	
17.1.6	Plaque-Formations-Rate-Index (PFRI) nach Axelsson – 542	
17.1.7	Plaque-Control-Record-Index (PCR) nach O’Leary et al. (auch simplifizierter Plaque-Index: PI-S) – 543	
17.2	Gingiva-Indizes bzw. Entzündungs-Indizes – 544	
17.2.1	Bleeding on Probing (Bluten nach Sondierung) – 544	
17.2.2	Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Mühlemann und Son – 544	
17.2.3	Modifizierter Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Lange – 545	
17.2.4	Modifizierter Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Mombelli – 545	
17.2.5	Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach Saxer und Mühlemann – 545	
17.2.6	Gingiva-Blutungs-Index (GBI) nach Ainamo & Bay (auch simplifizierter Gingiva-Index: GI-S) – 546	
17.2.7	Parodontaler Screening-Index (PSI) – 546	
17.2.8	Zahnstein-Index – 549	
17.3	Fallklassifikationen nach CDC/AAP – 549	
17.4	Bestimmung der Sulkusflüssigkeits-Fließrate (SFFR; sulcus fluid flow rate) – 550	
17.5	Epidemiologische Daten zum Auftreten parodontaler Entzündungen – 550	
17.6	Epidemiologische Daten zum Auftreten periimplantärer Entzündungen – 554	
18	Anamnese, Befund und Diagnose bei parodontalen Erkrankungen	555
18.1	Anamnese und Befund – 555	
18.1.1	Anamnese – 555	
18.1.2	Befund – 556	
18.2	Diagnose parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände – 566	
18.3	Parodontale und periimplantäre Erkrankungen und Zustände – 568	
18.3.1	Parodontale Gesundheit, gingivale Erkrankungen und Zustände – 568	
18.3.2	Gingivitis durch dentalen Biofilm induziert – 569	
18.3.3	Nicht durch dentalen Biofilm induzierte gingivale Erkrankungen – 572	
18.3.4	Nekrotisierende Parodontalerkrankungen – 577	
18.3.5	Parodontitis – 579	
18.3.6	Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen – 583	
18.3.7	Endo-Paro-Läsionen – 588	
18.3.8	Parodontale Abszesse – 589	
18.3.9	Mukogingivale Deformitäten und Zustände – 591	
18.4	Periimplantäre Erkrankungen – 594	
18.5	Deutscher Parodontalstatus – 597	
19	Therapie der entzündlichen Parodontopathien	603
19.1	Antibiotische Abschirmung bei immunsupprimierten Patienten und Patienten mit Endokarditisrisiko – 604	
19.2	Behandlungsablauf der systematischen Behandlung von Parodontitis Stadium I–III – 607	
19.3	Erste und zweite Therapiestufe – 611	
19.3.1	Patientenmotivation, -instruktion und Kontrolle der Mitarbeit – 613	
19.3.2	Zahnputztechniken – 615	
19.3.3	Hilfsmittel für die Mundhygiene – 617	

19.3.4	Zahnpasta – 620	
19.3.5	Supra- und subgingivale professionelle Plaque- und Zahnsteinentfernung – 623	
19.3.6	Instrumente zur Zahnreinigung und Entfernung von Zahnstein durch den Zahnarzt – 625	
19.3.7	Beseitigung der die Plaqueablagerung fördernden Faktoren – 630	
19.4	Dritte Therapiestufe – 630	
19.4.1	Grundlagen der Parodontalchirurgie – 631	
19.4.2	Parodontalchirurgische Eingriffe – 639	
19.4.3	Methoden zur Behandlung von Zähnen mit Furkationsbeteiligung – 663	
19.4.4	Behandlung parodontal-endodontaler (Paro-Endo-)Läsionen – 667	
19.4.5	Transplantate und Implantate zur Behandlung von Knochentaschen – 667	
19.4.6	Parodontale Heilung – 669	
19.4.7	Schienungstherapie – 670	
19.5	Medikamente in der Parodontologie – 671	
19.5.1	Lokal angewendete Medikamente – 672	
19.5.2	Systemisch angewendete Medikamente – 675	
19.6	Zusammenwirken verschiedener Teilgebiete in der Parodontaltherapie – 681	
19.6.1	Parodontologie und Kieferorthopädie – 681	
19.6.2	Parodontologie und Zahnerhaltung – 682	
19.6.3	Parodontologie und Prothetik – 683	
19.7	Behandlung verschiedener Krankheitsformen – 684	
19.7.1	Gingivitis – 685	
19.7.2	NG/NP – 685	
19.7.3	HIV-assoziierte Parodontopathien – 685	
19.7.4	Periimplantäre Erkrankungen – 686	
19.8	Foetor ex ore – 688	
19.9	Unterstützende Parodontitistherapie (UPT) – 689	
19.10	Arbeitsgebiet der zahnmedizinischen Fachassistentin (ZMF), zahnmedizinischen Prophylaxeassistentin (ZMP) oder der Dentalhygienikerin (DH) – 693	
20	Literaturnachweis und weiterführende Literatur	695
20.1	Therapie der Karies – 695	
20.2	Endodontologie – 699	
20.3	Parodontologie – 701	
	Stichwortverzeichnis	707

I Therapie der Karies

1 Mikroskopische Anatomie der Zahnhartsubstanzen

! Die Kenntnis der Anatomie der Zahnhartsubstanzen, des Endodonts und des Parodonts ist Voraussetzung für präventive und invasive zahnerhaltende Maßnahmen.

So bestimmen z.B. im Rahmen einer invasiven Kariestherapie die Anatomie und die Struktur der Zahnhartsubstanzen die Wahl der Präparationsinstrumente, die Kavitätenform und -gestaltung und die Wahl des Restaurationsmaterials. Im Folgenden werden nur die wichtigsten histologischen Merkmale der Zahnhartsubstanzen zusammengefasst. Für eine detaillierte Beschreibung der Anatomie und Histologie der Zähne sei auf spezielle Lehrbücher der Anatomie hingewiesen.

1.1 Zahnschmelz

1.1.1 Chemische Struktur

Zahnschmelz wird von den Ameloblasten gebildet. Diese scheiden eine Schmelzmatrix aus, die mineralisiert und ausreift. Die während der Mineralisation stattfindende Kristallisation von Kalzium-Phosphat-Verbindungen und das anschließende Wachstum der Kristalle werden als **präeruptive Schmelzreifung** bezeichnet. Dabei verbleiben Mikroporositäten zwischen den Kristallen und Ionendefekte in ihren Gitterstrukturen.

Nach dem Zahndurchbruch werden diese Porositäten und Fehlstellen durch die **posteruptive Schmelzreifung** weitestgehend ausgeglichen. Dabei kommt es zu einer Aufnahme von Mineralien (insbesondere von Kalzium und Phosphat) aus dem umgebenden Milieu (Speichel, Nahrungsmittel). Der Zahnschmelz unterliegt nach seiner Bildung keinem zellulären Reparaturmechanismus.

Ausgereifter Zahnschmelz ist die härteste Substanz des menschlichen Körpers.

Seine mittlere Dichte schwankt je nach „Reifezustand“, chemischer Zusammensetzung und Stelle der Analysenentnahme zwischen 2,8 und 3,0.

Seine Härte liegt im Durchschnitt zwischen 250 KHN (Knoop-hardness numbers) an der Schmelz-Dentin-Grenze und 390 KHN an der Schmelzoberfläche.

**Präeruptive
Schmelzreifung**

**Posteruptive
Schmelzreifung**

Dichte

Härte

Bestandteile

Der **Hauptbestandteil des Zahnschmelzes** ist **anorganischer** Natur, wobei die Angaben über die Menge der anorganischen Verbindungen je nach Analyseverfahren und analysierter Probe zwischen 93 und 98 Gew.-% schwanken. Die zweitgrößte Fraktion ist Wasser; hier schwanken die Mengenangaben zwischen 1,5 und 4 Gew.-%. Die restliche Substanz setzt sich aus organischen Verbindungen wie Proteinen und Lipiden zusammen.

Zusammensetzung

Die **Zusammensetzung des Schmelzes** wird durch Ernährung, Alter und zahlreiche andere Faktoren beeinflusst. Die Hauptbestandteile sind Kalzium, Phosphor, Karbonat, Magnesium und Natrium. Insgesamt wurden bisher über 40 Spurenelemente im Zahnschmelz nachgewiesen. Einige dieser Spurenelemente gelangen erst durch zahnärztliche Maßnahmen in die Mundhöhle, andere (z.B. Blei und Strontium) können als Indikatoren für verstärkte Umweltbelastung angesehen werden.

Es gibt Unterschiede in der Schmelzzusammensetzung an verschiedenen Stellen eines einzelnen Zahnes. Diese lassen sich durch Konzentrationsschwankungen einzelner Elemente erklären. So nimmt die Konzentration von Fluorid, Eisen, Zinn, Chlor und Kalzium von der Schmelzoberfläche zur Schmelz-Dentin-Grenze ab. Die Fluoridkonzentration steigt allerdings direkt an der Schmelz-Dentin-Grenze wieder an. Die Konzentration von Wasser, Karbonat, Magnesium und Natrium nimmt hingegen von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Schmelzoberfläche hin ab.

Es scheint eine Korrelation zwischen Magnesium- und Karbonatgehalt des Schmelzes und erniedrigten Werten für die **Schmelzdichte** zu geben. An Stellen mit erhöhter Magnesiumkonzentration in der Nähe der Dentinhörner und direkt unter den zentralen Fissuren der Zähne ist eine geringere Dichte festzustellen als z.B. an den stark mineralisierten Zonen der bukkalen und lingualen Zahnflächen.

Kalzium und Phosphor liegen in einem Verhältnis von 1:1,2 als **Apatitverbindung** $(\text{Ca}_{10-x}\text{PO}_{6-x}) \times \text{X}_2 \times \text{H}_2\text{O}$ in Form kleiner Kristalle vor. Es handelt sich dabei nicht um stöchiometrische Verbindungen der Formel $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Durch ein Defizit von Kalzium-, Phosphat- und Hydroxylionen sowie das Vorhandensein von Karbonat und Hydrogenphosphat ist Schmelz aus nicht stöchiometrischen Apatitkristallen aufgebaut. Durch interne Substitutionsreaktionen kann es zur Ausbildung von Fluorapatit oder fluoridiertem Hydroxylapatit kommen, das eine stabilere Kristallgitterstruktur aufweist als Hydroxylapatit. Es kann jedoch auch zum Einbau von Karbonat in das Schmelzmineral kommen. Karboniertes Apatit ist gegenüber einem kariösen Angriff weniger resistent als Hydroxylapatit. Neben den genannten Verbindungen lassen sich in geringem Maß eine Reihe nicht apatitisch gebundener Kalzium-Phosphat-Verbindungen wie z.B. Oktakalziumphosphat finden.

Wasser kommt im Zahnschmelz in zwei verschiedenen Formen vor. Ein Teil ist kristallin als Hydrationssschale, der andere lose, hauptsäch-

lich an organische Materie gebunden. Das lose gebundene Wasser kann bei Erwärmung verdampfen. Schmelz kann jedoch auch bei Feuchtigkeitzufuhr Wasser aufnehmen. Diese Eigenschaft macht man sich bei der Erklärung bestimmter physikalischer Phänomene bei der Kariesentstehung bzw. -prävention zunutze. Zahnschmelz funktioniert wie ein Molekularsieb bzw. Ionenaustauscher, da mit dem Flüssigkeitsstrom auch Ionen in den und aus dem Zahnschmelz gelangen.

Die kleine Menge **organischen Materials** besteht im ausgereiften Schmelz aus Proteinen (ca. 58%), Lipiden (ca. 40%) und Spuren von Kohlenhydraten, Zitrat und Laktat. Der größte Teil des organischen Materials liegt im inneren Drittel des Schmelzmantels in Form von Schmelzbüscheln.

1.1.2 Histologische Struktur

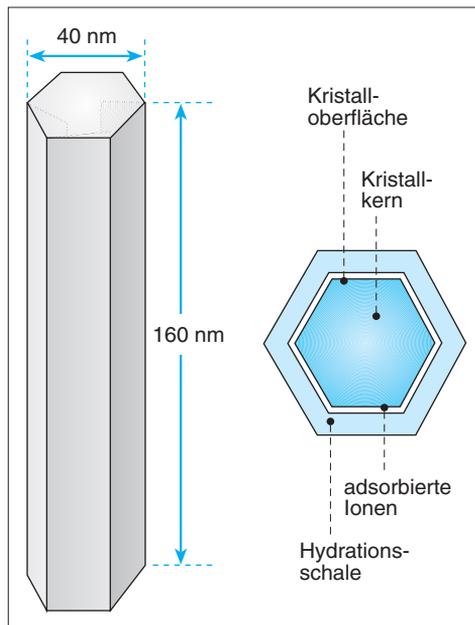
Die Apatitkristalle des Schmelzes sind im Querschnitt annähernd hexagonal und stellen sich in der Seitenansicht als kleine Stäbchen dar (s. Abb. 1.1).

Ein einheitliches Charakteristikum der Schmelzkristalle ist ihre – im Vergleich zu anderen biologischen Hartgeweben – erhebliche Größe. Sie sind durchschnittlich 160 nm lang, 40–70 nm breit und 26 nm dick. Die Gestalt und Größe der Schmelzkristalle kann allerdings je nach Reifegrad des Schmelzes oder Lokalisation im Schmelzmantel von dieser einheitlichen Größe abweichen. Etwa 100 Schmelzkristalle liegen im Querschnitt zusammengefügt und bilden die sog. **Schmelzprismen** bzw.

Apatitkristalle

Schmelzprismen

Abb. 1.1: Schematische Darstellung eines Hydroxylapatitkristalls. Der Kristall ist annähernd sechseckig und besitzt eine Hülle von adsorbierten Ionen, Proteinen, Lipiden und Wasser (Hydrationschale, nach Nikiforuk 1985).



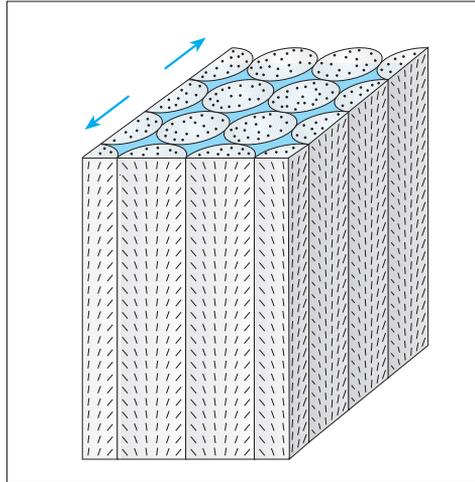


Abb. 1.2: Ausrichtung der Schmelzkristalle innerhalb der Schmelzprismen. Im Prismenzentrum verlaufen die Kristalle parallel zur Prismenlängsachse. Zur Prismenperipherie hin fiedern sie immer mehr auf und der Winkel zur Prismenlängsachse nähert sich 90° .

Schmelzstäbe, die sich von der Schmelz-Dentin-Grenze bis fast zur Schmelzoberfläche erstrecken. Der Verlauf der Prismen ist sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung wellenförmig. Die Kristalle im Kern der Prismen sind dabei mit ihrer Längsachse parallel zur Längsachse des entsprechenden Prismas ausgerichtet. Je mehr sie zum Rand der Prismen gelegen sind, umso mehr fiedern sie aus und bilden einen mehr oder weniger großen Winkel zur Prismenlängsachse (s. Abb. 1.2).

Alle Kristalle besitzen eine **Hydrationschale** (s. Abb. 1.1) und sind von einer Schicht aus Proteinen und Lipiden umgeben. Die Prismen als Organisationsstruktur der Kristalle liegen wiederum eingebettet in einer **zwischenprismatischen Substanz**, die aber auch aus Schmelzkristallen gebildet wird. Die Kristalle der interprismatischen Substanz liegen allerdings ungeordneter und bilden mit der Längsachse der Prismen einen Winkel von annähernd 90° .

Man unterscheidet **Prismenverbände**, die in einer Art **Schlüssellochstruktur** geordnet sind, von solchen, die als **Pferdehuftyp** oder **zylindrischer Typ** beschrieben werden (s. Abb. 1.3).

An der Oberfläche menschlicher Zahnkronen befindet sich häufig eine 20–30 μm dicke Schicht **prismenfreien Schmelzes**. Die Kristallite liegen hier dicht gepackt parallel zur Oberfläche.

Prismenfreier Schmelz wird bei allen Milchzähnen und in den Fissuren bzw. im Zervikalbereich der Zähne Erwachsener gefunden.

Räumliche Anordnung

Aufgrund der verschiedenen räumlichen Anordnung der Schmelzprismen zueinander lässt sich im licht- und polarisationsmikroskopischen Bild eine Reihe histologischer Charakteristika beschreiben.

Die **Hunter-Schreger-Faserstreifung** tritt als polarisationsoptisches Phänomen in Zahnschliffen auf. Im Längsschnitt lassen sich in den inneren zwei Dritteln des Zahnschmelzes von koronal nach zervikal ab-

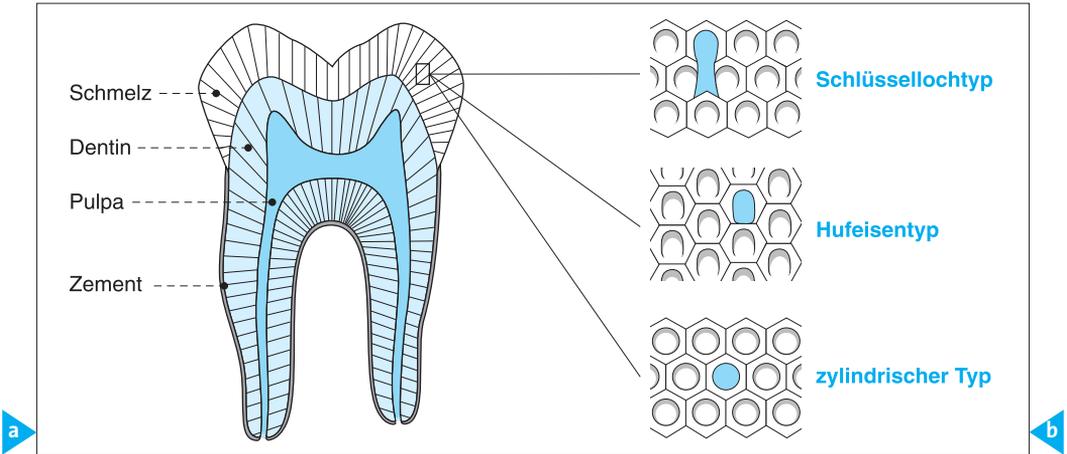


Abb. 1.3: Schematische Darstellung des histologischen Aufbaus menschlichen Zahnschmelzes. Die Schmelzhaube des Zahnes besteht aus Prismen, die in gewundener Form von der Schmelz-Dentin-Grenze bis zur Schmelzoberfläche verlaufen. Die Prismen erscheinen im Querschnitt in verschiedenen Formen. Die 3 häufigsten Konfigurationen sind (von oben nach unten): Schlüssellochtyp, Hufeisentyp, zylindrischer Typ (nach Höhling 1966).

wechselnd dunkle und helle Streifen unterscheiden. Da die Schmelzprismen sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung geschwungen verlaufen, werden sie im Schnitt an einigen Stellen quer, an anderen längs zur Verlaufsrichtung getroffen. So entsteht im polarisationsmikroskopischen Bild die angesprochene Streifung.

Im Längsschnitt (s. Abb. 1.4) lassen sich an der Zahnoberfläche Vertiefungen (**Perikymatien**) erkennen.

Ihre Anzahl nimmt von zervikal nach koronal ab. Es handelt sich hier um Linien, die bei Zähnen Jugendlicher sehr gut auch makrosko-

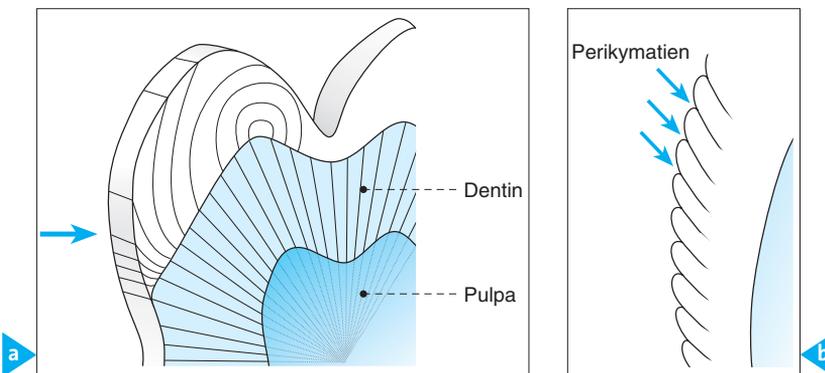


Abb. 1.4: Schematische Darstellung eines Längsschnitts durch eine Zahnkrone. **a)** Im Zahnschmelz sind Wachstumslinien (Retzius-Streifen) zu erkennen, die im zervikalen Bereich zur Schmelzoberfläche hin auslaufen. Im koronalen Bereich stehen sie halbkreisförmig auf dem Dentinkern. **b)** In der Ausschnittsvergrößerung des mit dem Pfeil markierten Bereichs lässt sich erkennen, dass die Retzius-Streifen auf der Schmelzoberfläche in Vertiefungen (Perikymatien) enden (nach Mjör und Fejerskov 1979).

pisch am getrockneten Zahn sichtbar werden. Bei älteren Menschen sind sie aufgrund der Attrition nur noch selten zu diagnostizieren. Im Bereich der Approximalkontakte zwischen den Zähnen treten im Bereich der Perikymatien Vertiefungen („micro pits“) auf, die einen Schlupfwinkel für Mikroorganismen darstellen. Sie können daher Ausgangspunkt für die Entstehung von Karies sein.

Die **Retzius-Streifen** (s. Abb. 1.4) lassen sich im Durchlichtmikroskop erkennen. Sie sind der Ausdruck periodischer Ruhephasen der Ameloblasten während der Schmelzbildung, vorstellbar wie die Jahresringe eines Baumes. Sie sind meistens hypomineralisierte Bereiche.

Schmelzoberhütchen

Die Schmelzoberfläche frisch durchgebrochener Zähne ist von einer ca. 0,1–5 µm dicken Membran bedeckt, die gegen äußere Einflüsse wie z.B. Säureeinwirkung sehr widerstandsfähig ist. Sie ist primär die Restsubstanz des schmelzbildenden Epithels (Cuticula dentis, primäres Schmelzoberhütchen). Diese Membran wird in der Mundhöhle beim Kauen schnell abradiert. Sie wird jedoch durch ein erworbenes **Schmelzoberhütchen** (acquired pellicle) ergänzt oder ersetzt.

1.2 Dentin

1.2.1 Chemische Struktur

- ! Der größte Teil des menschlichen Zahnes besteht aus Dentin.
- Dentin umgibt die Pulpa. Das koronale Dentin ist von Schmelz, das Wurzelndentin von Zahnzement bedeckt.

Auch wenn man heute von einer funktionellen Einheit der Pulpa und des Dentins ausgeht, so wird aus Gründen der Übersichtlichkeit im Folgenden Dentin als Einzelkomponente beschrieben.

