

Karies

Wissenschaft und Klinische Praxis

Herausgegeben von
Hendrik Meyer-Lückel
Sebastian Paris
Kim R. Ekstrand

ZMK Praxis



Karies

Wissenschaft und Klinische Praxis

Herausgegeben von

Hendrik Meyer-Lückel
Sebastian Paris
Kim R. Ekstrand

Unter Mitarbeit von

Mohammad Alkilzy
Bennett T. Amaechi
Uwe Blunck
Wolfgang Buchalla
Brian H. Clarkson
Agata Czajka-Jakubowska
Christof Dörfer
Hafsteinn Eggertsson
Roland Frankenberger
Rainer Haak
Leandro Augusto Hilgert
Soraya Coelho Leal
Stefania Martignon

Vera Mendes Soviero
David Ricketts
Ulrich Schiffner
Christian Andres Schneider
Peter Shellis
Christian Splieth
Svante Twetmann
Martin J. Tyas
Cornelis van Loveren
Bart van Meerbeek
Michael Jochen Wicht
Yasuhiro Yoshida
Domenick T. Zero

Externes Projektmanagement: Susanne Effenberger

409 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

*Bibliographische Information
der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliographische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2012 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
Telefon: + 49/(0)711/8931-0
Unsere Homepage: <http://www.thieme.de>

Zeichnungen: Christine Lackner, Ittlingen,
Eva M. Reinwald, Kopenhagen/DK (Portraits im Vorwort)
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Redaktion: Thomas Koch-Albrecht,
Münchwald; Katharina Georgi, Stuttgart
Übersetzer: Dolphin Translations, Stuttgart
(Jens Klein, Annika Schmitz, Nina Stelkens)
Externes Projektmanagement: Dr. Susanne Effenberger,
Fa. DMG/Hamburg
Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen
gesetzt in UltaXML
Druck: L.E.G.O. s.p.A., in Lavis (TN)

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 978-3-13-154541-1
Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-169321-1

1 2 3 4 5 6

Vorwort

Karies ist auch heutzutage weiterhin eine der am weitesten verbreiteten Krankheiten des Menschen. Sie verursacht bei Personen in aller Welt jeden Tag kleinere oder größere Probleme. Unsere Aufgabe ist es, den Menschen zu helfen, diese Krankheit zu verstehen, damit sie der Karies selbst vorbeugen können (Selbstmanagement). Wenn ein fortgeschrittenes Erkrankungsstadium diagnostiziert wurde, sollte die Karies auf möglichst minimalinvasivsten Weise behandelt werden.

In diesem Vorwort werden einige generelle Überlegungen zur Karies vorgestellt – und es wird aufgezeigt, „woher wir in der Kariologie kommen“. Darüber hinaus werden wir darlegen, warum unserer Meinung nach ein weiteres Buch zum Thema Kariologie nötig ist, und zudem das Konzept des Buchs erläutern, das auf 2 Hauptteilen basiert: **Wissenschaft und Praxis**.

Karies – weit verbreitet, aber vermeidbar

Karies ist der Begriff, der für pathoanatomische Veränderungen der Zahnhartgewebe verwendet wird. Diese Veränderungen werden durch Säuren verursacht, die – wenn bestimmte Mikroorganismen Zucker fermentieren – in der dentalen Plaque (Biofilm), die die betroffene Zahnoberfläche bedeckt, erzeugt werden und die die Zahnhartgewebe demineralisieren. Die Krankheit Karies, die meist ausschließlich als Veränderung der Zahnhartsubstanzen wahrgenommen wird, spiegelt daher tatsächlich die Aktivität im darüberliegenden dentalen (pathogenen) Biofilm wider. Tritt ein pathogener Biofilm häufig auf, werden die sichtbaren Symptome des Kariesprozesses an den Zahnhartgeweben leichter erkennbar. Gleichwohl beginnt die „Kariesnarbe“ mit ersten Veränderungen, die nur unter starker Vergrößerung im Labor sichtbar sind, und endet mit klinisch sichtbaren Veränderungen der Oberflächenintegrität und/oder klinischen Symptomen. Daher umfasst der **Begriff Karies** die Veränderungen im dentalen Hartgewebe von dem Zeitpunkt an, zu dem das erste Ion das Gewebe verlässt, bis hin zu dem Zeitpunkt, an dem kein Mineral mehr vorhanden ist. Dieser Prozess nimmt glücklicherweise mehrere Jahre in Anspruch, sodass dem zahnmedizinischen Therapeuten und den Patienten ausreichend Zeit zum Handeln bleibt. Liegen Risikofaktoren für die Entstehung von Karies vor, können bereits non-invasive Interventionen (z.B. Verbesserung der Mundhygiene) notwendig werden. Deutlich sichtbare Kariesstadien können non- oder mikroinvasiv therapiert werden. Bei fortgeschrittenen kariösen Läsionen ist eine invasive Intervention erforderlich, die so zahnerhaltend wie möglich ausgeführt werden sollte.

Woher wir kommen

Es gibt zahlreiche Wissenschaftler, die im Laufe der Zeit zu unserem Verständnis der Krankheit Karies beigetragen haben. Nachfolgend haben wir einige von ihnen ausge-

wählt und uns die Freiheit genommen, ihre Portraits zeichnen zu lassen und mit einem kurzen Vermerk zu ihrem wissenschaftlichen Beitrag zu versehen. Noch lebende Personen wurden hierbei nicht berücksichtigt.

Brauchen wir ein weiteres Buch zur Kariologie?

Wie in vielen Gebieten der Medizin sieht man sich heutzutage einer **überwältigenden Fülle von Informationen** gegenüber, die aus verschiedenen „herkömmlichen“ Quellen wie der Aus- und Weiterbildung an zahnmedizinischen Fakultäten oder aus Fortbildungsmaßnahmen stammen. Zudem hält das Internet aktuelles Wissen nicht nur für uns, die sich alltäglich mit den Zähnen beschäftigen, sondern auch für unsere Patienten bereit. Wie auf anderen Gebieten auch, wird die richtige Auswahl von Informationen erschwert, wenn eine reichhaltige Auswahl zur Verfügung steht.

Aus der Sicht des Wissenschaftlers gilt dies auch für die stetig wachsende Zahl von Fachzeitschriften, die uns mit Studien zu Karies und verwandten Themen wie den nicht kariös bedingten Zahnhartsubstanzveränderungen versorgen. Daher wird die Auswahl und Bewertung wissenschaftlicher Informationen im Vergleich zu früher schwieriger, obwohl dieser Prozess im Zuge der Einführung der **evidenzbasierten Zahnmedizin** formalisiert und professionalisiert wurde. Entsprechend sollten systematische Übersichtsarbeiten oder sogar Metaanalysen zu einem bestimmten Thema, die auf relevanten wissenschaftlichen Daten basieren, auch für den Praktiker hilfreich sein. Gleichwohl ist dieser systematische Ansatz nicht immer realisierbar, da in manchen Fällen keine ausreichende klinische Evidenz verfügbar, das Thema zu komplex, oder diese wissenschaftliche Methode unpassend ist. Für den Zahnarzt sind systematische Übersichtsarbeiten möglicherweise auch zu wenig konkret, um bei der täglichen klinischen Arbeit von Nutzen zu sein.

In diesem Spannungsfeld **kann ein Lehrbuch hilfreich** sein. Obwohl es nicht so objektiv sein kann wie eine wissenschaftliche Abhandlung – und dies auch nicht zu sein braucht –, kann ein Buch die wichtigsten Aspekte eines Fachs auf lesbare Art und Weise zusammenfassen und ist somit immer noch ein wichtiges Lehrinstrument. Dies ist es, was wir zusammen mit etwa **25 Autoren** aus mehr als **10 verschiedenen Ländern** angestrebt haben, die alle Experten im Bereich der Kariologie und insbesondere auf ihrem jeweiligen Spezialgebiet innerhalb der Kariologie sind.

Wer sollte dieses Buch lesen?

Wir denken, dass gleichwohl der Lernende als auch der Erfahrene aus allen Bereichen der Zahnmedizin unsere **Zielgruppe** sind: DentalhygienikerInnen in der Ausbildung oder im Beruf, Studierende der Zahnmedizin sowie Zahnärztinnen und Zahnärzte im öffentlichen Dienst oder



A. van Leeuwenhoek (Holland) beobachtete bereits in den 1650er-Jahren „kleine Tiere“ in der dentalen Plaque, indem er einfache Mikroskope verwendete, die er selber konstruiert hatte.



P. Fauchard (Frankreich) postulierte um 1710, dass aus Zucker produzierte Säuren wie Weinsäure für den Zahnverfall verantwortlich sind. Darüber hinaus führte er Zahnfüllungen zur Behandlung von Karies ein.



W. D. Miller (USA) beobachtete um 1870, dass eine Vielzahl von Mikroorganismen Säure produzieren kann. Er führte die chemoparasitäre Kariestheorie ein, die noch heute gültig ist.



G. V. Black (USA) stellte ab den 1860er-Jahren u. a. das Black'sche Klassifikationssystem für die Präparation von Zähnen für Füllungen auf.



F. S. McKay (USA) beschrieb 1916 den „Colorado Brown Stain“, ein Synonym für dentale Fluorose.



H. T. Dean (USA) beobachtete in den 1930er- und 1940er-Jahren ein umgekehrter Zusammenhang zwischen dem Auftreten dentaler Fluorose und Dentalkaries.

mit eigener Praxis. Zahnmedizinische Fachangestellte, die ihren Arbeitsbereich auf das Gebiet der Kariologie erweitern wollen, können ebenfalls von der Lektüre von Teilen dieses Buchs profitieren.

Das Buch ist in zwei Hauptteile aufgegliedert: den wissenschaftlichen Teil und den Teil zur klinischen Praxis. Der **wissenschaftliche Teil** ist in 5 Teilabschnitte untergliedert. Beginnend bei der Ökologie der Mundhöhle und übergehend zur Ätiologie und (klinischen) Pathogenese der Karies und nicht kariös bedingter Zahnhartsubstanzveränderungen wird der **1. Teilabschnitt (Kap. 1–4)** von dem eher philosophischen Aspekt abgerundet, wie die Karies vom „Modellierungsaspekt“ her betrachtet werden kann. Der **2. Teilabschnitt (Kap. 5–9)** behandelt die klinische und

röntgenologische Detektion und Beurteilung der Karies sowie die Erhebung des individuellen Kariesrisikos. Nach einer Einführung in epidemiologische Aspekte zu den Themen des Buchs endet der 2. Unterabschnitt mit einem Vorschlag dazu, wie das Wissen über den Kariesprozess und seine klinische Bewertung in konkrete Therapiemaßnahmen münden kann. Im **3. Unterabschnitt (Kap. 10–13)** werden die non-invasiven Strategien zur Beeinflussung des Kariesprozesses (Beeinflussung von Biofilm, Ernährung und Mineralisation) beschrieben und Möglichkeiten zu ihrer Implementierung im Rahmen einer individualisierten sowie populationsbasierten Zahnmedizin aufgezeigt. Der **4. Unterabschnitt (Kap. 14–19)** des wissenschaftlichen Teils befasst sich mit der mikro-invasiven und mi-



H. Klein und Mitarbeiter (USA) führten in den späten 1930er-Jahren den DMF-Index für die Dokumentation der Karieserfahrung ein. Hierbei steht D für erkrankte („diseased“) Zähne/Oberflächen, M für aufgrund von Karies fehlende („missing“) Zähne/Oberflächen und F für aufgrund von Karies gefüllte („filled“) Zähne/Oberflächen.



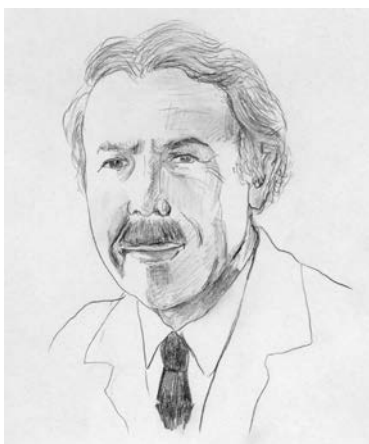
B. Krasse und Mitarbeiter (Schweden) zeigten in den 1950er-Jahren, dass die Karieszunahme bei geistig behinderten Personen anstieg (Vipeholm-Studie), wenn zwischen den Mahlzeiten Zucker in Formen konsumiert wurde, die lange Zeit im Mund verblieben.



M. G. Buonocore (USA) führte Mitte der 1950er-Jahre das Verfahren zur Steigerung der Adhäsion von Füllungsmaterialien auf Acrylatbasis an Zahnschmelzoberflächen ein, das für das Konzept der Versiegelung von Karies erforderlich war.



R. Bowen (USA) entwickelte in den 1950er- und 1960er-Jahren das Bowen-Harz, einen Vorläufer der Matrix der Kompositmaterialien, die Zahnärzte seither als Füllmaterial verwenden.



P. H. Keyes (USA) beschrieb in den 1960er-Jahren die Ätiologie der Karies mithilfe dreier sich überschneidender Kreise.



Thystrup und Mitarbeiter (Dänemark) widersprachen in den 1980er-Jahren dem Prinzip der bis dahin dominierenden Erklärung der Wirkung der Fluoride aufgrund präeruptiver Einlagerung. Vielmehr ist das hochfrequente Vorhandensein von Fluoriden nach Eruption des Zahnes entscheidend.



D. Bratthall (Schweden) führte in den 1980er- und 1990er-Jahren das Programm CARIOGRAM zur Kariesrisikobestimmung ein.

nimal-invasiven Behandlung von Karies. Dazu gehören Adhäsivtechnik, Versiegelung und Infiltration, Kariesentfernung und direkte zahnfarbene Restaurationen. Der 5. und letzte Unterabschnitt (Kap. 20–23) konzentriert sich auf die Entscheidungsfindung bei der Behandlung der Karies im Allgemeinen sowie auf spezielle Aspekte des vorgestellten Konzepts bei Kindern und endet mit einigen Überlegungen zu zukünftigen wissenschaftlich relevanten Aspekten der Kariologie.

Der **Teil zur klinischen Praxis** (Kap. 24–26) beschreibt Schritt für Schritt klinische Behandlungen ausgewählter Themen sowie klinische Fälle, für die therapeutische Entscheidungen reflektiert und die Behandlungsergebnisse gezeigt werden.

Da die Zielgruppe für dieses Buch sehr breit gefächert ist, werden die verschiedenen Gruppen das Buch wohl auf unterschiedliche Weise lesen. Der beste Rat, den wir dem Leser geben können, ist, zunächst die Einführung, die Überschriften, die Faktenkästchen und die Zusammenfassung/Leitlinien zu lesen und danach mit der gründlichen Lektüre des betreffenden Kapitels zu beginnen.

Wir wünschen Ihnen viel Freude beim Lesen, und dass Sie durch die Lektüre dieses Werkes fachlich profitieren werden!

*Hendrik Meyer-Lückel
Sebastian Paris
Kim R. Ekstrand*

Anschriften



Univ.-Prof. Dr. Hendrik Meyer-Lückel, MPH
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde
Universitätsklinikum Aachen
Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule (RWTH) Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen



Prof. Dr. med. dent. Wolfgang Buchalla
Universität Zürich
Zentrum für Zahnmedizin
Klinik für Präventivzahnmedizin,
Parodontologie und Kariologie
Plattenstraße 11
8032 Zürich
Schweiz



Priv.-Doz. Dr. Sebastian Paris
Klinik für Zahnerhaltungskunde u.
Parodontologie
Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Arnold-Heller-Straße 3
24105 Kiel



Prof. Dr. Brian H. Clarkson
University of Michigan
School of Dentistry
Dept. of Cariology, Restorative Sciences
& Endodontics (CRSE)
1011 North University Avenue
Ann Arbor, Michigan 48109-1078
USA



Associate Professor Kim R. Ekstrand
School of Dentistry
University at Copenhagen
Noerre Allé 20
2200 Copenhagen
Dänemark



Dr. hab. n. med. Agata Czajka-Jakubowska
Poznan University of Medical Sciences
Collegium Stomatologicum
Department of Conservative Dentistry
and Periodontology
ul. Bukowska 70
60-812 Poznan – Polen



Dr. Mohammad Alkilzy, PhD
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald
Präventive Zahnmedizin und
Kinderzahnheilkunde
Walther-Rathenau-Straße 42
17475 Greifswald



Univ.-Prof. Dr. Christof Dörfer
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Klinik für Zahnerhaltungskunde und
Parodontologie
Arnold-Heller-Straße 16
24105 Kiel



Dr. Bennett T. Amaechi
Associate Professor
Department of Comprehensive
Dentistry
University of Texas
Health Science Center at San Antonio
7703 Floyd Curl Drive
San Antonio, Texas 78229-3900 USA



Dr. Hafsteinn Eggertsson, DDS, MSD, PhD
Honorary Research Fellow
University of Iceland
Oral Health Research and
Staff Development
Willamette Dental Group
6950 NE Campus Way
Hillsboro, OR 97124 – USA



OA Dr. med. dent. Uwe Blunck
Charité-Universitätsmedizin Berlin
CharitéCentrum 3 ZMK-Heilkunde
Abt. f. Zahnerhaltung u. Präventiv-
zahnmedizin
Aßmannshauser Straße 4-6
14197 Berlin



Univ.-Prof. Dr. med. dent.
Roland Frankenberger
Philipps-Universität Marburg
und Universitätsklinikum Gießen und
Marburg GmbH
Abt. für Zahnerhaltungskunde
Georg-Voigt-Straße 3
35039 Marburg



Univ.-Prof. Dr. med. dent. Rainer Haak,
MME
Universität Leipzig
Fr.-Louis-Hesse-Zentrum für ZMK-
Heilkunde
und Orale Medizin
Nürnberger Straße 57
04103 Leipzig



Prof. Dr. Leandro Augusto Hilgert
Campus Universitário Darcy Ribeiro
Faculdade de Ciências da Saúde-
Odontologia
Universidade de Brasília
Asa Norte
70910-900 Brasília
Brasilien



Assistant Professor Soraya Coelho Leal
Campus Universitário Darcy Ribeiro
Faculdade de Ciências da Saúde-
Odontologia
Universidade de Brasília
Asa Norte
70910-900 Brasília
Brasilien



Prof. Dr. Stefania Martignon, BDS, PhD
UNICA-Unidad de Investigación en
Caries
Facultad de Odontología
Universidad El Bosque
Carrera 7B Bis No.132-11
6489000 Bogotá
Kolumbien



Prof. Dr. Vera Mendes Soviero,
MSc, PhD in Pediatric Dentistry
Dept. of Preventive and Community
Dentistry
Faculty of Dentistry
University of the State of Rio de Janeiro
Av. 28 de Setembro 157-2o andar
20551-030 Rio de Janeiro – Brasilien



Prof. David Ricketts
University of Dundee
Dundee Dental School
Prof. of Cariology and Conservative
Dentistry/Honorary Consultant in
Restorative Dentistry
Park place, Dundee DD1 4HN
United Kingdom



Prof. Dr. Ulrich Schiffner
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Zentrum für ZMK-Heilkunde
Poliklinik für Zahnerhaltung u.
Präventive Zahnheilkunde
Martinistraße 52
20251 Hamburg



Dr. Christian Andres Schneider
Klinik für Zahnerhaltungskunde
u. Parodontologie
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Arnold-Heller-Straße 3
24105 Kiel



Dr. Peter Shellis
School of Oral and Dental Sciences
University of Bristol
Bristol
United Kingdom



Univ.-Prof. Dr. Christian Splieth
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald
Präventive Zahnmedizin und
Kinderzahnheilkunde
Rotgerberstraße 8
17489 Greifswald



Prof. Dr. Svante Twetmann
University of Copenhagen
School of Dentistry
Department of Cariology and
Endodontics
Nørre Allé 20
2200 Copenhagen N
Dänemark



Martin J. Tyas
Professorial Fellow
The University of Melbourne
Melbourne Dental School
Faculty of Medicine/Dentistry and
Health Sciences
720 Swanston Street
Carlton Victoria 3010 – Australien



Prof. Dr. Cornelis van Loveren
Dept. of Preventive Dentistry
and Oral Microbiology
Academic Centre for Dentistry
Amsterdam (ACTA)
Gustav Mahler Laan 3004
1081 LA Amsterdam
Niederlande



Prof. Dr. Bart Van Meerbeek
Catholic University of Leuven
Dept. of Conservative Dentistry/School
of Dentistry
Oral Pathology and Maxillofacial
Surgery
Kapucijnenvoer 7
3000 Leuven
Belgien



Priv.-Doz. Dr. med. dent.
Michael Jochen Wicht
Universitätsklinikum Köln
Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde
Poliklinik für Zahnerhaltung und
Parodontologie
Kerpener Straße 32
50931 Köln



