



Betrifft Karies: Kann man vorhersehen, wer ein intensives Prophylaxeprogramm benötigt?

Lutz Laurisch, Dr. med. dent.

Arndtstraße 25, 41352 Korschenbroich

E-Mail: lutz@dr-laurisch.de

Indizes

Individuelles Kariesrisiko, Streptococcus mutans, Zuckerimpulse, Speicheltest, professionelle Betreuung

Zusammenfassung

Vor der Durchführung präventiver Maßnahmen ist eine genaue Risikodiagnostik notwendig. Hierbei werden die Risikofaktoren ermittelt, welche das individuelle Kariesrisiko beeinflussen. Abhängig von der Altersklasse des Patienten finden die generellen ätiologischen Parameter eine unterschiedliche Gewichtung bei der Ermittlung des individuellen Kariesrisikos. Von daher entwickeln sich – in Abhängigkeit vom Alter des Patienten – unterschiedliche therapeutische Schwerpunkte. Diese wiederum beeinflussen die Auswahl unserer therapeutischen Ansätze und Hilfsmittel, aber auch die Häufigkeit der Inanspruchnahme des präventiven Leistungsangebotes der Zahnarztpraxis durch den Patienten.

Einleitung

Mit der Einführung des Begriffs „individuelles Kariesrisiko“^{11,13} hat sich die Prävention entscheidend verändert. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde die Indikation für präventive Leistungen aufgrund einer Veränderung des klinischen Erscheinungsbildes gestellt. So löste z. B. eine Verfärbung in der Fissur die Durchführung einer Fissurenversiegelung aus. Das Auftreten von oberflächlichen Läsionen war eine Indikation für Fluoridierungsmaßnahmen. Die vorherrschenden Präventionsstrategien ergaben sich somit aus initialkariösen klinischen Veränderungen mit dem Ziel einer Schadensbegrenzung.

Kariesrisikobestimmung hat das Ziel, schon im Vorfeld eines möglicherweise eintretenden Schadens das Risiko einer Erkrankung zu erkennen und mit einer geeigneten präventiven Maßnahme darauf zu reagieren. Prävention behandelt also nicht die Karies als solche, sondern das Risiko, an ihr zu erkranken. Es wird verständlich, dass hier eine umfassende präventive Diagnostik nötig ist, aus der sich dann die durchzuführenden präventiven Leistungen ergeben. Durch wiederholte Ermittlung kariogener Risikofaktoren kann sowohl der Erfolg präventiver Maßnahmen beurteilt als auch die Compliance des Patienten überprüft werden.

Wissenschaftliche Erkenntnisse und pharmakologische Neuerungen haben uns inzwischen ein breites Spektrum präventiver Behandlungsmöglichkeiten eröffnet. Auf der Seite der Kariesrisikobestimmung gab es nur unwesentliche Veränderungen in der Grundsätzlichkeit der Diagnosebestandteile.

Diese sind:

- klinischer Befund: bisherige Karieserfahrung und Plaquesituation (Initialläsionen, morphologische Schwachstellen, Hygieneprobleme);
- subklinischer Befund: mikrobiologische und funktionelle Speichelparameter;
- Ernährungsanamnese bzw. Ermittlung der Anzahl der Zuckerimpulse pro Tag (Ernährungssorgfalt, kariogenes Potenzial, kariogene Wirksamkeit).

Der von Laurisch¹³ 1988 veröffentlichte und später modifizierte Anamnesebogen ermittelt die einzelnen Parameter und erlaubt so eine umfassende Aufnahme der Risikofaktoren (Abb. 1). Im Cariogram⁵ wurden diese Faktoren noch durch Hinzunahme der Fluoridanamnese modifiziert. Ein Computerprogramm gewichtet die Risikoparameter entsprechend ihrer Bedeutung und teilt ihnen dann unterschiedliche Flächenanteile eines Kreises zu. Für das Cariogram werden folgende Faktoren erhoben (Abb. 2a):

- Ernährung – Frequenz der Nahrungsaufnahme und Zusammensetzung der Nahrung (im Cariogram dunkelblau dargestellt);
- Bakterien – Plaquemenge und qualitative Zusammensetzung der Plaque (Anzahl Mutans-Streptokokken/Laktobazillen) (im Cariogram rot dargestellt);
- Empfänglichkeit – Resistenz der Zahnschmelze



**Untersuchungsbogen zur Bestimmung des individuellen
Kariesrisikos (n. Laurisch)**

Name: _____ Vorname: _____ Geburtsdatum: _____
 Datum der Untersuchung: _____

Klinischer Befund

1. Befund: Art des Gebisses: Milch () Wechsel () Bleibend ()
2. Mundhygiene am Untersuchungstag: _____ API: _____
3. DF-S-Index: _____ DF-T-Index: _____
4. Initialkariöse Läsionen: _____ ermittelt durch: Bißflügel (), Klinisch (), Kaltlicht ()

Klinisches Kariesrisiko: gering mittel hoch

Subklinischer Befund

Streptococcus mutans		CRT Klasse: 0 1 2 3
Laktobazillen		CRT Klasse: 0 1 2 3
pH- Wert		< pH 7 ≥ pH 7
Pufferkapazität		< 4,5 4,5-5,5 >5,5
Sekretionsrate		< 0,7ml < 1ml ≥ 1 ml

Subklinisches Kariesrisiko: gering mittel hoch

Ernährungsanalyse:

- a) Einseitige Ernährung mit Bevorzugung von Saccharose und Stärkeprodukten
 Ja/Nein Bemerkungen: _____
- b) Unregelmäßige Nahrungsaufnahme
 Ja/Nein Bemerkungen: _____
- c) Konsum zuckerhaltiger Produkte
 Ja/Nein Bemerkungen _____
- d) Genuß zuckerhaltiger Getränke
 Ja/Nein Bemerkungen _____
- e) Geschätzte Zuckerimpulse pro Tag zwischen den Hauptmahlzeiten:
 0 bis 2 (gering) 3 - 4 (mittel) ≥ 5 (hoch)