Dentin ist im Gegensatz zu Schmelz ein lebendes, weniger stark mineralisiertes Gewebe.

Bestandteile

Es besteht zu 70 Gew.-% aus anorganischem und zu 20 Gew.-% aus organischem Material. Der Rest ist Wasser.

Der größte Teil des **organischen Anteils** sind Kollagen und kollagenartige Verbindungen (91–92%).

Der **anorganische Anteil** besteht ebenso wie der des Zahnschmelzes hauptsächlich aus Phosphat und Kalzium. Es gibt aber auch im Dentin verschiedene Spurenelemente.

Das anorganische Material liegt ebenso wie im Zahnschmelz, Zahnzement und im Knochen in kristalliner Form als Apatit bzw. amorphes Kalziumphosphat vor. Die Kristalle des Dentins sind allerdings erheblich kleiner und dünner als im Zahnschmelz (Länge: 20 nm; Breite: 18–20 nm; Dicke: 3,5 nm). Sie liegen zudem nicht in Prismenform ge-

ordnet, sondern sind je nach Art des Dentins mehr oder weniger dicht gepackt.

Dentin ist hochelastisch und verformbar. Es ist weniger hart als Schmelz und besitzt eine gelbliche Farbe. Da Dentin sehr „porös“ ist, weist es eine wesentlich höhere Permeabilität als Schmelz auf.

1.2.2 Histologische Struktur

Dentin wird von **Odontoblasten** gebildet. Odontoblasten sind hochdifferenzierte Zellen mesenchymalen Ursprungs, die ähnlich wie Nervenzellen nach ihrer Differenzierung nicht mehr ersetzt werden. Die Odontoblastenkörper befinden sich in der Zahnpulpa. Es ist bisher nicht geklärt, ob ihre Zellfortsätze das gesamte Dentin bis zur Schmelz-Dentin-Grenze durchziehen oder ob sie nur bis zu einem Drittel in dem Dentinkanälchen zu finden sind. Die Odontoblastenfortsätze werden von 5–8 nm großen Filamenten durchzogen. Sie liegen in den **Dentinkanälchen** und unterhalten das Dentin auch nach Abschluss der Zahnbildung physiologisch. Die Odontoblastenfortsätze weisen 0,35–0,6 µm dicke Seitenäste (Mikrovilli) auf, die tief in das intertubuläre Dentin hineinziehen und mit benachbarten Mikrovilli in Verbindung stehen. Die Dentinkanälchen sind im koronalen Bereich eines Zahnes s-förmig gekrümmt, im Wurzelbereich verlaufen sie geradlinig nach außen (s. Abb. 1.5).

Dentinkanälchen

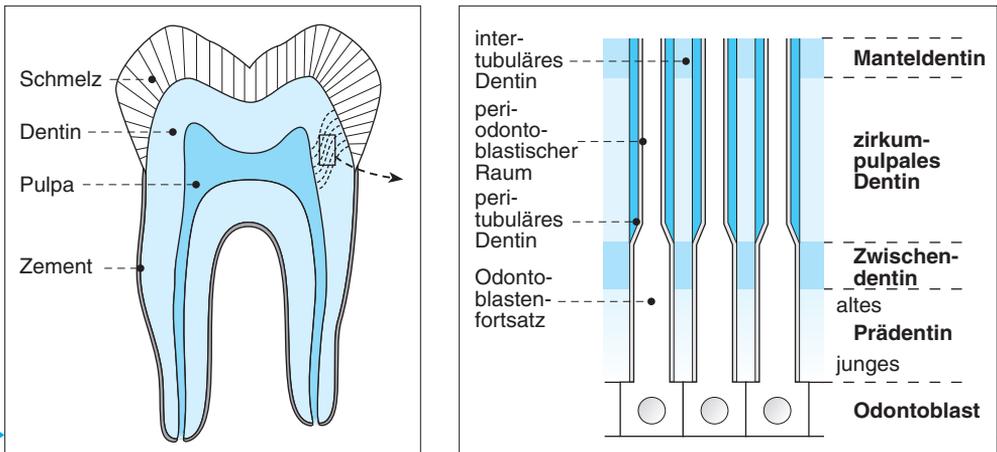


Abb. 1.5: Schematische Darstellung der Dentinstruktur und der Dentinkanälchen. **a)** Die gestrichelten Linien geben den Verlauf der Dentinkanälchen wieder. Sie verlaufen im koronalen Bereich s-förmig von der Pulpa bis zur Schmelz-Dentin-Grenze. **b)** Das Dentin lässt sich in verschiedene Zonen einteilen. Die Odontoblasten liegen an der Pulpa-Dentin-Grenze. Es folgt nach peripher das nicht mineralisierte Prädentin, das Zwischen-dentin mit der Mineralisationsfront, das zirkumpulpaale Dentin und anschließend bis zur Schmelz-Dentin-Grenze das Manteldentin, das viele Verzweigungen der Dentinkanälchen enthält. Die Dentinkanälchen enthalten den Odontoblastenfortsatz und den periodontoblastischen Raum, der mit Flüssigkeit gefüllt ist. Im zirkumpulpaalen Dentin und im Manteldentin sind die Kanalwände von dicht mineralisiertem, peritubulärem Dentin ausgekleidet. Zwischen den Dentinkanälchen liegt das intertubuläre Dentin.

Im Querschnitt ergeben sich für das pulpanahe Dentin und das pulpaferne Dentin verschiedene Werte für Anzahl und Dichte der Dentinkanälchen. Der Durchmesser und das Volumen der Dentinkanälchen hängen natürlich auch vom Alter des untersuchten Zahnes ab. Bei Zähnen junger Menschen wird in der Literatur als durchschnittlicher Wert für den Durchmesser der pulpanahen Dentinkanälchen 4–5 µm angegeben. Ungefähr 80% der Gesamtquerschnittsfläche des Dentins bestehen pulpanah aus den Lumen der Dentinkanälchen. Peripher beträgt dieser Wert nur etwa 4% (im entkalkten Präparat). Absolute Zahlen zum Durchmesser, zur Dichte und Häufigkeit der Dentinkanälchen müssen immer kritisch betrachtet werden, da sie individuell sehr unterschiedlich sind und zudem sehr stark von den angewendeten Untersuchungsparametern abhängen. Die angegebenen Relationen sind für pulpanahes und -fernes Dentin jedoch prinzipiell richtig.

In den Kanälchen sind die Odontoblastenfortsätze häufig von Flüssigkeit und organischen Strukturelementen umgeben (periodontoblastischer Raum). Nervenfasern lassen sich nur in einzelnen Tubuli des Prädentins nachweisen. Im peripheren Dentin befinden sich keine Nervenendigungen.

Dentinschichten

An der Grenze zur Pulpa liegt das nicht vollständig ausgereifte, hypomineralisierte **Prädentin**.

Es folgen nach außen eine Zone der Mineralisation (**Zwischendentin**), das **zirkumpulpaie Dentin** und das weniger stark mineralisierte **Manteldentin**. Dieses bildet mit dem Zahnschmelz eine arkadenförmige Grenzlinie und ist sehr stark von Seitenästen der Dentinkanälchen durchzogen.

Die Dentinkanälchen sind von **peritubulärem Dentin** umgeben. Dieses kleidet die Kanalwände aus. Es ist homogen, dicht und am stärksten von allen Dentinstrukturen mineralisiert. Es kann im Alter durch Apposition zunehmen (sklerosiertes Dentin). Durch Einengung der Dentinkanälchen ist jedoch auch die Möglichkeit für die Pulpa gegeben, sich vor äußeren Reizen zu schützen. **Intertubuläres Dentin** trennt die Dentinkanälchen voneinander. Es ist weniger dicht mineralisiert und besteht zu über 50% aus kollagenem Flechtwerk.

Dentin wird während der gesamten Lebensdauer eines Zahnes gebildet. Das Dentin, welches bis zum Abschluss des Wurzelwachstums entsteht, wird **Primärdentin** genannt. Wird Dentin anschließend regulär gebildet, so heißt es **Sekundärdentin**. **Tertiärdentin** (Reizdentin, irreguläres Sekundärdentin, Reparationsdentin) wird aufgrund eines Reizes (z.B. Attrition, Erosion, Karies, iatrogene Schäden) lokal als Abwehrbarriere gebildet.

Strukturmerkmale des Dentins

Weitere wichtige histologische Strukturmerkmale des Dentins sind:

- ▲ Die **Ebner-Linien** (Wachstumslinien, Konturlinien). Es handelt sich um hypomineralisierte Bereiche, welche die Ruhephasen der Odon-

toblasten während der Dentinentwicklung widerspiegeln. Sie verlaufen im zirkumpulpalen Dentin parallel zur Schmelz-Dentin-Grenze bzw. Dentin-Pulpa-Grenze.

- ▲ **Owen-Linien** sind verbreiterte, stärker hypomineralisierte Wachstumslinien. Sie spiegeln Allgemeinerkrankungen im Kindesalter wider, die mit verminderter Mineralisationsleistung der Odontoblasten korreliert sind.
- ▲ Bei Milchzähnen und im koronalen Bereich der ersten Molaren tritt als spezielle Form der durch Hypomineralisation entstandenen Wachstumslinien die **Neonatalinie** auf. Sie entspricht einer längeren Ruhepause der Odontoblasten (ca. 15 Tage). Die peripher liegenden Konturlinien, meist im koronalen zirkumpulpalen Dentin, weisen oft kugelförmige, stark hypomineralisierte Bereiche auf (**Interglobulardentin**). Die Dentinkanälchen besitzen in diesen Bereichen kein peritubuläres Dentin. Es handelt sich wahrscheinlich um nicht regulär mineralisierte Dentinbereiche.
- ▲ Im **Manteldentin** der Zahnwurzel befinden sich kleine, im Zahnschliff körnerartige Strukturen, die der Zahnoberfläche folgen und nicht an den Wachstumslinien orientiert sind (Tomes-Körnerschicht). Sie sind auch hypomineralisiert und ähneln dem Interglobulardentin.

Während der Dentinentwicklung werden zudem zahlreiche nicht kollagene Proteine und Wachstumsfaktoren in die Dentinmatrix eingebaut. Es handelt sich dabei um eine Vielzahl von phosphorylierten und nicht phosphorylierten Matrixproteinen, Proteoglykanen, Metalloproteinasen und Wachstumsfaktoren, wie z.B. Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1), Fibroblast Growth Factor (FGF-2), Insulin-Like Growth Factor (IGF-I, IGF-II), Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) und Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) sowie zahlreiche andere Proteine. Charakteristische Moleküle für das Dentin sind dabei Dentine Sialoprotein (DSP) und Dentine Sialophosphoprotein (DSPP). Diese Moleküle spielen eine Rolle in der Dentinmineralisation und bei Reparaturvorgängen in der Pulpa-Dentin-Einheit. So bewirken die vorhandenen Wachstumsfaktoren z.B. nach Verletzung des Dentins eine Aktivierung der Odontoblasten mit nachfolgender Tertiärdentinbildung (**Reaktionsdentin**, **Regenerationsdentin**). Sind die primären Odontoblasten allerdings durch den einwirkenden Reiz so stark beschädigt, dass sie untergehen, erfolgt möglicherweise eine Umwandlung anderer Zelltypen (Metaplasie) oder eine Differenzierung von noch vorhandenen Vorläuferzellen bzw. Pulpastammzellen zu sekundären Odontoblasten. Diese können dann knochenähnliches Fibro- bzw. Osteodentin (**Reparaturdentin**) bilden, das keine Dentinkanälchen aufweist. Allerdings können nach Eröffnung der Pulpa auch andere Vorgänge, z.B. Mineralisation von durch Pulpafibroblasten gebildetes Narbengewebe, eine Dentinreparatur (Bridging) bewirken.

1.3 Wurzelzement

1.3.1 Chemische Struktur

! Zement bedeckt die Wurzeloberfläche der Zähne und Teilbereiche der apikalen Wurzelkanalwände.

Nur selten findet man Zementinseln und -zungen auch auf der Schmelzoberfläche menschlicher Zähne (meistens im zervikalen Bereich). Auch in den Fissuren noch nicht durchgebrochener Zähne ist dieser Zementtyp zu beobachten. Es handelt sich dabei um **azellulär-afibrilläres Zement**. Die Schmelz-Zement-Grenze ist nicht immer einheitlich konfiguriert. Während in 30% der Fälle Schmelz und Zement direkt aneinanderstoßen, liegt in 10% der Zähne ein kurzer Bereich des Dentins frei. Bei 60% der Zähne ist das Zement dem zervikalen Schmelz überlappend aufgelagert (s. Abb. 1.6).

Struktur und Härte

Das Zement ähnelt in seiner Struktur und Härte (30–50 KHN) dem menschlichen Knochen, ist im Gegensatz zu ihm jedoch nicht vaskularisiert. Zement gehört zum Zahnhalteapparat, da an ihm die Parodontalfasern haften, die die Zähne in der Alveole beweglich befestigen.

Zusammensetzung und Dicke

Zement ist in seiner Zusammensetzung und Dicke weniger konstant als Schmelz und Dentin. Es ist die am wenigsten mineralisierte Zahnhartsubstanz. Sein Mineralgehalt beträgt ungefähr 65 Gew.-%, die organische Komponente 23 Gew.-%, der Rest ist mit 12 Gew.-% Wasser. Der anorganische Anteil besteht vornehmlich aus Kalzium und Phosphat in Form von Apatitkristallen oder amorphen Kalziumphosphaten (vornehmlich bei neu gebildetem Zement). Der organische Anteil besteht zu

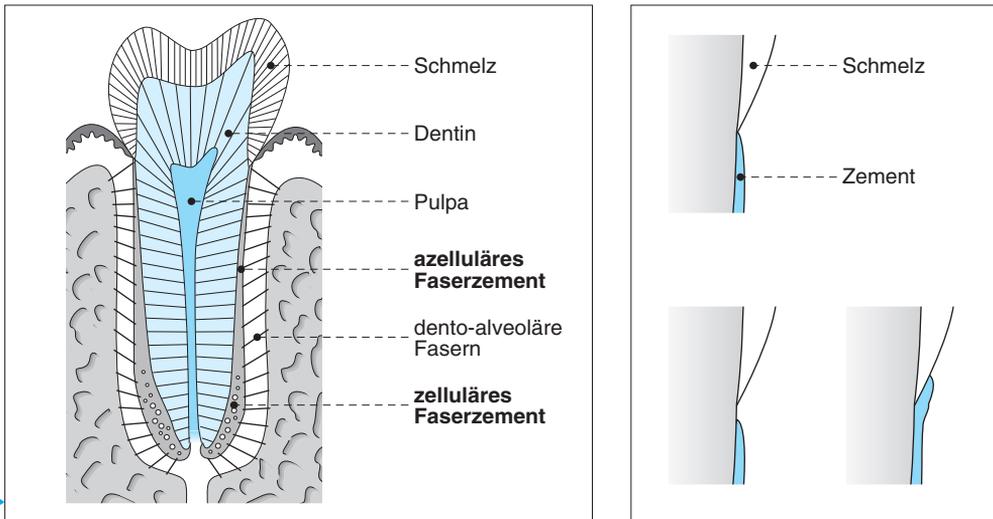


Abb. 1.6: a) Lokalisation und Verteilung des zellulären und des azellulären Faserzements auf der Wurzeloberfläche im Zahnlängsschnitt. b) Das Zement kann nach koronal direkt an den Zahnschmelz angrenzen, einen kleinen Dentinbereich unbedeckt lassen oder den Schmelz überlappen (nach Mjör und Fejerskov 1979).

über 90% aus Kollagen. Die genaue Zusammensetzung der restlichen organischen Substanz ist bisher nicht geklärt.

1.3.2 Histologische Struktur

Wie andere Stützgewebe des Körpers ist auch Zement aus Zellen und interzellulärer Substanz zusammengesetzt.

Die Dentinoberfläche ist mit einer Schicht stark mineralisierten Zements bedeckt (bis 10 µm dick). Nach außen folgen lamellenförmig stärker und weniger stark mineralisierte Zonen, die Ausdruck periodischer Zementbildungsphasen und Ruhephasen sind.

Im koronalen Drittel der Zähne befindet sich **azelluläres, fibrilläres Zement** (Faserzement, s. Abb. 1.6a). Es enthält keine Zellen, jedoch zahlreiche kollagene Fibrillen, die homogen mineralisiert sind und nahezu senkrecht zur Dentinoberfläche verlaufen. Sie sind Ausdruck der inserierenden parodontalen Fasern (**Sharpey-Fasern**). Die Fasern können ihre Verlaufsrichtung zwischen den einzelnen Wachstumslinien verändern. Diese Richtungsänderungen kommen durch posteruptive Zahnbewegungen bei gleichzeitigem Zementanbau zustande. Senkrecht zu den einstrahlenden parodontalen Fasern liegen die zementeigenen Fasern, welche die Insertion unterstützen. Die Wachstums lamellen sind wenig stark ausgeprägt, da die Zementbildung und -neubildung sehr langsam stattfindet. Die Oberfläche azellulären Faserzements ist stärker mineralisiert als die mittleren Zementschichten. Ihr liegt eine 3–8 µm dicke unstrukturierte Zone, das Zementoid, auf, in dem sich Zementoblasten befinden können.

Auch im apikalen Bereich der Zahnwurzeln und im Bereich der Bi- und Trifurkationen mehrwurzeliger Zähne ist das Zement von senkrecht zur Zahnoberfläche einstrahlenden Fasern und dickeren Faserbündeln durchzogen, die jedoch weniger mineralisiert sind. Senkrecht zu den einstrahlenden Sharpey-Fasern finden sich wieder zahlreiche Fasern und Faserbündel, die parallel zur Wurzeloberfläche liegen. In Zementlakunen liegen Zementozyten, deren Fortsätze sich in Zementkanälchen befinden und in alle Richtungen ausstrahlen. In diesem **zellulär-fibrillären Zement** können schwach mineralisierte Zonen mit stark mineralisierten Zonen abwechseln. Es gibt auch Schichten azellulär-fibrillären Zements. Peripher findet man wieder ein Zementoid mit Zementoblasten.

Zement wird zeitlebens gebildet und aufgelagert.

Es kann im Verlauf von 60 Jahren seine Dicke verdreifachen; dabei gehen die Zementozyten der inneren Schichten zugrunde und es entstehen leere Zementlakunen.

Zonen

Sharpey-Fasern

Apikaler Bereich

Zusätzliche Zementbildung

Neben der regulären Zementbildung gibt es verschiedene **Gründe für die zusätzliche Zementbildung**:

- ▲ Wird bei Zahnresorptionen im bleibenden Gebiss die Ursache für die Resorption beseitigt, so kann es zu einer Art Reparatur durch zelluläres Zement kommen.
- ▲ Auch nach Wurzelfrakturen kann es nach entsprechender Behandlung zur „Ausheilung“ des Defekts durch Zementanlagerung zwischen den Fragmenten kommen.
- ▲ Durch Verlust des Kontakts zwischen zwei antagonistischen Zähnen kann es zum Zahnwachstum aus der Alveole kommen. Dabei wird kompensatorisch Zement im apikalen Bereich aufgelagert.
- ▲ Durch eine Parodontitis wird der Zahnhalteapparat oft zerstört. Unter günstigen Voraussetzungen bildet sich nach entsprechender Behandlung neues Zement und neuer Knochen.
- ▲ Unter speziellen Bedingungen kann die Zementbildung die physiologischen Grenzen überschreiten. Man spricht dann von einer **Hyperzementose**. Sie kann an einzelnen Zähnen und generalisiert vorkommen. Die lokalisierte Form kann u.a. infolge einer chronischen Entzündung im periapikalen Bereich, während einer kieferorthopädischen Behandlung und bei retinierten Zähnen auftreten. Die generelle Hyperzementose wird im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen beobachtet (Morbus Paget).
- ▲ **Zementikel** sind kleine mineralisierte Körper, die fest auf der Zementoberfläche aufgelagert oder frei im Desmodont anzutreffen sind. Sie entstehen durch Mineralisation von degenerierten epithelialen Resten oder thrombosierten Blutgefäßen.
- ▲ Im apikalen Bereich des Zements findet man manchmal eine Schicht irregulär ausgebildeten, mineralisierten Zements (**Zwischenzement**). Es liegt zwischen dem Dentin und dem regulär gebildeten Zement und ist Ausdruck einer Entwicklungsstörung.
- ▲ **Schmelzperlen** in den Furkationen der Molaren sind oft von Zement bedeckt.

1.4 Morphologische Unterschiede zwischen Milch- und bleibenden Zähnen

Milchzähne und bleibende Zähne unterscheiden sich in erster Linie bezüglich Größe und Form voneinander. So sind die Kronen der Schneidezähne kürzer, kleiner und meißelförmig. Alle Milchfrontzähne haben einen dünnen, bläulich-weißen Schmelzmantel. Zervikal findet sich eine starke Einziehung im Bereich der Krone.

Bei Milchmolaren konvergieren die Kronen vom Äquator zur Okklusalfäche sehr stark. Der Abstand des Zahnäquators zur Schmelzzementgrenze beträgt etwa 2 mm. Milchmolaren weisen einen zervikalen Schmelzwulst auf, der insbesondere bei ersten Milchmolaren bukkal be-

sonders ausgeprägt ist. Zervikal dieses Schmelzwulstes findet sich eine starke Einziehung. Im Vergleich zu den bleibenden Molaren sind die Approximalkontakte flächiger und zudem weisen Milchmolaren eine dünnere Schmelz- und Dentinschicht auf.

An der Oberfläche der Milchzähne findet man eine 30–100 µm dicke aprismatische Schmelzschicht. Im aprismatischen Schmelz finden sich jedoch regelmäßig auch prismatische Bereiche. Milchzähne sind etwas weniger mineralisiert (86–88 Vol.-% Mineralgehalt). Sie besitzen zudem ein Porenvolumen von 1–5%. Milchzähne zeigen eine geringere Abrasionsresistenz und sind schlechter anätzbar als bleibende Zähne. Auch das Dentin ist weniger klar strukturiert als bei bleibenden Zähnen. Das bedeutet, dass Dentintubuli ungleichmäßiger verteilt sind und häufiger zusätzliche Kanäle vorkommen.

2 Ätiologie, Histologie und Epidemiologie der Karies und anderer Zahnhartsubstanzdefekte

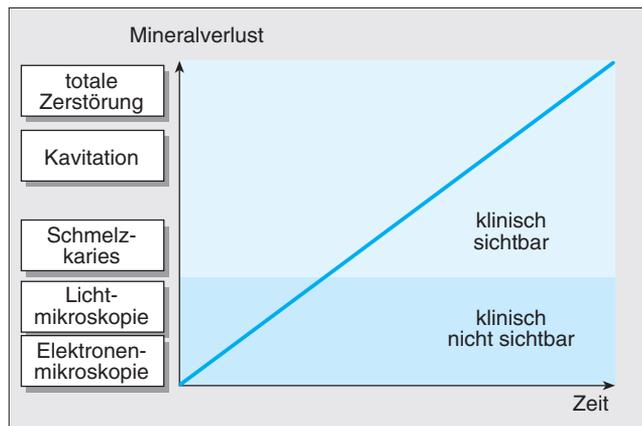
2.1 Karies

2.1.1 Ätiologie

! Die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen ist die Karies. Zahnkaries ist eine lokalisierte Erkrankung der Zahnhartgewebe, die durch das Zusammenwirken potenziell pathogener Mikroorganismen (mikrobieller Biofilm) und potenziell pathogener ökologischer Faktoren entsteht. Es handelt sich um eine nicht übertragbare Erkrankung, die durch Mineralverlust der Zahnhartsubstanzen und proteolytische Prozesse gekennzeichnet ist. Karies äußert sich je nach Schweregrad in unterschiedlicher Symptomatik (s. Abb. 2.1). Wie bei anderen Erkrankungen kann auch die kariöse Erkrankung durch Phasen der Stagnation, Remission und Progression gekennzeichnet sein.