Associate Professor Yasuhiro Yoshida
Okayama University Graduate School
of Medicine
Department of Biomaterials
Dentistry and Pharmaceutical Sciences
Shikata-cho 2-5-1
700-8558 Okayama Japan



Prof. Domenick T. Zero
Chair, Dept. of Preventive and
Community Dentistry
Director, Oral Health Research Institute
Associate Dean for Research
Indiana University
School of Dentistry
Lansing St., 415
46202 Indianapolis – USA

Inhaltsverzeichnis

Teil 1: Karies – Wissenschaft

Die Krankheit

1 Die Ökologie der Mundhöhle

K.R. Ekstrand, D.T. Zero

Einleitung	4	Der Speichel	10
Die Zähne	4	Speichelproduktion, Speicheldrüsen	10
Entwicklung und Durchbruch der Zähne	4	Funktion des Speichels	11
Makromorphologische Begriffe	4	Pellikel	13
Okklusalfächen	4	Hyposalivation	13
Approximalfächen	7	Altersbedingte Veränderungen	14
Die Schmelz-Zement-Grenze und die Wurzeln	7	Plaque oder dentaler Biofilm?	14
Der Zahnschmelz	8	Klassifizierung oraler Mikroorganismen	15
Chemische Zusammensetzung und		Kolonisierung der Mundhöhle bei Neugeborenen	16
Apatitkristalle	8	Plaque: Entwicklung und Stoffwechselendprodukte	16
Das Pulpa-Dentin-Organ	10	Plaqueretentionsstellen	18
Das Zahnzement	10	Zusammensetzung und Struktur des Biofilms in	
		unterschiedlichen Plaqueretentionsstellen	18

2 Ätiologie und Pathogenese der Karies

P. Shellis

Einleitung	23	Chemie der Karies	35
Mikrobiologie der Karies	24	Entstehung von Zahnschmelzläsionen	35
Chemie der Zahnmineralien	26	Entstehung von Dentinläsionen	37
Löslichkeit, Lösung und Kristallwachstum	26	Fluorid und die Entstehung von Läsionen	37
Mineralien von Zahngewebe	27	Arretierung und Remineralisation von Läsionen	38
Fluorid und die Chemie des Kalziumphosphats	29	Zahnerosion	38
Der kariogene Säureangriff	30		

3 Histologisches und klinisches Erscheinungsbild der Karies

W. Buchalla

Einleitung	43	Ausbreitung der Bakterien im Dentin	56
Schmelzkaries	43	Härte des kariösen Dentins	57
Lokalisation im Zahn	43	Fluoreszenzeigenschaften kariösen	
Initialkaries („White-Spot-Läsion“)	43	und gesunden Zahnhartgewebes	59
Aktivität von Initial- und Primärkaries		Karies der exponierten Wurzel	59
(„White-Spot-Läsion“ und „Brown-Spot-Läsion“)	44	Arretierung der Karies	
Histologisches Erscheinungsbild der		und Remineralisation	62
Zahnschmelzkaries	47	Korrelation der Histologie mit Röntgen-	
Durchlicht- und Polarisationsmikroskopie	47	aufnahmen und dem klinischen Befund	
Mikroradiografie	49	der Karies	64
Rasterelektronenmikroskopie (REM)	51	Erosion – ein nicht kariöser Defekt	65
Transmissionselektronenmikroskopie (TEM)	51		
Karies im Dentin	52		
Frühe Anzeichen einer Dentinreaktion	54		
Fortgesetzte Kariesprogression in das Dentin	55		

4 Paradigmenwechsel

S. Paris, H. Meyer-Lückel

Einleitung	71	Ein aktuelles Kariesmodell.	73
Wissenschaftliche Paradigmen	71		
Wie Paradigmen unser klinisches Handeln beeinflussen.	71		
Die spezifische Plaquehypothese	71		
Die ökologische Plaquehypothese	72		

Diagnostik und Epidemiologie

5 Visuell-taktile Detektion und Beurteilung

K. R. Ekstrand, S. Martignon

Einleitung	77	Korrelation zwischen Histologie und klinischem Schweregrad – ICDAS.	84
Allgemeine Anmerkungen	77	Koronale kariöse Läsionen.	84
Histologische und klinische Merkmale der Karies	78	Wurzelkaries	86
Koronale kariöse Läsionen	78	Karies im Randbereich von Restaurationen.	86
Wurzelkaries.	80	Beurteilung der Kariesaktivität	87
Karies im Randbereich von Restaurationen.	81	Koronale kariöse Läsionen.	87
Indizes für die klinische Erfassung der Karies	82	Wurzelkaries	88
Historischer Rückblick.	82	Karies im Randbereich von Restaurationen.	90
		Visuelle Unterschiede zwischen Karies und anderen Zahnhartsubstanzveränderungen.	90

6 Radiologische und zusätzliche diagnostische Verfahren

R. Haak, M. J. Wicht

Einleitung	96	Reproduzierbare Einstellung	102
Kontext der radiologischen Kariesdetektion	96	Befunddokumentation bei Bissflügelaufnahmen.	102
Validität und Reliabilität der radiologischen Kariesdetektion	98	Radiologische Ausdehnung und klinischer Oberflächenbefund approximaler Läsionen.	102
Welcher Goldstandard?	98	Beurteilung von Okklusalfächen	105
Sensitivität und Spezifität	98	Der Mach-Band-Effekt	105
Reproduzierbarkeit.	98	Abschätzung der Progressionswahrscheinlichkeit	105
Konventionelle und digitale Bissflügelaufnahmen	98	Festlegung des radiologischen Recallintervalls.	105
Systeme	98	Intervall determinierende Parameter	105
Vorteile digitaler Technologien	99	Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen	106
TACT und digitale Volumentomografie.	99	Faseroptische Transillumination (FOTI)	107
Bissflügeltechnik.	100	Auf Fluoreszenz basierende Verfahren	107
Vorbereitende Maßnahmen	100	Elektrische Leitfähigkeit	108
Klinische Durchführung.	101		

7 Kariesrisikobewertung und -vorhersage

C. van Loveren

Einleitung	113	ROC-Kurve	120
Die klinische Einschätzung des Zahnarztes	113	Cariogram	120
Die Trefferrate einer Strategie oder eines Prädiktors	114	Zeichen früherer Karieserfahrungen	124
Der Nutzen einer Vorhersage	115	Zu jung für frühere Karieserfahrungen.	125
Objektive Prädiktoren	120	Aktive gegenüber inaktiven Läsionen	126
		Das Nexø-Modell	127

8 Epidemiologie der Karies und nicht kariöser Zahnhartsubstanzdefekte

U. Schiffner

Einleitung	130	Vorkommen und Verteilung der Karies	137
Allgemeine Bedeutung der Epidemiologie	131	Kariesepidemiologische Trends	138
Studientypen	131	Globale Aspekte	138
Deskriptive Epidemiologie der Karies und anderer Zahnhartsubstanzdefekte	132	Kinder und Jugendliche	138
Epidemiologische Erfassung der Karies	132	Assoziation Karies – sozialer Status	140
Indizes zur Erfassung koronaler Karies	133	Erwachsene und Senioren	140
Indizes zur Erfassung von Wurzelkaries	135	Wurzelkaries	141
Zahngesundheits-Indizes für Public-Health-Belange	135	Vorkommen und Verteilung nicht kariöser Zahnhartsubstanzveränderungen	142
Indizes zur Erfassung von nicht kariösen Zahnhartsubstanzveränderungen	136	Entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzveränderungen	142
Entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzveränderungen	136	Erworbene Zahnhartsubstanzdefekte	142
Erworbene Zahnhartsubstanzdefekte	137		

9 Von der Diagnostik zur Therapie

S. Paris, K.R. Ekstrand, H. Meyer-Lückel

Einleitung	147	Mikro-invasive Maßnahmen	155
Von der Diagnostik	147	Versiegelung	155
Diagnostik auf Patientenebene	147	Infiltration	155
Diagnostik auf Zahnebene	147	(Minimal-)invasive Maßnahmen	155
Wie wird Karies diagnostiziert?	147	Restauration	155
Wo beginnt Karies?	148	Weiterführende Maßnahmen	156
Diagnostische Fehler und ihre Konsequenzen	149	Welche Maßnahmen sind wann indiziert?	156
Der diagnostische Prozess	150	Individuumsebene	156
Kategorien und Schwellen	151	Zahnebene	156
... zur Therapie	152	Therapieoptionen für okklusale Karies	156
Therapieziele	152	Therapieoptionen für proximale Karies	157
Therapeutische Ansatzpunkte	153	Therapieoptionen für Karies an zugänglichen Glattflächen	157
Non-invasive Maßnahmen	154	Therapieoptionen für Wurzelkaries	158
Beeinflussung des Biofilms	154		
Beeinflussung der Ernährung	155		
Beeinflussung der Mineralisation	155		

Non-invasive Therapie

10 Karieskontrolle durch Beeinflussung des Biofilms

S. Paris, C. Dörfer, H. Meyer-Lückel

Einleitung	161	Chemische Biofilmkontrolle	169
Dentale Plaque als Biofilm	161	Chlorhexidin	169
Mechanische Biofilmkontrolle	162	Xylitol	170
Zusammenhang zwischen Mundhygiene und Karies	162	Triclosan	170
Selbst angewendete (häusliche) mechanische Biofilmkontrolle	163	Ätherische Öle (Listerine)	171
Zähneputzen	163	Natriumlaurylsulfat	171
Anwendung von Zahnseide und interdentaler Hygiene	167	Metallionen	171
Interdentalbürsten und Zahnstocher	168	Allgemeine Überlegungen	171
Professionelle Zahnreinigung	168	Biologische Beeinflussung des Biofilms	171
		Impfung	172
		Probiotische Therapie	172

11 Karieskontrolle durch Beeinflussung der Ernährung

B. T. Amaechi

Einleitung	177	Andere Nahrungsmittelbestandteile	185
Kohlenhydrate (Zucker) und der Kariesprozess	177	Proteine	185
Herkömmliche Zuckerarten	178	Fette	185
Verstoffwechselung von Zucker und Säureproduktion		Konservierungsstoffe in Nahrungsmitteln.	186
durch kariogene Mikroorganismen	178	Frisches Obst, Gemüse und andere Inhaltsstoffe	
Intrazellulärer Weg.	179	der Nahrung.	186
Extrazellulärer Weg	180	Einfluss einer mangelhaften Ernährung auf den	
Faktoren, die die Rolle von Zucker bei der		Kariesprozess	186
Entstehung von Karies beeinflussen	180	Bevölkerungsgruppen, die auf Grund ihrer	
Häufigkeit der Zuckerzufuhr.	180	Ernährungsgewohnheiten ein erhöhtes	
Konsistenz zuckerhaltiger Nahrungsmittel.	181	Kariesrisiko haben	186
Menge des Zuckerkonsums	181	Kinder.	186
Dicke und Alter der Plaque.	182	Ältere Personen	187
Zuckeraustauschstoffe	182	Leitfaden für eine	
Xylit	182	kariespräventive Ernährung.	188
Sorbit.	184	Zwischenmahlzeiten	188
Maltit.	184	Ernährung und Erosion	189
Zuckerersatzstoffe	184		

12 Karieskontrolle durch Beeinflussung der De- und Remineralisation

S. Twetmann, K. R. Ekstrand

Einleitung	195	Populationsbasierte Fluoridierungsmaßnahmen.	205
Was ist Fluor/Fluorid?	195	Wasserfluoridierung (nach Einführung fluoridierter	
Maßeinheiten	195	Zahnpasta).	205
Fluoride in unserer Umgebung	195	Fluoridierte Milch und fluoridiertes Speisesalz . . .	205
Fluoride beim Menschen	196	Individuelle Fluoridierungsmaßnahmen:	
Akute Toxizität	196	professionelle Applikation.	206
Fluoridaufnahme und -verteilung	197	Fluoridlacke	206
Fluoride in den Zähnen	197	Fluoridlösungen	207
Fluoride im Speichel und in der Plaque.	198	Fluoridgele.	207
Die Entdeckung der Bedeutung der Fluoride für		Individuelle Fluoridierungsmaßnahmen:	
die Zahnmedizin	198	Selbstapplikation	207
Prävalenz der Fluorose	200	Fluoridzahnpasta.	207
Wasserfluoridierung, Karies und Fluorose –		Fluoridierte Mundspüllösungen	208
Prä- oder posteruptive Wirkung?	200	Fluoridtabletten und -kaugummi.	208
Beeinflussung des Kariesprozesses durch		Andere fluoridhaltige Produkte	209
Fluoride	202	Sicherheit von Fluoriden	209
Bildung von Kalziumfluorid	202	Richtlinien.	209
Einfluss auf den mikrobiellen Stoffwechsel	203	Andere Möglichkeiten zu Förderung der	
Diskussion klassischer Daten	203	Remineralisation	210
Klinische Wirksamkeit von Fluoriden.	204	CPP-ACP	210
Systemische und lokale Fluoridierung.	205		

13 Mundgesundheitsförderung: Implementierung non-invasiver Interventionen und verhaltensmodifizierende Ansätze zur Beherrschung des Kariesprozesses

H. Meyer-Lückel, S. Paris

Einleitung	214	Populationsbasierte Ansätze	222
Implementierungsstrategien für Prävention	215	Massenkampagnen mit dem Ziel der	
Prävention – was bedeutet das?	215	Verhaltensänderung.	222
Warum werden Menschen krank?	215	Fluoridiertes Wasser	222
Etwas weiter stromaufwärts: Setting-Ansätze	217	Fluoridiertes Salz.	222
Am weitesten stromaufwärts: der populations-		Ansätze für Gruppen: medikamentöse Optionen	222
basierte Ansatz gegen gemeinsame Risikofaktoren	217	Fluoridtabletten	222
Gegenwärtige Strategien zur Verbesserung		Bereitstellung kostenloser fluoridhaltiger	
der Mundgesundheit	218	Zahnpasta	223
Hochrisikostategien gegenüber		Fluoridierungen anderer Art	223
populationsbasierten Strategien	218	Ansätze für Gruppen: Mundgesundheitserziehung.	224
Non-invasive Interventionen versus		Beaufsichtigtes Zähneputzen	224
Verhaltensänderungen	219	Auf Mundgesundheitserziehung basierende	
Ist es möglich, mundgesundheitsbezogene		Programme	224
Verhaltensweisen zu ändern?	220	Setting-Ansätze.	225
Modelle (mund)gesundheitsbezogener		Ansätze für Gemeinschaften: Kombination	
Verhaltensweisen.	220	medikamentöser mit verhaltensmodifizierenden	
Effektivität gegenwärtiger Programme zur		Optionen	225
Kariesprävention	221	Eins-zu-eins-Situation in der zahnärztlichen	
Die Rolle regelmäßiger Reihenuntersuchungen		Praxis	226
in Gruppen	221		

Adhäsion

14 Grundlagen der Adhäsivtechnik

B. van Meerbeek, Y. Yoshida

Einleitung	232	Unzulänglichkeiten der Etch-and-Rinse-Technik	
Die historische Entwicklung der Adhäsivtechnik		und mögliche Lösungen	239
nach Generationen	232	Wet-Bonding – wie feucht ist „wet“?	239
Anfänge	232	Wiederbefeuchtung.	240
Durchbruch der Adhäsivtechnik	233	Nanoleakage.	240
Kein separater Ätzschrift?	233	Jüngere Entwicklungen.	241
Die moderne Klassifikation von Adhäsiven	234	Adhäsion auf Dentin durch die Self-Etch-Technik.	242
Grundlagen der Wechselwirkung mit Geweben		Nomenklatur	242
auf Hydroxylapatitbasis	235	Milde Self-Etch-Adhäsive	242
Heutige Strategien zur Adhäsion auf		Mechanismen der Verbunddegradation.	243
Zahnschmelz	236	Adhäsion auf kariösem Dentin	244
Hürden beim Verbund mit Dentin	237	Ergebnisse in der klinischen Praxis	244
Adhäsion auf Dentin durch die Etch-and-			
Rinse-Technik	238		

Mikro-invasive Therapie

15 Fissurenversiegelung

H. Eggertsson

Einleitung	250
Kariesprävalenz der Okklusalfächen	251
Das Spektrum Versiegelung–Restauration	251
Epidemiologische Betrachtungen	252
Morphologie der Fissuren	252
Die Fissur als Substrat für den Versiegler	254
Reinigung der Fissuren vor Versiegelung	255
Sollte eine mechanische Präparation routinemäßig durchgeführt werden?	255

Glasionomerzemente	256
Präventive vs. therapeutische Versiegelung	256
Versiegelungen von Karies?	257
Trockenlegung	258
Sind Versiegelungen klinisch wirksam?	258
Versiegelungs(teil)verlust und Reparatur	259
Wirtschaftlichkeit von Versiegelungen	260
Verbreitung der Versiegelungen	260

16 Versiegelung approximaler Zahnflächen

S. Martignon, K. R. Ekstrand

Einleitung	265
Übertragung der Versiegelungstechnik von okklusalen auf approximale Zahnflächen	265
Klinisches Verfahren	265
Welche approximalen Läsionen eignen sich für die Versiegelung?	265

Verfahren der approximalen Versiegelung	266
Versiegelungstechnik	266
Patch-Verfahren	266
Klinische Evidenz	267

17 Kariesinfiltration

H. Meyer-Lückel, S. Paris

Einleitung	271
Entwicklung der Kariesinfiltration	271
Biologische Grundlagen	271
Prinzip der Kariesinfiltration	273
Infiltration zur Verhinderung einer Karies- progression	275
Klinische Wirksamkeit der Infiltration von Approximalfächen	275
Indikation der approximalen Kariesinfiltration	276

Klinische Anwendung der approximalen Kariesinfiltration	277
Nachkontrolle bei approximaler Karies	278
Infiltration aus primär ästhetischen Gründen	279
Klinische Wirksamkeit	279
Indikation	280
Klinische Anwendung	280
Nachkontrolle	282

Invasive Therapie

18 Wie viel Karies muss entfernt werden?

D. Ricketts

Einleitung	286
Historischer Rückblick	286
Wann sollte Karies entfernt werden?	287
Zahnschmelzläsion	287
Schmelz-Dentin-Grenze	287
Kavitation	287
Mikrobieller Dentinbefall	288
Dentinkaries	289
Konventionelle Kariesentfernung	290
Kariesentfernung an der Schmelz-Dentin-Grenze	290
Kann mit der konventionellen Kavitätenpräparation tatsächlich die gesamte Karies an der SDG entfernt werden?	291

Was passiert mit der an der SDG verbleibenden Restkaries?	291
Ist die vollständige, durch die Kariesdetektorfarb- stoffe geleitete Kariesentfernung an der SDG wirklich notwendig?	291
Muss die SDG verfärbungsfrei präpariert werden?	291
Moderne Kariesentfernung	292
Pulpa-Dentin-Komplex	292
Caries progressiva profunda	292
Studien über Fissurenversiegelung	293
Studien über schrittweise Exkavationen	293
Systematische Literaturrecherche	295
Ist eine Desinfektion der Kavität erforderlich?	295

19 Minimal-invasive Therapie mit zahnfarbenen plastischen Füllungsmaterialien

R. Frankenberger, U. Blunck

Einleitung	300	Minimal-invasive Präparationsregeln	307
Indikation zur Füllungstherapie	300	Allgemeine Präparationsregeln	307
Seitenzahnbereich	300	Zugangsformen	307
Frontzahnbereich	301	Frontzahnbereich	307
Zahnalsbereich	301	Seitenzahnbereich	307
Erscheinungsformen und Ursachen	301	KlasseI (Fissuren und Grübchen)	308
Technische Grenzen plastischer Füllungs-		KlasseII (approximal-okklusal)	308
materialien	302	KlasseIII und KlasseIV (Frontzahn)	308
Materialien für direkte zahnfarbene plastische		KlasseV (Zahnals)	309
Füllungstherapie	303	Probleme	309
Glasionomerezemente	303	Verletzungen des Nachbarzahns bei	
Komposite	304	approximaler Präparation	309
Kunststoffverstärkte Glasionomerezemente	305	Klinische Erfahrungen bei minimal-invasiver	
Kompomere	305	Füllungstherapie	310
Materialauswahl bei verschiedenen Indikationen	305	Seitenzahnbereich	310
Seitenzahnbereich	305	Frontzahnbereich	310
Frontzahnbereich	306	Zahnalsbereich	311
Zahnalsdefekte	306	Reparatur von Füllungen	311
Präparationsinstrumente	306		
Exkavation	306		
Rotierende Präparation	306		
Oszillierende Präparation	306		