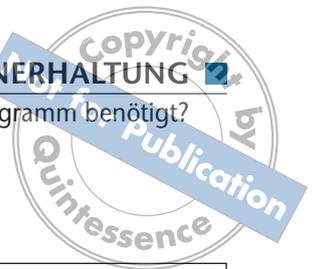
Ernährungsbedingtes Kariesrisiko: gering mittel hoch

Individuelles Kariesrisiko:

Aufgrund der Befunde 1 bis 3 ergibt sich

Individuelles Kariesrisiko: gering mittel hoch

Abb. 1 Kariesrisikobestimmungsbogen. Der Bogen kann unter folgender Adresse kostenlos aus dem Internet heruntergeladen werden: http://www.prophylaxekurse-korschenbroich.de/laurisch/zahnmedizin/Untersuchungsbogen_zur_Bestimmung_des_individuellen_Kariesrisikos.pdf



Betrifft Karies: Kann man vorhersehen, wer ein intensives Prophylaxeprogramm benötigt?

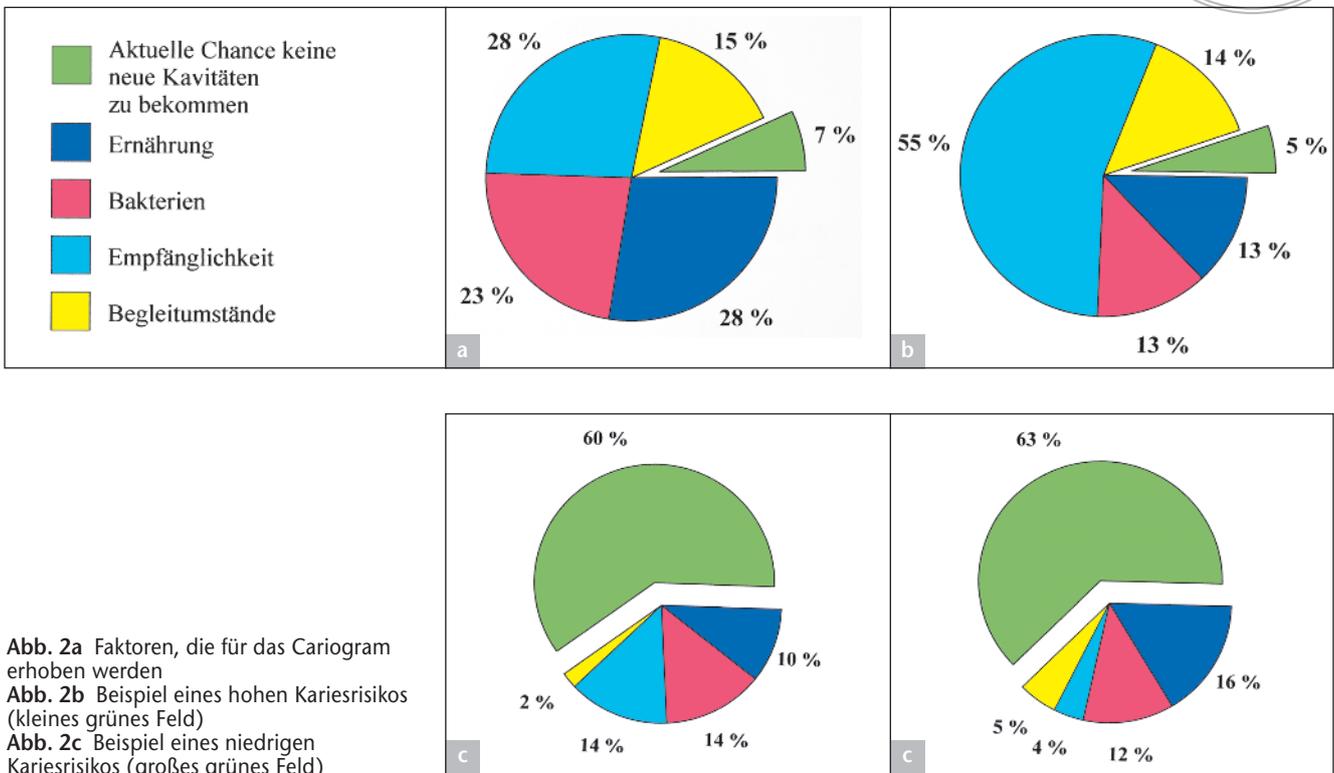


Abb. 2a Faktoren, die für das Cariogram erhoben werden
 Abb. 2b Beispiel eines hohen Kariesrisikos (kleines grünes Feld)
 Abb. 2c Beispiel eines niedrigen Kariesrisikos (großes grünes Feld)

- (Fluoridierung) und Qualität des Speichels (Sekretionsrate, Pufferkapazität, Speichel-pH-Wert) (im Cariogram hellblau dargestellt);
- Umstände – kariöse Zahnschäden in der Vergangenheit und genereller Gesundheitszustand (im Cariogram gelb dargestellt).

Das Computerprogramm berechnet hieraus eine Wahrscheinlichkeit (Chance), neue Karies in Zukunft zu vermeiden. Nach Eingabe aller zu ermittelnden Daten ergeben sich so unterschiedliche grafische Darstellungen eines Kariesrisikos (Abb. 2b und c). Dieses Cariogram kann unter folgender Adresse frei verfügbar als sofort zu benutzende Anwendung aus dem Internet heruntergeladen werden: <http://www.db.od.mah.se/car/cariogram/cariograminfo.html>.