Es gibt zahlreiche Theorien zur Ätiologie der Karies. Die von Miller (1898) erstmals vorgestellte und später von anderen Wissenschaftlern verifizierte und erweiterte chemoparasitäre Theorie ist heute die allgemein akzeptierte Theorie der Kariesentstehung. Dabei geht man von der Vorstellung aus, dass kariogene Mikroorganismen der Mundhöhle (Plaque) bei einem Überangebot an kariogenem Substrat (speziell niedermolekulare Kohlenhydrate) organische Säuren produzieren. Wirken

Abb. 2.1: Karies kann sich in verschiedenen Symptomen äußern. Sie reichen von submikroskopischer Veränderung im Kristallgitterbereich über mikroskopisch nachweisbare Oberflächendestruktionen bis hin zu klinisch diagnostizierbaren Veränderungen und offenen Kavitäten.



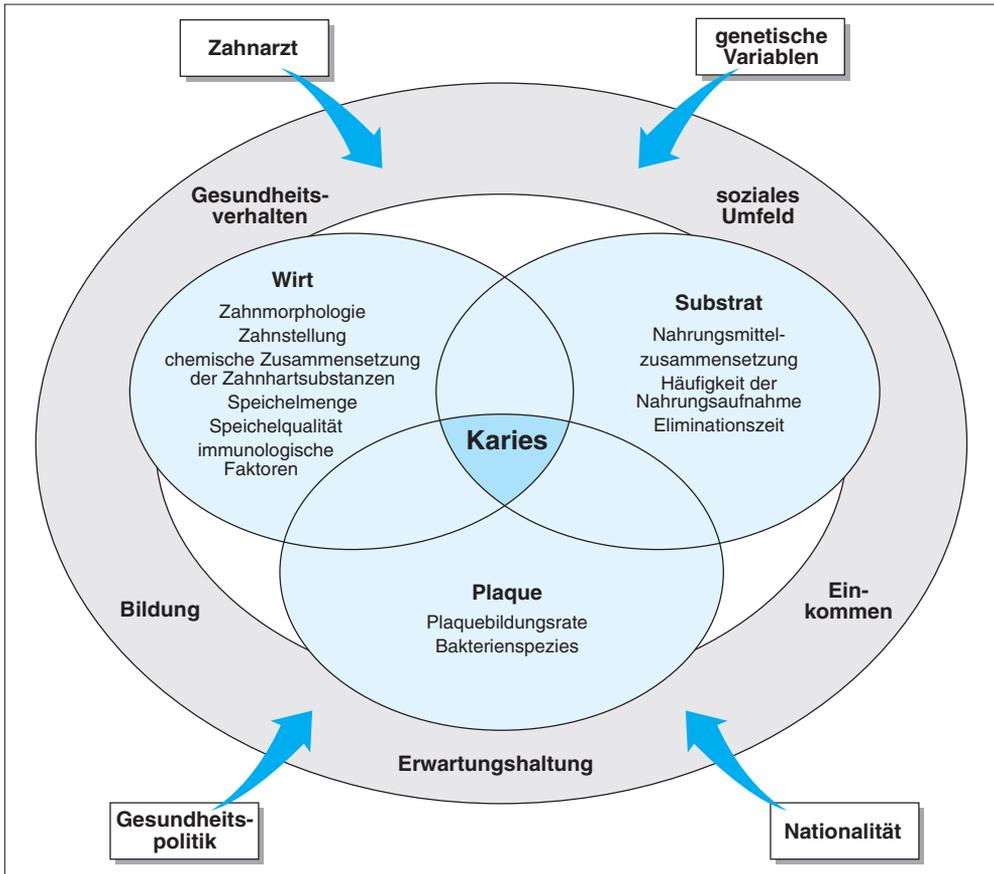


Abb. 2.2: Schematische Darstellung der wichtigsten ätiologischen Faktoren, die für die Entstehung einer Karies verantwortlich sind. Erst das Zusammenwirken der 3 Hauptfaktoren führt zur Zerstörung der Zahnhartgewebe.

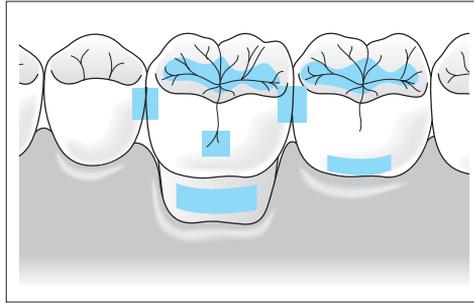
diese lange genug auf die Zahnhartsubstanzen (Wirt) ein, so entmineralisieren sie diese (s. Abb. 2.2).

Neben diesen drei Hauptfaktoren der Kariesentstehung gibt es zahlreiche sekundäre Faktoren (z.B. Speichelfluss und -zusammensetzung, pH-Wert und Pufferkapazität des Speichels, Dauer und Häufigkeit der Substratzufuhr, Immunabwehr, bisher nicht bekannte genetische Faktoren, sozioökonomische und verhaltensbezogene Komponenten, Zahnfehlstellungen und -bildungen, Einstellung des behandelnden Zahnarztes), welche die Entstehung und Progression einer kariösen Läsion beeinflussen können.

Plaque

Plaque ist ein strukturierter, zäher, verfilzter Zahnbelag (**Biofilm**) aus Speichelbestandteilen, bakteriellen Stoffwechselprodukten, Nahrungsresten und Bakterienzellen (s. auch Kap. 16.1).

Abb. 2.3: Schematische Darstellung der besonders kariesgefährdeten Bereiche (Kariesprädisloktionsstellen). An den angegebenen Zahnflächen heften sich aus anatomischen und morphologischen Gründen vermehrt Plaquebakterien an (habituell unsaubere Zonen).



Die supragingivale Plaque ist primär an den habituell unsauberen Bereichen der Zähne (Kariesprädisloktionsstellen, Abb. 2.3) lokalisiert. Diese besonders kariesdisponierten Bereiche sind die Zahnfissuren und -rübchen, Approximallflächen der Zähne, das zervikale Drittel der sichtbaren Zahnkrone und freiliegende Wurzeloberflächen.

Die **Entwicklung** der Zahnplaque vollzieht sich in mehreren Schritten:

- ▲ Auf einer gründlich gereinigten Zahnoberfläche adsorbiert ein unstrukturierter azellulärer Film (**acquired pellicle**, sekundäres Zahnoberhäutchen). Dieses Häutchen (0,1–1 µm) besteht in erster Linie aus den Proteinen des Speichels (saure prolinreiche Proteine, Glykoproteine, Serumproteine, Enzyme, Immunglobuline), die aufgrund ihrer Eigenladungen an die Kalzium- und Phosphatgruppen des Apatits der Zahnhartsubstanzen elektrostatisch binden können. Die Pellicel ist semipermeabel, d.h., sie steuert in einem gewissen Ausmaß die Austauschvorgänge zwischen Mundhöhlenmilieu, Plaque und Zahn. Sie befeuchtet zudem den Zahn und schützt ihn so beim Essen vor Abrasion.
- ▲ An diese Membran heften sich innerhalb weniger Stunden als Frühbesiedler selektiv zuerst grampositive Kokken (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*) und Aktinomyzeten an. Später folgen weitere Streptokokken und Veillonellen, aber auch *Prevotella*, *Eikenella* spp., *Capnocytophaga* spp., *Haemophilus* spp. und *Propionibacterium* spp. Stäbchen und Filamente überwiegen in einer 7–14 Tage alten Plaque.
- ▲ Die Plaque wächst dann durch Teilungsvorgänge bzw. Akkumulation weiterer Bakterien über spezifische Adhäsions- und Kohäsionsphänomene, durch direkten Zellkontakt oder mit Hilfestellung durch Plaquematrixkomponenten. Typische Spätbesiedler sind beispielsweise *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia*. Frühbesiedler koaggregieren mit verschiedenen anderen Frühbesiedlern, aber nicht mit Spätbesiedlern. Spätbesiedler koaggregieren kaum untereinander. *Fusobacterium nucleatum* besitzt die Eigenschaft, mit Früh- und Spätbesiedlern zu koaggregieren; daher kommt diesem Mikroorganismus eine extrem wichtige Brückenfunktion zu. Es ist

Supragingivale Plaque

Entwicklung der Zahnplaque

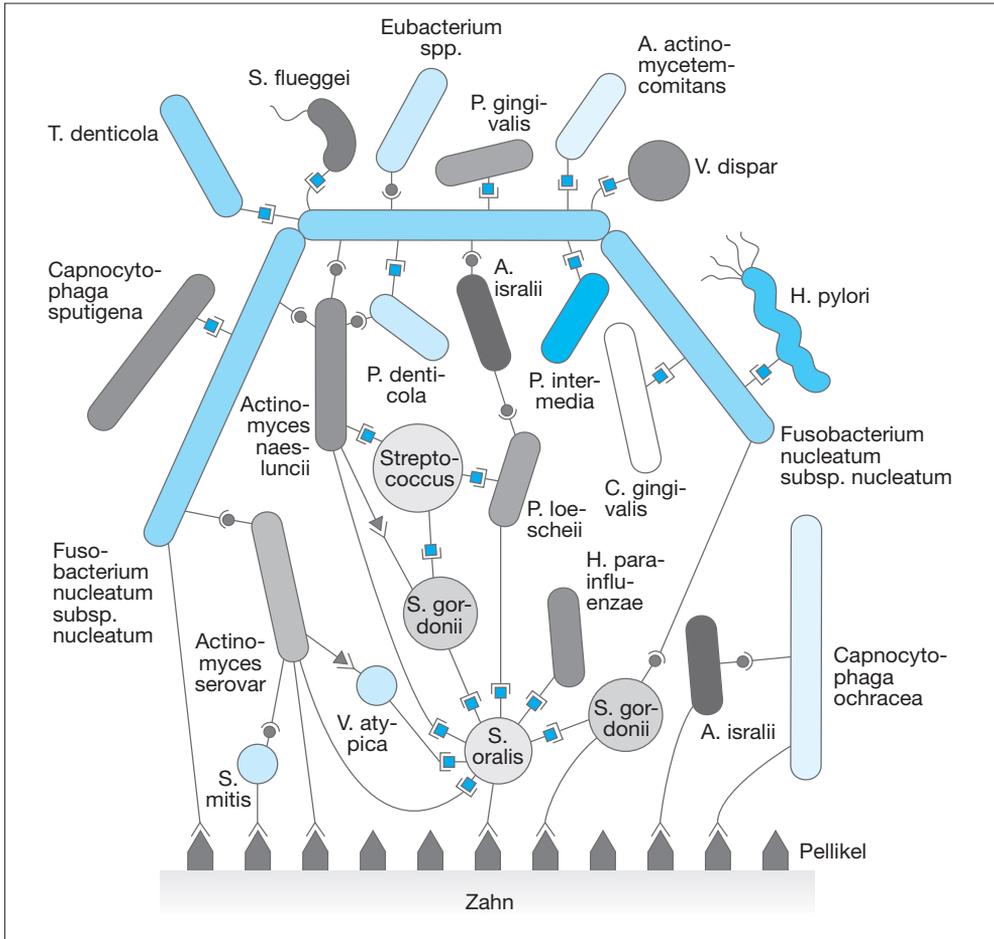


Abb. 2.4: Typisches Adhäsionsverhalten oraler Mikroorganismen bei der Bildung eines supragingivalen Biofilms (nach Kolenbrander et al. 1999)

die häufigste Bakterienspezies unter den oralen gramnegativen Spezies. Die Abbildung 2.4 zeigt eine typische Momentaufnahme eines supragingivalen Biofilms.

- ▶ Mit zunehmendem Alter gewinnt die Plaque eher anaeroben Charakter. Die Bakterienadhäsion und Plaquebildung kann durch verschiedene Faktoren gehemmt oder gefördert werden. Diese Faktoren können endogener oder exogener Genese sein (s. Abb. 2.5).

Bestandteile

Ausgereifte Plaque besteht aus dicht gepackten Bakterien (60–70 Vol.-%), die in ein amorphes Material, die Plaquematrix, eingebettet sind. Die Matrix ermöglicht den Zusammenhalt der Bakterien und die Haftung des Biofilms an Oberflächen. Sie besteht aus extrazellulären polymeren Substanzen, wie z.B. geladenen (vorwiegend anionischen) oder auch neutralen Proteinen, Polysacchariden, Nukleinsäuren und Lipiden. Der Stoffwechsel der Bakterien innerhalb des Biofilms differiert sehr stark.

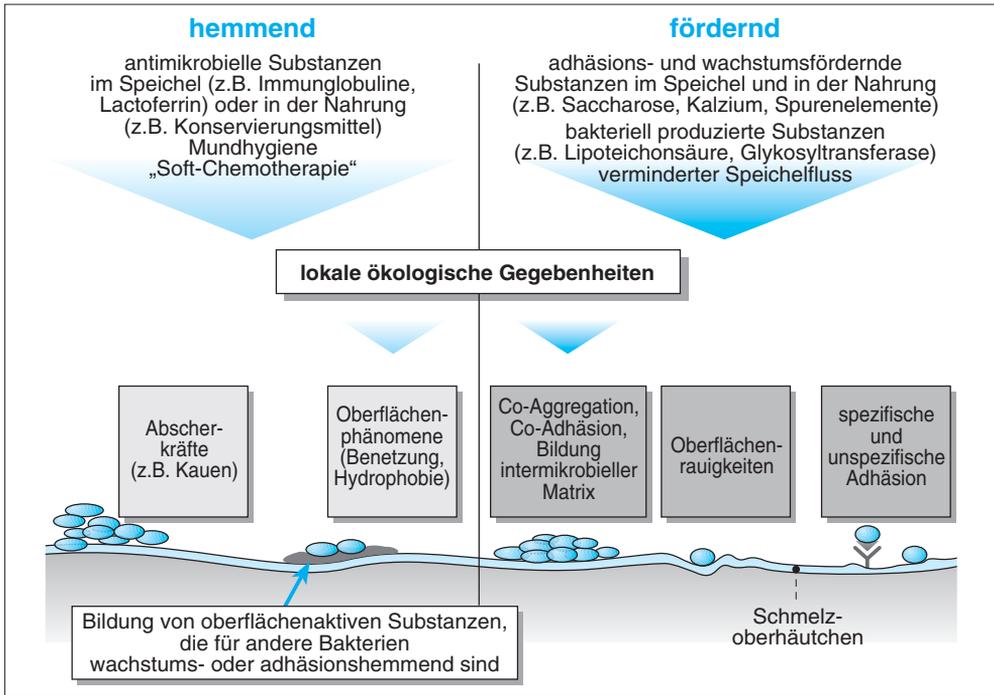


Abb. 2.5: Die bakterielle Besiedelung von Zahnoberflächen ist neben einer passiven Retention in mikroskopischen und makroskopischen Zahnvertiefungen und -unregelmäßigkeiten durch komplexe Adhäsionsphänomene gekennzeichnet. Neben physikochemischen Adhäsionskräften (z.B. Van-der-Waals-Bindungskräften) können sich Bakterien auch über spezifische Bindungsmoleküle (Adhäsine) an Rezeptoren der Pellikel binden. Aber auch lokale ökologische Faktoren (z.B. Speichelbestandteile) und von Bakterien exprimierte Substanzen (z.B. Teichonsäure, Glykosyltransferase) erlauben eine Anheftung.

Die Bakterien an der Biofilmoberfläche sind normal groß und sehr stoffwechselaktiv. Ihnen stehen ausreichend Nahrung und Sauerstoff zur Verfügung. Sie zeigen ähnliche Eigenschaften wie planktonische Bakterien. Die Bakterien der tieferen Biofilmschichten haben einen reduzierten Stoffwechsel und ein reduziertes Nahrungsangebot. Sie befinden sich häufig in einer ruhenden Phase, zeigen eine geringe Zellteilungsrate und ihre Größe ist geringer.

Die Plaque ist in diesem Zustand durch die Selbstreinigungskräfte der Mundhöhle nicht mehr vom Zahn zu entfernen. Dabei variiert die bakterielle Besiedelung an verschiedenen Stellen der Mundhöhle und sogar an verschiedenen Flächen eines Zahnes. Auch die Zusammensetzung der Plaquematrix ist variabel. Sie hängt von Speichelzusammensetzung, Ernährung und Syntheseleistung der verschiedenen Plaquebakterien ab.

Plaque ist ein notwendiger Faktor für die Kariesentstehung. Ihre Metaboliten sind für die Demineralisation der Zahnhartsubstanzen verantwortlich.

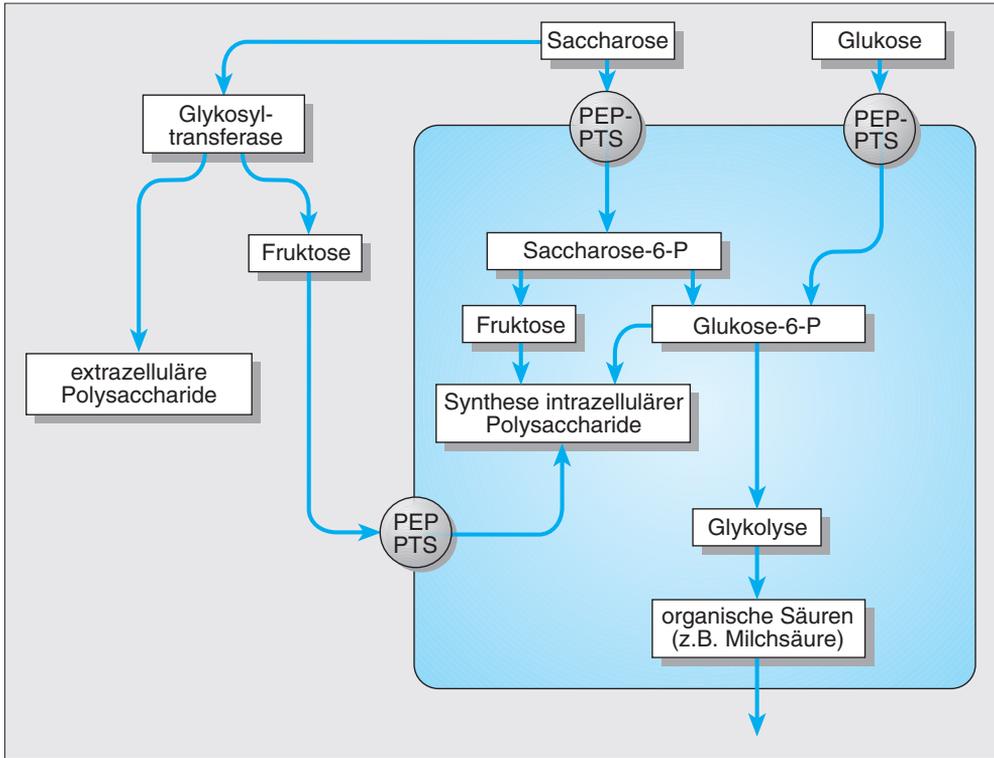


Abb. 2.6: Saccharosestoffwechsel von *Streptococcus mutans*. Durch die Bildung von klebrigen extrazellulären Polysacchariden wird den Plaquebakterien eine zusätzliche Möglichkeit der Adhäsion an der Zahnoberfläche ermöglicht. Die Bildung von organischen Säuren führt zur Demineralisation von Zahnhartsubstanzen (PEP-PTS = Phosphoenolpyruvat-Phosphotransferasesystem).

Streptococcus mutans

Im Tierversuch konnte nachgewiesen werden, dass *Streptococcus mutans* aufgrund seiner StoffwechsellLeistungen eine herausragende Rolle bei der Kariesentstehung spielt (s. Abb. 2.6).

Man unterscheidet unterschiedliche Spezies in der Mutans-Gruppe. Bei Menschen spielen die Arten *St. mutans*, *St. sobrinus*, *St. cricetus* und *St. rattus* für die Kariesentstehung eine Rolle. Die Fähigkeit, extrazelluläre Polysaccharide (Glukane) in Anwesenheit von Zucker (Saccharose) mithilfe spezifischer Glukosyltransferasen zu synthetisieren, erlaubt eine feste Anhaftung dieses Mikroorganismus an Zahnoberflächen und die Etablierung einer adhäsiven und hochgradig kariogenen Plaque. Durch anaerobe Glykolyse kann *St. mutans* organische Säuren bilden (z.B. Laktat, Pyruvat), die bei längerer Einwirkzeit die Zahnhartsubstanzen demineralisieren. Die Bildung von intrazellulären Polysacchariden als Speicherkohlenhydrate erlaubt dem Mikroorganismus, auch in Zeiten geringer Substratzufuhr seinen Stoffwechsel aufrechtzuerhalten. Aber auch verschiedene andere orale Mikroorganismen sind in der Lage, intrazelluläre Polysaccharide zu synthetisieren.

So geht man heute davon aus, dass bis zu 1000 unterschiedliche Bakterienarten die Mundhöhle kolonisieren können. Mit neuen gen-

technischen Verfahren wurden in den letzten Jahren Mikroorganismen entdeckt, die in der bisherigen Nomenklatur noch nicht eingeordnet sind. Zusätzlich gibt es von zahlreichen Bakterienstämmen unterschiedliche Klone. Man kann also davon ausgehen, dass neben den bekannten, sogenannten Leitkeimen der Kariesentstehung eine Vielzahl anderer Mikroorganismen sowohl an der Säurebildung als auch am Aufbau des Biofilms beteiligt ist.

Mutans-Streptokokken und *Streptococcus sanguis* kommen in der Mundhöhle nur auf festen Unterlagen, d.h. nach Zahndurchbruch vor. Es müssen zudem spezielle ökologische Bedingungen vorhanden sein, damit sich diese Keime etablieren. Einige Bakterien siedeln sich in speziellen, bestimmten Altersstufen in der Mundhöhle an. So spricht man heute von einem Fenster der Infektiosität, welches bei Mutans-Streptokokken zwischen 19 Monaten und 3 Lebensjahren liegt.

St. mutans ist aber nicht nur azidogen, sondern auch säuretolerant. Er kann auch unter sauren mikroökologischen Bedingungen, bei denen andere orale Mikroorganismen zugrunde gehen, in der Plaque existieren (pH < 5,5) und Säuren bilden, da er es schafft, sich gegen die saure Umgebung abzuschotten und gegen den Konzentrationsgradienten Säure aus dem Zellinneren aktiv auszuschleusen.