Therapieentscheidung

20 Entscheidungsfindung im Kariesmanagement

H. Meyer-Lückel, M. J. Tyas, M. J. Wicht, S. Paris

Einleitung	317	Klinische Betrachtungen	326
Grundlagen einer evidenzbasierten		Röntgenologische Ausdehnung –	
(Zahn-)Medizin	317	Kavitation der Oberfläche	326
Behandlungsempfehlungen	319	Kavitation – Biofilm	326
Studientypen	319	Biofilm – Kariesprogression	326
Partizipative Entscheidungsfindung	319	Geschwindigkeit der Kariesprogression	327
Die Arzt-Patienten-Beziehung	320	Grenzen der mikro-invasiven Therapie	328
Einbeziehung des Patienten		Vermeidung von Überbehandlung	328
in den Entscheidungsprozess	321	Das Problem der Unterbehandlung	328
Implementierung von SDM in der Praxis	321	Dentinbeteiligung	328
Die 9 Schritte der Partizipativen Entscheidungs-		Verbleib von Mikroorganismen	329
findung	322	Grenzen der invasiven Therapie	330
Die Qual der Wahl: non-, mikro- oder		Entscheidungsweichen und Therapieentscheid.	330
minimal-invasiv?	323	Befund: Karies an Okklusalfächen/Grübchen	
Andere Länder, andere Sitten	323	ohne Restauration	331
Ökonomische Auswirkungen des Zeitpunkts	323	Befund: Karies an Okklusalfächen/Grübchen mit	
Philosophiewandel in der Kariologie	324	Restauration	331
Philosophie „drill and fill“	324	Befund: Karies an Approximalfächen ohne	
Philosophie „heal and seal“	324	Restauration bei Seitenzähnen	333
Grenzen der non-invasiven Therapie	325	Befund: Karies an Frontzähnen mit Restauration	333
Mikromorphologische Aspekte	325	Befund: nicht kariös bedingte	
		Zahnhartsubstanzveränderungen	334

Spezielle Aspekte bei Kindern und Jugendlichen

21 Gesunderhaltung der Zähne: Eine individualisierte populationsbasierte Strategie für Kinder und Jugendliche

K. R. Ekstrand

Einleitung	338	Eine individualisierte populationsbasierte Strategie	341
Das multifaktorielle Konzept der Karies	338	Dokumentation der Ergebnisse zur Karieserfahrung	342
Relevante Epidemiologie	339		
Karies im Milchgebiss	339		
Karies im bleibenden Gebiss	339		
Kariesprogression durch den Zahnschmelz	339		
Durchbruchzeit der Zähne beider Dentitionen	340		
Kariesdiagnostik in der kindlichen Bevölkerung	340		

22 Individualisiertes Kariesmanagement in der Kinderzahnheilkunde

Ch. Splieth, M. Alkilzy

Einleitung	346	Okklusalfächen	348
Vergleichende Gegenüberstellung: Milchzähne und bleibende Zähne	346	Approximalfächen	348
Anatomie	346	Minimalintervenierende Behandlung bleibender Zähne bei Kindern und Jugendlichen	349
Epidemiologie	346	Okklusalfächen	349
Funktion und Lebensdauer	347	Versiegelungen bei Patienten mit hohem Kariesrisiko	350
Durchbrechende bleibende Zähne	347	Approximalfächen	350
Behandlung von Milchzähnen	347		
Bukkalfächen	348		

Ein Ausblick in die Zukunft

23 Zukünftige Trends in der Kariesforschung

B. Clarkson, A. Czajka-Jakubowska

Einleitung	354	Nanotechnik	356
Genetische Ansätze	354	Dendrimere – antimikrobiell, antiadhäsiv	356
Genomik – Kariesempfindlichkeit	354	Antibakterielle Nanoemulsionen	357
Probiotika – Austauschtherapie mit nichtsäureproduzierenden Bakterien	354	Abbaubare Mikrosphären – remineralisierende Substanzen	357
Gentherapie – Regeneration der Speicheldrüsen	355	„Intelligente“ Materialien – Reaktion auf physiologische und nichtphysiologische Veränderungen in der Mundhöhle	357
Proteomik	355	Synthetischer Zahnschmelz	357
Modifikation von Antikörpern – Adhäsion von Bakterien	355	Zusammenfassung	359
Enzymerkennung – Beurteilung der Kariesaktivität	355		
Zell- und Gewebezüchtung (Tissueengineering)	356		
Pulpa-Dentin-Komplex	356		

Teil 2: Karies – Klinische Praxis

24 Diagnostik, Therapieentscheidung und Dokumentation

S. Paris, R. Haak, H. Meyer-Lückel

Einleitung	364	Kariesdiagnostik auf Zahnebene.	367
Kariesdiagnostik auf Patientenebene	364	Visuell-taktile Befunderhebung	367
Erhebung der Risikofaktoren	366	Primärkaries.	369
Karieserfahrung	366	Karies an Restaurationen	370
Zuckerkonsum	366	Zusätzliche diagnostische Hilfsmittel.	370
Nahrungsfrequenz	366	Bissflügelröntgenbilder und Faseroptische	
Mundhygiene	366	Transillumination	370
Fluoridzufuhr	366	Laserfluoreszenz	370
Speichelmenge	366	Endodontologische Befunde	370
Berechnung des Kariesrisikos und Konsequenzen . .	366	Zusätzliche zahnärztliche Diagnostik.	370
		Diagnose und Therapieplanung	371

25 Praxisfälle – Bleibendes Gebiss

H. Meyer-Lückel, S. Paris, C. A. Schneider, L. A. Hilgert, S. Coelho Leal

Fall 1: 30-jährige Patientin mit geringem bis mittlerem Kariesrisiko	373	Fall 3: Minimalintervenierende Frontzahn-restaurationen.	395
H. Meyer-Lückel, S. Paris		C. A. Schneider, H. Meyer-Lückel	
Anamnese.	373	Anamnese	395
Klinischer Befund (Zahnebene)	373	Klinischer Befund	395
Kariesrisikobewertung (Patientenebene)	375	Kariesrisikobewertung	396
Diagnose und Behandlungsplan.	376	Diagnose und Behandlungsplan	396
Patientenebene	376	Patientenebene.	396
Zahnebene	377	Zahnlevel.	397
Klinischer Befund nach Abschluss der Behandlung	383	Fall 4: Infiltration zur Maskierung von kariösen Läsionen	402
Nachsorge.	384	L. A. Hilgert, S. Coelho Leal	
Fall 2: 22-jähriger Patient mit mittlerem Kariesrisiko	385	Anamnese	402
H. Meyer-Lückel, S. Paris		Klinischer Befund	402
Anamnese.	385	Kariesrisikobewertung	403
Klinischer Befund	385	Diagnose und Behandlungsplan	403
Kariesrisikobewertung.	386	Patientenebene.	403
Diagnose und Behandlungsplan.	387	Zahnebene	403
Patientenebene	387	Klinischer Befund nach Abschluss der Behandlung. .	406
Zahnebene	387	Fall 5: Schrittweise Kariesexkavation	406
Klinischer Befund nach Abschluss der Behandlung .	394	H. Meyer-Lückel, S. Paris	
Nachsorge.	394		

26 Praxisfälle – Milch- und Wechselgebiss*V. Mendes Soviero, S. Coelho Leal, M. Alkilzy, C. Splieth***Fall 1: 8-jähriger Junge mit mittlerem Kariesrisiko** 409

M. Alkilzy, C. Splieth

Anamnese. 409

Allgemeine Angaben. 409

Mundhygiene-Indizes 409

Klinischer Befund 410

Kariesrisikobewertung. 412

Diagnose und Behandlungsplan. 413

Patientenebene 413

Zahnebene 414

Kontrolle und Nachsorge 415

Fall 2: 7-jähriges Mädchen mit mittlerem Kariesrisiko 415

V. Mendes Soviero, S. Coelho Leal

Anamnese. 415

Klinischer Befund 415

Kariesrisikobewertung. 416

Diagnose und Behandlungsplan. 417

Patientenebene 417

Zahnebene 417

Nachsorge. 419

Fall 3: 6-jähriger Junge**mit hohem Kariesrisiko.** 420

V. Mendes Soviero, S. Coelho Leal

Anamnese 420

Klinischer Befund 420

Kariesrisikobewertung 422

Diagnose und Behandlungsplan 422

Patientenebene. 422

Zahnebene. 423

Klinischer Befund nach Abschluss der Behandlung. 427

Nachsorge 427

Fall 4: 6-jähriges Mädchen mit sehr hohem**Kariesrisiko** 429

V. Mendes Soviero, S. Coelho Leal

Anamnese 429

Klinischer Befund 429

Kariesrisikobewertung 430

Diagnose und Behandlungsplan 430

Patientenebene. 430

Zahnebene. 432

Klinischer Befund nach Abschluss der Behandlung. 438

Nachsorge 438

27 Anhang**Befundbogen** 440**Kariesrisikobogen** 441**Behandlungsplan** 442**Sachverzeichnis** 443

Teil 1

Karies – Wissenschaft

- 1 Die Ökologie der Mundhöhle 3
- 2 Ätiologie und Pathogenese der Karies 22
- 3 Histologisches und klinisches Erscheinungsbild der Karies 42
- 4 Paradigmenwechsel 70
- 5 Visuell-taktile Erkennung und Bewertung 76
- 6 Radiologische und zusätzliche diagnostische Verfahren 95
- 7 Kariesrisikobewertung und -vorhersage 112
- 8 Epidemiologie der Karies und nicht kariöser Zahnhartsubstanzdefekte 129
- 9 Von der Diagnostik zur Therapie 146
- 10 Karieskontrolle durch Beeinflussung des Biofilms 160
- 11 Karieskontrolle durch Beeinflussung der Ernährung 176
- 12 Karieskontrolle durch Beeinflussung der De- und Remineralisation 191
- 13 Mundgesundheitsförderung: Implementierung non-invasiver Interventionen und verhaltensmodifizierender Ansätze zur Beherrschung des Kariesprozesses 210
- 14 Grundlagen der Adhäsivtechnik 228
- 15 Fissurenversiegelung 246
- 16 Versiegelung approximaler Zahnflächen 263
- 17 Kariesinfiltration 270
- 18 Wie viel Karies muss entfernt werden? 285
- 19 Minimal-invasive Therapie mit zahnfarbenen plastischen Füllungsmaterialien 299
- 20 Entscheidungsfindung im Kariesmanagement 317
- 21 Gesunderhaltung der Zähne: eine individualisierte, populationsbasierte Strategie für Kinder und Jugendliche 338
- 22 Individualisiertes Kariesmanagement in der Kinderzahnheilkunde 346
- 23 Zukünftige Trends in der Kariesforschung 354

Die Ökologie der Mundhöhle

K.R. Ekstrand, D.T. Zero

1

Einleitung 4

Die Zähne 4

Entwicklung und Durchbruch
der Zähne 4

Makromorphologische Begriffe 4

Der Zahnschmelz 8

Das Pulpa-Dentin-Organ 10

Das Zahnzement 10

Der Speichel 10

Speichelproduktion,
Speicheldrüsen 10

Funktion des Speichels 11

Pellikel 13

Hyposalivation 13

Altersbedingte Veränderungen 14

Plaque oder dentaler Biofilm? 14

Klassifizierung oraler
Mikroorganismen 15

Kolonisierung der Mundhöhle
bei Neugeborenen 16

Plaque: Entwicklung und
Stoffwechselendprodukte 16

Plaqueretentionsstellen 18

Zusammensetzung und Struktur
des Biofilms in unterschiedlichen
Plaqueretentionsstellen 18

Einleitung

Vereinfacht dargestellt entsteht Karies, weil bestimmte Bakterien in der Mundhöhle Kohlenhydrate (Zucker) zu organischen Säuren [1] fermentieren, was im Falle der Milchsäure zur Auflösung von Zahnhartgeweben [2] führen kann. Tatsächlich sind die Ätiologie und Pathogenese der Karies allerdings wesentlich komplexer und werden in den folgenden Kapiteln ausführlich behandelt. Die Gesamtheit der oralen Gewebe, insbesondere der Zahnhartsubstanzen, sowie die Mikroorganismen und der Speichel spielen nicht nur in der Physiologie der Mundhöhle zusammen, sondern auch beim Kariesprozess. Daher ist die Kenntnis ihrer Zusammensetzung, Struktur und Funktionen wichtig, um den Kariesprozess zu verstehen. Dieses Kapitel widmet sich dem Grundlagenwissen über die Mundhöhle mit den Schwerpunkten Zähne, Speichel und orale Mikrobiologie, allerdings primär unter dem Blickwinkel der Karies. Die weiteren Kapitel dieses Lehrbuchs bauen auf diesem Wissen auf. Auf altersbedingte Veränderungen der Zahnhartgewebe und der Speicheldrüsen wird ebenfalls kurz eingegangen, wie auch auf damit einhergehende andere Erkrankungen neben der Karies.

Im Einzelnen werden in diesem Kapitel folgende Themen behandelt:

- die Struktur der Zähne
- die Funktionen des Speichels
- altersbedingte Veränderungen der Zahnhartgewebe und des Speichels
- Plaque und ihre Rolle bei der Kariesentstehung
- das Zusammenspiel von Zahnstruktur, Speichel und Plaque in der Mundhöhle

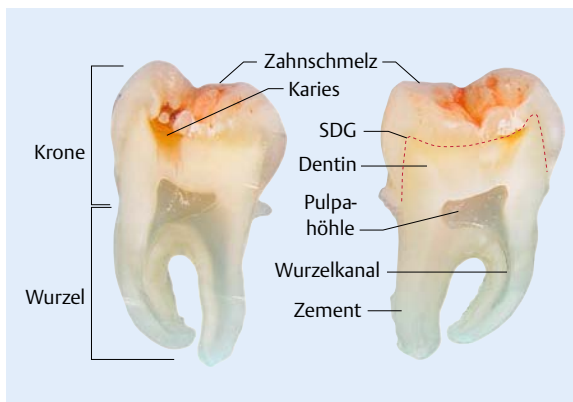


Abb. 1.1 Vollschnitt durch einen Molar mit den Hauptbestandteilen des Zahns. Das Dentin bildet den Großteil des Zahns und umschließt die Pulpaöhle und die Wurzelkanäle. Der Zahnschmelz überzieht das Dentin in der Zahnkrone und das Zement bedeckt das Dentin an den Wurzeln. **SDG**: Schmelz-Dentin-Grenze.

Die Zähne

Die Zahnkrone ist wie folgt aufgebaut [3]: Der **Zahnschmelz** ist die äußerste Schicht und überzieht das **Dentin**, das wiederum die **Pulpa** umschließt (Abb.1.1). An der Zahnwurzel besteht die äußerste Schicht aus dem **Zahnzement**, das das Dentin bedeckt, das wiederum die Pulpa umschließt.

Entwicklung und Durchbruch der Zähne

Menschen haben 2 Dentitionen: das Milchgebiss und das bleibende Gebiss. Die Entwicklung der Zähne beginnt im späten Embryonalstadium. Die ersten Zähne, die hervortreten, sind meistens die 1. Schneidezähne des Unterkiefers [4]. Dies geschieht zumeist, wenn das Kind 6–8 Monate alt ist (Abb. 1.2a). Wenn das Kind ungefähr 2,5 Jahre alt ist, sind alle Zähne des Milchgebisses durchgebrochen [6]. Ungefähr 1 Jahr später stehen die 1. und 2. Milchmolaren in einem approximalen Kontakt [7].

Als erste Zähne des bleibenden Gebisses treten entweder die mittleren Schneidezähne oder die 1. Molaren hervor. Bei ungefähr 90% der Kinder geschieht dies zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr [8]. Als letzter bleibender Zahn bricht ungefähr im 18. Lebensjahr der 3. Molar durch. So brechen in einem Zeitraum von 18 Jahren verschiedene Zähne in die Mundhöhle durch; im Alter von 5–6 Jahren bis 12 Jahren hat das Kind ein Wechselgebiss, das sowohl aus Milch- als auch aus bleibenden Zähnen besteht (Abb. 1.2b).

Makromorphologische Begriffe

Karies entsteht an sogenannten **Prädilektionsstellen**:

- Im Milchgebiss sind dies hauptsächlich die Approximal- und Okklusalfächen und gelegentlich die Glattflächen am Zahnfleischsaum.
- Im bleibenden Gebiss gelten als solche vor allem die Okklusalfächen, Foramina caeca und später die Approximalflächen.
- Bei älteren Patienten entsteht Karies auch an den Wurzeloberflächen.

Im folgenden Abschnitt werden die makromorphologischen Begriffe im Zusammenhang mit diesen Kariesprä-dilektionsstellen der Zähne beschrieben.

Okklusalfächen

In einem einfachen Modell regte Carlsen 1987 [3] an, die Kronen der Zähne in **Höcker** zu unterteilen – von 1 (z. B. Schneidezähne) bis zu 5 (z. B. manche Molaren). Häufig haben Molaren 4–5 Höcker, jeder mit einer ausgeprägten Höckerspitze. Bei unteren Molaren liegen drei dieser Höcker (Abb. 1.3a) bukkal, nämlich der mesiobukkale, der zentrobukkale und der distobukkale Höcker, die auf der Okklusalfäche durch die mesiobukkale und distobukkale Fissur voneinander getrennt sind. Diese Fissur

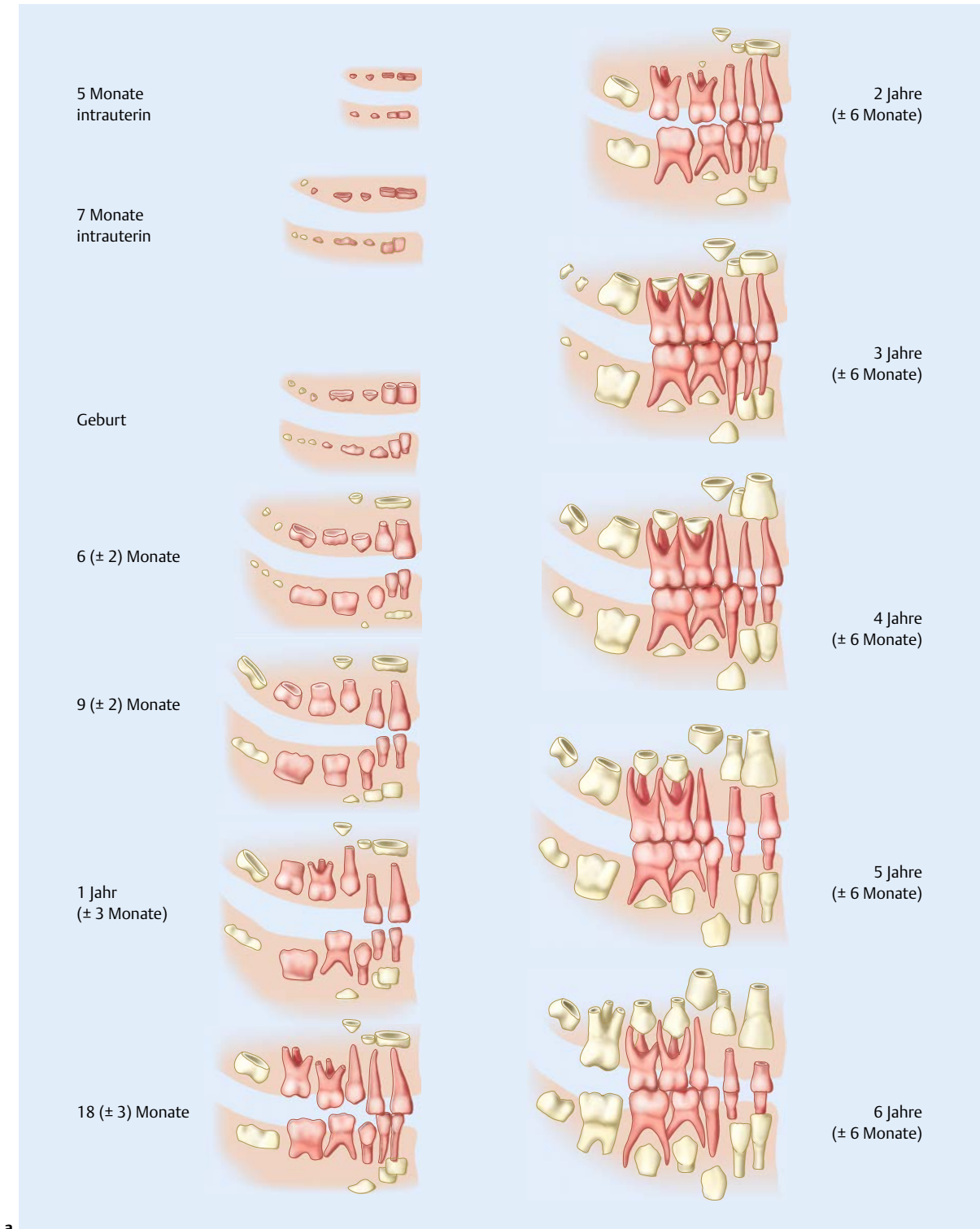


Abb. 1.2

a Entwicklung der Milchzähne (nach Schour und Massler [5]).