Axelsson² veröffentlichte 1990 die unterschiedlichen Risikofaktoren, welche die Diagnose „kein Kariesrisiko“ und „hohes Kariesrisiko“ auslösen können (Tab. 1). Auch hier ist zu sehen, dass eine Diagnose des individuellen Kariesrisikos nur durch die Kombination klinischer (Belagsbildung, DMFT, initiale Karies, Ernährung) und subklinischer Parameter (Anzahl Mutans-Streptokokken/Laktobazillen und funktionelle Speichelparameter) gestellt werden kann¹⁴. Eine Beurteilung aufgrund dieses Vorgehens hat den Vorteil, dass eine Datenverarbeitungsanlage nicht notwendig ist.

König¹⁰ veranschaulichte die Zusammenhänge dahingehend, dass er jedem der vier Risikofaktoren eine unterschiedliche Gewichtung für die Bedeutung des Kariesrisikos und für Erosionen gab (Abb. 3a bis d). Auch hier besteht die Diagnosefindung sowohl aus klinischen als auch aus subklinischen Parametern.

Tab. 1 Risikofaktoren, welche die Diagnose „kein Kariesrisiko“ und „hohes Kariesrisiko“ auslösen können

Kein Kariesrisiko	Hohes Kariesrisiko
• SM negativ	• SM-Werte von > 500.000 ml/min
• sehr wenig Belagsbildung	• sehr viel Belagsbildung
• Mundhygienegewohnheiten hervorragend	• Mundhygienegewohnheiten sehr schlecht
• niedrige LB-Werte	• LB-Werte > 100.000 ml/min
• sehr niedriger DMF- bzw. DMF-T-Index	• sehr hoher DMF-T-Wert (bukkal, lingual)
• keine aktive initiale Karies	• sehr viel initiale Karies
• ausreichende Speichelsekretion	• Speichelsekretionsrate < 1 ml/min
• gute Pufferkapazität pH > 5,5	• Pufferkapazität < pH 4
• geringer Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte	• hoher Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte

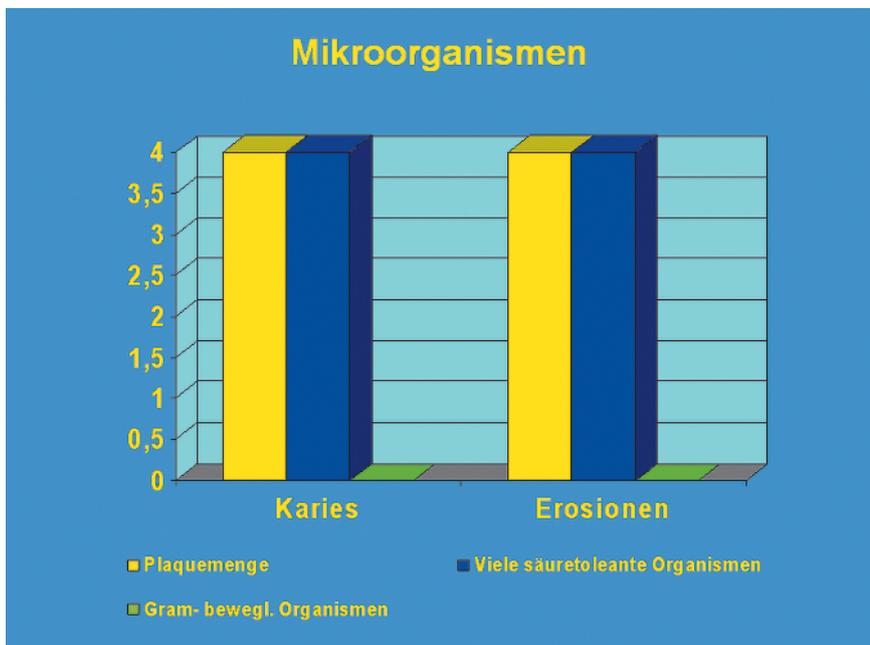


Abb. 3a bis d Risikobestimmung nach König¹⁰

Abb. 3a Das Risiko wird von 0 (geringes Risiko) bis 4 (hohes Risiko) eingeteilt. Bewertet wird die Bedeutung der Plaquemenge und der darin enthaltenen Mikroorganismen (*Streptococcus mutans* und Laktobazillen) für Karies und Erosionen. Es ist zu sehen, dass die Säurebildner für das Kariesgeschehen entscheidende Wichtigkeit haben, während die gramnegativen, beweglichen Stäbchen von untergeordneter Bedeutung sind (im Gegensatz zu den parodontalen Risikofaktoren)