Die wichtigsten Thesen zur herausragenden Rolle von *St. mutans* bei der Kariesentstehung lassen sich (nach Krasse 1986) folgendermaßen zusammenfassen:

- ▲ *St. mutans* induziert im Tierexperiment Karies.
- ▲ Es besteht eine Korrelation zwischen der Anwesenheit von *St. mutans* im Speichel und in der Plaque und dem Auftreten von Karies.
- ▲ Die Besiedelung der Zahnoberfläche mit *St. mutans* geht zumeist der Entwicklung einer Karies voraus und ist auf kariös demineralisierten Zahnflächen höher als auf gesunden Zahnflächen.
- ▲ Bei Patienten mit hoher Kariesprävalenz sind mehr Zahnflächen mit *St. mutans* besiedelt als bei Patienten mit niedriger Prävalenz.
- ▲ Gegen *St. mutans* gerichtete antimikrobielle Maßnahmen reduzieren die Inzidenz der Karies drastisch.

Aus den genannten Gründen wird heute *St. mutans* als wesentlicher Initiator der Karies betrachtet. Jedoch muss festgehalten werden, dass *St. mutans* nicht das einzige Karies verursachende Bakterium ist. Ebensov wenig muss das Vorhandensein von *St. mutans* in der Mundhöhle immer mit Karies verbunden sein.

Nach heutigem Kenntnisstand gehört *St. mutans* nicht zur normalen Bakterienflora der Mundhöhle.

Von den anderen in der Mundhöhle vorhandenen Mikroorganismen wird besonders den Laktobazillen und Actinomycesarten eine wichtige Rolle bei der Pathogenese der Karies zugeschrieben.

Laktobazillen vermehren sich zwar relativ langsam, werden aber gerade im sauren Milieu metabolisch aktiv.

**Rolle von
St. mutans bei der
Kariesentstehung**

Laktobazillen

Die Zahl der Laktobazillen in der Mundhöhle korreliert in gewissem Umfang mit der Aufnahme von Kohlenhydraten. Hohe Laktobazillenzahlen können auch als Indikator für offene kariöse Läsionen gelten.

Aktinomyzeten

Aktinomyzeten sind relativ schwache Säurebildner. Einige Actinomycesarten, wie *Actinomyces viscosus*, werden besonders mit der Entstehung der Wurzelkaries in Verbindung gebracht.

Zusammenfassend lässt sich feststellen:

- ▲ Karies ist keine monospezifische Infektion, da die Koch-Postulate für eine infektiöse Erkrankung – Isolation aus dem Krankheitsherd, Kultivierbarkeit, Reinfektion mit Auslösung der Krankheit – zwar für *Streptococcus mutans* gelten, aber auch von einer Reihe anderen Mikroorganismen erfüllt werden. Außerdem ist die reine Infektion mit *St. mutans* ohne entsprechende Einwirkung von Kofaktoren (z.B. Nahrungsaufnahme) nicht Karies auslösend.
- ▲ Die wichtigsten Eigenschaften kariogener Mikroorganismen sind Säurebildung, Säuretoleranz und die Synthese extrazellulärer und intrazellulärer Polysaccharide.
- ▲ Die kariogene Wirkung der Mikroorganismen ist an eine entsprechende Substratzufuhr (vergärbare Kohlenhydrate, speziell Saccharose) gebunden.
- ▲ Die Vermehrung kariogener Mikroorganismen wird durch Wirtsfaktoren (z.B. Speichel) und durch lokale Faktoren selektiv begünstigt (opportunistische Plaquehypothese). Die Mikroorganismen können sich dabei gegenseitig beeinflussen.

Die sogenannte residente Mikroflora unterliegt üblicherweise nur geringen Veränderungen (mikrobielle Homöostase). Ökologische Veränderungen, z.B. durch Ernährungsumstellungen, können allerdings dazu führen, dass eine Prädisposition für orale Erkrankungen (z.B. Karies, Gingivitis oder Parodontitis) entsteht (**ökologische Entstehungshypothese der Karies**, Abb. 2.7).

Bei der Kariesprogression in Zement und Dentin spielen proteolytische Enzyme (Proteasen, Peptidasen, Kollagenasen u.a.) verschiedener Mikroorganismen eine wichtige Rolle. Es kommt durch sie nach der Demineralisation der anorganischen Substanz zu einem Abbau der organischen Makromoleküle.

Zahnstein

Durch Einlagerung anorganischer Substanzen (Mineralien) in die Plaque entsteht **Zahnstein**. Die **Mineralisierung des supragingivalen mikrobiellen Biofilms** erfolgt vornehmlich im Bereich der Ausführungsgänge der großen Speicheldrüsen, d.h. an den lingualen Flächen der Unterkieferfrontzähne und den bukkalen Flächen der ersten Molaren. Es gibt starke und weniger starke Zahnsteinbildner.

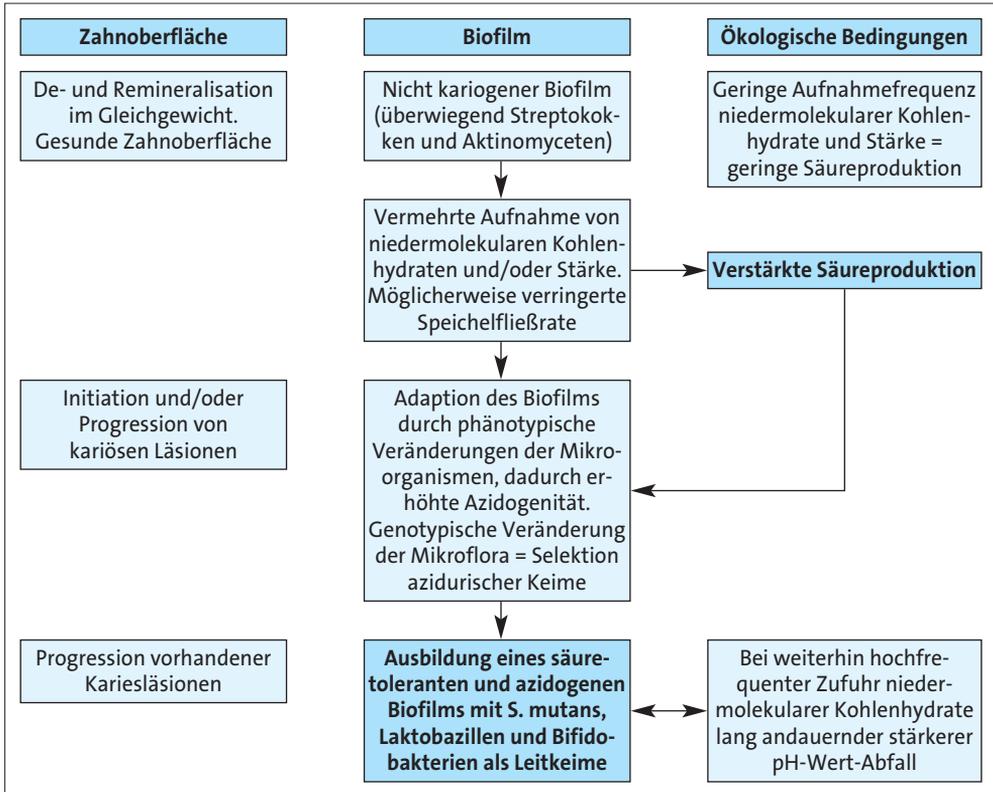


Abb. 2.7: Ökologische Veränderungen als Ursache für die Ausbildung eines kariogenen Milieus und der dadurch bedingten Demineralisationserscheinungen der Zahnhartsubstanzen

Die Mineralisation erfolgt über den Speichel, der eine kalziumübersättigte Lösung ist. Die Gründe für die Präzipitation der anorganischen Substanzen sind bisher nicht bekannt. Die Bildung von Kalziumphosphat-Kristalliten (Brushit = $\text{CaHPO}_4 \times 2 \text{H}_2\text{O}$) beginnt meist in der Plaquematrix durch Ausfällung (Kristallisationskeime). Später „verkalcken“ auch die Bakterienzellen selbst. In jungem Zahnstein findet man auch Oktakalziumphosphat $[\text{Ca}_8(\text{HPO}_4)_2(\text{PO}_4)_4]$, das sich zum Teil durch Umwandlung aus Brushit bildet. Auch Whitlockit $[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2]$ wurde analysiert. Sowohl Oktakalziumphosphat als auch Whitlockit können sich, speziell in Anwesenheit von Fluorid, in Apatit umwandeln. Alter Zahnstein ist lamellenförmig strukturiert, d.h., er wird offensichtlich periodisch gebildet und aufgelagert. Zahnstein ist oft von einer Plaqueschicht bedeckt.

Substrat

- ! Qualität und Quantität der menschlichen Nahrung und die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme sind entscheidende Faktoren bei der Kariesentstehung.

Die Abkehr von der Aufnahme naturbelassener Nahrung und die gleichzeitige Entwicklung neuer Energieträger durch verfeinerte technologische Möglichkeiten der Nahrungszubereitung führten zu erheblichen Veränderungen in der Nahrungsmittelzusammensetzung und -qualität in den industrialisierten Ländern. Obwohl die Nahrung grundsätzlich während der Zahnentwicklung systemisch die Mineralisation und Struktur der Zahnhartgewebe beeinflussen kann, konnte bisher keine eindeutige Korrelation zwischen Mangelernährung und Kariesbefall nachgewiesen werden. Im Gegenteil, die Menschen der hoch industrialisierten Länder weisen i.d.R. eine höhere Kariesmorbidität auf als die der weniger wohlhabenden Länder. Schlecht mineralisierte Zähne sind keineswegs grundsätzlich mit einem höheren Kariesrisiko behaftet als normal ausgebildete.

Nach Durchbruch der Zähne haben die zugeführten Nahrungsmittel keine systemische, sondern nur noch lokale Bedeutung für die Kariesentstehung.

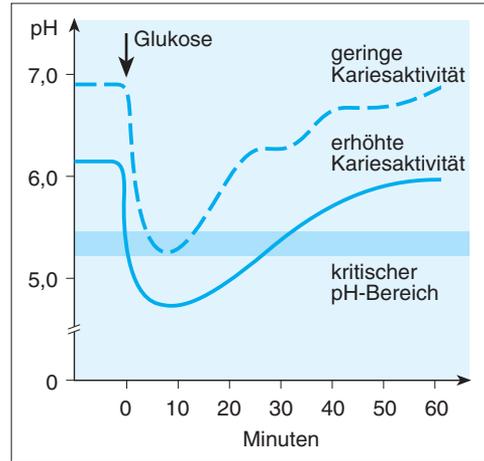
Es bestehen allerdings geringe Einflüsse auf die Speichelzusammensetzung und die Speichelfließgeschwindigkeit, deren Wertigkeit aber letztlich nicht geklärt ist.

Ein entscheidender Faktor bei der Kariesentstehung ist die häufige Zufuhr vergärbare Kohlenhydrate (Saccharose, Oligosaccharide, Glukose, Fruktose, Laktose und Stärke), die durch die Mikroorganismen der Plaque verstoffwechselt werden können. Die meisten Mikroorganismen der supragingivalen Plaque gewinnen ihre Energie aus dem Abbau niedermolekularer Kohlenhydrate. Hierbei entstehen organische Säuren (z.B. Laktat, Propionat, Butyrat und Valerianat), die den pH-Wert in der Plaque so weit absenken können, dass es zu einem Mineralverlust aus der Zahnoberfläche kommt (Stephan-Kurve, Abb. 2.8). Der **kritische pH-Wert** beträgt für Zahnschmelz 5,2–5,7, für Zahnzement und Wurzelzementin 6,2–6,7.

Saccharose

Die **Saccharose** spielt hierbei aus verschiedenen Gründen eine besonders wichtige Rolle. Saccharose kann leicht in Zahnplaque diffundieren und ist hoch löslich. Bei ihrer Spaltung entstehen zwei Monozucker (Fruktose und Glukose), die in den Bakterienzellen abgebaut werden können. Zudem wird bei der Spaltung der alpha-glykosidischen Bindung von Saccharose Energie frei, die wiederum zum Aufbau von Polysacchariden verwendet wird. Dabei entstehen extrazelluläre wasserunlösliche Polysaccharide vom Glukantyp (10%) bzw. wasserunlösliche Reservekohlenhydrate. Aber auch Einfachzucker können, wenn auch langsamer und nur unter Energieeinsatz der Mikroorganismen, zum Aufbau extrazellulärer Polysaccharide verwendet werden. Die klebrigen Dextrane beeinträchtigen bei einer etablierten Plaque den Zutritt von Speichel und damit die rasche Neutralisation der Säuren durch Speichel-puffer. Speichel kann zudem nur sehr begrenzt bis zur Zahnoberfläche

Abb. 2.8: Typischer pH-Verlauf in der Plaque nach einer 10%igen Glukosespülung bei Personen mit geringer und erhöhter Kariesaktivität. Der pH-Wert ist in metabolisch inaktiver Plaque relativ konstant. Er unterscheidet sich jedoch zwischen kariesaktiven und -inaktiven Personen. Nach der Glukosespülung sinkt der Plaque-pH-Wert innerhalb weniger Minuten bis zum „kritischen Wert“ oder darunter. Erst nach 30–60 Minuten erreicht er wieder den Ausgangswert (Stephan-Kurve). Der Kurvenverlauf ist unter anderem das Resultat der Zuckerdiffusionsgeschwindigkeit, der Säureproduktion in der Plaque, der Neutralisation durch Speichel- und Plaquepuffer und der Säurediffusionsgeschwindigkeit.



durch die Plaque diffundieren. Einige Mikroorganismen sind in der Lage, intrazelluläre Polysaccharide aufzubauen. Bei häufiger Saccharosezufuhr mit entsprechend häufiger Säurebildung wird in der Plaque ein selektives Wachstum säuretoleranter Polysaccharidbildner gefördert, d.h., der Kariesentstehung Vorschub geleistet. Wie bereits im Abschnitt „Plaque“ erwähnt, bedeutet säuretolerant, dass die Mikroorganismen auch bei niedrigem pH-Wert die Säureproduktion fortsetzen können.

Stärke ist weniger kariogen als Zucker bzw. Stärke und Zucker zusammen. Stärke ist ein Polysaccharid der Glukose und liegt in Pflanzen in einer unlöslichen Form vor. Rohe Stärke kann nur sehr langsam durch die Amylase des Speichels gespalten werden. Ein Erhitzen der Stärke durch Kochen oder Backen verursacht einen teilweisen Abbau zu einer löslichen Form, in der die Stärke dann schneller durch Amylase zu Monosacchariden gespalten werden kann. Während die Polysaccharidmoleküle der rohen Stärke zu groß sind, um in die Plaque diffundieren zu können, kann gesplattene Stärke von den Plaquebakterien verstoffwechselt werden. Die Aufnahme von roher Stärke führt deswegen nur einen geringen pH-Wert-Abfall in der Plaque herbei; die von erhitzter, löslicher Stärke dagegen führt zu einem pH-Wert-Abfall, der zumeist nur geringfügig kleiner ist als der nach Zuckerzufuhr.

Stärke

Die Rolle des Zuckers (Saccharose) als wichtiger kausaler Faktor bei der Kariesentstehung ist in Studien vielfach dokumentiert worden.

Hierzu gehören:

- ▲ Studien über die Geschichte und geografische Unterschiede der Kariesprävalenz in Zusammenhang mit dem Zuckerkonsum
- ▲ Beobachtungen an isolierten Bevölkerungsgruppen, für die sich die Umweltbedingungen geändert haben

- ▲ Beobachtungen an Patienten mit hereditärer Fruktoseintoleranz, die Saccharose nicht vertragen und trotz normaler Zivilisationskost fast kariesfrei leben
- ▲ Klinische und experimentelle Studien bei Tieren und Menschen

Beispielsweise war während der beiden Weltkriege bei stark eingeschränktem Zuckerkonsum eine erhebliche Verringerung der Kariesmorbidity festzustellen. Auf der kleinen Atlantikinsel Tristan da Cunha war so lange eine niedrige Kariesprävalenz vorhanden, bis Zucker als Nahrungsbestandteil eingeführt wurde. Die Kariesprävalenz stieg anschließend in kurzer Zeit von 5% auf 30% DMF-S (Begriffsdefinition s. Kap. 2.1.7). In Japan wurde festgestellt, dass die Kariesrate erheblich anstieg, als der durchschnittliche Zuckerkonsum 10 kg/Individuum pro Jahr überstieg. Andererseits hat Japan immer noch einen deutlich geringeren Zuckerkonsum als andere industrialisierte Länder und dabei eine auffällig hohe Kariesprävalenz. Dies wird damit erklärt, dass nur in sehr geringem Umfang Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt werden.

Aufgrund der Überlagerungen durch kariesprophylaktische Maßnahmen, speziell der Verwendung fluoridhaltiger Kariostatika (z.B. in Zahnpasten), fällt es heute insgesamt schwer, eine streng lineare Korrelation zwischen Zuckerkonsum und Kariesbefall nachzuweisen.

Es muss betont werden, dass offensichtlich nicht nur der Gesamtkohlenhydrat- oder Zuckergehalt der Nahrung, sondern die häufige Zufuhr leicht metabolisierbarer Kohlenhydrate bei gleichzeitigem Vorhandensein von Plaque zu einem erhöhten Kariesrisiko führt.

Einige Mikroorganismen der Plaque sind in der Lage, aus Nahrungs- und Speichelbestandteilen unter Einwirkung der Urease Ammoniak (NH_3) und Schwefelwasserstoff (H_2S) zu produzieren. Ammoniak wird hauptsächlich aus Harnstoff des Speichels gebildet und kann die organischen Säuren in der Plaque begrenzt neutralisieren. Schwefelwasserstoff kann mit Schwermetallen – z.B. von Füllungswerkstoffen – unter Sulfidbildung reagieren. Weitere Zusammenhänge zwischen Ernährung und Karies sind in Kapitel 4.1 dargestellt.

Wirt

Speichel Es gibt große individuelle Unterschiede bei der Kariesentstehung und -progression. Zahnfehlstellungen, Mikrodefekte der Zahnoberfläche, bestimmte Zahnhartsubstanzanomalien, die mit einer verstärkten PlaqueRetention einhergehen, und andere lokale Faktoren begünstigen die Entstehung kariöser Läsionen. Insbesondere **Speichel** spielt als Kofaktor eine entscheidende Rolle bei der Kariesentstehung bzw. -prävention.

In seiner Gesamtheit stellt der Speichel ein wichtiges natürliches Schutzsystem dar und übt zahlreiche Funktionen aus, die in der Tabelle 2.1 in Übersichtsform dargestellt sind. Überdies ist Speichel ein wichti-

ger Faktor für die Anfeuchtung und Durchmischung der Nahrung und zudem unentbehrlich für die Geschmacksempfindung. Dabei werden Nahrungskomponenten im Speichel gelöst und können so mit den Rezeptoren in den Geschmacksknospen interagieren. In diesem Zusammenhang wurde die karbonische Anhydrase IV als Mediator für diese Funktion beschrieben.

Die drei großen, paarigen Speicheldrüsen sezernieren gemeinsam mit den kleinen Speicheldrüsen täglich eine Gesamtmenge von ca. 0,7 l (0,5–1,0 l) Speichel. Der Speichel kleidet die Mundhöhle mit einem dünnen Film aus (0,1 µm). Der Speichelfluss unterliegt im Tagesablauf einem zirkadianen Rhythmus und wird durch emotionale, psychische und Umweltfaktoren beeinflusst. Durch Kautätigkeit und Reizung der Geschmacksrezeptoren oder Sinnesnerven wird der Speichelfluss angeregt. Zu einer Verminderung (Oligosalie, Xerostomie) kann es durch Einnahme zahlreicher verschiedener Medikamente (z.B. Psychopharmaka, Appetitzügler, blutdrucksenkende Mittel, Antihistaminika, Diuretika, Zytostatika), systemische Erkrankungen (z.B. Sjögren-Syndrom, Diabetes mellitus, neurologische Erkrankungen, Speicheldrüsenerkrankungen), Bestrahlungstherapie bei Tumoren im Kopf-Hals-Bereich, psychogene Störungen und vermindertes Kauvermögen kommen.

Der Primärspeichel in der Speicheldrüse entspricht in seiner Zusammensetzung weitestgehend dem Blutplasma. Während der Sekretion ändert sich allerdings die Ionenkonzentration.

Die Sekretionsraten, der pH-Wert und die Pufferkapazität in Ruhe und nach Stimulation sind in der Tabelle 2.2 dargestellt.

In Abhängigkeit von der Speichelfließrate werden Kohlenhydrate und Säuren aufgelöst und beseitigt (Clearance).

Der **Gesamtspeichel** besteht aus Wasser (99%) und anorganischen oder organischen Substanzen, deren Konzentration individuell stark variiert. Die wichtigsten anorganischen Bestandteile sind Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphat, Chlorid, Magnesium, Hydrogenkarbonat und Fluorid. Die großen Drüsen sezernieren Speichel mit unterschiedlichen Elektrolytkonzentrationen. In der Mundhöhle sammeln sich neben dem sezernierten Speichel auch Sulkusflüssigkeit, Nahrungsreste, zelluläre Bestandteile (Epithelzellen, Granulozyten) und Bakterien an.

Zusammensetzung

Tab. 2.1: Funktion des Speichels und einzelner Speichelkomponenten

Funktion	Beteiligte Speichelkomponenten
1. Spülfunktion	Gesamtflüssigkeit
2. Pufferung von Säuren	Bikarbonat, Phosphat, Proteine
3. (Re-)Mineralisation	Fluorid, Phosphat, Kalzium, Statherin
4. Beschichtung	Glykoproteine, Muzin
5. Antibakterielle Aktivität	Antikörper, Lysozym, Laktoferrin, Laktoperoxidase
6. Andauung von Nahrung	Amylase, Proteasen

Tab. 2.2: Sekretionsrate, pH-Wert und Pufferkapazität von Speichel verschiedener Personen im Alter zwischen 15 und 55 Jahren, normale und sehr niedrige Werte

	Ruhespeichel	Stimulierter Speichel
Sekretionsrate ml/min		
Normal	0,25–0,35	1–3
Sehr niedrig	< 0,1	< 0,7
pH		
Normal	6,5–6,9	7,0–7,5
Sehr niedrig	< 6,3	< 6,8
Pufferkapazität*		
Normaler End-pH	4,25–4,75	5,75–6,5
Sehr niedriger End-pH	< 3,5	< 4

* Test nach Ericsson 1959

Quelle: Nikiforuk, G.: Understanding Dental Caries. Karger, Basel 1985.

Die Zusammensetzung hängt letztlich von der Sekretionsrate, dem Stimulationsgrad, der Stimulationsart und -dauer, der vorherrschenden Drüse und diätetischen Einflüssen ab.