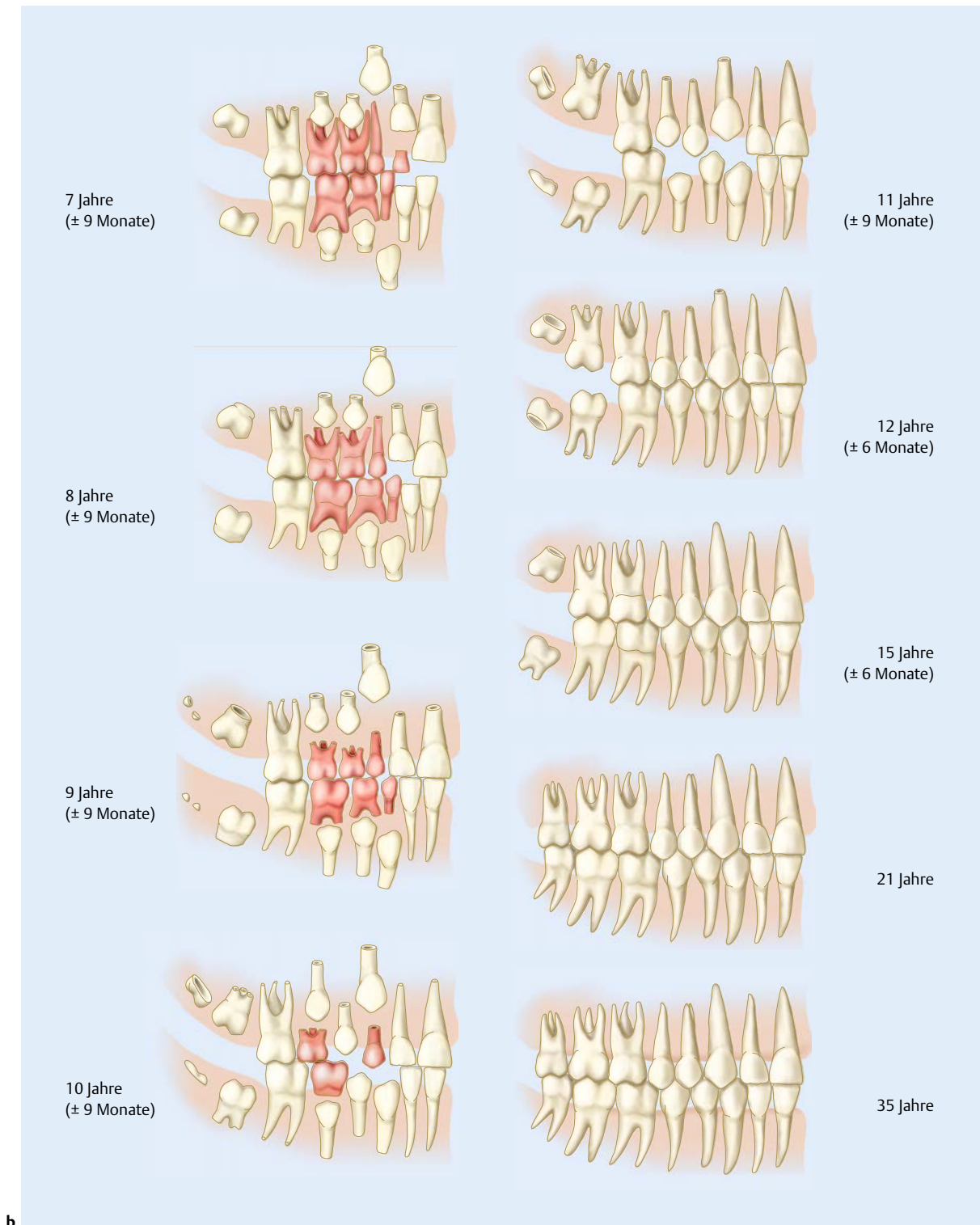


Abb. 1.2

b Entwicklung der Zähne im Wechselgebiss und im bleibenden Gebiss (nach Schour und Massler [5]).

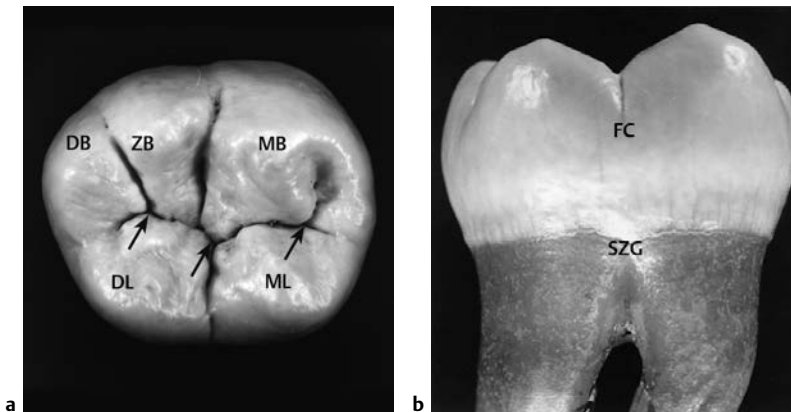


Abb. 1.3 Permanent 1. Molar.

- a** Okklusale Ansicht. **MB**, **ZB** und **DB** bezeichnen den mesiobukkalen, zentrobukkalen bzw. distobukkalen Höcker. **ML** und **DL** bezeichnen den mesiolingualen bzw. distolingualen Höcker. Die **Pfeile** kennzeichnen das Zusammentreffen der Fissuren (Fossae).
- b** Linguale Ansicht. Die Schmelzlinie am Zahnhals, d. h. die Schmelz-Zement-Grenze (**SZG**), trennt die Zahnkrone von der Wurzel. **FC**: Foramen caecum.

reicht bis auf die Bukkalfläche. Insbesondere die mesio-bukkal Fissur kann zervikal in einer (manchmal tiefen) Vertiefung enden, die als **Foramen caecum** bezeichnet wird. Die beiden übrigen Höcker liegen lingual: Der mesiolinguale und der distolinguale Höcker werden auf der Okklusalfäche durch die linguale Fissur getrennt. Die mesialen und distalen Fissuren trennen die bukkalen Höcker von den lingualen Höckern. Wo die Fissuren zusammentreffen, entsteht eine Vertiefung, die als **Grübchen** bezeichnet wird. Molaren haben also häufig mindestens 3 Grübchen: das mesiale, das zentrale und das distale Grübchen (Abb. 1.3a). Auf jedem Höcker gibt es außerdem mehrere **Parafissuren**. Auf den Randleisten insbesondere der Molaren verlaufen gelegentlich Parafissuren abwärts auf die Approximalflächen.

Prämolaren haben üblicherweise 2 Höcker, einen bukkalen und einen lingualen, die durch die mesiodistal verlaufende Längsfissur voneinander getrennt werden.

Die Gesamtheit der Fissuren und Grübchen auf der Okklusalfäche werden als „**Grübchen-Fissuren-System**“ bezeichnet. Auf den Okklusalfächen entsteht Karies am häufigsten in engen Fissuren und in den Grübchen [9].

Approximalflächen

Bei den Approximalflächen müssen mindestens 3 makromorphologische Charakteristika, die die Entstehung von Karies beeinflussen können, berücksichtigt werden:

- die Größe und Anordnung der approximalen Kontaktbereiche: Die Approximalflächen von Zähnen mit kleinen Kontaktpunkten (Frontzähne) sind weniger häufig von Karies betroffen als die Approximalflächen von Zähnen mit ausgedehnten Kontaktbereichen an den Approximalflächen (Molaren) [10] [11].

- die Krümmung der Approximalflächen: Bestimmte Molaren beider Dentitionen weisen an den Approximalflächen eine konkave Krümmung auf [3].
- Parafissuren im Bereich von Randleisten (Abb. 1.3a) tragen möglicherweise zu einem ungleichmäßigen Kontakt zwischen benachbarten Zähnen bei.

Die Schmelz-Zement-Grenze und die Wurzeln

Die Schmelzlinie am Zahnhals (Abb. 1.3b) wird auch als Schmelz-Zement-Grenze bezeichnet und ist die anatomische Trennlinie zwischen der Zahnkrone und dem Wurzelkomplex [3]. Bei Patienten mit gesundem Zahnfleisch verläuft diese Linie auf einer Höhe mit der marginalen Gingiva. Die Schmelz-Zement-Grenze ist unregelmäßig und rau, sodass sich Mikroorganismen leicht an diesen Bereich des Zahns anheften können.

Abgesehen von einigen Einziehungen an den Wurzeln bestimmter Zähne gibt es keine makromorphologischen Strukturen, die die Kariesentstehung an den Wurzeln begünstigen. Vielmehr fördert die von Selbstreinigungskräften geschützte Lage der Zahnhalsregion die Anheftung von Mikroorganismen und damit die Plaquebildung. Kommt es zu einem Rückgang der Gingiva, bilden sich neue Plaqueakkumulationsbereiche, an denen Wurzelkaries entstehen kann.

MERKE

Karies entsteht häufig an bestimmten Stellen der Zähne: auf den Okklusalfächen, den Approximalflächen und am Gingivarand.

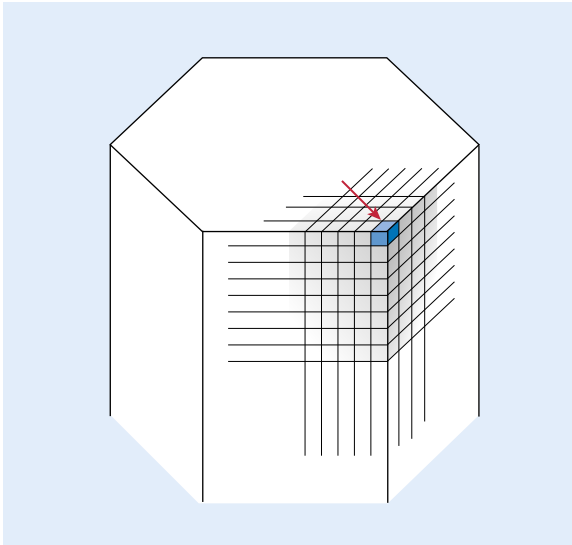


Abb. 1.4 Schematische Darstellung der Struktur eines HAP-Kristalls. Die kleinste sich wiederholende Einheit des Kristalls im Zahnschmelz (Pfeil) hat in ihrer reinsten Form die Formel $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$.

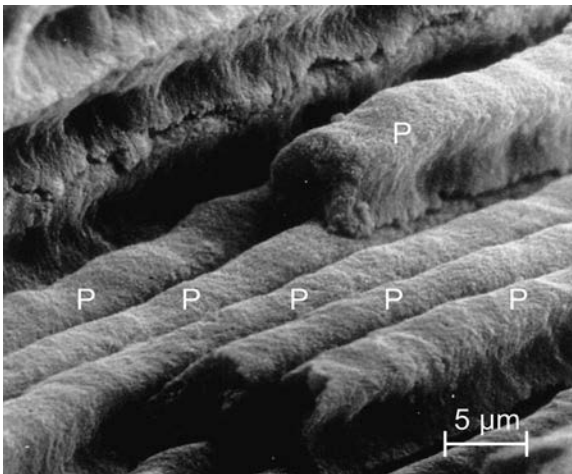


Abb. 1.5 Rasterelektronenmikroskopaufnahme der aus den Kristallen aufgebauten Zahnschmelzprismen (P).

Der Zahnschmelz

Der Zahnschmelz wird in 2 Schritten von **Ameloblasten** gebildet. In der **sekretorischen Phase** der Amelogenese sezernieren die Ameloblasten Proteine in solcher Weise, dass die endgültige Gestalt des Zahns geformt wird. Gleichzeitig wird ein Teil des Proteins durch Mineral ersetzt [12]. Der überwiegende Teil des Proteins wird allerdings während der **Reifungsphase** der Amelogenese durch Mineral ersetzt. Die Reifungsphase dauert mehrere Jahre. Die Amelogenese endet mit dem Beginn des Durchbruchs des Zahns, wenn das reduzierte Schmelzepithel mit den oralen Epithelzellen verschmilzt. Eine ausführlichere Darstellung findet sich bei Mjør u. Fejerskov (1986 [12]).

Chemische Zusammensetzung und Apatitkristalle

Der anorganische Anteil am reifen Zahnschmelz beträgt 96–97 Gew.%, der Rest sind organische Substanzen und Wasser. Nach Volumen besteht Zahnschmelz zu 86% aus Mineral, zu 12% aus Wasser und zu ungefähr 2% aus organischem Material [12].

Der anorganische Anteil des Schmelzes besteht aus Kristallen. In der Materialforschung ist ein Kristall ein Feststoff, dessen Atome, Moleküle oder Ionen in einem sich wiederholenden, 3-dimensionalen Muster regelmäßig angeordnet sind. Die von den Ameloblasten produzierten Kristalle bestehen aus Kalziumphosphatverbindungen. In ihrer reinsten Form hat die kleinste sich wiederholende Einheit von Kristallen im Zahnschmelz die Formel $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$, das sogenannte **Hydroxylapatit** (HAP) (Abb. 1.4). Die Kristalle sind im Querschnitt ungefähr hexagonal, mit einem Durchmesser von ca. 40 nm. Die Länge der Kristalle ist schwer zu bestimmen, doch geht man heute davon aus, dass sie zwischen 100 und 1000 nm beträgt [13].

Auf chemischer Ebene sind verschiedene Substitutionen des Ions in HAP möglich und es bilden sich verunreinigte Formen von HAP: Zum Beispiel ergibt die Substitution mit Fluorid **Fluorhydroxylapatit** (FHAP), mit Karbonat **Karbonathydroxylapatit** (KHAP) und mit Magnesium **Magnesiumhydroxylapatit** (MHAP). **Fluorapatit** ist ein Kristall, in dem (beinahe) alle OH^- -Ionen in HAP durch Fluoridionen ersetzt wurden und das eine geringere Löslichkeit als HAP hat. Im menschlichen Zahnschmelz ist dies jedoch selten [14]. Häufiger kommt es vor, dass die OH^- -Ionen nur teilweise durch Fluoridionen ersetzt werden und FHAP gebildet wird. Diese Kristalle haben ebenfalls eine geringere Löslichkeit als HAP, das wiederum eine geringere Löslichkeit hat als CHAP [15] [16] [17]. Diese chemischen Bedingungen haben großen Einfluss auf den Kariesprozess und werden in Kap. 2 und Kap. 3 näher behandelt. Die einzelnen Kristalle sind in Stäbchen (Prismen) (Abb. 1.5) von ungefähr 4–5 µm Durchmesser angeordnet, die von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Oberfläche reichen. In den Prismen sind alle Kristalle parallel ausgerichtet, außer an der Peripherie, wo die Kristalle gegenüber dem Kern des Prismas in eine andere Richtung verlaufen. Daher ist der Raum zwischen den Kristallen (der interkristalline Raum, auch Porenvolumen genannt, mit Luft, Wasser oder Proteinen gefüllt) in der Peripherie der Prismen größer als in ihrem Inneren. Da die Peripherie eines Prismas an die Peripheriebereiche anderer Prismen stößt, ist das Porenvolumen zwischen den Prismen deutlich größer als im Kern der Prismen (Abb. 1.6). Dies ist von Relevanz für die Kariesentstehung, da Säuren und andere Stoffe Bereiche mit einem größeren Porenvolumen leichter durchdringen können (s. a. Kap. 3).

Aufgrund dieser gleichförmigen Struktur des Zahnschmelzes mit eng gepackten Kristallen dringt **Licht** durch ihn hindurch und wird vom Dentin reflektiert oder absorbiert. In gut mineralisierten bleibenden Zähnen ist der

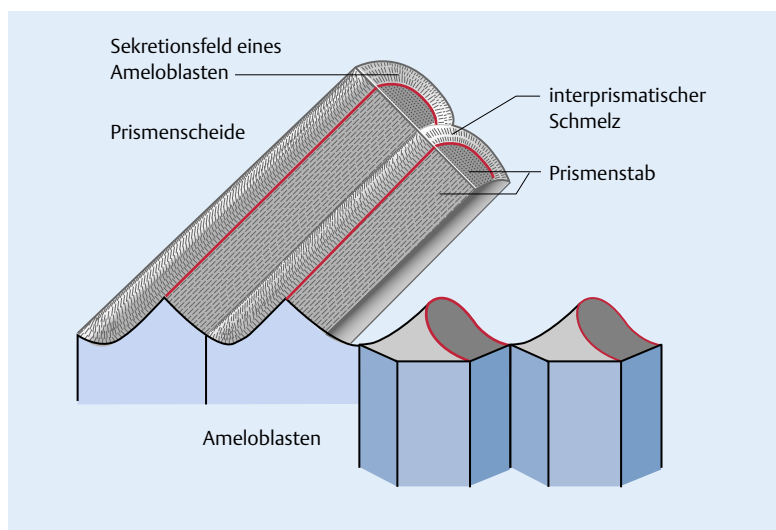


Abb. 1.6 Schematische Darstellung der 3-dimensionalen Anordnung der Zahnschmelzkristallite in den Stäbchen (Prismen), welche sich aus der Bildung durch die Ameloblasten ergibt. Es ist deutlich zu erkennen, dass die Ausrichtung der Kristalle in der Peripherie der Prismen abrupt wechselt, was an den Prismengrenzen zu vergrößerten interkristallinen Räumen führt [45].



Abb. 1.7 Unterkieferfront eines 6-jährigen Kindes mit durchbrechenden permanenten 1. Schneidezähnen. Durch die Farbe des durchscheinenden Dentins erscheinen sie etwas gelblicher als die benachbarten, weniger durchscheinenden Milchzähne. * Mamelons.

Zahnschmelz durchscheinend und die Zähne erhalten ihre eigentliche Farbe vom darunterliegenden Dentin (Abb. 1.7). Vergrößert sich das **Porenvolumen** des Zahnschmelzes, wird das Licht im Zahnschmelz vermehrt gestreut und reflektiert, wodurch die weiße Farbe entsteht. Milchzähne (Abb. 1.7), die ein größeres Porenvolumen aufweisen als der Zahnschmelz der bleibenden Zähne, erscheinen daher weißer als die bleibenden Zähne. Makroskopisch bzw. klinisch betrachtet, erscheint Zahnschmelz im Allgemeinen glatt und gleichmäßig (Abb. 1.3, Abb. 1.7), doch bei starker Vergrößerung weist der Oberflächenzahnschmelz zahlreiche **Entwicklungsdefekte** wie Unebenheiten und Risse auf [18] [19] sowie normale anatomische Merkmale wie die Grübchen der Tomes-Fortsätze, die dem Kopf der Ameloblasten entsprechen (Abb. 1.8). So gibt es eine Vielzahl von Unebenheiten in der Zahnschmelzoberfläche, in denen Mikroorganismen vor mechanischen Kräften geschützt sind.

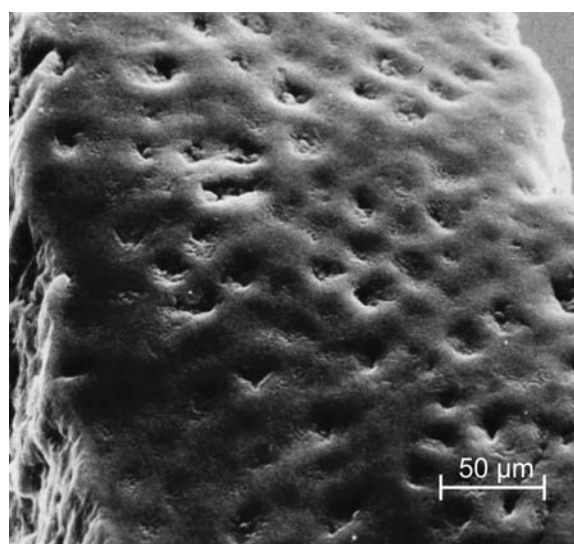


Abb. 1.8 Rasterelektronenmikroskopaufnahme einer Zahnschmelzoberfläche mit Entwicklungsdefekten in Form von Grübchen der Tomes-Fortsätze. Die Grübchen sind groß genug, dass Mikroorganismen darin geschützt sind.