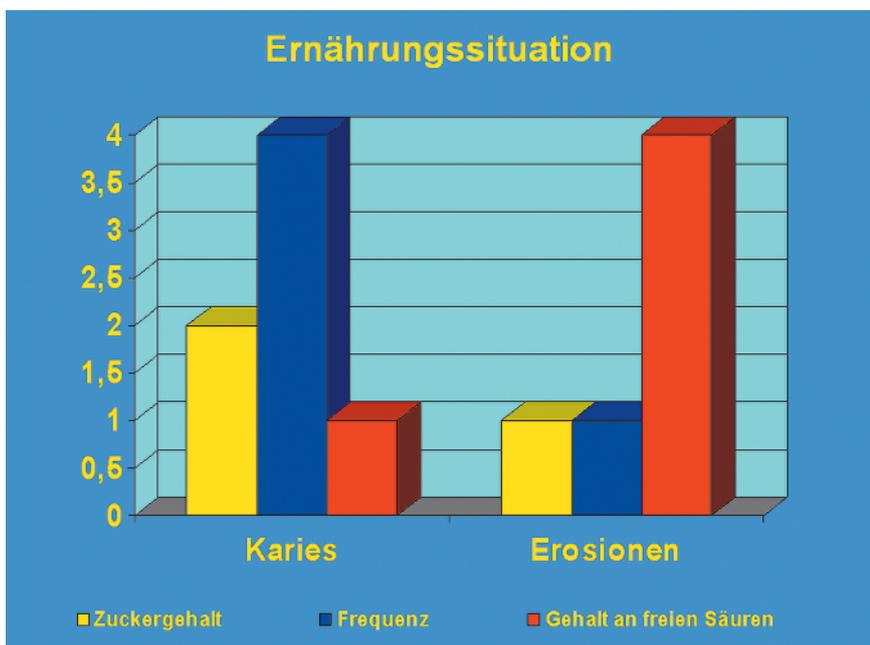


Abb. 3b Dargestellt ist die Risikoeinstufung in Abhängigkeit von der Ernährungssituation. Berücksichtigung finden die Frequenz der Zuckeraufnahme, der Zuckergehalt und der Gehalt an freien Säuren. Es ist zu sehen, dass die Frequenz der Zuckeraufnahme einen deutlich höheren Risikofaktor (4) als der Zuckergehalt (2) darstellt, während der Gehalt an freien Säuren für die Erosionen ein hoher Risikofaktor ist (4)

Allgemeine Betrachtungen

Wissenschaftliche Erkenntnisse der letzten Jahrzehnte ermöglichen eine verfeinerte diagnostische Beurteilung. Der Schlüssel zur Interpretation der bei der Kariesrisikoermittlung erhobenen Daten ist das Alter des Patienten. Bis zum Alter von 4 bis 6 Jahren haben die subklinischen Parameter, hier insbesondere die Anzahl an *Streptococcus mutans*, eine hohe Bedeutung in der Kariesvorhersage. Dieser Parameter verliert

für sich alleine betrachtet später seine fast zwingende Bedeutung im Hinblick auf die Kariesvorhersage und kann nur noch – wie auch von *Bratthall* und *König* geschildert – in eine Gesamtrisikodiagnostik einfließen. Aufgrund der Tatsache, dass eine Karies bei Abwesenheit der beiden Leitkeime *Streptococcus mutans* (SM) und Laktobazillen (LB) wenig wahrscheinlich ist, bekommen die subklinischen bakteriologischen Parameter beim älteren Patienten ihre Bedeutung in der Gesundheitsvorhersage und der komplexen Beurteilung

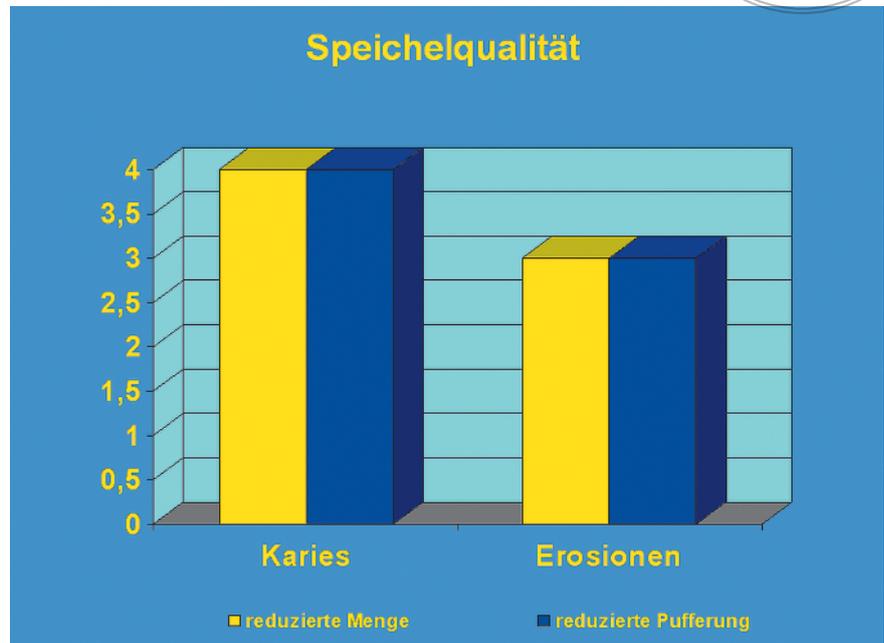


Abb. 3c Bedeutung der Speichelqualitäten. Reduzierte Menge und reduzierte Pufferung bedeuten grundsätzlich immer einen erhöhten Risikofaktor für Karies und Erosionen

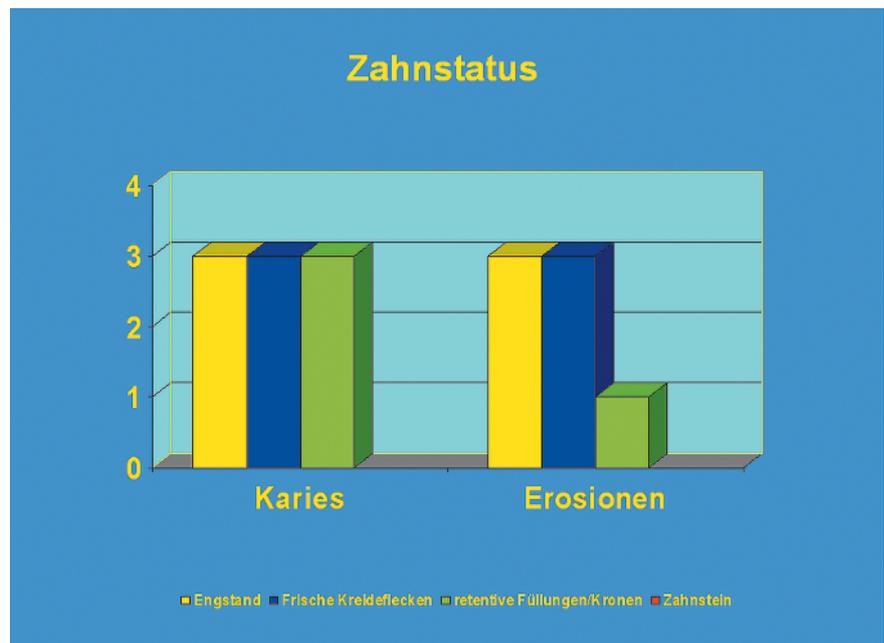


Abb. 3d Abhängigkeit des Risikos vom vorgefundenen klinischen Befund. Es wird deutlich, dass frische Kreideflecken, retentive Füllungen und Zahnengstände Risikofaktoren für die zu erwartende Karies darstellen