Puffersysteme

Der Speichel besitzt zwei wichtige **Puffersysteme**, den Bikarbonatpuffer und den Phosphatpuffer. Der **Phosphatpuffer** ist während der Säurebildungsphasen der Plaque weniger wichtig. Der **Bikarbonatpuffer** hingegen spielt eine wichtige Rolle während einer kariogenen Attacke. Bikarbonat entstammt hauptsächlich der Gl. parotis und der Gl. submandibularis. Bei steigender Speichelsekretion ist der Bikarbonatgehalt im Speichel erhöht und der Speichel-pH-Wert steigt an. Das wiederum hat Auswirkungen auf den Plaque-pH-Wert, wenn das Speichelstimulans (z.B. Nahrung) nicht gleichzeitig exzessive Zuckermengen enthält. Bikarbonat diffundiert nämlich durch die Plaque und neutralisiert organische Säuren. Damit wird der Zeitraum verlängert, in dem eine Remineralisation bereits demineralisierter Zahnbereiche durch den Speichel stattfinden kann.

Speichel ist eine kalzium- und phosphatübersättigte Lösung.

Er ist somit eine natürliche Remineralisationslösung, d.h., er kann Kalzium- und Phosphationen, die während der Demineralisationsphasen aus der Zahnoberfläche verloren gehen, während der Remineralisationsphasen (zwischen den Mahlzeiten) wieder einlagern (s.a. nicht invasive Kariestherapie).

Speicheldrüsen können Ausscheidungsorgane für Schwermetalle sein, wenn diese in großen Mengen in den menschlichen Körper gelangen.

Die wichtigsten organischen Bestandteile des Speichels sind Proteine (Muzine, Glykoproteine, Enzyme, Immunglobuline), Kohlenhydrate (Mono- und Disaccharide, Glukosaminoglykane), Lipide (Cholesterin und seine Ester, freie Fettsäuren), nicht proteinogene Stoffverbindungen, Vitamine und zyklische Nukleotide. Daneben finden sich auch organische Komponenten mit niedrigem Molekulargewicht wie Glukose, Harnstoff, Aminosäuren, Ammoniak, Kreatinin, cAMP und Kortikosteroide. In der Tabelle 2.3 sind die wichtigsten antimikrobiell wirksamen Proteine des Speichels dargestellt.

So gibt es **Enzyme** wie z.B. Lysozym, welche Bakterienzellwände zerstören und Bakterien auflösen können. Laktoferrin ist ein Eisen bindendes Enzym. Es besitzt einen wachstumshemmenden Einfluss auf Mikroorganismen, die Eisen für ihr Wachstum benötigen (z.B. *Candida albicans*).

Das **Lactoperoxidase-Thiocyanat-Wasserstoffperoxid-System** besitzt antibakterielle Eigenschaften. Die Lactoperoxidase stammt aus zellulären Elementen der Mundhöhle (z.B. Granulozyten), das Thiocyanat gelangt aus dem Blut über die Speicheldrüsen in die Mundhöhle und das Wasserstoffperoxid wird von bestimmten Mikroorganismen gebildet (z.B. *Streptococcus mitis*). Aus Thiocyanat (SCN^-) wird in Anwesenheit von Lactoperoxidase und Wasserstoffperoxid Hypothiocyanat (OSCN^-) und Wasser gebildet. Das gebildete Hypothiocyanat besitzt antibakterielle Wirksamkeit.

Daneben gibt es in der Gruppe der Enzyme noch die **α -Amylase**, die den Abbau von Stärke und Glykogen in der Mundhöhle einleitet. So

Organische Bestandteile

Tab. 2.3: Wichtigste antimikrobiell wirksame Proteine des Speichels (nach Tenovuo 1998)

Protein	Wichtigste Zielfunktion
Lysozym	Grampositive Bakterien, Candida
Laktoferrin	Grampositive und negative Bakterien
Peroxidase	Antimikrobielle Wirkung, Aufspaltung von H_2O_2
Agglutinine <ul style="list-style-type: none"> • Parotisspeichel-Glykoproteine • Muzine • β_2-Mikroglobulin • Fibronektin 	Agglutinierung/Aggregation von unterschiedlichen Mikroorganismen
α -Amylase	
Histidinreiche Proteine (Histatine)	Antibakterielle, antifungale Wirkung
Cystatine	Antivirale Wirkung
Immunglobuline <ul style="list-style-type: none"> • Sekretorisches IgA • IgG • IgM 	Inhibition der Adhäsion Steigerung der Phagozytose Steigerung der Phagozytose

wird z.B. Stärke in Maltose, Maltotriose und Dextrine zerkleinert. Maltose kann dann durch orale Mikroorganismen weiter metabolisiert werden und auch Maltotriose kann zu Glukose hydrolysiert werden. Amylase kann zudem mit den unterschiedlichen oralen Mikroorganismen interagieren und dabei die Adhäsion von Bakterien modulieren. Da die Speichel- α -Amylase im sauren Bereich des Gastrointestinaltraktes inaktiviert wird, ist ihre Wirkung ausschließlich auf die Mundhöhle begrenzt. Im Magen und Intestinaltrakt wird der Abbau von Stärke in erster Linie durch die Pankreasamylase eingeleitet.

Daneben gibt es zahlreiche unterschiedliche makromolekulare, kationische und anionische sowie phosphorhaltige **Glykoproteine**, wie z.B. Muzin, Statherin oder saure prolinreiche Proteine sowie Agglutinine, histidinreiche Proteine, Cystatine, Defensine und Immunglobuline. Die prolinreichen Proteine (PRPs) sind eine organische Hauptkomponente des Speichels. Sie scheinen durch Bindung von Kalzium dafür Sorge zu tragen, dass sich keine Kalziumkristalle an der Zahnoberfläche anlagern. Es wurden bisher mehr als 20 unterschiedliche prolinreiche Proteine charakterisiert.

Die makromolekularen Glykoproteine sind für die Viskosität des Speichels hauptverantwortlich. Sie enthalten zudem Blutgruppenantigene. Die kationischen und phosphorhaltigen Proteine sind an der Bildung des erworbenen Schmelzoberhäutchens beteiligt. Die anionischen Glykoproteine besitzen eine Schutzwirkung gegen Viren. Statherin wirkt der Ausfällung von Kalziumphosphaten aus dem Speichel entgegen. Agglutinine reagieren mit nicht angehefteten Bakterien und verklumpen diese, sodass sie leicht mit dem Speichel verschluckt werden können. Cystatine inhibieren spezielle bakterielle Proteasen und Proteasen, welche von lysierten Leukozyten stammen. Sie haben antivirale Aktivität und behindern gleichzeitig die Kalziumphosphat-Präzipitation.

Speicheldrüsen produzieren und sezernieren Wachstumsfaktoren, wie Epidermal Growth Factor (EGF) und Nerve Growth Factor (NGF). Zudem gelangen über Diffusion aus den Geweben der Mundhöhle weitere Wachstumsfaktoren und Zytokine wie Transforming Growth Factor α und β (TGF- α , TGF- β), Insulin-Like Growth Factors 1 und 2 (IGF-I, IGF-II), Fibroblast Growth Factor (FGF-II), Interleukin-1, Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) in den Speichel. Diese Hormone und Zytokine spielen wahrscheinlich bei der Wundheilung eine Rolle.

Die Speicheldrüsen geben sterilen Speichel in die Mundhöhle ab. Dieser Speichel wird jedoch sofort von den oralen Mikroorganismen kontaminiert. Die Mikroflora des Speichels reflektiert in gewisser Weise die Zusammensetzung der angehefteten Mikroflora der Mundhöhle. 1 ml Gesamtspeichel (Mundhöhlenflüssigkeit) beinhaltet 10^8 – 10^9 Mikroorganismen. Täglich werden ca. 1–3 g Bakterien verschluckt. Speichel übt jedoch nicht nur protektive Funktionen aus, Speichel kann auch als Nahrungsmedium für Mikroorganismen dienen. Insbesondere Speichelglykoproteine können von Mikroorganismen metabolisiert

werden. So können bestimmte Speichelstreptokokken Muzine verstoffwechseln. Speichel allein, ohne Zufuhr von fermentierbaren Kohlenhydraten, führt zu einer Selektion von nicht kariogenen Mikroorganismen in der Mundhöhle.

Speichel wird heute auch bei unterschiedlichen Erkrankungen als diagnostische Flüssigkeit verwendet. So können Digitalisvergiftungen, unterschiedliche Hormone, DNA-Anteile, Alkohol-, Nikotin- und Drogenkonzentrationen sowie die Ausscheidung verschiedener Medikamente bestimmt werden. Zudem können unterschiedliche Parodontitismarker, z.B. Interleukin-1 β , Interleukin-6, Tumornekrosefaktor- α , Prostaglandin-E2 und Biomarker des Knochen- und Kollagen-Metabolismus wie Matrix-Metalloproteinase-8, Kollagenase-2 und Osteoprotegerin (OPG) nachgewiesen werden.

2.1.2 Histologie der Schmelzkaries

Wie bereits erwähnt, kann Karies, je nach Ausmaß des Mineralverlustes, unterschiedliche Symptome aufweisen. Sie nimmt ihren Ausgangspunkt an der Schmelz- bzw. Wurzelentinoberfläche, wobei diese Oberflächen zunächst klinisch intakt bleiben können. Schreitet die Karies allerdings weiter fort, so kann es durch Einbruch der Oberfläche zu einer Kavitätenbildung kommen.

Entfernt man den bakteriellen Biofilm, der längere Zeit bestimmte Schmelzareale bedeckt hat, so wird oft eine weißliche, opake Veränderung der Schmelzoberfläche beobachtet. Führt man mit einer zahnärztlichen Sonde über diese weißen Schmelzflecken (**incipient lesion, white spot, aktive initiale Kariesläsion**), so kann der Schmelz eventuell leicht aufgeraut sein, die Oberflächenkontinuität ist jedoch nicht unterbrochen.

Schon früh versuchte man die chemischen Vorgänge und histologischen Veränderungen bei der Entstehung dieser initialen Läsionen zu erkennen und zu beschreiben. Dabei machte man von der Möglichkeit Gebrauch, Schmelzläsionen *in vitro* zu produzieren, welche dieselben Charakteristika aufweisen wie natürlich in der Mundhöhle entstandene Kariesläsionen. In lichtmikroskopischen und polarisationsmikroskopischen Untersuchungen an Dünnschliffen von Zahnschmelz, der eine initiale Läsion aufweist, werden meist **vier verschiedene Zonen** gefunden. Diese Zonen sind jedoch nie gleichzeitig erkennbar, da ihr Erscheinen im polarisationsmikroskopischen Bild vom Imbibitionsmedium bzw. von den Doppelbrechungseigenschaften des Zahnschmelzes abhängt.

Wird ein Dünnschliff einer Läsion vor dem Mikroskopieren in Wasser eingelegt, so erkennt man an der Schmelzoberfläche eine pseudointakte Schicht und darunter liegend einen Läsionskörper. Benutzt man jedoch ein öliges Imbibitionsmedium (z.B. Chinolin), so lassen sich eine transluzente Zone im Inneren des Schmelzes, zur Dentinseite hin

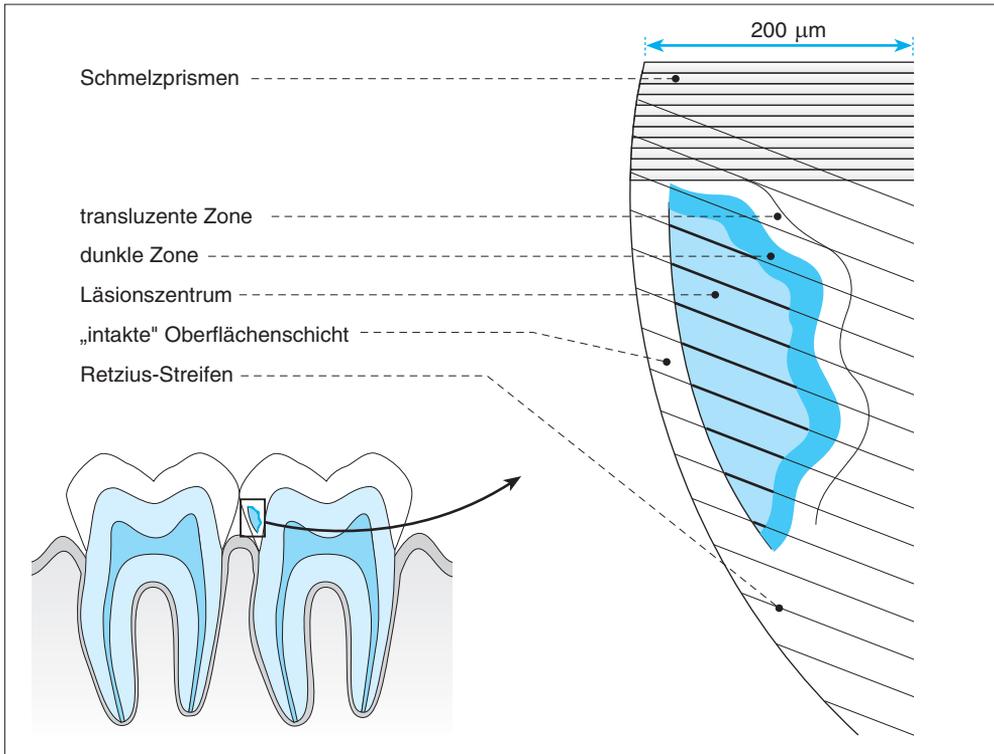


Abb. 2.9: Schematische Darstellung einer initialen kariösen Schmelzläsion. Im polarisationsmikroskopischen Bild von Schmelzdünnschliffen erkennt man eine „intakte“ Oberflächenschicht, ein Läsionszentrum, eine dunkle Zone und eine transluzente Zone. Die Retzius-Streifen sind im Bereich des Läsionszentrums akzentuiert.

gelegen, und darüber in Richtung Läsionskörper eine dunkle Zone erkennen (s. Abb. 2.9).

Zonen der Schmelzkaries

Die **transluzente Zone** ist die Zone der fortschreitenden Demineralisation. Sie ist durch die Entstehung bzw. Vergrößerung von Poren im Zahnschmelz bedingt. Sie besitzt ein Porenvolumen von ca. 1%. Gesunder Zahnschmelz besitzt im Vergleich dazu ein Porenvolumen von 0,1%. Die Poren entstehen initial wahrscheinlich durch Herauslösen von „leicht“ säurelöslichem Karbonat aus dem Apatitgitter.

Die **dunkle Zone** hat ein Porenvolumen von 2–4%. Die Poren sind jedoch aufgrund von Remineralisationserscheinungen an den Apatitkristallen kleiner als die Poren der transluzenten Zone.

Der **Läsionskörper** ist die Zone des größten Mineralverlustes. Das Porenvolumen beträgt zwischen 5 und 25%. In diese Poren können Speichelbestandteile wie Wasser und Proteine eindringen. Die Retzius-Streifen und die Querstreifung der Prismen werden innerhalb des Läsionskörpers deutlicher sichtbar als im gesunden Schmelz.

Die **Oberflächenschicht** weist einen Mineralverlust von 1–10% auf, obwohl sie im mikroskopischen Bild intakt erscheint. Sie besitzt ein Porenvolumen von weniger als 5%.

Mit der Entwicklung der Elektronenmikroskopie ließen sich in den letzten Jahren ultrastrukturelle Charakteristika beschreiben, die mit dem Licht- und Polarisationsmikroskop nicht zu erkennen waren. Es zeigte sich, dass durch Demineralisationsvorgänge die interkristallinen Räume im Vergleich zum gesunden Schmelz vergrößert sind. Das ist das Ergebnis von Mineralverlusten an der Kristalloberfläche bzw. aus dem Zentrum der Schmelzkristalle. Die Prismengrobstruktur bleibt jedoch noch sehr lange erhalten.

Die Kristalle des Läsionskörpers (10–30 nm) und der transluzenten Zone (25–30 nm) sind kleiner als die Kristalle des gesunden Zahnschmelzes. In der dunklen Zone und in der „intakten“ Oberflächenschicht sind häufiger größere Kristalle zu finden als im gesunden Zahnschmelz. Das liegt an Remineralisations- und Repräzipitationsvorgängen in diesen Bereichen.

Man weiß heute, dass die ersten Demineralisationsvorgänge schon stattfinden, bevor eine mikroskopisch sichtbare Läsion mit einer „intakten“ Oberflächenschicht festzustellen ist. Diese submikroskopischen Veränderungen der Schmelzoberfläche resultieren aus **Demineralisationserscheinungen im molekularen Bereich** und sind „Anätzvorgängen“ vergleichbar (**frühe initiale Läsion**). Sie führen, wenn die kariogenen Bedingungen an der Schmelzoberfläche anhalten, zu irregulären Oberflächendestruktionen bzw. prismatischen Zerstörungsmustern mit Vergrößerung der zwischenprismatischen Räume, die dann ideale Diffusionswege für die bakteriell gebildeten organischen Säuren darstellen.

Die initiale Kariesläsion ist ein Produkt von De- und Remineralisationsphasen an der Zahnoberfläche, wobei die Demineralisation überwiegt. Ihre Entstehung hängt von Art und Menge der Bakterien in der Plaque, ihren Metaboliten und ihrer Säureproduktionsrate ab.

Substratzufuhr über Nahrungsmittel und Speichel spielt ebenso eine wichtige Rolle wie Konzentrationsgradienten und Transportgeschwindigkeiten verschiedener chemischer Verbindungen in der Plaque und im Zahnschmelz.

Man kann die Vorgänge, die zur Entstehung der histologischen Charakteristika einer initialen Schmelzläsion führen, vereinfacht wie folgt beschreiben (s. Abb. 2.10).

- ▲ Ein Schutzfilm aus adsorbierten Proteinen (erworbenes Schmelzoberhäutchen) befindet sich auf dem Zahnschmelz.
- ▲ Fluoridanreicherungen reduzieren primär die Schmelzlöslichkeit.
- ▲ Es bildet sich eine Plaque (mikrobieller Biofilm) auf dem Schmelzoberhäutchen.
- ▲ Kariogene Mikroorganismen produzieren aus Nahrungskohlenhydraten organische Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Propionsäure u.a., Schritt 1: HL). Ein geringer Teil der Säuren dissoziiert ($H^+ L^-$) und

Ultrastrukturelle Charakteristika

Submikroskopische Veränderungen der Schmelzoberfläche

Entstehung einer initialen Schmelzläsion

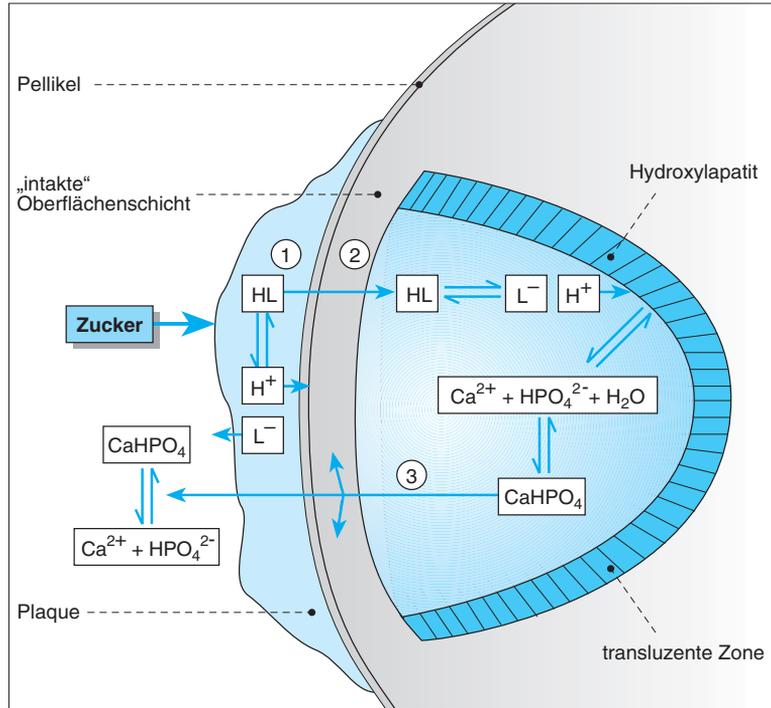


Abb. 2.10: Vereinfachte Darstellung der chemischen Vorgänge bei der Entstehung einer initialen Schmelzkaries mit Ausbildung einer „intakten“ Oberflächenschicht. Die einzelnen Reaktionsschritte 1–3 sind im Text erklärt.

führt zu interprismatischen Auflösungserscheinungen an der Schmelzoberfläche (frühe initiale Läsion).

- ▲ Es entsteht außerdem ein Konzentrationsgradient, der dazu führt, dass die schwachen organischen Säuren in den Zahnschmelz diffundieren (Schritt 2). Dabei dienen hauptsächlich die interprismatischen Bereiche als Diffusionswege.

Speziell die wässrigen Hüllen um die Schmelzkristalle sind ideale Diffusionskanäle. Die Säuren dissoziieren im Schmelzinneren langsam und geben dabei kontinuierlich H⁺-Ionen ab. Die Wasserstoffionen greifen die Schmelzkristalle an, und zwar speziell ihren verwundbaren Kristallbereich, in denen CO₃²⁻ und Mg²⁺ gebunden sind. Es werden dabei Ca²⁺, OH⁻, PO₄³⁻, F⁻, CO₃²⁻, Na⁺ und Mg²⁺-Ionen aus dem Kristallgitter frei und diffundieren in die wässrige Phase um die Kristalle. Diese Ionen und ihre Verbindungen diffundieren dann entsprechend ihrem Konzentrationsgradienten durch die erweiterten Schmelzporen zur Schmelzoberfläche und von dort in die Plaque (Schritt 3).

Die Demineralisation hält so lange an, wie genügend Säuren produziert werden. Kalzium und Phosphat gehen also verloren.

Zur Schmelzoberfläche nimmt allerdings die Diffusionsgeschwindigkeit ab, da der Diffusionsgradient zur Plaque bzw. zum Speichel gering ist. Kalzium und Phosphat repräzipitieren und bilden entweder neue Kristalle (CaHPO_4) oder lagern sich an der Oberfläche bereits geschädigter Kristalle an. So entsteht eine pseudointakte Oberfläche, durch die Säuren in die Tiefe diffundieren und zu weiteren Auflösungserscheinungen, hauptsächlich im Läsionskörper, aber auch in der transluzenten Zone führen. Die Oberfläche gibt zum einen Kalzium- und Phosphationen in die Umgebung ab, sie wird aber ständig durch Repräzipitation erneuert. Auch die größeren Kristalle der dunklen Zone sind das Ergebnis von Rekrystallisationsvorgängen.

Möglicherweise spielen bei diesen Rekrystallisationsvorgängen auch Moleküle der Pellikel eine Rolle, die zu einer spontanen und selektiven Präzipitation von Kalziumphosphaten bzw. zum Kristallwachstum beitragen. Als Inhibitoren kommen Makromoleküle, z.B. prolinreiche Proteine und Statherin, in Betracht.

Die **Schmelzkaries** an Glattflächen besitzt die Form eines Kegels, dessen Spitze in Richtung Dentin gerichtet ist. Die **Fissurenkaries** beginnt als Glattflächenkaries an beiden Wänden der Fissur (s. Abb. 2.11).