In Teilbereichen des Oberflächenzahnschmelzes und insbesondere bei Milchzähnen ist der Zahnschmelz von Kristallen überzogen, die nicht in Prismen angeordnet sind. Vielmehr sind die einzelnen Kristalle senkrecht zur Oberfläche ausgerichtet. Diese Schicht wird als aprismatischer Zahnschmelz [12] bezeichnet und kann beim Ätzen des Zahnschmelzes für Versiegelungs- und adhäsive Verfahren Probleme verursachen (s. Kap. 15).

MERKE

Zahnschmelz ist das härteste Gewebe des menschlichen Körpers, aber dennoch in Säuren mit einem pH-Wert unter 5,5 löslich.

Die anorganischen Bestandteile des Zahnschmelzes sind Hydroxylapatit (HAP), Fluorhydroxylapatit (FHAP), Karbonathydroxylapatit (KHAP) und Magnesiumhydroxylapatit (MHAP). FHAP hat eine geringere Löslichkeit als HAP, das wiederum eine geringere Löslichkeit als KHAP und MHAP hat.

Das Pulpa-Dentin-Organ

Das Dentin und die Pulpa (Abb.1.1) stehen in ihrer Entwicklung und Funktion in engem Bezug zueinander. Die Odontoblasten (die für die Bildung des Dentins zuständigen Zellen) sind von den Pulpazellen nur durch eine zellfreie Zone getrennt.

Im Gegensatz zum Zahnschmelz wird Dentin auch nach dem Abschluss der Kronenentwicklung weiterhin gebildet. Die Bildung dieses sogenannten Sekundärdentins führt mit der Zeit zu einer Verkleinerung der Pulpahöhle. Das **Dentin** besteht zu ungefähr 70 Gew.-% aus anorganischem Material, zu 18 Gew.-% aus organischem Material und zu 12 Gew.-% aus Wasser [12]. Wie auch beim Zahnschmelz besteht das anorganische Material aus Hydroxylapatitkristallen, die jedoch kleiner sind als im Zahnschmelz (20 nm lang, <20 nm breit und 3,5 nm dick). Auch im HAP des Dentins können die Ionen durch andere Ionen, wie z.B. Fluorid, ersetzt werden. Das organische Material besteht zu ungefähr 90% aus Kollagen. Die Strukturelemente des Dentins sind die Dentinkanälchen, in denen – umgeben vom periodontoblastischen Raum – die Odontoblastenfortsätze verlaufen, das peritubuläre Dentin und das intertubuläre Dentin. Der Mineralgehalt variiert in diesen verschiedenen Bereichen des Dentins, wobei der Mineralgehalt des peritubulären Dentins am höchsten ist. Dentin ist ein lebendes Gewebe, das auf Reize wie Karies reagiert, indem weiteres Dentin gebildet wird, was insbesondere zu tubulärer Sklerose und der Bildung von Tertiärdentin (auch Reparationsdentin genannt) führen kann (s. Kap. 3).

Die **Pulpa** besteht zu 25 Gew.-% aus organischem Material und zu 75 Gew.-% aus Wasser. Der organische Anteil setzt sich aus Bindegewebszellen (Fibroblasten), Kollagenfasern und Grundsubstanzen (Proteoglykane und Fibronektin) zusammen [12]. Arteriolen und kleine Venen führen durch das apikale Foramen und akzessorische Wurzelkanäle in die Pulpa hinein bzw. aus ihr hinaus. Die Pulpa ist stark vaskularisiert, jedoch ändert sich dies mit zunehmendem Alter. Die Nerven folgen dem Verlauf der Blutgefäße und so finden sich oft in der Pulpa Stränge aus Arterie, Vene und Nerven. Endigungen der Nervenfasern in der Pulpa sind oft neben den Odontoblastenfortsätzen im Dentin anzutreffen. Empfindungen in der Pulpa und im

Dentin sind auf Schmerz beschränkt, unabhängig von der Art des Reizes, der die Reaktion auslöst.

Das Zahnzement

Das von den Zementoblasten gebildete Zahnzement ist das am wenigsten mineralisierte der 3 Zahnhartgewebe und besteht zu 65 Gew.-% aus HAP und FHAP oder anderen verunreinigten Formen von HAP. Wie auch beim Dentin besteht der überwiegende Teil der organischen Matrix (ca. 23 Gew.-%) aus Kollagen. Das Zement ist Teil des Zahnhalteapparats, welcher den Zahn mit dem Alveolarknochen verbindet. Bei der Kariesentstehung spielt das Zement keine größere Rolle, da es bei älteren Patienten an Prädispositionsstellen häufig abradert wird.

MERKE

Im Gegensatz zum Zahnschmelz ist Dentin ein lebendes Gewebe mit einem geringeren anorganischen Anteil und ist in Säure besser löslich als Zahnschmelz. Das Zahnzement wird häufig abradert, bevor Karies entsteht.

Der Speichel

Speichelproduktion, Speicheldrüsen

Speichel wird hauptsächlich von den 3 großen Speicheldrüsen gebildet: den Ohrspeicheldrüsen (*Glandulae parotidae*), den Unterkieferdrüsen (*Glandulae submandibulares*) und den Unterzungendrüsen (*Glandulae sublinguales*) (Abb.1.9). Die tägliche Speichelsekretion beträgt **0,7-1,5 Liter** [20]. Unstimuliert werden durchschnittlich **0,25 ml** Speichel **pro Minute** gebildet, während nach Stimulation durchschnittlich **0,7 ml pro Minute** produziert werden. Der Speichel bedeckt alle Oberflächen in der Mundhöhle mit einem dünnen Film. Die Ohrspeicheldrüsen sezernieren einen wässrig-dünnen Speichel, der reich an Amylase ist (einem Enzym zum Abbau von Zucker). Die Unterkieferspeicheldrüsen sezernieren einen zähen, schleimigen Speichel, der reich an Muzin ist (einem Protein, das als Gleitmittel und zum Schutz von Oberflächen im Körper dient). Die Unterzungenspeicheldrüsen sezernieren schleimigen Speichel. Unstimuliert werden 2 Drittel des gesamten Speichels von der Unterkieferspeicheldrüse produziert. Im stimulierten Zustand werden 50% des Speichels von den Ohrspeicheldrüsen und 35% von den Unterkieferspeicheldrüsen sezerniert. Achtet man bewusst darauf, stellt man fest, dass der Boden der Mundhöhle stets befeuchtet ist. Ungefähr 10% der täglich ausgeschiedenen Speichelmenge wird von den kleinen Speicheldrüsen in der Zunge, den Lippen und dem Gaumen gebildet.

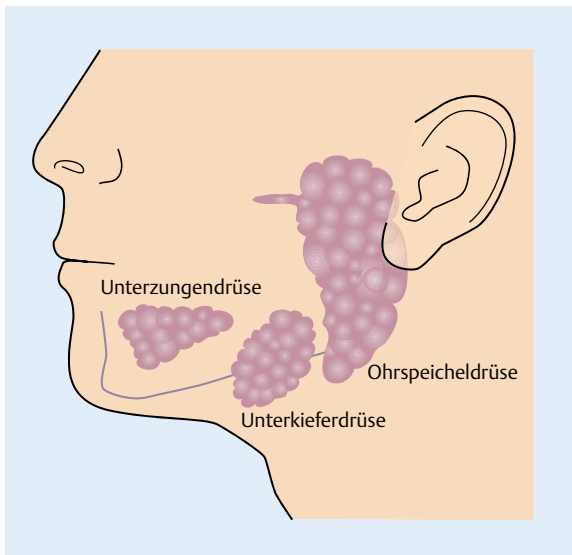


Abb. 1.9 Schematische Darstellung der Lage und Bezeichnung der 3 großen paarigen Speicheldrüsen, die über 90% des täglich sezernierten Speichels produzieren.

Funktion des Speichels

Speichel besteht zu über 99% aus Wasser; der Rest sind Elektrolyte und organische Bestandteile wie Proteine, Glykoproteine und Enzyme. Die für die Karies relevanten Funktionen des Speichels hängen mit allen 3 Bestandteilen zusammen.

Das **Wasser** im Speichel trägt zu den folgenden Funktionen bei:

- Spülen des Mundes (Clearance-Rate)
- Lösung von Nahrungsbestandteilen
- Bildung des Nahrungsklumpens (Bolus)
- Beseitigung von Nahrungsmittelresten und Bakterien
- Verdünnung von Abfallprodukten
- Befeuchtung der oralen Weichgewebe
- Erleichtern von Kauen, Schlucken und Sprechen

Die **Elektrolyte** haben die folgenden Funktionen:

- Aufrechterhaltung einer übersättigten Kalzium- und Phosphatkonzentration in Bezug auf Hydroxylapatit
- Pufferwirkung zur Neutralisation von Säuren

Die **organischen Bestandteile** haben die folgenden Funktionen:

- Beteiligung an der Bildung der Pellikel
- Bildung eines Schleimfilms
- antimikrobielle Wirkung
- Beteiligung am Verdauungsprozess

Clearance-Rate: Die orale Clearance kann als Verdünnung und Beseitigung von Substanzen in der Mundhöhle definiert werden und schnell oder langsam erfolgen [21]. Abb. 1.10 stellt das Prinzip anhand eines Diagramms von 2 Personen mit unterschiedlichen Speichel-Clearance-Raten dar [21]. Die Clearance-Rate von Person 1 ist hoch, die von Person 2 niedriger. Die Graphen in Abb. 1.10 (b) illustrieren die entsprechenden Veränderungen des pH-Werts in der Plaque (Definition s. u.) nach Zuckerzufuhr. Die Abbildung soll veranschaulichen, dass eine geringe Clearance-Rate zu einem stärkeren pH-Abfall im Speichel bzw. in der Plaque führen kann, sodass der pH-Wert gegenüber einer höheren Clearance-Rate niedriger ist und länger niedrig bleibt, was möglicherweise schädlicher für die Zähne ist. Die Clearance-Rate wird von der Speichelfließrate und der Speichelmenge im Mund vor und nach dem Schlucken bestimmt. Daher erhöht eine Stimulation der Speichelsekretion durch das Kauen von Kaugummi die Clearance-Rate.

Elektrolyte: Unter kariologischen Aspekten sind die wichtigsten Elektrolyte des Speichels Kalzium, anorganische Phosphate, Bikarbonate und Fluoride. Die Konzentration der verschiedenen Elektrolyte im Speichel hängt in hohem Maße von der Speichelfließrate ab (Abb. 1.11) [22] [23]. Ein Anstieg der Fließrate geht offenbar mit einer Erhöhung der Elektrolytkonzentration – mit Ausnahme der anorganischen Phosphate – einher. Der pH-Wert von Speichel liegt im Ruhezustand und bei Stimulation zwischen 6 und 7. Auf diesem Niveau ist der Speichel mit den

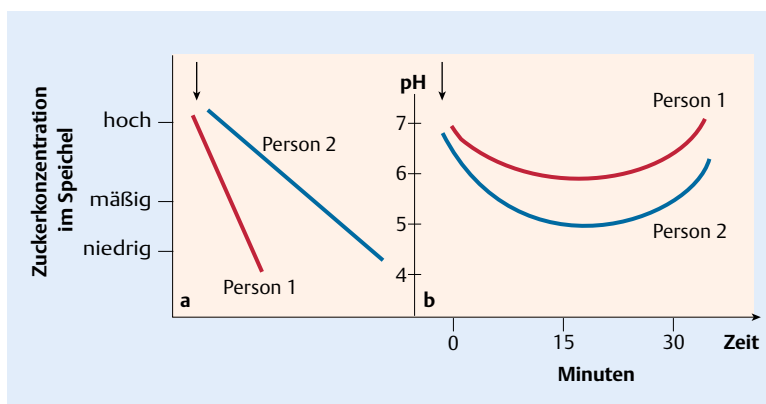


Abb. 1.10 Vereinfachte Darstellung der Clearance-Raten von 2 Personen nach Zuckerzufuhr (Pfeil). Links (a): Bei Person 1 wird Zucker schneller beseitigt als bei Person 2. Rechts (b): Die Folgen davon hinsichtlich des pH-Werts. Person 2 hat einen niedrigeren pH-Wert für einen viel längeren Zeitraum als Person 1. Unter solchen Umständen ist es wahrscheinlich, dass Karies bei Person 2 schneller entsteht als bei Person 1.

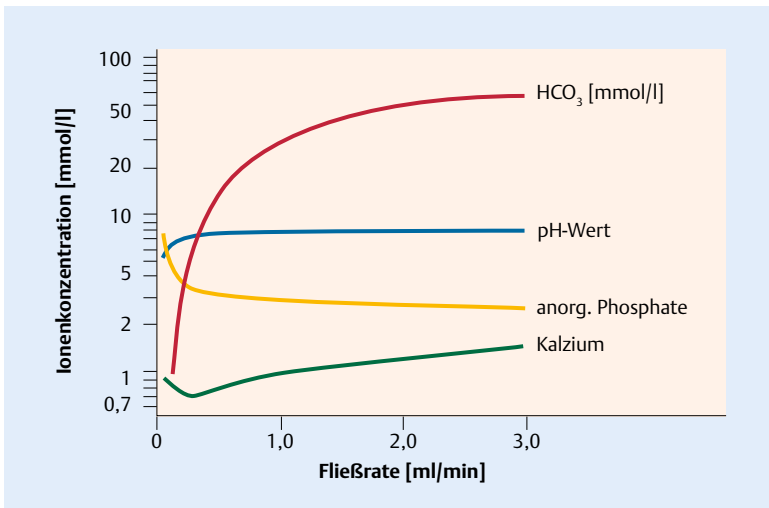


Abb. 1.11 Die Konzentration der wichtigen Speichелелектролыте hängt von der Speichelfließrate ab (modifiziert nach [23]).

Tab. 1.1 Organische Bestandteile im Speichel und ihre möglichen Funktionen.

organischer Bestandteil	Funktion
Amylase	Stärkeabbau
Lysozym	antimikrobielle Aktivität durch Zerstörung der Zellmembran von Bakterien
Lactoferrin	antimikrobielle Aktivität durch hohe Affinität zu Eisen
Peroxidase	antimikrobielle Aktivität und Schutz vor H ₂ O ₂
Agglutinine	antimikrobielle Aktivität durch Agglutination von Bakterien zu Aggregaten
Statherin	Verhinderung spontaner Ausfällung
Antikörper	IgA/IgG, IgM: Verhinderung der Adhäsion, Verbesserung der Phagozytose

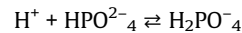
entsprechenden Ionen übersättigt, was zur Ausfällung der Elektrolyte und der Bildung von Mineralen auf der Zahnoberfläche führen müsste. Warum dieses Phänomen im Allgemeinen nicht auftritt, wird weiter unten erklärt.

Puffer: Speichel enthält außerdem Systeme, die Säuren von zuckerfermentierenden Mikroorganismen in der Mundhöhle puffern. In diesem Zusammenhang ist ein Puffer ein Stoff, der bis zu einem bestimmten Grad Veränderungen des pH-Werts abfängt. Für die Entwicklung von Karies sind die beiden folgenden Puffersysteme wichtig:

- das Phosphatsystem
- das Bikarbonatsystem

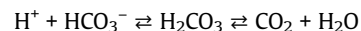
Die Form des Phosphats im Speichel wird vom pH-Wert des Speichels beeinflusst. Bei einem pH-Wert von 7,5–6 liegt das Phosphat überwiegend in Form von Dihydrogen-

(H₂PO₄⁻) und Monohydrogenphosphat (HPO₄²⁻) vor und nimmt H⁺-Ionen gemäß der folgenden Reaktion auf:



Wenn der pH-Wert sinkt, d. h. wenn die H⁺-Konzentration steigt, bindet das Monohydrogenphosphat ein Wasserstoffion und wird zu Dihydrogenphosphat. Wenn also ausreichend Monohydrogenphosphat vorhanden ist, um mit den H⁺-Ionen zu reagieren, sinkt der pH-Wert nicht weiter.

Das Bikarbonatsystem greift bei einem niedrigeren pH-Wert (ca. pH 6) als das Phosphatsystem und nimmt H⁺-Ionen gemäß der folgenden Reaktion auf:



Dieses System funktioniert am besten bei stimulierter Speichelproduktion, da die Konzentration der HCO₃⁻-Ionen mit zunehmender Speichelfließrate steigt (Abb. 1.11) [22] [23] [24]. Die Freisetzung von Kohlenstoffdioxidgas (CO₂) aus dem Speichel steigert die Pufferkapazität des Systems zusätzlich, da die Reaktion dadurch nach rechts verschoben wird.

Organische Bestandteile des Speichels: In Tab. 1.1 sind die wichtigsten Proteine und Enzyme des Speichels und ihre bekannten Funktionen aufgeführt. Es scheint, dass eine Reihe von ihnen – Lysozyme, Agglutinine und Antikörper – eine rein antimikrobielle Funktion haben. Unter den im Speichel enthaltenen Phosphoproteinen ist **Statherin** hervorzuheben, das reich an der Aminosäure Tyrosin ist und indirekt eine wichtige Rolle im Kariesprozess spielt. Wie bereits erwähnt, ist pH-neutraler Speichel übersättigt mit Ionen, die in Hydroxylapatit, dem wichtigsten anorganischen Bestandteil von Zahnschmelz, enthalten sind. Phosphoproteine enthalten Phosphorinsequenzen, die Kalzium sehr stark binden, dadurch den übersättigten Zustand aufrechterhalten und gleichzeitig die spontane Kristallisation verhindern [25]. Statherin ist bislang das einzige Speichelprotein, von dem bekannt ist,

dass es sowohl die primäre als auch die sekundäre Ausfällung von Hydroxylapatit im übersättigten Milieu des Speichels verhindert. Da Statherin und andere Inhibitoren Proteine sind, unterliegen sie der mikrobiologischen Zersetzung, insbesondere durch Säuren in der Plaque.

Pellikel

Die Pellikel ist ein dünner, bakterienfreier Film, der die Zähne überzieht (Abb. 1.12). Sie bildet sich durch die Adsorption von Speichelproteinen, z. B. Glykoproteinen, die eine hohe Affinität für das Mineral in der Zahnoberfläche besitzen [26]. Die positiv geladenen Hydroxylapatitkristalle ziehen negativ geladene organische Bestandteile des Speichels an. Wird die Pellikel entfernt, z. B. während einer professionellen Zahnreinigung, setzt die Neubildung innerhalb von Sekunden ein. Die Stärke der Pellikel variiert in verschiedenen Bereichen der Zähne und beträgt im Allgemeinen 1–10 µm. Sie kann jedoch auch dicker werden und sich durch Farbstoffe im Essen oder in Tabak verfärben.

Die Pellikel spielt eine wichtige Rolle beim Schutz des Zahnhartgewebes vor mechanischen und chemischen Verletzungen. Mechanisch schützt sie vor Abrieb und chemisch wirkt sie als selektiv permeable Diffusionsbarriere [27].

Hyposalivation

Die Diagnose „Hyposalivation“ wird gestellt, wenn die Speichelfließrate im nicht stimulierten Zustand unter 0,1 ml/min oder bei Stimulation unter 0,7 ml/min beträgt [28].

Die folgenden Einflüsse können die Speichelfließrate beeinträchtigen, sodass es zur Hyposalivation kommt:

- Medikamenteneinnahme, z. B. Antidepressiva, Diuretika, Antihistaminika, Antihypertensiva, Antiemetika und Narkotika
- Bestrahlung
- Diabetes mellitus, Autoimmunerkrankungen, AIDS
- Menopause
- Essstörungen
- Speichelsteine

Xerostomie ist das subjektive Empfinden von Mundtrockenheit, das häufig die orale Funktion und sogar die Lebensqualität beeinträchtigt. Eine Speichelfließrate von weniger als 0,16 ml/min führt zu einem erhöhten Kariesrisiko [29] (Abb. 1.13) infolge der oben genannten Gründe (niedrige Clearance-Rate, geringere Sättigung mit wichtigen Elektrolyten).

MERKE

Speichel reduziert die Auflösung des Zahnhartgewebes durch seine Reinigungsfähigkeit, seinen Elektrolytgehalt und seinen Gehalt an antimikrobiellen Faktoren. Hyposalivation erhöht daher das Risiko einer Kariesentstehung.