der erfolgten Risikodiagnostik. Nur ein umfassendes präventives Betreuungskonzept mit Optimierung der Hygiene und der Ernährungssituation gewährleistet eine Risikominimierung und einen Substratmangel für kariogene Keime, die sich aufgrund des Substratzuges nicht mehr in der gewohnten Art und Weise vermehren können. Diese Risikominimierung schlägt sich im subklinischen Befund in einer Verbesserung (Verminderung) der Zahl kariesrelevanter Keime nieder. Damit steht ein objektivierbarer Parameter zur Verfügung, mit dem

sich sowohl die Qualität unserer präventiven Bemühungen als auch die Compliance des Patienten überprüfen lässt. Die Kenntnis subklinischer Parameter ist daher eine wichtige Detailinformation für die Beurteilung der oralen Gesundheit oder Krankheit eines Patienten.

Liegen aufgrund des Alters des Patienten oder durchläuferer parodontaler Erkrankungen die Zahnhälse frei, so bekommen die subklinischen funktionellen Speichelparameter eine höhere Gewichtung: Freiliegender Wurzelzement de-



Abb. 4a Abstrich vom Zahn

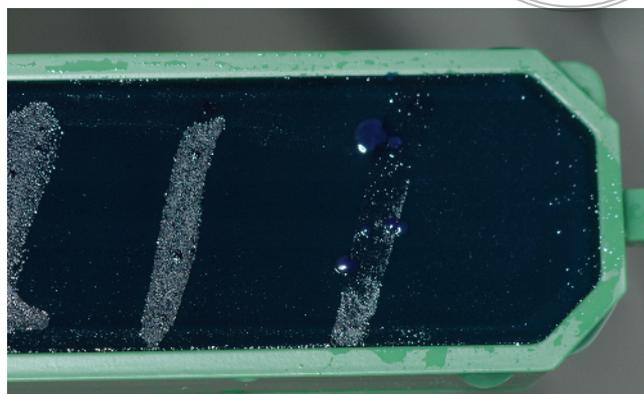


Abb. 4b Nachweis von Mutans-Streptokokken im Speichel mittels CRT (Caries Risk Test, Fa. Ivoclar Vivadent)

mineralisiert nicht wie Zahnschmelz bei einem pH-Wert von 5,5, sondern bereits bei einem pH-Wert von 6,7¹⁷. Dieser liegt knapp unterhalb des normalen Ruhe-pH-Wertes von 7,0. Mithin wird zwangsläufig jede Zufuhr saurer Nahrungsmittel bei ungenügender Sekretionsrate und Pufferkapazität des Speichels zu einer Demineralisation der Wurzeloberfläche führen – eine bakterielle Aktivität ist hierfür erst einmal nicht notwendig.

Wann benötigen Kinder ein intensives Prophylaxeprogramm?

Ein gesundes Gebiss im Alter von 2 Jahren gibt keinerlei Hinweise auf das Kariesrisiko. Untersuchungen von *Tenovuo et al.*²¹, *Kristoffersson et al.*¹² sowie *Köhler et al.*⁹ und später in einer Übersichtsarbeit von *Thenisch et al.*²² vorgestellte Ergebnisse zeigen, dass allein die Anzahl an SM-Bakterien verlässliche Hinweise darauf gibt, wie die zukünftige Kariesentwicklung einzuschätzen ist. Beim Nachweis von SM im Speichel erhöht sich das Kariesrisiko um den Faktor 2, bei einem Nachweis in der dem Zahn aufliegenden Plaque um den Faktor 4. Wird gleichzeitig noch ein höherer Zuckerkonsum des Kindes nachgewiesen, so steigt auch das Kariesrisiko entsprechend¹⁸.

*Tenovuo et al.*²¹ konnten zeigen, dass bei einem Nachweis von SM im Alter von 2 Jahren mit einem positiven Vorhersagewert von 92 % mit Karies in den nächsten Jahren zu rechnen ist. Bei einem späteren Nachweis von SM (Alter 3 oder 4 Jahre) sinken die Kariesprävalenz und die Vorhersagegenauigkeit. So wies bereits *Powell*¹⁹ mit ihrer Arbeit „Caries prediction: a review of the literature“ nach, dass die SM-Zahl im Speichel der beste Prädiktor einer Kariesgefährdung für das Milchgebiss ist. Daraus lässt sich ableiten, dass ein gesundes Gebiss bei 2 Jahre alten Kindern dann einer intensiven Betreuung bedarf, wenn SM nachgewiesen wird.

Der Nachweis kann entweder mit einem Plaqueabstrich oder durch Speichelbenetzung eines Holzspatels erfolgen (Abb. 4a und b). In unserer Praxis hat sich bei einem Nachweis von SM in dieser Altersklasse folgendes präventivtherapeutische Vorgehen bewährt:

- professionelle Reinigung der Kauflächen und Zahnzwischenräume (soweit möglich);
- Applikation chlorhexidin-/thymolhaltiger Lacke auf die Kauflächen (z. B. Cervitec, Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen – dieser Lack sollte optimalerweise 3-mal innerhalb von 2 Wochen aufgetragen werden);
- Ernährungssorgfalt (Vermeidung süßer Speisen und Getränke, Reduzierung der Zuckerimpulse);
- Fluoridierungskonzept (lokal);
- kontrollierende Prophylaxesitzungen in den nächsten 6 bis 8 Wochen im Abstand von 14 Tagen.