Formen

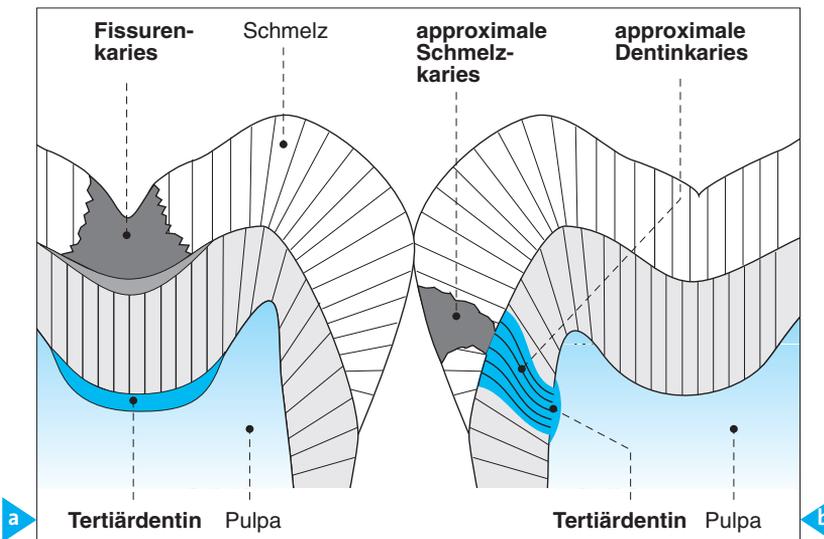


Abb. 2.11: a) Ausbreitungsform der Fissuren- und Approximalkaries. Die Fissurenkaries beginnt wie eine Glattflächenkaries an den beiden Wänden der Fissur. Sie nimmt jedoch nach Erreichen der Schmelz-Dentin-Grenze eine breitbasige, stark unterminierende Form an. Die Dentinkanälchen stehen in diesem Bereich meistens parallel zueinander. Die Pulpa antwortet auf den kariösen Reiz mit Bildung von Tertiärdentin. b) Die proximale Schmelzkaries beginnt in der Regel etwas unterhalb des Kontaktpunktes benachbarter Zähne. Sie hat die Form eines Kegels mit der Basis zur Schmelzoberfläche. Erreicht die Karies das Dentin, breitet sie sich unterminierend nach lateral aus. Zur Pulpa hin nimmt sie wieder kegelförmige Gestalt an. Durch die s-Form der Dentinkanälchen findet die Tertiärdentinbildung etwas versetzt statt.

Wird der Demineralisation nicht Einhalt geboten, kommt es auch zu Demineralisationserscheinungen im Dentin. Bei Beseitigung der kariogenen Noxen kann eine kariöse Schmelzläsion bei entsprechenden Prophylaxemaßnahmen zum Stillstand kommen (arretierte Läsion) oder remineralisieren.

Der Begriff „initiale Karies“ wird sowohl für die meist mit Plaque bedeckte **aktive initiale Schmelzkaries** als auch für die **inaktive, arretierte und ruhende Schmelzkaries** verwendet.

Klinik

Klinisch stellt sich eine aktive Karies des Schmelzes wie oben beschrieben als kreidige Verfärbung der Schmelzoberfläche dar, ohne dass die Kontinuität der Oberfläche unterbrochen ist. Eine arretierte Läsion besitzt eine glänzende, glatte, sehr harte und oft bräunlich verfärbte Oberfläche. Die Verfärbungen entstehen während der Remineralisationsphasen durch Einlagerung exogener Farbstoffe, z.B. aus Tabak, Tee oder verschiedenen Nahrungsmitteln. Man kann vereinfacht formulieren, dass eine arretierte, inaktive Kariesläsion eine „Narbe“ im Zahnhartgewebe ist, da selbst unter optimalen Bedingungen in den tieferen Schichten der Läsion kein vollständiger Ersatz des verloren gegangenen Minerals stattgefunden hat.

2.1.3 Histologie der Dentinkaries

Bei Erreichen der Schmelz-Dentin-Grenze verläuft die Karies dann im Manteldentin nach lateral und unterminiert den Zahnschmelz. Im Dentin folgt sie den Dentinkanälchen. Es resultiert somit wieder eine kegelförmige Gestalt mit der Basis an der Schmelz-Dentin-Grenze (s. Abb. 2.11).

Die Fissurenkaries breitet sich stark unterminierend aus und erreicht oft in ihrer gesamten Breite rasch die Pulpa. Schon die Schmelzkaries, aber noch mehr die Dentinkaries resultiert in einer Reaktion der Pulpa-Dentin-Einheit. Das histologische Bild der Dentinkaries ist u.a. das Ergebnis dieser Reaktion (s. Abb. 2.12).

Reaktion

Schon vor einer Kavitätenbildung kann die Karies das Dentin erreichen, und durch die Schmelzläsion diffundieren bakterielle Toxine, Enzyme usw. in das Dentin. Es bildet sich an der Pulpa-Dentin-Grenze **Reaktionsdentin (Tertiärdentin)**.

Sklerosierung

Nach außen folgt eine Schicht normalen Dentins, dann **sklerotisches Dentin**. Das sklerotische Dentin entsteht durch Obliteration der Dentinkanälchen. Peritubuläre Dentinanlagerung, Zurückweichen und teilweise Mineralisation der Odontoblastenfortsätze kennzeichnen diesen Schutzmechanismus.

Nach peripher folgt dann eine Zone, in der keine Odontoblastenfortsätze mehr vorhanden sind und die nicht mehr mit der Pulpa kom-

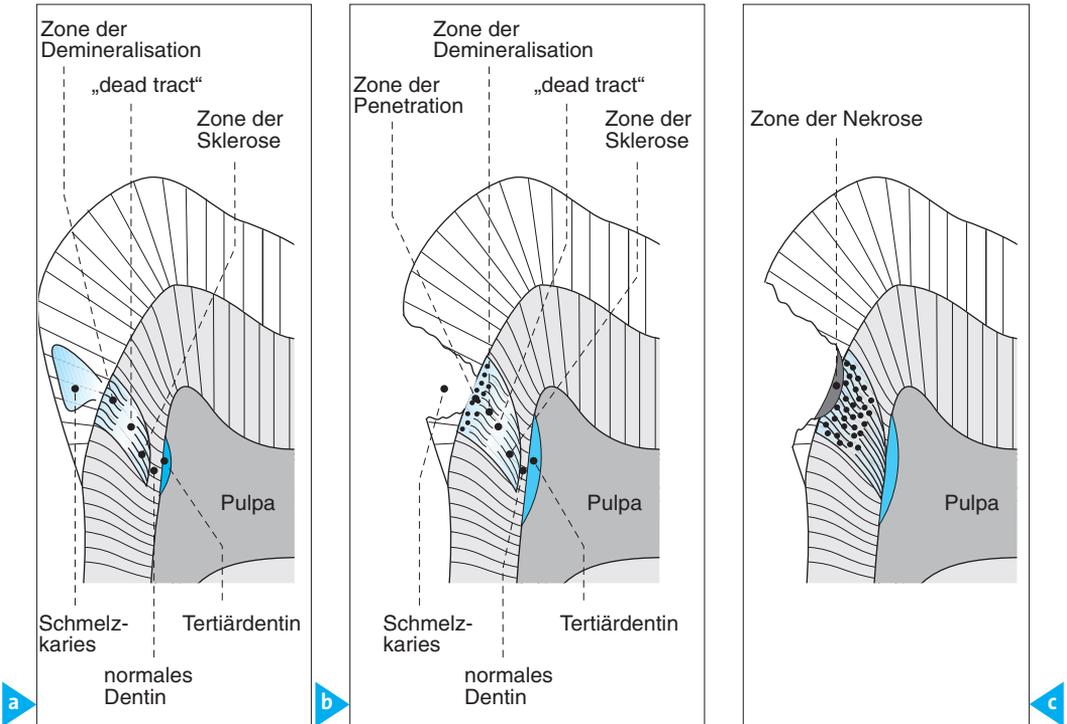


Abb. 2.12: Schematische Darstellung der verschiedenen Stadien der Dentinkaries: **a)** Schon vor der Schmelzkavitation reagiert die Dentin-Pulpa-Einheit auf den kariösen Reiz mit histopathologischen Veränderungen. An der Pulpa-Dentin-Grenze entsteht Tertiärdentin. Nach peripher folgen eine Schicht normalen Dentins, die Zone der Sklerose, der „dead tracts“ und an der Schmelz-Dentin-Grenze die Zone der Demineralisation. **b)** Nach der Schmelzkavitation dringen Mikroorganismen in die Dentinkanäle vor (Zone der Penetration). Die kariöse Entmineralisierung in der Zone der Demineralisation wird stärker. Die Karies breitet sich an der Schmelz-Dentin-Grenze unterminierend aus. **c)** Im fortgeschrittenen Stadium sind die Dentinkanäle massiv infiziert. In der Zone der Nekrose findet man zerfallenes und verflüssigtes Dentin sowie Bakterien mit vornehmlich proteolytischer Aktivität. Die „dead tracts“ sind oft nicht mehr vorhanden. Es gibt dann auch keine Schicht normalen Dentins mehr über der Pulpa (nach Schröder 1991).

muniziert (**dead tract**). Diese Struktur besitzt eine höhere Permeabilität als normales Dentin.

Zur Schmelz-Dentin-Grenze hin schließt sich die **Zone der Demineralisation** an. Diese Zone erscheint im lichtmikroskopischen Bild unverändert. Derartige Dentinläsionen lassen sich meist im approximalen Bereich der Zähne röntgenologisch diagnostizieren. Sie können bei Beseitigung der kariogenen Noxen zum Stillstand kommen und sogar partiell remineralisieren. Werden die Ursachen nicht beseitigt, schreitet die Karies weiter voran. Es kommt zur Kavitätenbildung, und Bakterien dringen in die Tiefe und zerstören durch proteolytische Enzyme auch die organischen Bestandteile des Schmelzes und des Dentins. Die Reaktion der Pulpa hängt von der Progressionsgeschwindigkeit und von der bakteriellen Invasion im Dentin ab.

Eine fortgeschrittene Dentinkaries weist zu den oben genannten noch zwei weitere histologische Zonen auf. Peripher zur Zone der Demineralisation folgt die **Zone der Penetration**. Hier sind Bakterien (vor-

Demineralisation

Penetration

nehmlich grampositive Mikroorganismen, z.B. Laktobazillen) in die Dentinkanälchen eingedrungen. Ihre Anzahl nimmt nach außen zu. Die Stoffwechselprodukte der Bakterien führen zu lokalen Auftreibungen der Dentinkanälchen (**Ampullen**) und im Bereich der Wachstumslinien (**Spalten**). Liegen mehrere Ampullen untereinander, spricht man von einer **Rosenkranzstruktur**.

Nekrose

Während die Dentinstruktur in diesem Bereich noch relativ intakt erscheint, folgt nach peripher eine **Zone der Nekrose**, in der das Dentin erweicht bzw. verflüssigt ist. Diese Zone besteht aus nekrotischem Dentin (fettige Degeneration), vitalen und toten Mikroorganismen sowie deren Enzymen (speziell Esterasen und Peptidasen) und Stoffwechselprodukten.

2.1.4 Wurzelkaries (Zementkaries)

Im Verlauf entzündlicher Parodontalerkrankungen oder nach deren Therapie liegen oft Wurzeloberflächen frei. Aber auch bei älteren Menschen kann durch atrophische Vorgänge Zahnzement freiliegen. Die Wurzelkaries ist bei Patienten, die das 60. Lebensjahr überschritten haben, häufig festzustellen (40–90%).

Die Wurzelkaries beginnt meistens an den koronalen Abschnitten freiliegender Wurzeloberflächen.

Entstehung

Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte dringen in das azelluläre Faserzement ein. Es werden Mineralien aus dem Zement herausgelöst, während die Kollagenfasern noch bestehen bleiben. Primär verbleibt eine dünne, hypermineralisierte „intakte“ Oberflächenschicht (10–15 µm) im äußeren Zementbereich. Die dünne Zementschicht wird allerdings bei anhaltend kariogenen Bedingungen rasch zerstört. Schon während der parodontalen Vorgeschichte reagiert das Dentin auf die einwirkenden Reize mit Sklerosierung. Trifft die Karies nun nach Durchdringen des Zements auf das sklerosierte Dentin, schreitet der kariöse Prozess langsamer voran. Hinzu kommt, dass Wurzelzement weniger Kanälchen enthält als koronales Dentin. Die Läsionen bleiben daher primär relativ flach, breiten sich jedoch oft zirkulär um die Wurzel aus. Die Dentinkaries im Wurzelbereich gleicht histologisch der koronalen Dentinkaries.

Aktive Wurzelkaries

Man kann aktive von inaktiven Läsionen unterscheiden. **Aktive Wurzelkaries** ist häufig durch eine klar definierte, erweichte Stelle auf der Wurzeloberfläche mit hell- bis gelb-brauner Farbe charakterisiert. Die Läsion ist meist mit einer sichtbaren Plaque bedeckt. Eine langsam verlaufende Wurzeloberflächenkaries kann auch braun bis dunkelbraun verfärbt sein und besitzt eine eher lederartige Konsistenz, wenn man sie mit moderatem Druck sondiert.

Eine **arretierte (inaktive) Wurzelkaries** besitzt eine glatte, glänzende Oberfläche, die sich beim Sondieren mit moderatem Druck hart anfühlt. Meist sind inaktive Läsionen nicht von einer Plaque bedeckt. Selbstverständlich gibt es zwischen diesen Formen unterschiedliche Manifestationen der Karies, die Übergangsformen zwischen aktiven und inaktiven Läsionen darstellen. Bei der Unterscheidung zwischen aktiver und inaktiver Läsion ist die Oberflächenshärte entscheidender als die Farbbestimmung.

Inaktive Wurzelkaries

2.1.5 Milchzahnkaries

Milchzähne besitzen eine geringere Hartgewebemasse als permanente Zähne. Die Karies erreicht also bei gleicher Ausbreitungsgeschwindigkeit schneller die Pulpa.

Die Milchzahnkaries unterscheidet sich aber weder ätiologisch noch histologisch von der Karies bleibender Zähne.

2.1.6 Spezielle Kariesformen

Unter **Sekundärkaries** versteht man neue kariöse Defekte im Randbereich von zahnärztlichen Restaurationen. Sie besitzt alle histologischen Charakteristika kariöser Läsionen.

Sekundärkaries

Ursachen sind meistens Spalt- und Stufenbildungen zwischen Restaurationmaterial und Zahnhartsubstanz. Ist ein Spalt zwischen Füllungsmaterial und Zahnhartsubstanz vorhanden, dringen auch hier Bakterien ein und es kommt sowohl im Zahnschmelz am Füllungsrand als auch im Dentin zu kariösen Defekten (s. Abb. 2.13).

Unter **Kariesrezidiv** versteht man das „Wiederaufflammen“ oder die Progression einer Karies, die während der zahnärztlichen Behandlung (Exkavation) nicht ausreichend entfernt wurde. Es wird entweder klinisch am Füllungsrand (dann nicht von einer Sekundärkaries zu unterscheiden) oder röntgenologisch unter einer Restauration diagnostiziert (s. Abb. 2.13).

Kariesrezidiv

Klinisch erscheinen ruhende Kariesläsionen (**arrested caries**, Caries sicca) braun pigmentiert und oberflächlich hart. Sie können entstehen, wenn kariöse Noxen beseitigt werden, regelmäßig kariespräventive Maßnahmen erfolgen und somit die ökologischen Bedingungen in der Mundhöhle als wenig kariogen zu bezeichnen sind. Die ursprüngliche chemische und histologische Struktur von Zahnschmelz oder Dentin wird jedoch nicht wiederhergestellt.

arrested caries

Durch radiologische Therapie von Tumoren im Kiefer-Gesichtsbe- reich kann es zur partiellen oder vollständigen Zerstörung der Speicheldrüsen kommen. Folgen sind ein verminderter Speichelfluss (**Hyposali-**

Strahlenkaries

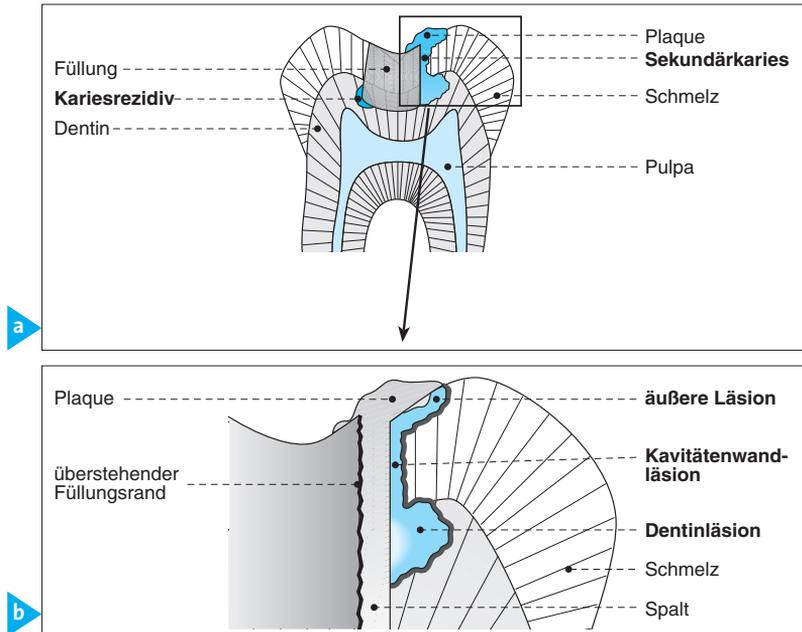


Abb. 2.13: Schematische Darstellung einer Sekundärkaries und eines Kariesrezidivs. Unter Kariesrezidiv versteht man das Fortschreiten oder Wiederaufflammen einer bereits bestehenden Karies (z.B. unter Restaurationen). Die Sekundärkaries ist eine neu entstandene Karies, die meistens am Füllungsrand klinisch oder röntgenologisch zu diagnostizieren ist. Häufigste Ursachen sind über- und unterkonturierte Restaurationen und Randspalten zwischen Restauration und Zahnhartsubstanz mit nachfolgender Plaquebildung (sekundäre Kariesprädispositionsstellen). Dabei entsteht eine äußere Läsion, die alle histologischen Merkmale einer beginnenden Karies aufweist. Ist ein Randspalt vorhanden, entsteht eine Kavitätenwandläsion. An der Schmelz-Dentin-Grenze entwickelt sich eine unterminierende Dentinläsion.

vation) und eine Veränderung der Speichelzusammensetzung (Elektrolyte, Proteine u.a.). Sowohl die Schutzfunktion des Speichels als auch die Remineralisationswirkung gehen verloren. Gleichzeitig kommt es zu einer vermehrten Besiedelung der Mundhöhle mit kariogenen Mikroorganismen. Es entstehen also extrem kariogene Bedingungen, unter denen es zu einer sehr raschen Kariesentstehung und Kariesprogression kommt.

Aber auch andere Erkrankungen und Faktoren wie Tumoren der Speicheldrüsen, Autoimmunerkrankungen, spezielle Arzneimittel usw. können zu Mundtrockenheit und erhöhter Kariesgefährdung führen.

Kleinkindkaries

Bei Kleinkindern diagnostiziert der Kinderarzt sehr oft schon in den beiden ersten Lebensjahren einen rapiden Zerfall der oberen Schneidezähne, eine rasch fortschreitende **Kleinkindkaries** („nursing bottle syndrom“, „early childhood caries“). Grund dafür ist der ständige, nicht kontrollierte Gebrauch von Nuckelflaschen, die mit zuckerhaltigen Getränken (Tee, Fertiggetränke, Fruchtsäfte u.a.), aber auch Milch gefüllt sind. Auch Sauger, die mit Honig, Zucker oder Sirup bestrichen werden, um Kleinkinder zu beruhigen, führen zu rascher Zerstörung der Milch-

zähne. Bei fortschreitendem Alter sind auch andere Milchzähne betroffen. Die unteren Milchschnidezähne sind relativ lange gesund, da sie durch die Zungenbewegung und die unteren Speicheldrüsenausführungsgänge eine weniger kariogene Umgebung als die oberen Schneidezähne besitzen. Bei Einhaltung üblicher nahrungsmittelfreier Intervalle zwischen den Mahlzeiten führt Flaschennahrung nicht zu einer erhöhten Kariesdisposition bei Kleinkindern.

Die **Early-Childhood-Caries (ECC)** wird üblicherweise in drei **Schweregrade** unterteilt:

- ▲ Typ 1 (mild bis moderat):
Isolierte kariöse Läsionen an Molaren oder Inzisivi.
- ▲ Typ 2 (moderat bis schwer):
Oberkieferinzisivi weisen labial und lingual kariöse Läsionen auf. Auch Milchmolaren können, je nach Alter des Kindes, involviert sein. Die Unterkieferfrontzähne sind noch nicht kariös erkrankt.
- ▲ Typ 3 (schwere ECC):
Kariöse Läsionen an nahezu allen Zähnen inklusive der unteren Frontzähne. Es handelt sich um eine rasch fortschreitende Karies, die auch Zahnflächen betrifft, die üblicherweise nicht kariös erkranken.

Early-Childhood-Caries (ECC)

Neben dem nicht kontrollierten Gebrauch von Nuckelflaschen oder Trinkbechern mit kleiner Öffnung sind natürlich auch schlechte Mundhygiene und überlanges und zu häufiges Stillen als Gründe für eine Kleinkindkaries zu nennen.

2.1.7 Epidemiologie

Die Epidemiologie beschäftigt sich mit der Untersuchung der Häufigkeit, der Verteilung und den Ursachen von Erkrankungen, den physiologischen Variablen und sozialen Krankheitsfolgen in menschlichen Bevölkerungsgruppen sowie den Faktoren, die diese Verteilung beeinflussen. Epidemiologische Studien werden also durchgeführt, um den Gesundheitsstatus von Populationen zu beschreiben, die Ätiologie einer Erkrankung zu klären oder um Voraussagen über die Wirkung oder das Ergebnis von bestimmten Einflüssen oder Interventionen zu machen.

Definition epidemiologischer Grundbegriffe

Es gibt unterschiedliche Ansätze, epidemiologische Studien durchzuführen.

Mit **deskriptiven epidemiologischen Studien** werden z.B. das Auftreten, die Verteilung und die Determinanten einer Erkrankung beschrieben, um daraus eine entsprechende Krankheitshypothese abzuleiten.

Die **analytische Epidemiologie** erforscht aufgrund spezifischer Hypothesen die ätiologischen Faktoren und den Einfluss verschiedener

Deskriptive Epidemiologie

Analytische Epidemiologie

Faktoren auf spezielle Erkrankungen. Während in der deskriptiven Epidemiologie in erster Linie Querschnittsuntersuchungen Anwendung finden, beschäftigt sich die analytische Epidemiologie meist mit **Longitudinalstudien**.

Experimentelle Epidemiologie

Die **experimentelle Epidemiologie** befasst sich mit Studien, bei denen aufgrund statistischer Versuchsplanung die Effektivität von speziellen Maßnahmen oder Interventionen unter kontrollierten Bedingungen auf Erkrankungen untersucht wird. Es kann sich dabei um Untersuchungen handeln, bei denen eine Versuchsgruppe z.B. eine kariespräventive Maßnahme erhält, während die andere Versuchsgruppe (Kontrollgruppe) keine Behandlung erfährt. Die Kontrollgruppe kann jedoch auch mit einem Placebo „behandelt“ werden.