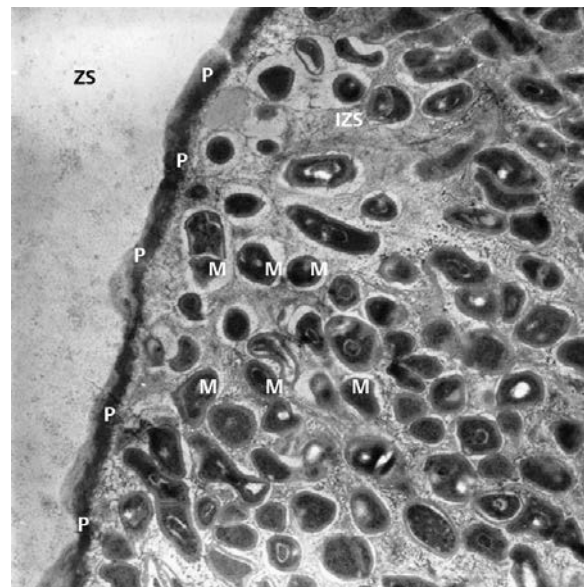


Abb. 1.12 Transmissionselektronenmikroskopische Untersuchung von Plaque, die aus Mikroorganismen (M) und interzellulären Substanzen (IZS) besteht. Diese befinden sich in direktem Kontakt mit der Pellikel (P), die wiederum direkt am Zahnschmelz (ZS) anhaftet, der in diesem Präparat entfernt wurde.



Abb. 1.13 Beispiel eines Patienten, der infolge der Einnahme von Antidepressiva an Hyposalivation (Speichelfließrate im Ruhezustand: 0,05 ml/min) und Xerostomie leidet. Die Mundschleimhaut ist trocken und Karies (Pfeile) hat sich überwiegend an den Zahnhälsen gebildet.

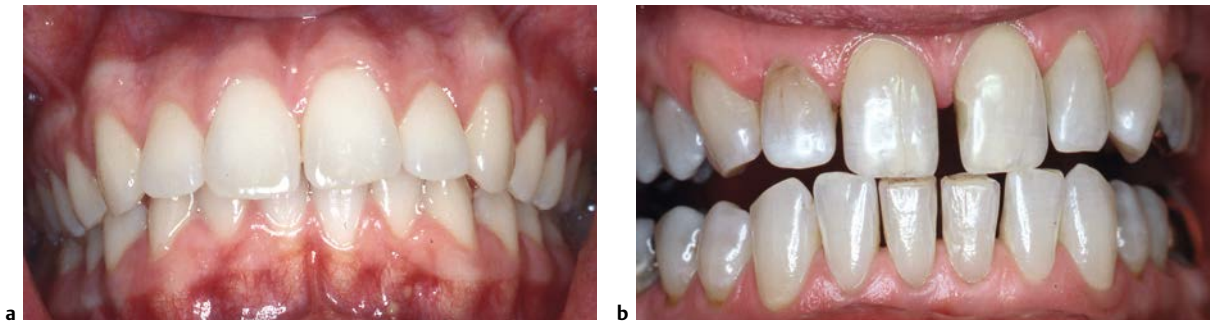


Abb. 1.14 Gebiss eines jungen (a) und eines alten (b) Menschen. Abnutzung ist ein natürlicher Alterungsprozess und wird nur dann pathologisch, wenn sie für das entsprechende Alter zu stark ist und klinische Beschwerden verursacht.

Altersbedingte Veränderungen

Die meisten Gewebe des menschlichen Körpers haben einen physiologischen Umsatz ihrer Komponenten. Die Umsatzrate variiert je nach Gewebe: Der Umsatz von Pulpagewebe gilt als hoch, während der von Dentin und Zement gering ist. Zahnschmelz ist – nach seiner vollständigen Bildung – ein Gewebe ohne biologischen (durch Zellen vermittelten) Stoffumsatz. Die Veränderung des Zahnschmelzes im Verlauf des Lebens ist daher physikalisch-chemischer Natur. Abnutzung führt zum Verlust von Schneidezahnhöckerchen, Perikymatien und Imbrikationslinien, was mit zunehmendem Alter zu einem flacheren Erscheinungsbild der Zähne führt (vergl. Abb. 1.14). Auf Kristallebene hat älterer Zahnschmelz einen höheren Fluoridgehalt [30]. Die Gründe hierfür werden in Kap. 2 und Kap. 12 behandelt.

Im **Dentin** finden mindestens 2 altersbedingte Veränderungen statt. Dies sind

- die physiologische Bildung von **Sekundärdentin**, in Abgrenzung zum Primärdentin, das bis zur vollständigen Ausformung des Zahns gebildet wird und
- die allmähliche Verengung der Dentinkanälchen, die als **Dentin-** oder **tubuläre Sklerose** bezeichnet wird.

Die Veränderungen des Dentins im Verlauf des Lebens haben einige klinische und kosmetische Folgen [31]. So kann die Verkleinerung der Pulpahöhle infolge der Bildung von Sekundärdentin zwar die Reaktion und Freilegung der Pulpa verhindern, erschwert möglicherweise aber auch eine Behandlung der Pulpa. Tubuläre Sklerose führt zu einer Verringerung der Empfindlichkeit und Durchlässigkeit, wobei Letzteres ein tieferes Eindringen toxischer Agenzien in das Dentin verhindern kann. Die Gesamtheit der Veränderungen im Dentin (Kondensation) beeinflussen die Farbe der Zähne. Da der Zahnschmelz relativ transluzent ist, erscheinen ältere Zähne gelblicher als jüngere Zähne (Abb. 1.14).

Die auffälligste altersbedingte Veränderung des **Zements** besteht darin, dass seine Dicke sich mit der Zeit beinahe verdreifacht. Nach bestem Wissen der Autoren hat dies keinerlei klinische Folgen.

Die **Pulpa** verändert sich mit dem Alter von einem zellreichen und faserarmen Gewebe zu einem zellarmen und faserreichen Gewebe [31]. Diese Veränderungen sind aus klinischer Sicht wichtig, da sich die Reaktivität älterer Pulpa von der jüngerer Pulpa unterscheidet. Dies muss bei der Wahl von Maßnahmen zur Vitalerhaltung der Pulpa berücksichtigt werden.

Die Zusammensetzung des Speichels scheint sich mit dem Alter nur wenig zu verändern. Allerdings führt die im hohen Alter häufiger beobachtete Reduktion der Speichelsekretion (Hyposalivation) zu einer Einschränkung der protektiven Funktionen des Speichels, wodurch die Entstehung von Karies begünstigt wird [32] [33].

Generell ist es wichtig, zwischen Anzeichen der natürlichen, altersbedingten Abnutzung und Anzeichen pathologischer Prozesse zu unterscheiden. Allerdings darf dabei nicht vergessen werden, dass der Übergang zwischen „natürlicher Alterung“ und „Krankheit“ meistens fließend und die Definition von „Krankheit“ oft kontrovers ist.

Plaque oder dentaler Biofilm?

Definition: Dentale Plaque ist ein allgemeiner Begriff für die komplexe mikrobielle Gemeinschaft auf der Zahnoberfläche, die in eine Matrix aus Polymeren eingebettet ist, welche entweder von Bakterien produziert werden oder aus dem Speichel stammen [34]. Der Begriff **dentale Plaque** ist in der Zahnmedizin seit dem Ende des 19. Jahrhunderts gebräuchlich, als er von G. W. Black definiert wurde. In der Zahnmedizin wird er zur klinischen Beschreibung makroskopisch **sichtbarer Ansammlungen von Mikroorganismen auf den Zähnen** verwendet. In jüngerer Zeit wurde zur Beschreibung von Plaque der Begriff

Tab. 1.2 Klassische Methoden zur Klassifizierung oraler Mikroorganismen sowie Beispiele.

Eigenschaft	Ausprägungsformen	Beispiele	
		Streptokokken	Laktobazillen
Zellmorphologie	Kokken, Stäbchen, Fäden etc.	kokkoid	stäbchenförmig
Gramfärbung der Mikroorganismen	positiv od. negativ	positiv	positiv
Zellanordnung	einzelnd oder in Ketten	Ketten	zufällig, aber oft in Ketten
Bewegungen	ja/nein	nein	nein
Sporenbildung	ja/nein	nein	nein
Toleranz von Sauerstoff	aerob, fakultativ anaerob u. obligat anaerob	fakultativ anaerob	fakultativ anaerob
Katalase	positiv od. negativ	negativ	negativ
Kohlenhydratstoffwechsel	Homo- oder Heterofermentation	beides	beides

dentaler Biofilm verwendet. Ein Biofilm wird definiert als „3-dimensionale Ansammlung interagierender Mikroorganismen, die an einer Oberfläche haften und in eine Matrix extrazellulärer polymerer Substanzen eingebettet sind“ [35]. Biofilme sind auch auf anderen wasserbedeckten Oberflächen zu finden, z.B. in Wasserleitungen von Dentaleinheiten und Aquarien. In diesem Buch verwenden die Autoren beide Begriffe.

MERKE

Die Begriffe „dentale Plaque“ und „dentaler Biofilm“ bezeichnen im Zusammenhang mit Karies dasselbe: eine makroskopisch sichtbare Ansammlung von Mikroorganismen, gemischt mit interzellulärer Substanz, auf den Zähnen.

Klassifizierung oraler Mikroorganismen

Der Niederländer Antonie van Leeuwenhoek war der Erste, der mithilfe einfacher Mikroskope „kleine Tierchen“ in der Plaque entdeckte. Eigentlich sah er Mikroorganismen unterschiedlicher Morphologie: einige waren klein und rund, andere recht lang, einige lagen still, während sich andere bewegten. Seit damals werden Mikroorganismen der Mundhöhle mittels einfacher und komplexerer Lichtmikroskope untersucht. Manche Mikroorganismen können eingefärbt werden, manche nicht (**grampositiv** oder **gramnegativ**) (Tab. 1.2). Die Mikroorganismen wurden auch mit Elektronenmikroskopen, durch Kultivierung auf unterschiedlichen Medien und in jüngerer Zeit mithilfe genetischer Methoden untersucht. Bis heute wurden in Biofilmen der Mundhöhle mehr als **700 verschiedene Arten** identifiziert. Die Zusammensetzung der Arten variiert von Person zu Person, an verschiedenen Stellen innerhalb der Zahnreihe und sogar an verschiedenen Stellen innerhalb der Plaque.

Tab. 1.3 illustriert die allgemeine **biologische Klassifizierungshierarchie** anhand von 2 der am gründlichsten untersuchten Mikroorganismen (Bakterien), die im Zusammenhang mit Karies stehen, nämlich *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus acidophilus*. Beides sind Bakterien (Reich), die eine grampositive Zellwandstruktur haben (Firmicutes, Stamm). *Streptococcus mutans* sind kokkenförmige und *Lactobacillus acidophilus* stäbchenförmige Bazillen (Klasse) und das wichtigste Stoffwechselendprodukt der Kohlenhydratfermentation ist Milchsäure, weswegen sie zur Ordnung der **Lactobacillales** gehören. *Streptococcus mutans* gehört zur Familie der Streptococcaceae, *Lactobacillus acidophilus* zur Familie der Lactobacillaceae. Zur Gattung *Streptococcus*, die den Großteil der Mikroorganismen in der Mundhöhle ausmacht und zu der auch die Art *Streptococcus mutans* zählt, gehören also fakultativ anaerobe, grampositive und kettenbildende Kokken, die sich nicht bewegen und keine Sporen bilden (Tab. 1.2). Die Gattung *Lactobacillus*, zu der die Art *Lactobacillus acidophilus* gehört, umfasst hauptsächlich fakultativ anaerobe, grampositive, stäbchenförmige Bakterien, die sich nicht bewegen und keine Sporen bilden.

Die Unterscheidung einzelner Arten kann zum Beispiel anhand von Wachstumsmustern auf einer Reihe selektiver und nicht selektiver Agarplatten erfolgen (Tab. 1.2). *Streptococcus mutans* kann z.B. von *Streptococcus sanguinis* durch das Muster der Kolonienbildung bei der Kultivierung auf Mitis-salivarius-Agar unterschieden werden. *Streptococcus mutans* bildet schleimige granulare Kolonien, während *Streptococcus sanguinis* kleine, fest anhaftende Kolonien bildet. Biochemische Tests zeigen außerdem, dass *Streptococcus mutans* im Gegensatz zu *Streptococcus sanguinis* Sorbit verstoffwechselt.

Untersuchungen mit anderen, in den 1980er-Jahren auf gekommenen Techniken wie serologischen und genetischen Tests (Checkerboard DNA-DNA-Hybridisierung, Polymerase-Kettenreaktion) [36], [37] deuteten darauf hin, dass *Streptococcus mutans* in Untergruppen unterteilt

Tab. 1.3 Biologische Klassifikation von *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus acidophilus*.

	Streptococcus mutans	Lactobacillus acidophilus
Reich	Bakterien	Bakterien
Abteilung/ Stamm	Firmicutes	Firmicutes
Klasse	Bacilli (kokkoid)	Bacilli (stäbchenförmig)
Ordnung	Lactobacillales	Lactobacillales
Familie	Streptococcaceae	Lactobacillaceae
Gattung	Streptococcus	Lactobacillus
Art	mutans, salivarius etc.	acidophilus, casei etc.

werden kann, z. B. in die Serotypen a–h, wobei die ursprüngliche Form von *Streptococcus mutans* die Serotypen c, e und f umfasst. Die Serotypen d und g werden *Streptococcus sobrinus* genannt. Diese Unterscheidung ist wichtig, da manche Serotypen aus Saccharose mehr Säure herstellen als es *Streptococcus mutans* vermag [38].

Kolonisierung der Mundhöhle bei Neugeborenen

Bei der Geburt ist der Mund eines Neugeborenen normalerweise steril, wird jedoch rasch von Mikroorganismen kolonisiert, die insbesondere von der Mutter, aber auch aus anderen Quellen wie Milch, Nahrung, Wasser usw. stammen. Die ersten Mikroorganismen, die die Mundhöhle eines Neugeborenen kolonisieren, werden als **Pioniere** [34] bezeichnet. Die weitere Entwicklung oder die mikrobielle Sukzession hängen davon ab, welche Bedingungen diese Pioniere vorfinden, z. B. die Ernährung oder der lokale pH-Wert, und wie sie diese möglicherweise verändern. Schließlich entwickelt sich eine Klimaxflora, die eine stabile, komplexe mikrobielle Gemeinschaft mit großer Artenvielfalt ist. In der Zeit, bevor die ersten Zähne durchbrechen, besteht die Mikroflora hauptsächlich aus Streptokokken und insbesondere aus *Streptococcus salivarius*. Allerdings verläuft die Plaque-Entwicklung auf den oralen Weichgeweben nicht in derselben Weise wie auf den Zähnen, aufgrund der kontinuierlichen Desquamation der äußeren Zellen, auf denen die Mikroorganismen siedeln. Wenn die ersten Zähne durchbrechen, lässt sich eine Veränderung der Mikroflora feststellen, da Arten auftreten, die sich an die Zahnhartgewebe anheften können, wie *Streptococcus mutans* und *Streptococcus sanguinis*.

Plaque: Entwicklung und Stoffwechselendprodukte

Eine professionelle Zahnreinigung wie auch gründliches Zähneputzen entfernen die Plaque und die Pellikel, sodass der Zahnschmelz danach freiliegt. Werden die Zähne von Speichel benetzt, beginnt die Bildung einer neuen Pellikel. In den ersten Stunden nach der Zahnreinigung heften sich Mikroorganismen im Speichel mithilfe schwacher biologischer wie auch elektrostatischer Kräfte, z. B. der Van-der-Waals-Kräfte, an die **Pellikel** auf den Zähnen an [39]. Solche Mikroorganismen werden wie die oben im Zusammenhang mit der Kolonisierung der Mundhöhle eines Neugeborenen erwähnten Mikroorganismen ebenfalls als Pioniere bezeichnet. Bei den Pionieren handelt es sich meistens um *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis* und *Streptococcus mitis* biovar 1, doch auch Gattungen wie *Actinomyces*, *Haemophilus* und *Neisseria* sind vertreten [40]. Der Mechanismus dieser ersten Adhärenz von Mikroorganismen an die Pellikel ist komplex und noch nicht vollständig verstanden. Allerdings scheint es, dass die Mikroorganismen über eine Art Erkennungssystem in ihrer Zellmembran verfügen, das auf Rezeptoren in der Pellikel passt [39]. Außerdem finden Mikroorganismen in Entwicklungsdefekten und im Fissurensystem ohne physikalische Kräfte Schutz [18] [19].

Zum Überleben und zur Fortpflanzung benötigen die Mikroorganismen Energie. Zur Energiegewinnung haben sie zahlreiche unterschiedliche Methoden, die von dem in der Mundhöhle verfügbaren Substraten (Speichel- und Nahrungsbestandteilen) beeinflusst werden. Die Pioniere, die sich nach 3–6 Stunden auf den Zähnen angesammelt haben, bilden eine **einschichtige Zelllage**. Sie sind hauptsächlich aerob oder fakultativ anaerob und nutzen wahrscheinlich Sauerstoff aus dem umgebenden Speichelfilm, der durch die Zellmembran eindringt und über den Krebszyklus (s. Cole u. Eastoe 1977 [1] oder andere Werke zur Biochemie) in den Zellen Energie freisetzt. Die Endprodukte, die aus den Zellen ausgeschieden werden, sind CO₂ und Wasser und nicht schädlich für die Zähne.

Infolge der Vermehrung der Pioniere und der Anheftung neuer Mikroorganismen kann über die folgenden Stunden ein rascher Anstieg der Anzahl der Mikroorganismen auf den Zähnen beobachtet werden (6–12 Stunden). Dadurch entsteht anstelle der einschichtigen Zelllage eine mehrschichtige **Ansammlung von Mikroorganismen** [40]. Mit zunehmender Dicke der Schicht aus Mikroorganismen (an einem bestimmten Punkt wird sie sichtbar und damit zu Plaque) sinkt die Sauerstoffkonzentration in der unteren Schicht (an der Zahnoberfläche) und die Zusammensetzung dieser Schicht verschiebt sich zu mehr fakultativ anaeroben oder obligat anaeroben Mikroorganismen.

Haben die Mikroorganismen keinen Zugang zu Nährstoffen aus der Nahrung, beziehen sie ihre Energie hauptsächlich aus Glykoproteinen im Speichel. Die bei deren Fermentation entstehenden **Stoffwechselnebenprodukte** der Mikroorganismen setzen sich etwa zu gleichen Teilen aus Milchsäure, Essigsäure und Propionsäure zusammen

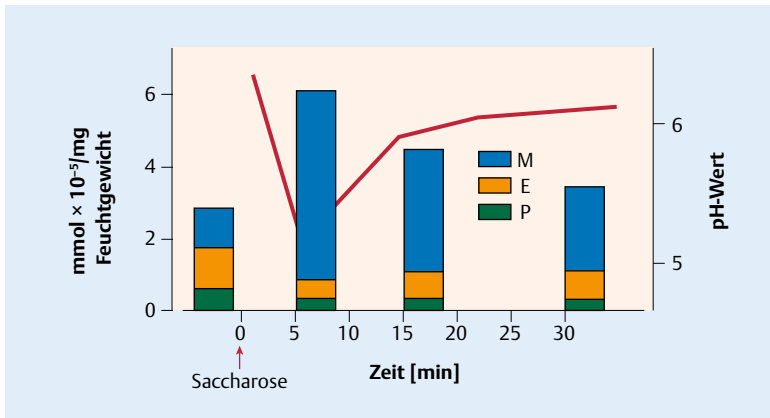


Abb. 1.15 Endprodukte des Säurestoffwechsels und Veränderung des pH-Werts der Plaque vor und nach der Einnahme eines Zuckerstücks. E: Essigsäure; P: Propionsäure; M: Milchsäure.

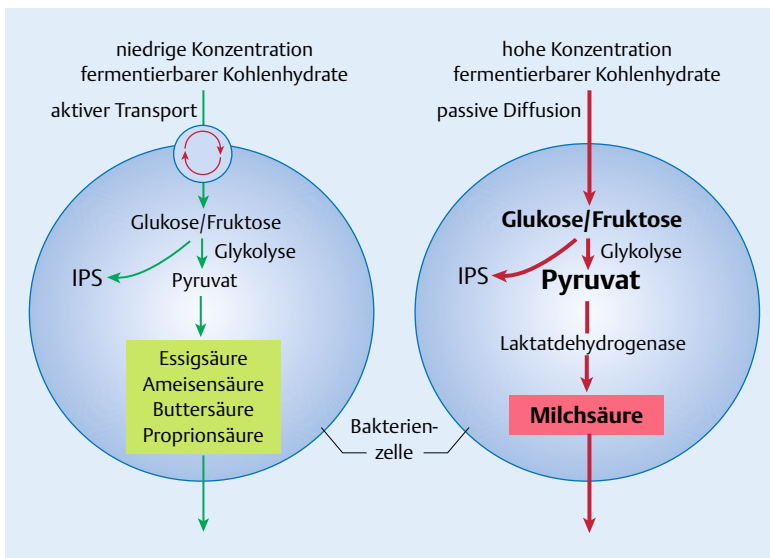


Abb. 1.16 In Mikroorganismen ablaufende Stoffwechselvorgänge: Schematische Darstellung des Prozesses, in dem Poly- und Disaccharide (Kohlenhydrate) in die Zelle eines Mikroorganismus eindringen und zu Monosacchariden (Glukose und Fruktose) abgebaut werden. Diese werden genutzt, um durch Glykolyse Energie für den Mikroorganismus bereitzustellen oder um intrazelluläre Polysaccharide (IPS) als Energiespeicher zu erzeugen. Die Endprodukte der Fermentation sind Säuren, die von dem Mikroorganismus ausgeschieden werden. Wenn Kohlenhydrate in hoher Konzentration vorhanden sind, wird Milchsäure gebildet, die die Zahnhartgewebe demineralisieren kann.