Zusätzlich hat es sich bewährt, wenn unsere kleinen Patienten zu Hause folgende Maßnahmen durchführen:

- 1-mal wöchentlich Zähneputzen mit 0,2%igem Chlorhexidingel für 12 Wochen (Altersklasse ab 10 Monate)²⁴;
- Reinigung der Kauflächen durchbrechender Milchmolaren mit Chlorhexidingel, um damit die Kolonisierungsgefahr in der kindlichen Mundhöhle zu minimieren, denn die Kauflächen stellen die wesentliche ökologische Rückzugsnische für SM dar¹;
- Zahnzwischenraumreinigung mit Zahnseide⁸.

Nach dieser Therapie sollte ein neuer Kauflächenabstrich erfolgen, um den Erfolg der präventiven Bemühungen zu überprüfen. Zum Abschluss der präventiven Intensivtherapie ist es empfehlenswert, die Kauflächen mit einem dünnfließenden Glasionomerezement zu „versiegeln“ (Abb. 5a und b).

Betrifft Karies: Kann man vorhersehen, wer ein intensives Prophylaxeprogramm benötigt?



Abb. 5a Schutz der Kaufläche mit einem Glasionomerzement (2000). Dieser wird dünnflüssig mit einer kleinen Kugel auf die getrocknete Kaufläche aufgetragen und anschließend mit Vaseline (oder Kakao-butter) abgedeckt



Abb. 5b Austausch des Glasionomerzementes durch eine Komposit-versiegelung (2003). Der noch vorhandene Glasionomerzement wird mit einem Ultraschallinstrument entfernt und der Milchzahn anschließend versiegelt. Hierbei ist darauf zu achten, dass der Milch-zahnzement ein prismenloser Schmelz ist und längere Ätzzeiten notwendig sind

Wann benötigen Erwachsene ein intensives Prophylaxeprogramm?

Axelsson² hat die Parameter eines hohen Kariesrisikos zutreffend definiert. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass das von ihm beschriebene Kariesrisiko die Kariesgefährdung einzelner Stellen im Mundbiotop nicht unbedingt erfasst. Die darauf ausgerichtete Art der Diagnostik gibt nur einen Überblick über den Zustand des gesamten Mundbiotops, erfasst aber nicht unbedingt das Kariesrisiko an einer einzelnen Stelle. So ist es denkbar, dass zwar kein generelles Kariesrisiko vorliegt, sich jedoch aufgrund von morphologischen Schwachstellen oder Zahnfehlstellungen im Mundbiotop Mikrobiotope entwickeln, welche an dieser Stelle zu Karies führen können. Klassische Beispiele hierfür sind ein abstehender Füllungs- oder Kronenrand, Approximalräume, auch Retentionsnischen bei eng stehenden Zähnen oder morphologisch tief zerfurchte, für Nahrungsreste und Bakterien retentive Kauflächen. Das bedeutet, dass neben der Ermittlung des generellen

Kariesrisikos die Kontrolle und die Elimination von Mikrobiotopen eine wesentliche Aufgabe bei unseren präventiven Bemühungen darstellen.

Der allgemeine therapeutische Ansatz besteht darin, die den Zahn schädigenden Faktoren aufzufinden. Diese sind sodann dahingehend zu therapieren, dass der „schädigende“ durch einen „schützenden“ Parameter ersetzt wird (Tab. 2). Hierzu stehen ausreichende Maßnahmen der Kariesprophylaxe zur Verfügung, welche uns in der Praxis optimale therapeutische Möglichkeiten eröffnen:

- Fluoride: Aminfluoride, Zinnfluoride, CaPO₄, hoch dosierte Fluoridpräparate wie z. B. Elmex gelée (Fa. Gaba, Lörrach), Duraphat-Zahnpaste bzw. -Lack (Fa. Colgate-Palmolive, Hamburg) u. Ä., fluoridhaltige Spülungen;
- Versiegelungen von ökologischen Rückzugsnischen für kariesrelevante Keime: dünnfließende Kompositmaterialien, Versiegelungsmaterialien (Fissuren, Randspalten);

Tab. 2 Beispielhafte „schädigende“ und „schützende“ ätiologische Faktoren

Schädigende Faktoren	Schützende Faktoren
• hoher Zuckerkonsum (Frequenz)	• wenig Zuckerkonsum
• hohe Keimbeseidelung (SM/LB)	• geringe Keimbeseidelung (SM/LB)
• schlechte Mundhygiene	• gute Mundhygiene
• geringe Fluoridzufuhr	• ausreichendes Fluoridangebot
• kauinaktives Verhalten	• kauaktives Verhalten
• wenig Speichel (< 1 ml/min)	• viel Speichel (> 1 ml/min)
• wenig Pufferkapazität (< pH 5)	• ungünstige Pufferkapazität (< pH 5)
• insuffiziente Restaurationen	• gute Restaurationen
• viele Retentionsnischen (Zahnstellung)	• wenig Retentionsnischen (Zahnstellung)
• ungünstige Kauflächenmorphologie	• günstige Kauflächenmorphologie

ZAHNERHALTUNG

Betrifft Karies: Kann man vorhersehen, wer ein intensives Prophylaxeprogramm benötigt?