Studien

Im Rahmen der experimentellen Kariesepidemiologie werden häufig Untersuchungen durchgeführt, bei denen zwei kariespräventive Maßnahmen miteinander verglichen werden. Dabei werden die Probanden der verschiedenen Gruppen sorgfältig ausgewählt und randomisiert auf die Untersuchungsgruppen verteilt. Die Probanden sollen dabei nicht wissen, welche Behandlung (z.B. fluoridierte Zahnpasta) ihnen verabreicht wird. Unter diesen Bedingungen handelt es sich um eine **Einfach-Blind-Studie**. Wenn weder Untersucher noch Patient wissen, welche Behandlung in welcher Gruppe erfolgte, handelt es sich um eine **Doppel-Blind-Studie**. Dabei werden die entsprechenden Substanzen von einer Person verteilt, die nicht direkt an der Untersuchung beteiligt ist (Studienleiter).

Bei experimentellen Studien zur Karieshemmung lässt sich häufig ein sogenannter **Hawthorne-Effekt** nicht vermeiden. Dabei ändert sich das Verhalten der Untersuchungsteilnehmer allein durch das Bewusstsein, an einer Studie teilzunehmen und in bestimmten Zeitabständen untersucht zu werden.

Wird eine epidemiologische Studie von verschiedenen Untersuchern durchgeführt, müssen diese vorher bezüglich ihrer diagnostischen Leistungen kalibriert werden, um die Zuverlässigkeit der Ergebnisse zu gewährleisten (Reliabilität). Bei **repräsentativen epidemiologischen Untersuchungen** muss vorher geklärt werden, ob die Zusammensetzung der untersuchten Gruppe repräsentativ für einen bestimmten Bevölkerungsteil ist.

Epidemiologische Studien zur Karieshäufigkeit sind aus unterschiedlichen Gründen wichtig. Auf der Grundlage verlässlicher Daten zur Karieshäufigkeit und -verbreitung lassen sich gesundheitspolitische Entscheidungen treffen. Anhand experimenteller epidemiologischer Studien lassen sich die Auswirkungen unterschiedlicher präventiver Maßnahmen beurteilen. Es können zudem Kosten-Wirksamkeits- oder Kosten-Nutzen-Analysen durchgeführt werden. Auf der Basis von epidemiologischen Daten kann man auch beurteilen, ob die Art und Schwere einer Erkrankung beim Einzelindividuum sich von dem üblichen Krankheitsbild unterscheidet. Auch der Erfolg einer Behandlung lässt

sich häufig nur auf der Basis einer epidemiologischen Studie voraussagen.

Zur **Erhebung** epidemiologischer Daten über die Ausbreitung und Häufigkeit der Karies werden in erster Linie Querschnittsuntersuchungen durchgeführt. Diese sammeln retrospektiv oder aktuell Daten zu einem bestimmten Zeitpunkt. Demgegenüber erstrecken sich Longitudinalstudien über einen definierten Zeitraum, vergleichen also die Krankheitshäufigkeit zu Anfang mit der am Ende eines Untersuchungszeitraums. Bei diesen Untersuchungen werden häufig die Begriffe **Kariesinzidenz** (Kariesbefall = Anzahl neuer Kariesläsionen in einem definierten Zeitraum) und **Kariesprävalenz** (Karieshäufigkeit in einer Population zu einem definierten Zeitpunkt) verwendet. In epidemiologischen Studien werden meistens nur die klinisch sichtbaren Auswirkungen der Karies, selten auch die radiologisch zu erkennenden Symptome erfasst.

Zur Beurteilung der Krankheitsentwicklung in einer Population werden i.d.R. Stichproben untersucht. In diesem Zusammenhang muss darauf hingewiesen werden, dass Zahnarztpatienten oder gar Klinikpatienten nicht den Anforderungen genügen, die an eine Stichprobe bei epidemiologischen Untersuchungen gestellt werden. Sie sind nicht repräsentativ.

Zur Messung der Kariesinzidenz bzw. -prävalenz werden Indizes verwendet. Dabei hat sich international der DMF-S- bzw. DMF-T-Index durchgesetzt. Der **DMF-S-Index** beurteilt die Anzahl von Zahnflächen (Surfaces) im bleibenden Gebiss, die zerstört (Decayed), aufgrund von Karies extrahiert (Missing) oder gefüllt (Filled) wurden. Der **DMF-T-Index** summiert in gleicher Weise die Anzahl der Zähne (Teeth). Im Milchgebiss wird der **dmf-s-** bzw. **dmf-t-Index** verwendet. Statt m wird oft der Buchstabe e (= indicated for extraction bzw. extracted) verwendet. Im Wechselgebiss wird der Index für bleibende Zähne verwendet. Bei Seitenzähnen werden fünf Zahnflächen, bei Frontzähnen vier Flächen berechnet. Im vollständigen bleibenden Gebiss werden die Weisheitszähne nicht mitgezählt. Der DMF-T-Wert kann also einen Maximalwert von 28, der DMF-S-Wert von 128 annehmen. Da im Wechselgebiss der M-Faktor schwer zu beurteilen ist (es können Zähne aus kieferorthopädischen Gründen verloren gegangen sein), wird in epidemiologischen Studien oft nur der **DF-Index** verwendet. Werden in Studien Röntgenbilder zur Beurteilung der Approximalkaries angefertigt, kann der D-Faktor unter Berücksichtigung der Größe der Kariesläsion in die Untergruppen **D1 bis D4** aufgeteilt werden (s. Kap. 3.4).

Der DMF-S-Index ist ein **kumulativer Index**. So bedeutet z.B. ein DMF-S von 20 entweder 20 offene kariöse Kavitäten, die versorgt werden müssen, oder dass alle vorhandenen Zähne gesund sind, vier Molaren aber vorzeitig extrahiert wurden bzw. nicht angelegt sind. Deshalb werden die Einzelkomponenten des Index oft getrennt angegeben. Auch der DMF-T-Index ist ein arithmetischer Index, der kumulativ die kariöse Zerstörung des Gebisses aufsummiert. Dabei werden allerdings

Erhebung epidemiologischer Daten

Beurteilung der Krankheitsentwicklung

Indizes

auch Zahnverluste aus anderen Gründen, z.B. durch Parodontalerkrankungen, mitgezählt.

Um die Gruppe von Patienten zu charakterisieren, welche die höchste Anzahl kariöser Läsionen aufweisen, wurde der **Significant Caries Index (SiC-Index)** in die Epidemiologie eingeführt. Der Index ist folgendermaßen definiert:

Als SiC-Index wird der mittlere DMF-T-Wert definiert, den ein Drittel der Bevölkerungsgruppe aufweist, die den höchsten Kariesbefall auf sich vereint.

Häufig wird in Untersuchungen der Begriff **Sanierungsgrad** verwendet. Er wird oft in Prozent angegeben und errechnet sich dann nach der Formel $(F / D + F) \times 100$.

Will man Aussagen über die Wirksamkeit kariesprophylaktischer Maßnahmen machen, wird meist eine Testgruppe, bei der die kariesprophylaktischen Maßnahmen durchgeführt wurden, mit einer Kontrollgruppe verglichen. Dabei müssen die untersuchten Gruppen relativ gleich zusammengesetzt und die Untersuchungsbedingungen standardisiert sein. Die DMF-S-Werte der einzelnen Versuchspersonen werden am Ende der Untersuchung meistens addiert und durch die Anzahl der Versuchspersonen dividiert, sodass **Mittelwerte** (z.B. mittlere Karieshäufigkeiten bzw. mittlerer Karieszuwachs) verglichen werden.

Betrachtet man die Ergebnisse von solchen Studien bei Kindern, so stellt man fest, dass die Anzahl kariöser, gefüllter oder fehlender Zähne bzw. Zahnflächen bei den untersuchten Gruppen häufig nicht normal verteilt ist. Das bedeutet, viele Kinder besitzen keine oder wenige kariöse oder gefüllte Zahnflächen, während wenige Kinder eine große Anzahl zerstörter Zähne aufweisen. Da der Mittelwert in einem solchen Fall die Ergebnisse der Untersuchung verzerrt, wird üblicherweise statt eines Mittelwertes der **Medianwert** als statistische Größe verwendet (s. Abb. 2.14).

Der Medianwert ist derjenige Wert, der eine nach Rängen geordnete Messreihe halbiert.

Karies ist keine Erkrankung der Neuzeit. Schon in prähistorischer Zeit litten Menschen an Karies. So fand man bei Schädelfunden aus Griechenland, die auf das Jahr 2300 v. Chr. datiert sind, noch keine kariöse Zerstörung der Zähne. Im Jahre 1700 v. Chr. hingegen waren bereits 10% der Zähne kariös. Dieser Zustand hielt offensichtlich über einen langen Zeitraum an. Erst um 300 n. Chr. begann ein Kariesanstieg, der sich ab dem Mittelalter beschleunigte. Ähnliche Befunde wurden auch in Europa, z.B. für Schlesien, beschrieben. Vor einigen Jahren konnte man noch lesen, dass ca. 99% der Bevölkerung unter Karies leide. Dies gilt heute nur noch mit Einschränkungen. In den westlichen Industrie-

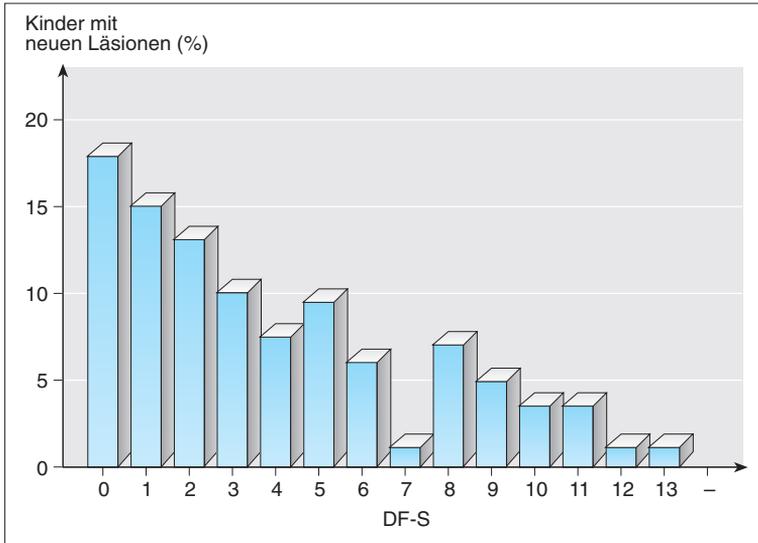


Abb. 2.14: Ergebnisse einer Untersuchung zur Kariesinzidenz im Zeitraum von 2 Jahren bei 12- bis 14-jährigen Schulkindern ($n = 117$). Dargestellt ist der Anteil der Kinder (in %), die im Untersuchungszeitraum 0, 1, 2 usw. neue kariöse Läsionen entwickelten. Die Grafik verdeutlicht, dass ein großer Prozentsatz von Kindern nur wenige neue Läsionen aufwies, während bei wenigen Kindern viele neue Läsionen zu finden waren. Die Resultate entsprechen also nicht einer Normalverteilung. Durchschnittlich (arithmetisches Mittel) ließen sich 5,02 neue Läsionen feststellen. Bei einer derartigen Verteilung ist es üblich, den Medianwert (hier 4,26) als statistische Größe anzugeben (nach Klimek et al. 1985).

nationen ist der Kariesbefall speziell bei Kindern und Jugendlichen mehr oder weniger stark zurückgegangen. Diese Aussage soll nachfolgend anhand der epidemiologischen Untersuchung zum Kariesbefall in Deutschland nachvollzogen werden. Der Kariesrückgang bezieht sich in erster Linie auf Glattflächen- und Approximalkaries. Bei der Fissurenkaries ist nur ein begrenzter Rückgang zu verzeichnen.

Mundgesundheit in Deutschland

Epidemiologie der koronalen Karies: In Deutschland wurden in den letzten zwei Jahrzehnten zahlreiche epidemiologische Untersuchungen zur Kariesprävalenz durchgeführt. Es handelt sich meistens um regionale Studien in Kindergärten und Schulen bzw. bei Wehrpflichtigen und anderen fest umrissenen Gruppen. Die letzte bevölkerungsrepräsentative Studie (Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) wurde 2013/2014 vom Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ) durchgeführt. Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ) führt seit 1994 aufgrund von Rahmenempfehlungen der Spitzenverbände der Krankenkassen und der Bundeszahnärztekammer in Abständen von drei bis fünf Jahren in verschiedenen Bundesländern Untersuchungen bei 6- bis 7-jährigen, 12-jährigen und 15-jährigen Schülern durch. Die Daten der letzten epidemiologischen Begleituntersuchung der DAJ zur Gruppenprophylaxe wurden 2009 publiziert. Verglichen

werden können diese neueren Daten mit den früher bereits durchgeführten Untersuchungen, die auf Patientenstichproben basieren. Auch für ältere Patientengruppen liegen aus der Studie des IDZ aus dem Jahre 1997 repräsentative Daten vor.

Während für Vorschulkinder bisher keine repräsentativen Zahlen vorliegen, so kann doch aus Einzelstudien abgeleitet werden, dass es hier in den letzten beiden Jahrzehnten zu einer Verbesserung der Mundgesundheit gekommen ist. In einzelnen Gegenden Deutschlands lässt sich bei kleineren Kindern allerdings eine Stagnation des Kariesrückgangs bzw. ein erneutes Ansteigen der Kariesprävalenz feststellen.

6- bis 7-Jährige

Wie die DAJ-Studie aus dem Jahre 2009 zeigen konnte, ist in den verschiedenen Bundesländern bei den 6- bis 7-Jährigen ein mittlerer dmf-t-Wert zwischen 1,3 und 2,56 festzustellen (vgl. Tab. 2.4).

Auch der Anteil der Schulanfänger mit kariesfreien Milchzähnen erhöhte sich im Zeitraum von 1994/1995 bis 2009. Wiesen 1994/1995 zwischen 20 und 45,9% der Kinder in den verschiedenen Bundesländern naturgesunde Milchzähne auf, so lagen die entsprechenden Werte 2009 zwischen 42,7 und 62,3%. Der Anteil der nicht sanierten Milch-

Tab. 2.4: Kariesreduktion bei 6- bis 7-Jährigen und 12-Jährigen im Zeitraum 1994–2009 (nach Pieper 2010)

Bundesland/Landesteil	Zeit seit erster U. (in Jahren)	Kariesreduktion in % bezogen auf			
		dmf-t 6–7-Jährige		DMF-T 12-Jährige	
		1994–2009		1994/95–2009	
Schleswig-Holstein	16	42,0		72,9	
Bremen	14	25,0		60	
Hamburg	15	37,8		70	
Niedersachsen	9	14,8	(2004–2009)	31,9	(2004–2009)
Nordrhein	14,75	39,7		73,9	
Westfalen-Lippe	14	36,7		68,2	
Hessen	15	37,5		75	
Rheinland-Pfalz	15	36,4		74,6	
Mecklenburg-Vorpommern	14	43,5		76,7	
Berlin	14	22,6		72	
Brandenburg	12	20,3	(2004–2009)	66,2	
Sachsen-Anhalt	13,75	39,5		26,5	(2004–2009)
Thüringen	14	31,7		70,8	
Saarland	5	35,0	(2004–2009)	68,1	
Bayern				11,7	(2004–2009)
Sachsen	5	18,9	(2004–2009)	36,9	(2004–2009)

zähne betrug im Saarland 57,7%; der Prozentsatz lag in Sachsen bei 38,8%. Das bedeutet, dass nach wie vor ca. die Hälfte aller Milchzähne in Deutschland (47,4%) nicht mit einer intakten Füllung versorgt war. Die mittleren DMF-T-Werte für 6- bis 7-Jährige nahmen von 2,89 im Jahre 1994/1995 auf 1,87 im Jahr 2009 ab.

Heute findet man in Deutschland bei mehr als 80% der untersuchten 12-Jährigen naturgesunde bleibende Zähne. Die repräsentative Studie des Instituts der Deutschen Zahnärzte aus 2013/2014 (s. Abb. 2.15) verdeutlicht, dass bei 12-Jährigen ein mittlerer DMF-T-Wert von 0,5 (in den alten Bundesländern 0,4, in den neuen Bundesländern 0,6) vorliegt. Bei dieser Darstellung werden allerdings nur die kariösen Defekte berücksichtigt, die klinisch erfassbar sind und bis in das Dentin reichen, sowie gefüllte und extrahierte Zähne. In der Altersgruppe der 12-Jährigen weisen 0,6 Zähne zusätzlich bereits demineralisierte Schmelzareale (aktive und inaktive Initialläsionen) auf, die sich ohne präventive Maßnahmen möglicherweise zu manifesten Kariesläsionen weiterentwickeln können. Hierdurch wird deutlich, dass eine alleinige Diagnose von kariösen Defekten, die bereits eine Kavitätenbildung zeigen, zu einer Unterschätzung der Gesamtkariesprävalenz führt.

12-Jährige

Es ist im Rahmen einer individuellen zahnärztlichen Diagnose in der Praxis unabdingbar, auch die Initialläsionen zu dokumentieren und gegebenenfalls zu beobachten bzw. präventiv oder invasiv zu therapieren.

Auch bei 12-Jährigen zeigt sich, dass nicht alle kariösen Zähne saniert sind. So beträgt der Sanierungsgrad 74,6%. Es gibt bei den 12-Jährigen eine sogenannte Polarisierung des Kariesbefalls. So weisen 6,1% der Untersuchten 62,4% der Karieserfahrung ihrer Altersgruppe auf. Noch stärker ist die Polarisierung bezüglich des Kariesbehandlungsbedarfs. Ledig-

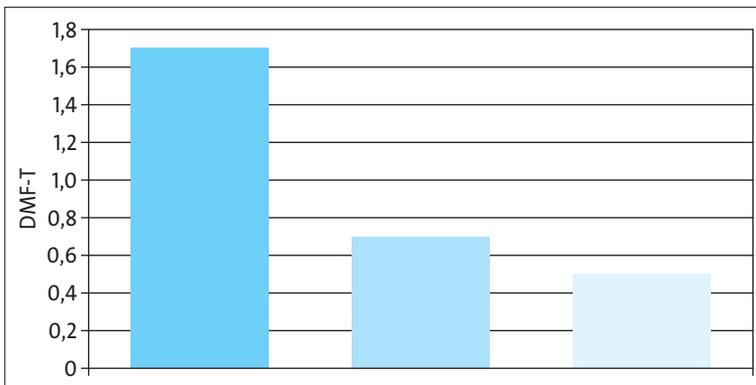


Abb. 2.15: Entwicklung des mittleren DMF-T-Wertes bei 12-Jährigen in Deutschland. Die Daten wurden den repräsentativen Mundgesundheitsstudien DMS III, IV und V des IDZ aus 1997, 2005 und 2014 entnommen (nach Jordan und Micheelis, 2016).

lich 5,7% der Kinder haben sämtliche zu sanierende Zähne ihrer Altersgruppe. Der SiC-Wert (das Drittel der jeweiligen Bevölkerungsgruppe mit dem höchsten Kariesbefall) beträgt 1,4 und unterschreitet damit das von der WHO definierte Ziel von < 3. Die für das Jahr 2020 für 12-Jährige formulierten Ziele, einen DMF-T-Wert von 1,0 zu unterschreiten und den Anteil der Kinder mit mehr als 2 DMF-T auf weniger als 15% zu senken, wurden bereits im Jahr 2005 erreicht. Beim Vergleich mit früheren Jahren wird deutlich, dass selbst die 12-Jährigen, die eine hohe Kariesaktivität aufweisen, vom Kariesrückgang profitieren.

35- bis 44-Jährige

In der Tabelle 2.5 sind die DMF-T-Werte für die Altersgruppe der 35- bis 44-Jährigen dargestellt. Es handelt sich dabei um Werte aus repräsentativen Studien des IDZ aus den Jahren 2005 und 2013/2014. Es wird ersichtlich, dass der bei den Kindern und Jugendlichen konstatierte Kariesrückgang auch bei den Erwachsenen (allerdings in geringerem Maße) festzustellen ist. So ist der durchschnittliche DMF-T-Wert für alle Untersuchten zusammen 11,2. Die Anzahl kariesbedingt extrahierter Zähne beträgt 2,1. Auch der DMF-S-Wert verringerte sich von 54,7 im Jahre 1997 auf einen Wert von 31,8. Das entspricht einer Reduktion von 42%. 2,5% der 35- bis 44-Jährigen haben ein naturgesundes Gebiss (DMF-T = 0). 50% der untersuchten Erwachsenen weisen 68,7% aller DMF-Zähne auf. Es besteht somit eine geringe Polarisierung des Kariesbefalls. Das ändert sich jedoch, wenn man nur den Anteil **sanierungsbedürftiger** Zähne (DT-Komponente) herausgreift. Sämtliche sanierungsbedürftigen kariösen Defekte sind bei 24,8% der Erwachsenen anzutreffen. Mit durchschnittlich 93,7% ist ein hoher Sanierungsgrad bei den Erwachsenen festzustellen. Die durchschnittliche Anzahl der Zähne mit Initial- oder Schmelzkaries beträgt 1,5 Zähne. Damit ergibt sich wie bei Jugendlichen ein hoher Präventionsbedarf, damit diese Läsionen nicht fortschreiten und keine weiteren Initialläsionen entstehen.

65- bis 77-Jährige

Bei jüngeren Senioren (65- bis 77-jährig) lässt sich im Vergleich zu früheren Untersuchungen mit einem DMF-T-Wert von 17,7 und einem DMF-S-Wert von 72,6 eine Tendenz zu einer Verbesserung der Zahngesundheit erkennen; es ist jedoch weiterhin ein unverändert hoher Kariesbefall zu konstatieren. Dabei ist es von besonderer Bedeutung, dass die Anzahl extrahierter Zähne im Vergleich zum Jahr 1997 um ca. 36% von 17,6 auf 11,1 stark zurückgegangen ist. Gegenläufig hierzu ist die

Tab. 2.5: DMF-T-Werte sowie Anteile naturgesunder Gebisse (%) bei 35- bis 44-Jährigen aus den Jahren 1989 (IDZ West), 1992 (IDZ Ost), 1997 (IDZ West und Ost), 2005 (IDZ West und Ost) und 2015 (IDZ West und Ost) (nach Jordan und Micheelis 2016)

Studie	IDZ (W)	IDZ (O)						
Jahr	1989	1992	1997	1997	2005	2005	2014	2014
DMF-T	16,7	13,4	16,1	16,0	14,4	15,0	11,1	12,2
Naturgesunde Gebisse	0,9	0,0	1,0	0,0	0,7	0,7	2,9	0,3

Anzahl gefüllter Zähne deutlich gestiegen. Die Senioren, die verschiedene Hilfsmittel zur Mund- und insbesondere Interdentalraumhygiene verwenden, zeigen eine wesentlich niedrigere Karieserfahrung als diejenigen Senioren, die keine adäquate Approximalraumhygiene betreiben. Der Sanierungsgrad beträgt bei bezahnten Senioren 90,6%. Die durchschnittliche Anzahl der Zähne der Initial- oder Schmelzläsionen beträgt bei Senioren 0,5. Auch dies unterstreicht die Notwendigkeit einer adäquaten Kariesprävention.