(Abb. 1.15). Die Konzentration und Stärke der Säuren sind, hauptsächlich wegen der Wirkung der Puffersysteme, für die Zähne nicht schädlich. Haben die Mikroorganismen dagegen Zugang zu **fermentierbaren Kohlenhydraten**, sinkt der pH-Wert in der flüssigen Phase der Plaque innerhalb von 3 Minuten und erreicht erst nach 20–30 Minuten wieder sein normales Niveau. Der Grund für diesen Abfall des pH-Werts liegt darin, dass manche Mikroorganismen in der Lage sind, den verfügbaren Zucker, der aufgrund der sehr hohen Konzentration die Zellmembran passiv durchdringt, umzuwandeln und über den Glykolyse-Pfad zu Milchsäure/Laktat umzusetzen [1] (Abb. 1.16). Der Anteil der Milchsäure verachtfacht sich [2] in den ersten Minuten, nachdem man mit dem Frühstück begonnen hat. Dieser Prozess erfordert, dass die Mikroorganismen über ein System von entsprechenden Enzymen verfügen. In diesem Fall handelt es sich um **Laktatdehydrogenase**, die es den Mikroorganismen ermöglicht, Pyruvat in Milchsäure umzuwandeln, das dann durch die Zellmembran an die Umgebung abgegeben wird [1] (Abb. 1.16). Während des Stoffwechselprozesses wird Energie in Form von ATP

erzeugt. Die Mikroorganismen nutzen die in ATP gespeicherte Energie hauptsächlich für die Zellfunktionen und die Replikation. Mikroorganismen ohne Laktatdehydrogenase können infolge des Überangebots an Substrat (Zucker) sterben. Manche Mikroorganismen können auch **intrazelluläre Polysaccharide (IPS)** synthetisieren und als „Kraftstoff“ nutzen, wenn in der Umgebung kein Zucker für den Stoffwechsel verfügbar ist [1]. Nicht zuletzt verfügen manche Mikroorganismen über konstitutive Enzyme wie Glycosyltransferasen und Fructosyltransferasen, die Saccharose in Glykane bzw. Fruktane (extrazelluläre Polysaccharide) umwandeln. Glykane verbinden die Mikroorganismen miteinander und Fruktane können leicht verstoffwechselt werden und als Nährstoffreserve dienen [1] (s. Kap. 11).

MERKE

Mikroorganismen in kariogener Plaque haben die folgenden Eigenschaften [35]:

- anaerob oder fakultativ anaerob
- azidogen (säurebildend, hauptsächlich Milchsäure)
- azidophil (können in stark saurem Milieu überleben)
- Produzenten intrazellulärer Polysaccharide
- Produzenten extrazellulärer Polysaccharide

Plaqueretentionsstellen

Plaque kann nur in Bereichen auf den Zähnen entstehen, in denen es keine mechanischen oder chemischen Störungen gibt [9] [34] [35] [41]. Beispiele für mechanische Störungen an der Zahnoberfläche sind Zungen- und Lippenbewegungen und Mundhygienemaßnahmen wie Zähneputzen oder die Verwendung von Zahnseide. Aufgrund der mechanischen Störung durch Kauen bildet sich keine Plaqueansammlung am inzisalen Drittel der Schneidezähne. Die **funktionale Selbstreinigung** ist an der marginalen Gingiva, unter- und oberhalb der Kontaktpunkte von Approximallflächen, während des Durchbrechens der Molaren und Prämolaren auf der gesamten Okklusallfläche einschließlich der Höckerspitzen und nach vollständiger Okklusion im Fissuren-System dieser Zähne eingeschränkt, weshalb sich Plaque an diesen Stellen ansammeln kann (Abb. 1.17), solange sie nicht durch Mundhygienemaßnahmen entfernt wird. Diese Stellen werden daher Plaqueretentionsstellen genannt und genau hier kann Karies entstehen [9] [41].

Zusammensetzung und Struktur des Biofilms in unterschiedlichen Plaqueretentionsstellen

Unterschiedliche Methoden wie licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen (Abb. 1.18) sowie mikrobiologischen Techniken wurden eingesetzt, um die Zusammensetzung und Struktur von Plaque in den verschiedenen Retentionsbereichen zu untersuchen. Aus dieser Forschungsarbeit ging hervor, dass sich die Zusammensetzung und die Struktur von Plaque an verschiedenen Stellen der Zähne unterscheidet. In Fissuren auf glatten Oberflächen und auf den Approximallflächen sind die Mikroorganismen palisadenartig, senkrecht zur Zahnoberfläche angeordnet und viele befinden sich im Teilungsstadium [40] [42] (Abb. 1.18d). Dies deutet auf eine lebendige Flora hin [42]. Im Gegensatz dazu findet sich am Boden von Fissuren unorganisiertes Material aus toten Mikroorganismen mit inter- wie auch intrazellulären Spuren von Mineralablagerungen [40] (Abb. 1.18e). Diese Anordnung der Mikroflora in den Fissuren weist darauf hin, dass tief in den Fissuren eher ungünstige Bedingungen für Bakterienwachstum herrschen. Hierdurch lässt sich die Beobachtung erklären, dass Fissurenkaries in der Nähe der Fissurenöffnung entsteht [43] [44].



a Abb. 1.17 Illustration von Plaqueretentionsstellen.
a Nach Einfärbung sieht man sowohl approximal als auch am Gingivalsaum die Plaque sehr deutlich.



b Auf der Okklusallfläche eines Molaren ohne Antagonisten.

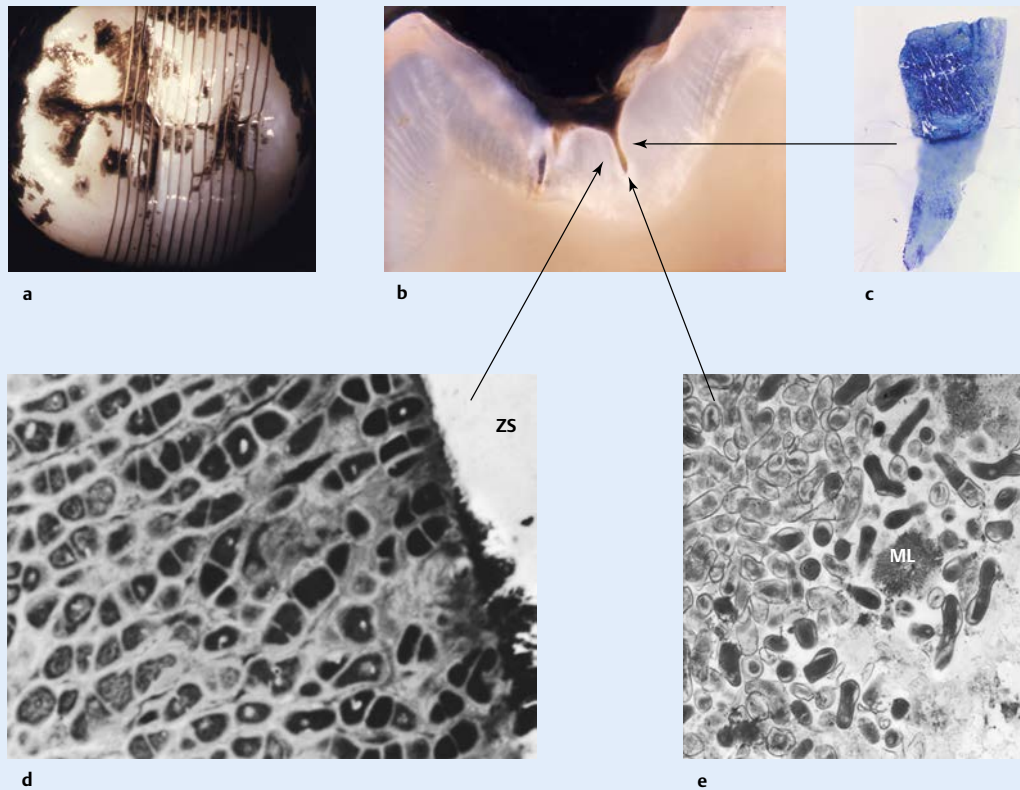


Abb. 1.18 Direkt nach der Extraktion wurden serielle Schnitte eines Molaren hergestellt (**a**, **b**). Das Hartgewebe wurde entfernt, sodass die Plaque übrig blieb. Von dieser wurden Semidünnschnitte angefertigt (**c**). Ultradünnschnitte wurden mit einem Transmissionselektronenmikroskop untersucht (**d**, **e**). Zuordnung siehe Pfeile.

a Herstellung serieller Schnitte.
b Serieller Schnitt.

c Semidünnschnitt der Plaque.

d Nahe des Fissureneingangs sind viele Mikroorganismen im Teilungsstadium zu erkennen. Die Mikroorganismen sind senkrecht zur Zahnschmelzoberfläche (**ZS**) angeordnet.

e Im unteren Bereich finden nur wenige Zellteilungen statt, es ist keine Struktur erkennbar und Mineralisationsbereiche (**ML**) sind sichtbar.

ZUSAMMENFASSUNG

Das physiologische Zusammenspiel der 3 Systeme in der Mundhöhle

Zähne bestehen aus Zahnschmelz, Dentin, Zement und Pulpagewebe. Mikroorganismen in der Mundhöhle heften sich an die Zahnoberfläche an und wachsen dort, wenn sie nicht durch funktionale Kräfte oder Mundhygienemaßnahmen entfernt werden. Sind die Zähne sauber und haben direkten Kontakt mit Speichel mit einem pH-Wert von ungefähr 7 (Abb. 1.19, Fall a), ist der Speichel übersättigt mit Mineralien, die im Zahnhartgewebe enthalten sind. Dieses besteht hauptsächlich aus Hydroxylapatit. Nach dem Le-Chatelier-Prinzip müsste Hydroxylapatit ausfallen, doch wird dies durch verschiedene Proteine im Speichel, wie Statherin, verhindert. Sammeln sich Mikroorganismen in einem Biofilm an und bauen Kohlenhydrate ab, entstehen dabei verschiedene Säuren, was zu einem geringfügigen Absinken des pH-Werts führt (Abb. 1.19, Fall b). Zunächst

werden die Säuren durch die Puffersysteme im Speichel neutralisiert. Wenn sich reife (kariogene) Plaque entwickelt hat, scheiden die Mikroorganismen beim Abbau von Kohlenhydraten hauptsächlich Milchsäure aus. Dies führt zu einer Untersättigung des Speichels mit den relevanten Ionen, was eine Demineralisation der Zahnhartgewebe nach sich zieht (Abb. 1.19, Fall c). Die Untersättigung des Speichels mit Kalzium, Phosphaten und Hydroxidionen erfolgt, wenn der pH-Wert unter 5,5 sinkt. Was geschieht, wenn der pH-Wert sich normalisiert, und welche Rolle Fluoridionen und Statherin in diesen Prozessen spielen, wird in Kap. 2 und Kap. 3 behandelt. Neben den Elektrolyten im Speichel ist die Clearance-Rate für den Kariesprozess sehr wichtig, da eine hohe Clearance-Rate – beispielsweise durch Kauen von Kaugummi – dazu führt, dass ein möglicher pH-Abfall kürzer andauert als bei zu niedriger Clearance-Rate oder wenn die Selbstreinigung der Mundhöhle wie im Falle von Hyposalivation stark eingeschränkt ist (Abb. 1.20).

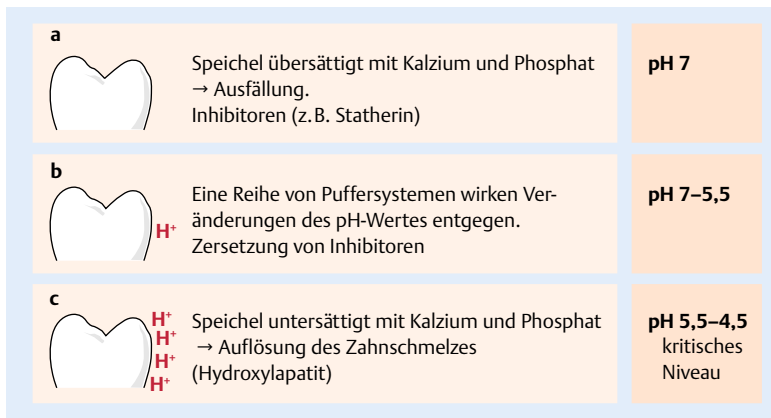


Abb. 1.19 Schematische Darstellung des Zusammenhangs zwischen Säure (H^+), Absinken des pH-Werts und dem Zusammenspiel der Puffersysteme im Speichel.

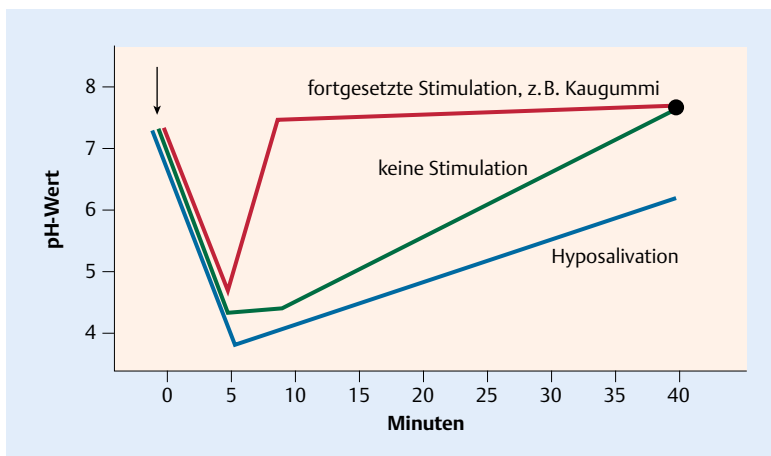


Abb. 1.20 Schematische Darstellung des Zusammenhangs zwischen Absinken des pH-Werts nach Saccharoseinnahme (Pfeil) und der Funktion des Speichels bei Stimulation, ohne Stimulation und bei Hyposalivation. Es ist erkennbar, dass bei Stimulation des Speichelflusses der pH-Wert deutlich schneller wieder sein normales Niveau erreicht.

LITERATUR

1. Cole AS, Eastoe JE. Biochemistry and Oral Biology. Bristol: John Wright and Sons; 1977
2. Geddes DA. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. Caries Res 1975; 9: 98–109
3. Carlsen O. Dental morphology. Copenhagen: Munksgaard; 1987
4. Krogh-Poulsen, W. Tændernes morfologi. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1967
5. Schour I, Massler M. Studies in tooth development. The growth patterns of human teeth. J Am Dent Assoc 1940; 27: 1778–1793 and 1918–1931
6. Lysell L, Magnusson B, Thilander B. Time and order of eruption of the primary teeth. A longitudinal study. Odontol Rev 1962; 13: 217–234
7. Kurol J, Rasmussen P. Occlusal Development, preventive and interceptive Orthodontics. In: Koch G, Poulsen S, eds. Pediatric Dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 2001: 321–349
8. Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. Community Dent Oral Epidemiol 1974; 2: 122–129
9. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. J Dent Res 1989; 68: 773–779
10. Ekstrand KR, Martignon S, Christiansen ME. Frequency and distribution patterns of sealants among 15-year-olds in Denmark in 2003. Community Dent Health 2007; 24: 26–30
11. Nielsen LA. Cariesprogression i det primære tandsæt fra 3-til 7 års-alderen. Tandlægebladet 2001; 105: 704–711
12. Mjør IA, Fejerskov O. Human Oral embryology and histology. Copenhagen: Munksgaard; 1986
13. Wang L, Guan X, Yin H et al. Mimiicking the self-organized microstructure of tooth enamel. J Phys Chem 2008; 112: 5892–5899
14. Young RA. Implications of atomic substitutions and other structural details in apatites. J Dent Res 1974; 53: 193–203
15. Larsen MJ. Dissolution of enamel. Scand J Dent Res 1973; 81: 518–522
16. ten Cate JM, Featherstone JDB. Physicochemical Aspects of Fluoride-Enamel Interactions. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. Fluoride in Dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1996: 252–272
17. Shellis RP, Duckworth RM. Studies on the cariostatic mechanisms of fluoride. Int Dent J. 1994; 44 (Suppl. 1): 263–273
18. Fejerskov O, Josephsen K, Nyvad B. Surface ultrastructure of unerupted mature human enamel. Caries Res 1984; 18: 302–314

19. Ekstrand K, Holmen L, Qvortrup K. A polarized light and scanning electron microscopic study of human fissure and lingual enamel of unerupted mandibular third molars. *Caries Res* 1999; 33: 41–49
20. Ferguson DB. The Salivary Glands and their Secretions. In: Ferguson DB, ed. *Oral Bioscience*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999
21. Bardow A, Hofer E, Nyvad B et al. Effect of saliva composition on experimental root caries. *Caries Res* 2005; 39: 71–77
22. Dawes C. The effects of flow rate and duration of stimulation on the concentrations of protein and the main electrolytes in human parotid saliva. *Arch Oral Biol* 1969; 14: 277–294
23. Dawes C. The effects of flow rate and duration of stimulation on the concentrations of protein and the main electrolytes in human submandibular saliva. *Arch Oral Biol* 1974; 19: 887–895
24. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar M, Dawes C, O’Mullane D, eds. *Saliva and Oral Health*. London: BDJ Books; 2004
25. Moreno EC, Varughese K, Hay DI. Effect of human salivary proteins on the precipitation kinetics of calcium phosphate. *Calcif Tiss Int* 1979; 28: 7–16
26. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle – a review. *Adv Dent Res* 2000; 14: 22–28
27. Zahradnik RT, Moreno EC, Burke EJ. Effect of salivary pellicle on enamel subsurface demineralization in vivo. *J Dent Res* 1976; 55: 664–670
28. Nederfors T. Xerostomia and hyposalivation. *Adv Dent Res* 2000; 14: 48–56
29. Bardow A, Lagerlöf F, Nauntofte B et al. The Role of Saliva. In: Fejerskov O, Kidd E, eds. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*. Oxford: Blackwell, Munksgaard; 2008: 190–207
30. Brudevold F. Aldersforandringer i tandnemaljen. *Nor Tandlægeforen Tid* 1957; 67: 451–458
31. Mjør IA. Changes in the Teeth with Aging. In: Holm-Pedersen P, Løe H, eds. *Textbook of Geriatric Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1996: 94–102
32. Scott J. Degenerative changes in the histology of the human submandibular gland occurring with age. *J Biol Buccale* 1977; 5: 311–319
33. Baum BJ. Changes in salivary glands and salivary secretion with aging. In: Holm-Pedersen P, Løe H, eds. *Textbook of Geriatric Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1996: 117–126
34. Marsh PD, Martin M. *Oral microbiology*. 3rd ed. London: Chapman and Hall; 1992
35. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994; 8: 263
36. Sibley CG, Ahlquist JE. The phylogeny of the hominoid primates, as indicated by DNA-DNA hybridization. *J Molecul Evol* 1984; 20: 2–15
37. Smith M. *Synthetic DNA and biology*. Biosci 1994; 14: 51–66
38. de Soet JJ, Nyvad B, Kilian M. Strain-related acid production by oral streptococci. *Caries Res* 2000; 34: 486–490
39. Gibbons RJ. Bacterial adhesion to oral tissue: a model for infectious diseases. *J Dent Res* 1989; 68: 750–760
40. Nyvad B, Kilian M. Microbiology of the early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 369–380
41. Thylstrup A, Bruun C, Holmen L. In vivo caries models – mechanisms for caries initiation and arrestment. *Adv Dent Res* 1994; 8: 144–157
42. Ekstrand KR, Bjørndal L. Structural analyses of plaque and caries in relation to the morphology of the groove-fossa system on erupting mandibular third molars. *Caries Res* 1997; 31: 336–348
43. Carvalho JC, Thylstrup A, Ekstrand KR. Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 187–192
44. Ekstrand KR, Kuzmina IN, Kuzmina E et al. Two and a half-year outcome of caries-preventive programs offered to groups of children in the Solntsevsky district of Moscow. *Caries Res* 2000; 34: 8–19
45. Wakita M, Kobayashi S. The three-dimensional structure of Thomas’ processes and the development of the microstructural organisation of tooth enamel. *Mechanisms of tooth and enamel formation*. Quintessence, Tokyo, 1983.