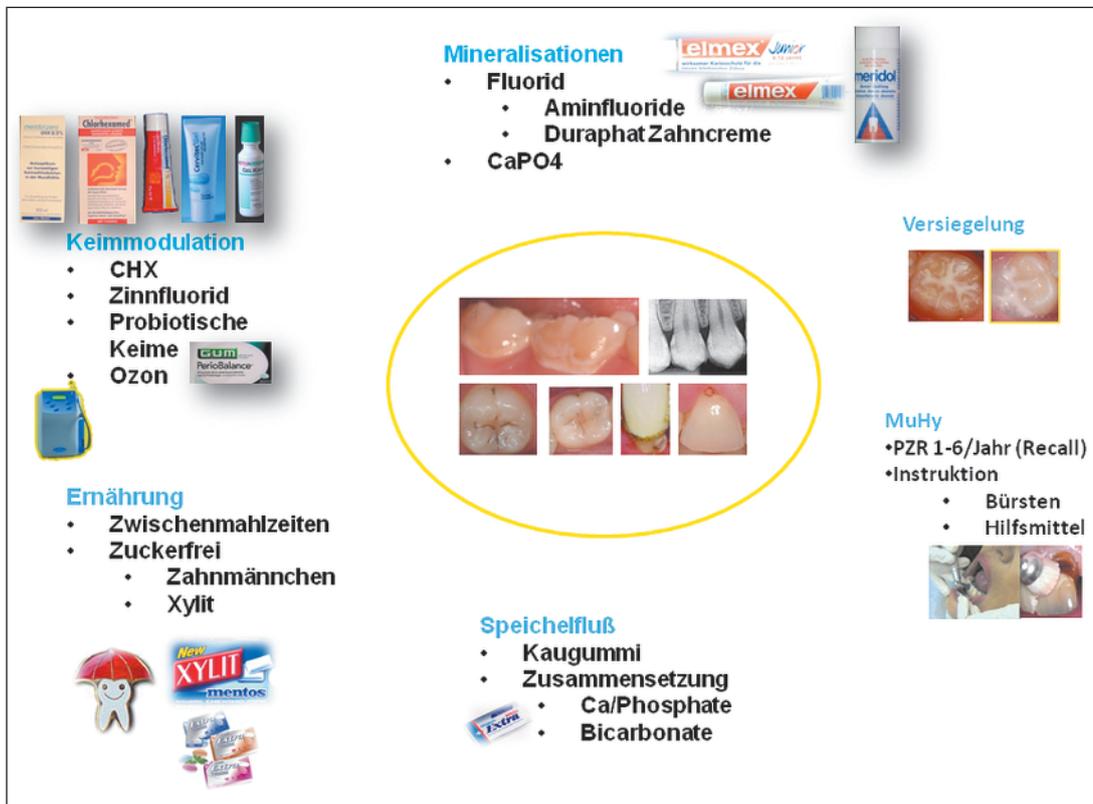


Abb. 6
Elemente der
Kariesprophylaxe

- Mundhygiene: spezielle Zahnpflegehilfsmittel, Zahnseide und Schallzahnbürsten, professionelle Belagsentfernungen in der Zahnarztpraxis entsprechend den individuellen Gegebenheiten;
- Beeinflussung des Speichelflusses: Kaugummi, kauaktive Ernährung, natriumbikarbonathaltige Präparate;
- Ernährung: Zuckersubstitution durch zuckerfreie Präparate, insbesondere Xylitprodukte, Zahnmännchenprodukte;
- Keimmodulation: Chlorhexidinprodukte, Zinnfluoride, probiotische Keime.

Die Abbildung 6 zeigt in einer Übersicht die Elemente der Kariesprophylaxe, die uns heute zur Verfügung stehen.

Wann benötigen Senioren ein intensives Prophylaxeprogramm?

Ein Kariesrisiko wird klinisch oft durch das Auftreten einer Wurzelkaries sichtbar. Somatische Erkrankungen gehen mit einer gesamtmedizinischen Medikation einher. Viele dieser notwendigerweise zugeführten Medikamente haben als Nebenwirkung u. a. eine Reduzierung des Speichelflusses (normal: 1 ml/min) zur Folge. Mit einer solchen Reduzierung

verringert sich auch die Konzentration an Natriumbikarbonat im Speichel. Dies führt zu einer reduzierten Pufferkapazität (< pH 5). Auf eine Zufuhr saurer Nahrungsmittel oder Getränke kann das Mundbiotop nicht mehr adäquat reagieren, und es kommt aufgrund der anhaltend sauren Bedingungen in der Mundhöhle zu einer Demineralisation im Wurzelbereich.

Aus der Vielzahl der Risikofaktoren (nach Billings³, Galan und Lynch⁷, Vehkalahti und Paunio²³) sind folgende die wichtigsten und in der zahnärztlichen Praxis in der Regel am leichtesten zu eruieren:

- hoher Zuckerkonsum,
- schlechte Hygiene,
- Parodontalerkrankungen und
- gingivale Rezessionen.

Als Grenzwerte für die Risikofaktoren werden angesehen:

- Alter: 65 Jahre;
- Plaqueindex: 50 %;
- anfällige Wurzeloberfläche: 5 DFS;
- LB-Zahl: 100.000 CFU/ml;
- SM-Zahl: 500.000 CFU/ml;
- Sekretionsrate: 0,7 ml/min;
- Pufferkapazität: < pH 4,5;
- Ernährungsverhalten: sechs Zuckerimpulse/Tag.

Aufgrund der Grenzwerte der Risikofaktoren ist erkennbar, dass nur eine Kontrolle subklinischer Parameter (Sekretionsrate, pH-Wert, Pufferkapazität) rechtzeitige Hinweise auf die Gefährdung freiliegender Wurzeloberflächen gibt. Es ist auch verständlich, dass nur eine fortlaufende Überwachung dieser subklinischen Parameter ein rechtzeitiges Erkennen einer Veränderung des Risikos ermöglicht. Insofern stellt die Frage nach der generellen somatischen Gesundheit oder der Befindlichkeit bei unseren Senioren einen zentralen Aspekt der konsekutiven präventiven Betreuung dar.

Aus den Elementen unserer Kariesprävention sind in diesem Bereich die wichtigsten die Keimmodulation (Chlorhexidingel/-lack) und die Anwendung hoch dosierter Fluoridpräparate (z. B. Duraphat-Zahnpaste). Der Einsatz von Applikationsfolien verstärkt den präventiven Effekt, da der Wirkstoff in diesem Fall ohne Verdünnung durch den Speichel am Applikationsort wirken kann¹⁵.