In der DMS V sind zum ersten Mal auch Daten zur Kariesprävalenz bei älteren Senioren (75- bis 100-Jährige) erhoben worden. 0,3% der untersuchten Personen weisen ein Gebiss ohne jede Karieserfahrung auf. Der durchschnittliche DMF-T Wert beträgt für diese Altersgruppe 21,6. Insgesamt fehlen im Durchschnitt 17,8 Zähne aufgrund von Extraktionen; nur 0,6 der vorhandenen Zähne waren unversorgt.

Zur eingehenden Beschäftigung mit den epidemiologischen Daten zur Mundgesundheit in Deutschland sei an dieser Stelle auf die weiterführende Literatur verwiesen.

Epidemiologie der Wurzelkaries: Wurzelkaries nimmt ihren Ausgang an Zement- bzw. Dentinoberflächen freiliegender Zahnhäse. Liegt eine Wurzeloberflächenkaries subgingival, so ist sie meistens mit einer Gingivahypertrophie vergesellschaftet, d.h., sie hat dann ihren Ausgang supragingival genommen und ist erst sekundär von Gingivagewebe überdeckt worden.

Die Wurzelkariesprävalenz korreliert mit der Anzahl derartiger „Risikoflächen“. Bei älteren Menschen liegen aufgrund physiologischer Atrophievorgänge mehr Wurzeloberflächen frei als bei jüngeren Menschen. Daher ist die Wurzelkaries hier wesentlich häufiger als im jüngeren Lebensalter. Wenn zukünftig aufgrund präventiver Interventionen mit zunehmendem Alter vermehrt Zähne im Mund verbleiben, dann nimmt die Anzahl der Zahnflächen zu, die an Wurzelkaries erkranken können.

Meistens wird die Wurzelkariesmorbidity (in Prozent) auf die Anzahl der untersuchten Probanden bezogen angegeben. Man findet jedoch auch in Anlehnung an den DMF-S-Wert für koronale Karies die Angabe als durchschnittlichen oder prozentualen **RDF-Wert** (R = Root, D = Decayed, F = Filled).

Der RDF-Wert (Anzahl der kariösen und gefüllten Wurzelflächen) in Prozent der untersuchten Zähne berücksichtigt nicht die Risikoflächen (surfaces at risk) und ist daher ungenau, da die Wurzeloberflächen aller vorhandenen Zähne mit eingehen. Ältere Patienten besitzen jedoch oft weniger Zähne als junge Patienten, sodass hier hohe Prozentzahlen resultieren, obwohl tatsächlich genauso viele Wurzeloberflächen erkrankt sind wie bei jüngeren Patienten. Nach Katz (1990) sollten in epidemiologischen Studien zur Wurzelkariesprävalenz bzw. -inzidenz folgende **Gesichtspunkte** beachtet werden:

- ▲ Unterscheidung in aktive und inaktive Wurzelkaries.
- ▲ Die koronale Karies ist unbedingt gesondert zu erfassen.

75- bis 100-Jährige

RDF-Wert

- ▲ Koronale Restaurationen, die in den Wurzelbereich extendieren, sind nur dann als gefüllte Wurzeloberfläche zu erfassen, wenn sie die Schmelz-Zement-Grenze mindestens 3 mm überschreiten.
- ▲ Kronen, die im Wurzelbereich enden, werden nicht als gefüllte Wurzelflächen gezählt.
- ▲ Eine Füllung im Wurzelbereich ist mehrflächig, wenn sie mindestens ein Drittel von zwei aneinandergrenzenden Flächen einnimmt.
- ▲ Sekundärkaries an Füllungs- und Kronenrändern wird gesondert erfasst. Sie wird nicht zur Wurzeloberflächenkaries gezählt.
- ▲ Die so gewonnenen Daten beziehen sich auf freiliegende Wurzeloberflächen, d.h. Risikoflächen.

Erhebungsproblematik

Probleme ergeben sich jedoch auch bei Berücksichtigung dieser Prämissen. So lässt sich bei reinen Prävalenzstudien nicht immer feststellen, ob eine gefüllte Wurzelfläche vorher kariös war oder ob eine Erosion bzw. Zahnbürstenabrasion der Grund für eine Restauration war. Hier liefern ausschließlich Inzidenzstudien verlässliche Daten. Ein international anerkannter Index, der die Anzahl vorhandener freier Wurzeloberflächen (surfaces at risk) berücksichtigt, ist der **Root-Caries-Index (RCI)** nach Katz (1982). Er errechnet sich nach folgender Formel

$$\frac{RD + RF}{RD + RF + RN} \times 100,$$

wobei RN als gesunde freiliegende Wurzeloberfläche (sichtbare Wurzeloberfläche apikal der Schmelz-Zement-Grenze), RD als kariöse freiliegende Wurzeloberfläche und RF als gefüllte freiliegende Wurzeloberfläche definiert ist.

Der RCI drückt also das Verhältnis von erkrankten und sanierten Wurzeloberflächen zur Anzahl freiliegender Flächen als Prozentwert aus.

Ursachen

Alle Untersuchungen zur Wurzelkariesprävalenz zeigen, dass ihre Entstehung an die allgemein bekannten Faktoren der Kariesätiologie gebunden ist. Speziell ein häufiger und hoher Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate korreliert mit einem erhöhten Wurzelkariesrisiko. Außerdem korrelieren eine hohe koronale Kariesprävalenz und gingivaler Attachmentverlust sowie eine niedrige Zahnputzfrequenz und ein unregelmäßiger Zahnarztbesuch mit einer erhöhten Wurzelkariesprävalenz.

Zusätzlich kann es bei älteren Menschen aus unterschiedlichen Gründen zu einer Verminderung des Speichelflusses und damit verbunden zum Verlust der Schutzwirkung des Speichels kommen (z.B. Allgemeinerkrankungen, Medikamente, hormonelle Veränderungen u.a.).

Auch Patienten, die im Kiefer-Gesichtsbereich eine Strahlentherapie erhalten, leiden oft unter extremer Mundtrockenheit (Xerostomie). Nach Radiatio wird häufig ein rapider Anstieg der Wurzelkaries beob-

achtet, da diese Patienten, zusätzlich zur fehlenden Schutzwirkung des Speichels, aufgrund einer bestehenden Mukositis überwiegend weiche und damit klebrige Nahrung aufnehmen.

Aber auch bei jüngeren Patienten lässt sich, wenn auch weniger häufig, Wurzelkaries diagnostizieren. Der Grund für freiliegende Wurzeloberflächen sind hier meistens Parodontopathien mit entsprechendem Attachmentverlust.

Zur Diagnostik der approximalen Wurzelkaries reicht oft die klinische Untersuchung nicht aus. Die röntgenologische Diagnostik ist jedoch problematisch und führt meist erst zum richtig positiven Ergebnis, wenn die Karies sich bereits im fortgeschrittenen Stadium befindet.

Es gibt eine Reihe von Untersuchungen zur Prävalenz der Wurzelkaries. Diese Untersuchungen wurden jedoch bei definierten kleinen Gruppen durchgeführt, sodass die Ergebnisse sich nur bedingt auf die Gesamtbevölkerung eines Landes übertragen lassen. Mit der fünften deutschen Mundgesundheitsstudie des IDZ liegen repräsentative Daten zum Wurzelkariesbefall bei Erwachsenen und Senioren vor (vgl. Tab. 2.6).

Der RCI-Wert der untersuchten **35- bis 44-Jährigen** betrug 2005 8,8% und ist in der DMS-V für 2014 mit 10,0% angegeben. Die Prävalenz der Wurzelkaries hat sich von 1997 bis zum Jahr 2014 (DMS-V) von 22,1% auf 11,8% verringert. Bei den jüngeren Senioren (**65- bis 74-jährig**) betrug der RCI-Wert 2005 17,0%. Bis zum Jahre 2014 nahm er auf 13,6% ab. Die Wurzelkariesprävalenz nahm von 45% im Jahr 2005 auf 28% im Jahr 2014 ab. Bei Betrachtung der Wurzelkariesprävalenz muss man berücksichtigen, dass in dieser Altersgruppe wesentlich mehr Zähne als früher vorhanden sind. Damit steigt das Risiko, eine Wurzelkaries zu entwickeln. Offensichtlich tragen allerdings abgestimmte Präventionskonzepte dazu bei, die Erkrankung der Risikozähne zu verhindern.

26% der älteren Senioren (75- bis 100-Jährige) wiesen mindestens eine kariöse oder gefüllte Wurzeloberfläche auf. Der RCI-Wert beträgt 16,4%.

Studien- ergebnisse

Tab. 2.6: RCI-Werte bei Erwachsenen (a: 35–44 Jahre) und Senioren (b: 65–74 Jahre) (nach Micheelis und Schiffner 2016)

	Gesamt	Deutschland		Geschlecht	
		Ost	West	Männlich	Weiblich
a)	n = 429	n = 47	n = 382	n = 221	n = 208
	10%	11%	9,9%	10,5%	9,6%
b)	n = 651	n = 123	n = 529	n = 336	n = 315
	13,6%	11,3%	14,2%	14,8%	12,4%

Tab. 2.7: Klassifizierung des Kariesbefalls bei 12-Jährigen durch die WHO (1984)

DMF-T	Beurteilung
< 1,2	Sehr niedrig
1,2–2,6	Niedrig
2,7–4,4	Moderat
4,5–6,5	Hoch
> 6,5	Sehr hoch

Mundgesundheit im internationalen Vergleich

Die WHO hat für 12-Jährige Kategorien des Kariesbefalls definiert (vgl. Tab. 2.7). Bezieht man die zuletzt erhobenen Daten auf Deutschland (IDZ-Studie, DAJ-Studie), so kann man den Schluss ziehen, dass in Deutschland bei den 12-Jährigen ein sehr niedriger Kariesbefall vorliegt.

Europa

Das wird auch beim direkten Vergleich mit anderen Ländern, für die repräsentative Daten vorliegen, deutlich. Ein Vergleich der Kariesprävalenz verschiedener europäischer Länder (s. Abb. 2.16) muss jedoch berücksichtigen, dass das Datenmaterial unter sehr unterschiedlichen Bedingungen gesammelt wurde.

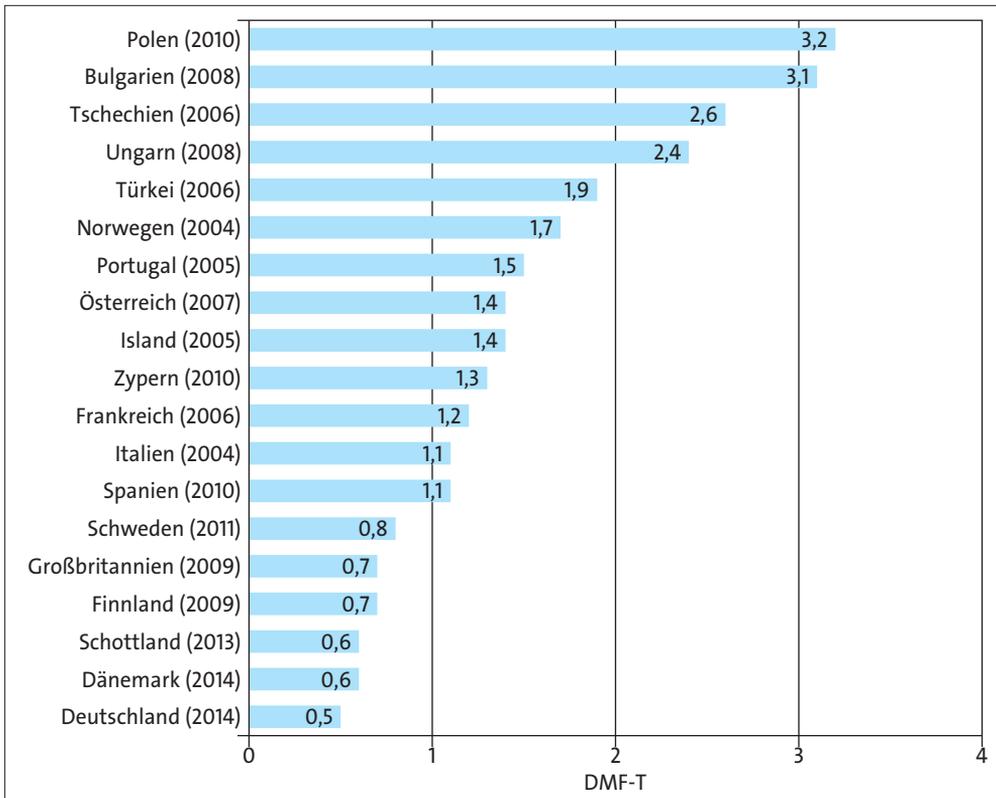


Abb. 2.16: Mittlere DMF-T-Werte bei 12-Jährigen in Europa (nach Jordan und Micheelis, 2016)

Die WHO und die FDI (Fédération Dentaire Internationale) haben für das Jahr 2020 Mundgesundheitsziele definiert, die für Deutschland durch die Bundeszahnärztekammer modifiziert wurden. Demzufolge sollen im Jahre 2020 bei 6- bis 7-Jährigen 80% der Gebisse kariesfrei sein und bei 12-Jährigen sollte der mittlere DMF-T-Wert < 1 liegen. Die Vorgaben für die **6- bis 7-Jährigen** werden in Deutschland noch nicht erreicht.

Bei den **12-Jährigen** hingegen ist mit einem durchschnittlichen DMF-T-Wert von 0,5 in der DMS-V-Studie der Schwellenwert deutlich unterschritten. Auch im internationalen Vergleich liegt Deutschland bezüglich der mittleren DMF-T-Werte für 12-Jährige (gemeinsam mit Dänemark 0,6 DMF-T, Schottland 0,6 DMF-T, Vereinigtes Königreich 0,7 DMF-T und Finnland 0,7 DMF-T) sehr gut.

Ein wichtiges Ergebnis sollte nicht unerwähnt bleiben: Sowohl im Milchgebiss als auch im bleibenden Gebiss ist in Ländern mit niedriger Kariesprävalenz (d.h. DMF-T-Wert < 2) seit Beginn der 1990er-Jahre nur noch eine unwesentliche Kariesreduktion zu verzeichnen. Die **Polarisierung des Kariesbefalls** und die nicht unerhebliche Zahl kariöser Initiailläsionen verdeutlichen zudem, dass noch ein erheblicher präventiver Interventionsbedarf vorhanden ist, um die Mundgesundheit zu verbessern. Bei dem Kariesbefall im SiC-Index liegen die 12-Jährigen im Vergleich zu anderen Ländern, bei denen der SiC-Index erhoben wurde, an erster Stelle.

Bei **Erwachsenen** (35–44 Jahre) lassen sich die in zahlreichen Ländern erhobenen Daten (WHO-Datenbank) nur sehr schwer vergleichen, da die Index-Werte nicht einheitlich erhoben wurden. Mit einem DMF-T-Wert von 11,2 liegt Deutschland etwa im Mittelfeld. Nur Spanien ist mit einem Wert von 6,8 deutlich besser.

Auch bei den jüngeren **Senioren** ist ein Vergleich aufgrund der unterschiedlichen Erhebungsmodi in einzelnen Ländern sehr schwierig. Auch hier findet man den niedrigsten DMF-T-Wert für Spanien (14,7) gefolgt von Belgien (17,3) und Deutschland (17,7). Für die Wurzelkaries fehlen adäquate Vergleichsmöglichkeiten.

Für die älteren Senioren sind Vergleiche mit internationalen Kohorten schwierig, da es nur wenige Daten gibt und diese häufig älter sind.

Die Kariesprävalenz ist in **Entwicklungsländern** unterschiedlich hoch. Während sie in einigen Ländern sehr niedrig ist, steigt sie mit zunehmender wirtschaftlicher Entwicklung (sogenannte Schwellenländer) an. Dies wird auf eine Zunahme des Zuckerkonsums bei gleichzeitig mangelhafter zahnärztlicher Versorgung und fehlenden Präventionsmaßnahmen, z.B. Fluoridierung, zurückgeführt. In den Industrienationen sinkt die Kariesrate zwar, hier gilt es aber besonders, die Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko zu erkennen und intensivprophylaktisch zu betreuen.

Neben Prophylaxemaßnahmen gibt es natürlich auch andere Einflüsse auf die Kariesmorbidität. So werden z.B. bevölkerungsspezifische

**Entwicklungs-
länder**

Anlagen berichtet; sie sind jedoch fraglich. Wahrscheinlich sind hier eher die wirtschaftlichen, sozialen und kulturellen Faktoren maßgebend.

Familiäre Faktoren

Kinder von Eltern mit geringem Kariesbefall weisen i.d.R. weniger Karies auf als der Durchschnitt ihrer Altersgruppe. Genetische Faktoren wie Zahnmorphologie, Okklusion, Speichelzusammensetzung u.a. spielen sicherlich eine Rolle bei der Kariesentstehung. Sie werden jedoch durch Umweltfaktoren wie Ernährung, Zahnpflege u.a. signifikant überlagert, sodass sie in epidemiologischen Studien kaum Berücksichtigung finden.

Für alle Zähne gibt es gleichermaßen nach dem Zahndurchbruch eine Periode der erhöhten Kariesanfälligkeit. Diese nimmt je nach Zahn zwei bis vier Jahre nach Zahndurchbruch wieder ab. Dieses Phänomen wird mit der posteruptiven Schmelzreifung und dem damit verbundenen erhöhten Fluorideinbau in die Zahnoberfläche erklärt.

Auch die einzelnen Zähne zeigen unterschiedliche Kariesanfälligkeiten. Am stärksten gefährdet sind die ersten und zweiten Molaren (hier speziell die Fissuren). Es folgen die oberen Prämolaren, der zweite untere Prämolare, die oberen Schneidezähne, die oberen Eckzähne, der erste untere Prämolare, die unteren Schneidezähne und der untere Eckzahn.

In den westlichen Industrienationen findet man bereits bei 1–5% der Einjährigen kariöse Defekte der Milchzähne. Am Ende des zweiten Lebensjahres hat sich die Anzahl der kleinen Patienten mit kariösen Zähnen bereits verdoppelt. Mit fünf Jahren findet man dann bei 57% der Kinder kariöse Läsionen. Ähnlich wie im permanenten Gebiss dominiert zuerst die Fissurenkaries. Mit zunehmendem Alter nehmen jedoch auch im Milchgebiss die approximalen Kariesläsionen zu.

2.2 Erosion

! Erosionen entstehen durch häufige direkte Säureeinwirkung auf saubere Zahnhartsubstanzen.

Entstehungsmechanismen

Die Säuren lösen die Zahnoberfläche durch Demineralisation auf. Ist die Säureeinwirkung kurz und selten, kann die Zahnoberfläche durch die Mineralien des Speichels weitgehend natürlich remineralisiert werden und es entsteht kein bleibender Defekt. Bei längerer und/oder häufiger Säureeinwirkung, vor allem durch starke Säuren, entstehen irreversible Zahnhartsubstanzverluste. Durch saure Chelatbildner (z.B. Zitrat) kann zusätzlich die natürliche Remineralisation durch den Speichel vermindert sein. Erosionen entstehen im Gegensatz zu kariösen Läsionen nicht durch die Stoffwechsellätigkeit oraler Mikroorganismen.

Die einzelnen chemischen Vorgänge, die zu einer Zahnerosion führen, sind komplex. Wenn eine Flüssigkeit mit der Zahnoberfläche in Berührung kommt, muss sie zunächst das erworbene Schmelzoberhäu-

chen durchdringen. Eine gerade entstandene, sogenannte junge Pellikel kann kaum als Diffusionsbarriere gegenüber einer erosiven Flüssigkeit dienen. Wenn jedoch die Pellikel gereift ist und eine bestimmte Dicke erreicht hat, kann sie den Diffusionsprozess herabsetzen. Erst nach direktem Kontakt mit Zahnschmelz kann die entsprechende Säure die Kristalle auflösen. Das Herauslösen von Ionen aus der Zahnhartsubstanz (hauptsächlich Kalzium und Phosphat) führt automatisch zu einer pH-Wert-Anhebung an der Zahnoberfläche und der Säureangriff kann gestoppt werden, wenn keine neueren Säuren oder chelatierende Substanzen nachgeliefert werden. Spülen mit einer sauren Lösung erhöht den Auflösungsprozess, weil die saure Lösung an der Zahnoberfläche regelmäßig erneuert wird. Zudem wird der erosive Charakter eines sauren Getränks noch durch die Menge an vorhandenem Speichel modifiziert. Im Dentin wird die Diffusion der demineralisierenden Flüssigkeit in tiefere Schichten durch die organische Dentinmatrix behindert. Außerdem übt die organische Matrix einen Puffereffekt aus. Deshalb führt eine chemische oder mechanische Degradation der Dentinmatrix zu einer vermehrten Demineralisation. Bei chronischem Erbrechen kann zusätzlich Pepsin aus der Magenflüssigkeit das Kollagen des Dentins angreifen.

Der DMS V kann man entnehmen, dass 17,9% der 12-Jährigen mindestens einen bleibenden Zahn mit Zeichen einer Erosion aufweisen. Allerdings waren diese erosiven Veränderungen geringgradig ausgeprägt. Klassifiziert man diese Befunde anhand des BEWE-Index (s. Kap. 3), dann hatten 3,5% ein gering erhöhtes Risikostratum.

In der Gruppe der 35- bis 44-Jährigen weisen 44,8% der untersuchten Personen mindestens einen Zahn mit einer Erosion auf. Allerdings ist das Erosionsrisiko, bestimmt mit dem BEWE, nur bei 0,1% der Erwachsenen stark und bei 24,5% leicht erhöht.

Bei den jüngeren Senioren (65- bis 74-Jährige) wurde eine Erosionsprävalenz von 52,1% gefunden, d.h., dass mehr als jeder zweite Untersuchte mindestens einen Zahn mit einer erosiven Veränderung aufweist. Unter Anwendung des BEWE gehören 1% der Untersuchten in die Gruppe mit einem hohen Risiko, 9,4% in die Kategorie mittleres Risiko und 29,1% in die Kategorie mildes Risiko. Männer sind deutlicher häufiger betroffen als Frauen.

Bei den älteren Senioren (75- bis 100-Jährige) lässt sich nach Ausschluss der zahnlosen Patienten eine Prävalenz von 60% beobachten. Erneut sind Männer deutlich häufiger als Frauen betroffen. Nur 2% sind allerdings der Kategorie „hohes Risiko“ nach BEWE-Kriterien zuzuordnen.

Man unterscheidet **Frühläsionen** von **Spätläsionen**. Die Frühläsion ist klinisch schwer diagnostizierbar. Die typische Schmelzstruktur ist dabei verändert. So fehlen auch beim Jugendlichen in diesem Bereich die Perikymatien. Der Zahnschmelz sieht glatt und matt glänzend aus. Bei der Spätläsion ist bereits das Dentin freigelegt.

Epidemiologie

Früh-/Spätläsionen