Ätiologie und Pathogenese der Karies

P. Shellis

2

Einleitung 23

Mikrobiologie der Karies 24

Chemie der Zahnmineralien 26

Löslichkeit, Lösung und
Kristallwachstum 26

Mineralien von Zahngewebe 27

Fluorid und die Chemie des
Kalziumphosphats 29

Der kariogene Säureangriff 30

Chemie der Karies 35

Entstehung von
Zahnschmelzläsionen 35

Entstehung von Dentinläsionen 37

Fluorid und die Entstehung
von Läsionen 37

Arretierung und Remineralisation
von Läsionen 38

Zahnerosion 38

Einleitung

Wie in Kap. 1 beschrieben, werden Zähne kontinuierlich mit Speichel benetzt, dessen Hauptfunktion es u. a. ist, die Auflösung und Ablagerung von Mineralien im Mund zu minimieren [1] [2], da beides die Zähne und andere orale Gewebe schädigen kann. Speichel kann die Auswirkungen von Angriffen, wie dem Konsum säurehaltiger Getränke, abmildern, die zu einer Auflösung von Zahngewebe führen, da er einen nahezu neutralen pH-Wert hat, hinreichend gut gepuffert ist und Mineralionen enthält. Bei Karies wird diese Homöostase durch säurebildende metabolische Prozesse in lokalen Ansammlungen von Bakterien gestört. Dies wiederum führt zu einem Mineralverlust bei den Hartgeweben, wodurch ihre Integrität beschädigt und schließlich ihre Funktion beeinträchtigt wird.

Der Großteil der Oberfläche eines Zahns wird durch Reibung durch die Zunge, die Wangen und Nahrungsmittel bakterienfrei gehalten. Bakterien besiedeln aber Bereiche der Zahnoberfläche, die vor diesen Selbstreinigungskräften geschützt sind (Plaqueretentionsstellen), und bilden einen als **dentale Plaque** [3] [4] bezeichneten Film eng gepackter Bakterien, in dem eine spezifische Mikroumgebung erzeugt wird, die teilweise vom Speichel isoliert ist und direkt an der Zahnoberfläche anliegt. Die menschliche Kost enthält verschiedene leicht fermentierbare Kohlenhydrate: Monosaccharide wie Glukose und Fruktose, Disaccharide wie Saccharose und Maltose sowie Oligosaccharide wie diejenigen, die in Honig enthalten sind. In diesem Kapitel werden diese insgesamt als „Zucker“ bezeichnet und spezifische Kohlenhydrate namentlich angegeben. Jedes Mal, wenn Zucker aufgenommen werden, werden diese von Plaquebakterien metabolisiert, wodurch eine Akkumulation von Endprodukten in Form organischer Säuren verursacht wird, die zu einer vorübergehenden Senkung des pH-Werts der Plaque führt. Eine solche Episode kann zu einem **„kariogenen Säureangriff“** führen, da sich, wenn der pH-Wert der Plaque tief genug sinkt, Mineralien aus dem darunterliegenden Zahnhartgewebe lösen können. Der fortschreitende Mineralverlust aufgrund der Lösung durch Plaquesäuren (**Demineralisation**) während wiederholter Säureangriffe ist der primäre Prozess der Karies.

Diese grundlegende Ätiologie wird durch das bekannte Venn-Diagramm von Keyes (Abb. 2.1) zusammengefasst, das die Wechselbeziehung der 3 Faktoren „Zahn“, „Bakterien“ und „Substrat“ (Zucker) veranschaulicht. Während die Kombination zweier Faktoren einen besteuernden Faktor erzeugt (z. B. Bakterien + Zahn → Plaque; Bakterien + Substrat → Säure), wird die Wechselwirkung aller 3 Faktoren benötigt, um Karies zu initiieren. Läsionen werden nur an Orten initiiert, an denen sich Plaque ansammeln kann. Häufig werden primäre kariöse Läsionen bei Kindern auf der Zahnschmelzoberfläche initiiert: am häufigsten in den okklusalen Grübchen und Fissuren, weniger oft an Approximallflächen und selten an Glatflächen. Im jun-

gen Erwachsenenalter nimmt die Approximalkaries zu. Bei älteren Menschen treten neue Primärläsionen an durch Gingivarezeption freigelegten Wurzeloberflächen an den Rändern von Restaurationen („Sekundärkaries“) auf [5].

Karies schreitet im Regelfall relativ langsam voran (über Monate und Jahre) und im frühen Stadium erzeugt die Demineralisation unter der Oberfläche liegende Läsionen, die im Prinzip arretiert oder ausheilen können. Zwischen den Säureangriffen kehrt der pH-Wert der Plaque zum „Ruhewert“ zurück, der nahezu neutral ist, was ermöglicht, dass Mineralionen in der Plaque zur Wiedereinlagerung von Mineralien in die kariöse Läsion beitragen können. Dieser Prozess wird als **Remineralisation** bezeichnet. Der Kariesprozess verläuft daher nicht nur in eine Richtung, sondern umfasst einen **dynamischen Prozess** von Mineralverlust und -zurückgewinnung [6] (Abb. 2.2). Wenn die Bilanz dieser Prozesse zugunsten der Demineralisation ausfällt, weiten sich kariöse Läsionen aus und der am Gewebe aufgrund mechanischer Zerstörung (Zahnschmelz) oder Bakterieneinwirkung (Dentin) auftretende Schaden wird irreversibel. In diesem Falle stehen nur noch die Restauration oder die Extraktion als Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung.

Trotz der scheinbar simplen Ätiologie wird die Karies hauptsächlich aus 2 Gründen als multifaktorielle Erkrankung betrachtet:

- Zunächst wurde trotz umfangreicher Forschung bisher nicht nachgewiesen, ob Karies nur von 1 Pathogen oder von einer Vielzahl verschiedener Bakterien verursacht wird.
- Ferner werden das Risiko eines Kariesbefalls und die Geschwindigkeit, mit der die Erkrankung fortschreitet, durch zahlreiche Faktoren beeinflusst [5] [7]. Aus diesen

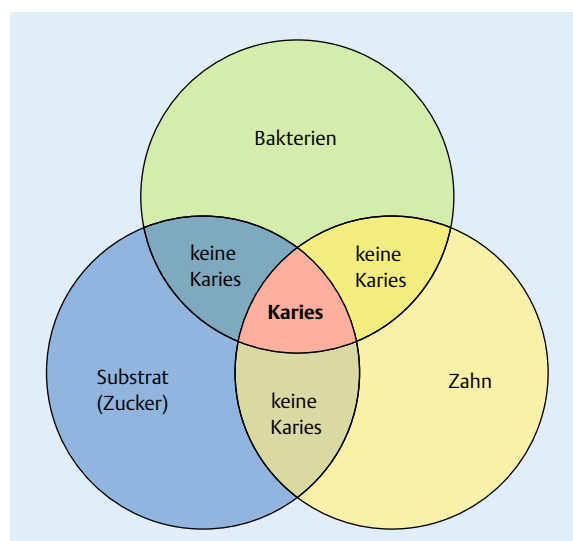


Abb. 2.1 Venn-Diagramm mit einer Zusammenfassung der Ätiologie der Karies. Das Diagramm zeigt, dass für die Karies sowohl azidogene Bakterien als auch eine Ernährung, aus der die Bakterien Säure produzieren können, in Verbindung mit säureempfindlichen Zahngeweben erforderlich sind.

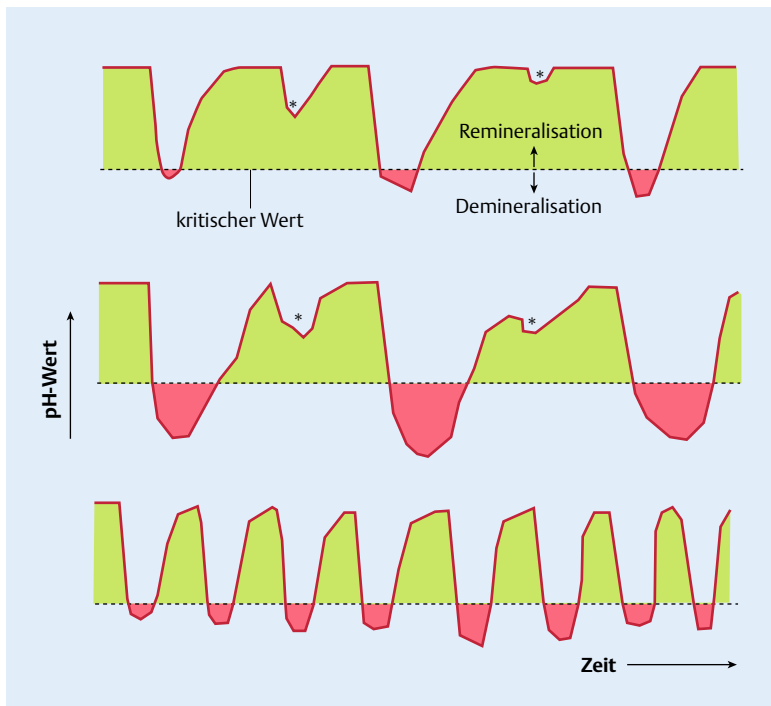


Abb. 2.2 Im Laufe eines Tages führt die wiederholte Aufnahme von Zucker zu Episoden mit einem niedrigen pH-Wert der Plaque. Nicht alle stellen eine Gefahr für die Zahnhartgewebe dar (*): nur die Episoden, in denen der pH-Wert unter den **kritischen pH-Wert** fällt, können eine **Demineralisation** verursachen (rote Bereiche). Wenn die Zuckeraufnahme selten und begrenzt erfolgt (oben), ist der Anteil der Zeit, in der der pH-Wert unter dem kritischen pH-Wert liegt, gering und die resultierende Demineralisation wird durch die **Remineralisation** in den Perioden mit nahezu neutralem pH-Wert kompensiert. Die Demineralisations-Remineralisations-Balance kippt aber zugunsten der Demineralisation, wenn größere Mengen Zucker aufgenommen werden, wodurch der pH-Wert tiefer und länger abfällt (Mitte), oder wenn häufiger Zucker aufgenommen wird (unten). In beiden Fällen wird der Anteil der Zeit, in der die Bedingungen in der Plaque die Demineralisation begünstigen, zu Ungunsten der Zeit erhöht, in der die Remineralisation das verlorene Mineral ersetzen kann.

ergibt sich eine Hierarchie auf individueller, verhaltensbedingter und sozialer Ebene:

- **individuelle Faktoren:** orale Bakterienflora, Löslichkeit der Zahnmineralien, Struktur der Hartgewebe, Fließrate und Zusammensetzung des Speichels
- **verhaltensbedingte Faktoren:** Häufigkeit des Konsums von Nahrungsmitteln mit fermentierbaren Kohlenhydraten, Frequenz und Effizienz der Mundhygiene, Inanspruchnahme zahnmedizinischer Vorsorgeuntersuchungen
- **soziale Faktoren** wie das Bildungsniveau und der sozioökonomische Status beeinflussen Aspekte des individuellen Verhaltens, die sich negativ auf die Karies auswirken. Der Kariesbefall bei Kindern wird stark von der Qualität ihrer Betreuung durch die Bezugsperson beeinflusst. Dies gilt insbesondere in Bezug auf die Ernährung, die Beachtung der Mundhygiene und die Regelmäßigkeit der Zahnarztbesuche.

Karies wird erheblich durch die Anwesenheit von **Fluorid** beeinflusst, durch das die Demineralisation gehemmt und die Remineralisation gefördert wird [6] [8]. Da Fluorid meistens in Form von Zahnpasta verabreicht wird, erlangen soziale und verhaltensbedingte Einflüsse auf die Gewohnheiten der Mundhygiene eine besondere Bedeutung (s. Kap. 13).

Dieses Kapitel hat zum Ziel, die relevanten biologischen und chemischen Faktoren zu umreißen und deren Interaktionen bei der Initiation und Progression von Karies zu beschreiben.

Im Einzelnen werden in diesem Kapitel folgende Themen behandelt:

- **Mikrobiologie:** Veränderungen der Plaqueflora im Zusammenhang mit Karies
- **Chemie der Zahnmineralien:** Konzepte von Löslichkeit, Lösung und Kristallwachstum, Eigenschaften von Zahnmineralien, Auswirkungen von Fluorid
- **kariogener Säureangriff:** Eigenschaften von Plaque, Säureproduktion aus Zucker und ihre Auswirkungen auf den pH-Wert, Faktoren, die die Schwere des kariogenen Säureangriffs beeinflussen
- **Chemie der Karies:** physikalisch-chemische Prozesse, die die Entstehung und Arretierung von Läsionen steuern

Karies ist nicht die einzige durch Demineralisation verursachte Zahnerkrankung. **Zahnerosion**, die ohne bakteriellen Beitrag durch die direkte Einwirkung von Säuren auf die Zahnoberflächen verursacht wird, führt zu einer stärkeren Abnutzung [9]. Am Ende des Kapitels wird kurz auf die Zahnerosion eingegangen.

Mikrobiologie der Karies

In seiner chemoparasitären Theorie (1890) postulierte Miller, dass Karies durch Säuren verursacht wird, die im Mund von Bakterien produziert werden, die Kohlenhydrate aus zwischen den Zähnen zurückgebliebenen Nahrungspartikeln metabolisieren. Bis in die 1960er-Jahre wurden Laktobazillen als wahrscheinliches Pathogen fa-

vorisiert, weil sie hochgradig **azidogen** (fähig zur schnellen Umwandlung von Zucker in Säure) und **azidurisch** (fähig, niedrigen pH-Wert-Bedingungen zu widerstehen) sind.

Dann zeigte eine Reihe klassischer Experimente mit Nagetieren, dass Karies eine infektiöse übertragbare Krankheit [10] ist, und das Augenmerk verlagerte sich auf Streptokokken und insbesondere auf *Streptococcus mutans*, der 1928 zuerst isoliert wurde. *Streptococcus mutans* ist nicht nur äußerst **azidogen** und **azidurisch**, sondern synthetisiert auch ein unlösliches, klebriges extrazelluläres Polysaccharid aus Saccharose, das die Adhäsion des Organismus fördert. Seit den 1960er-Jahren wurden zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen zur Mikrobiologie von Karies angestellt und viele Beobachtungs-, Langzeit- und Interventionsstudien weisen stark darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen *Streptococcus mutans* und Karies besteht [11]. Tatsächlich stehen viele Wissenschaftler auf dem Standpunkt, dass *Streptococcus mutans* das alleinige Kariespathogen ist. Im Regelfall wird dies auf weitere Mitglieder der taxonomischen Gruppe ausgeweitet, der *Streptococcus mutans* angehört (die Streptococcaceae, s. Kap. 1). Dies gilt insbesondere für *Streptococcus sobrinus*, der, wenn auch weniger häufig und in geringerer Anzahl als *Streptococcus mutans*, ebenfalls aus der kariogenen Plaque von Menschen isoliert wurde. Die Hypothese, dass Karies durch eine Infektion mit *Streptococcus mutans* oder den Mutans-Streptokokken verursacht wird, wird als **spezifische Plaquehypothese** [12] bezeichnet.

Streptococcus mutans macht im Regelfall aber nur einen sehr kleinen Teil der Plaqueflora aus, kann nicht immer in kariesassoziiierter Plaque nachgewiesen werden und kann in Plaque auftreten, ohne dass sich eine Karies entwickelt [13]. Darüber hinaus werden diese Eigenschaften, obwohl *Streptococcus mutans* natürlich besonders azidogen und azidurisch ist, zumindest in einem gewissen Maße auch von verschiedenen anderen Plaquebakterien aufgewiesen. Hierzu zählt nicht nur *Streptococcus sobrinus*, sondern auch eine Anzahl von „Niedrig-pH“-Streptococcaceae, wie beispielsweise bestimmte Stämme von *Streptococcus oralis*. Weitere azidogene/azidurische Plaquebakterien sind Stämme von *Actinomyces* (z. B. *Actinomyces israelii* und *Actinomyces gerencseriae*), Bifidobakterien und Laktobazillen. Der Anerkennung dieser Tatsache liegt die **nicht spezifische Plaquehypothese** zugrunde, die darauf hindeutet, dass neben *Streptococcus mutans* weitere azidogene säuretolerante Bakterien zum Kariesprozess beitragen und bei Abwesenheit von *Streptococcus mutans* die alleinigen für die Kariesinitiation verantwortlichen Erreger sein können [13] [14].

Eine 3. Hypothese, die **ökologische Plaquehypothese**, hebt die Bedeutung der Umgebung bei der Bestimmung der Zusammensetzung und der Eigenschaften der Plaquemikroflora hervor [15]. Nach dieser Hypothese (Abb. 2.3) gewinnen die Plaquebakterien ihre Energie in Mündern von Personen, die eine zuckerarme Kost zu sich nehmen, hauptsächlich durch den langsamen Abbau komplexer Speichel- und Nahrungsmoleküle, sodass der pH-Wert

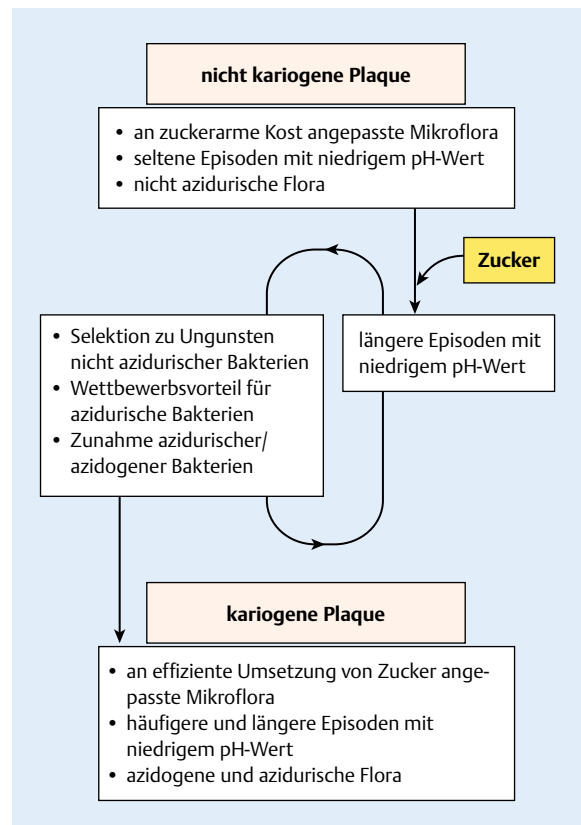


Abb. 2.3 Umwandlung nicht kariogener Plaque (zuckerarme Ernährung) in kariogene Plaque (häufige Zuckeraufnahme). Eine häufigere Zuckeraufnahme führt dazu, dass der pH-Wert der Plaque häufiger und auf niedrigere Werte abfällt. Wenn die Zuckeraufnahme fortgesetzt wird, führt dies zu einer positiven Rückkopplungsschleife, in der die saurere Umgebung die ökologische Auslese azidogener, azidurischer Bakterien fördert, wodurch wiederum die Azidität der Plaqueumgebung erhöht wird. Schließlich begünstigt die ökologische Verschiebung Bedingungen, die sauer genug sind, um Karies zu initiieren.

hier nur leicht und weniger häufig abfällt. Ein häufigerer Verzehr von Zucker stört die Homöostase einer solchen Plaque, da er das Wachstum azidogener und azidurischer Bakterien und somit niedrige pH-Wert-Bedingungen fördert. Bakterien, die empfindlich auf einen niedrigen pH-Wert reagieren, wachsen unter diesen Bedingungen weniger gut. Auf diese Weise verursacht eine höhere Verfügbarkeit von Zucker eine **ökologische Verschiebung** in der Plaquemikroflora, wodurch kariesfördernde Bedingungen geschaffen werden. Da die Bakterien allein basierend auf ihrer Fähigkeit ausgelesen werden, Säure zu produzieren und einem niedrigen pH-Wert zu widerstehen, ist dieser Prozess nicht spezifisch, sodass die Bakterien, die sich in einer zuckerreichen Umgebung vermehren, wie bereits erwähnt, aus einem Spektrum von Spezies bestehen können. Wenn aber *Streptococcus mutans* bereits den Mund besiedelt haben, wird deren Wachstum besonders bei sehr hoher Zuckeraufnahme zweifellos gefördert, sodass sie extrem saure Bedingungen erzeugen kön-