Resümee

Abhängig von der Altersklasse des Patienten erfahren die einzelnen ätiologischen Faktoren bei der Ermittlung des individuellen Kariesrisikos eine unterschiedliche Gewichtung. Bis auf die Gruppe der Kinder unter 4 Jahren setzt eine Kariesrisiko-

ermittlung zudem immer eine umfangreiche Erhebung aller am Kariesgeschehen beteiligten klinischen und subklinischen Parameter voraus, die dann gemeinsam gewertet werden. Nach Durchführung unserer präventiven Maßnahmen gestattet die wiederholte Analyse klinischer und insbesondere subklinischer Parameter eine objektivierbare Kontrolle unseres Behandlungsergebnisses sowie eine Einschätzung der Patientencompliance. Die Kenntnis der subklinischen Parameter gibt uns eine wesentliche Detailinformation zur klinischen Beurteilung der Gesundheit oder Krankheit eines Patienten.

Die zur Diagnosefindung notwendigen Hilfsmittel sind bekannt und ubiquitär verfügbar. Aufgrund der wissenschaftlichen Entwicklung in den letzten Jahrzehnten können hoch effiziente therapeutische Maßnahmen in der Kariesprophylaxe eingesetzt werden. Diese haben unterschiedliche Ansatzpunkte: Neben Wirkstoffen zur Mineralisation (Fluoride) gibt es verbesserte Mundhygienehilfsmittel (Schallzahnbürsten, Zwischenraumbürsten usw.), Versiegelungsmaterialien, antibakteriell wirksame Zuckeraustauschstoffe (z. B. Xylit), Maßnahmen zur Steigerung des Speichelflusses, Hilfsmittel zur Keimmodulation (Chlorhexidin, Zinnfluoride, probiotische Keime) und – letztlich am wichtigsten – die konsequente präventive Betreuung in der Zahnarztpraxis. Eine flächendeckende präventive Betreuung auf der Basis der Bestimmung des individuellen Kariesrisikos sollte daher möglich sein.

Literatur

- Alaki SM, Loesche WJ, da Fonesca MA, Feigal RJ, Welch K. Preventing the transfer of *Streptococcus mutans* from primary molars to permanent first molars using chlorhexidine. *Pediatr Dent* 2002;24:103-108.
- Axelsson P. Methode zur Bestimmung des Kariesrisikos. *Phillip J* 1990;7:181-187.
- Billings RJ. Epidemiologie, Ätiologie, Prävention und Management von Wurzelkaries. Vortrag, 2. Tübinger Konsenssymposium/Jahreskongress der IHCF: Der Zahnhals – Locus minoris resistentiae. Tübingen, 21.-22. Juni 1996.
- Billings RJ, Brown LR, Kaster AG. Contemporary treatment strategies for root surface dental caries. *Gerodontology* 1985;1:20-27.
- Bratthall D. Dental caries: intervened – interrupted – interpreted. Concluding remarks and cariography. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:486-491. Deutschsprachige Hinweise im Internet: www.db.od.mah.se/car/data/germanriskpaj.html.
- Bratthall D. Kariesrisiko-Management auf der Basis von Speichel- und Plaquediagnose. In: Schneider H (Hrsg). *Plaque – Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia, 1998: 43-51.
- Galan D, Lynch E. Epidemiology of root caries. *Gerodontology* 1993;102:59-71.
- Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Banting DW, Loesche WJ. Dental flossing and interproximal caries: a systematic review. *J Dent Res* 2006; 85:298-305.
- Köhler B, Pettersson BM, Bratthall D. *Streptococcus mutans* in plaque and saliva and the development of caries. *Scand J Dent Res* 1981;89:19-25.
- König K. *Karies und Parodontopathien*. Stuttgart: Thieme, 1987.
- Krasse B. *Die Quintessenz des Kariesrisikos*. Berlin: Quintessenz, 1986.
- Kristofferson K, Gröndahl HG, Bratthall D. The more *Streptococcus mutans*, the more caries on approximal surfaces. *J Dent Res* 1985;64:58-61.
- Laurisch L. Die Bestimmung des individuellen Kariesrisikos – Voraussetzung für eine Prophylaxe nach Maß. *Oralprophylaxe* 1988; 10:126-133.
- Laurisch L. *Individualprophylaxe: Diagnostik und Therapie des individuellen Kariesrisikos*. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV/Hanser, 1994.
- Laurisch L. *Prophylaxe interaktiv*. CD-ROM. Berlin: Quintessenz, 2001.
- Laurisch L. Diagnostik und Therapie der Wurzelkaries. *Quintessenz* 2002;53: 337-350.
- Lehmann RR. *Ökologie der Mundhöhle*, Stuttgart: Thieme, 1991.
- Pienihäkkinen K, Jokela J, Alanen P. Assessment of caries risk in preschool children. *Caries Res* 2004;38:156-162.
- Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:361-371.
- Tenovuo J, Häkkinen P, Paunio P. Prevention of colonization of primary teeth by *Mutans streptococci* reduces dental caries in children. *J Dent Res* 1991;70(Spec Iss):Abstr 748.
- Tenovuo J, Lehtonen OP, Aaltonen AS. Caries development in children in relation to the presence of *mutans streptococci* in dental plaque and of serum antibodies against whole cells and protein antigen I/II of *Streptococcus mutans*. *Caries Res* 1990;24:59-64.
- Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are *mutans streptococci* detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res* 2006; 40:366-374.
- Vehkalahti MM, Paunio IK. Occurrence of root caries in relation to dental health behavior. *J Dent Res* 1988;67:911-914.
- Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. The effects of chlorhexidine gel on *Streptococcus mutans* infection in 10-month-old infants: a longitudinal, placebo-controlled, double-blind trial. *Pediatr Dent* 2003;25:215-222.