

Die Bestimmung des Kariesrisikos

Warum, Wie und Welche therapeutischen Konsequenzen ergeben sich?

Ein Beitrag von Dr. Lutz Laurisch, Korschenbroich



Interaktive Lerneinheit mit zwei Fortbildungspunkten nach den Richtlinien der BZÄK-DGZMK unter www.dental-online-community.de

Kariesprävention darf nicht wahllos und ohne entsprechende Risikodiagnostik vorgenommen werden. Erst die Bestimmung des individuellen Kariesrisikos und damit der individuellen Gefährdung des Patienten ermöglicht eine gezielte Auswahl präventiver Leistungen. Die individuelle diagnostische Gewichtung einzelner Risikoparameter ist altersbezogen und macht unterschiedliche präventive Maßnahmen in den einzelnen Altersklassen erforderlich.

Indizes: Kariesprävention, individuelles Kariesrisiko, präventive Leistungen, Streptococcus Mutans, frühkindliche Prophylaxe

Die Schonung der gesunden Zahnschubstanz bei restaurativen Maßnahmen ist ein etabliertes Vorgehen. Die Gesunderhaltung der bei der Präparation erhaltenen Zahnanteile sollte dabei zu den Zielen präventiver Bemühungen gehören. Die lange Zeit gültigen „Black’schen Präparationsregeln“ bezogen potentiell Karies gefährdete Zahnflächen in die Restauration ein; adäquate Präventionsstrategien waren zu jener Zeit noch nicht bekannt. So wurde gesunde Zahnschubstanz innerhalb von Sekunden durch unsere Bohrer zerstört. Heute kann diese über Jahre, wenn nicht sogar lebenslänglich, erhalten werden. Voraussetzung sind Kenntnisse über die individuelle Kariesgefährdung des Patienten.

Mit der Einführung des Begriffs „individuelles Kariesrisiko“ [17,23] hat sich die Prävention entscheidend verändert. Bis dato wurde die Indikation für präventive Leistungen aufgrund einer Veränderung des klinischen Erscheinungsbildes gestellt – zum Beispiel eine verfärbte Fissur oder eine oberflächlichen Läsionen. Die damaligen Präventionsstrategien hatten das Ziel einer Schadensbegrenzung und ergaben sich aus initialkariösen klinischen Veränderungen.

Untersuchungsbogen zur Bestimmung des individuellen Kariesrisikos

Name: _____ Vorname: _____ Geburtsdatum: _____ Datum der 1. Untersuchung: _____

Klinischer Befund

1. Befund: Art des Gebisses: Milch () Wechsel () Bleibend
 2. Mundhygiene am Untersuchungstag: _____ API: _____ SBI: _____
 3. DF-S-Index: _____ DF-T-Index: _____
 4. Inviskariöse Läsionen an: Glattflächen _____ Anzahl: _____
 Approximalfächchen _____ Anzahl: _____
 Kauflächen _____ Anzahl: _____

Klinisches Kariesrisiko: gering mittel hoch sehr hoch

Subklinischer Befund

Streptococcus mutans		
Laktobazillen		
pH-Wert		
Pufferkapazität		
Sekretionsrate		

Subklinisches Kariesrisiko: gering mittel hoch sehr 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) Gerüs zuckerhaltiger Getränke
 Ja/Nein Bemerkungen: _____
 e) Geschätzte Zuckermenge pro Tag außerhalb der Hauptmahlzeiten:
 0 bis 5 6 bis 10 > 11

Ernährungsbedingtes Kariesrisiko: gering mittel hoch sehr hoch

Individuelles Kariesrisiko:
 Aufgrund der Befunde 1 bis 3 ergibt sich
Individuelles Kariesrisiko: gering mittel hoch sehr hoch

Abb.1 Erhebungsbogen zur Ermittlung des individuellen Kariesrisikos

Die Kariesrisikobestimmung hat das Ziel, schon im Vorfeld eines möglicherweise eintretenden Schadens das Risiko zu erkennen und mit einer geeigneten präventiven Maßnahme darauf zu reagieren.

Mit präventiven Maßnahmen wird nicht die Karies als solche behandelt, sondern das Risiko, an ihr zu erkranken. Eine umfassende Diagnostik ist hierfür nötig, aus welcher sich dann die präventiven Leistungen ergeben. Durch die 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 ein

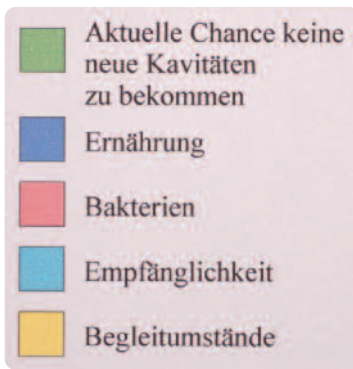


Abb. 2a Die Parameter des Cariogramms

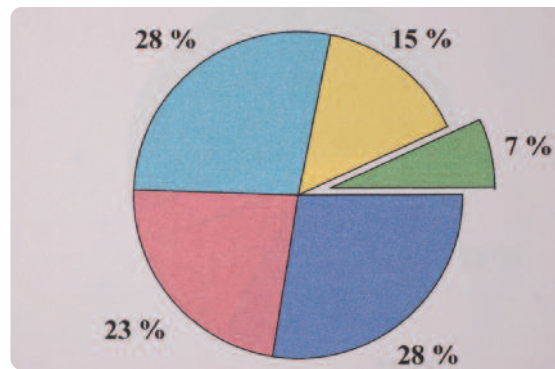


Abb. 2b Beispiel für ein hohes Kariesrisiko

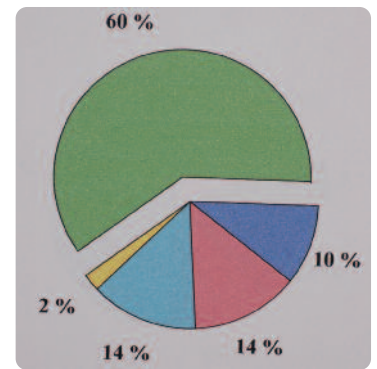


Abb. 2c Beispiel für geringes Kariesrisiko

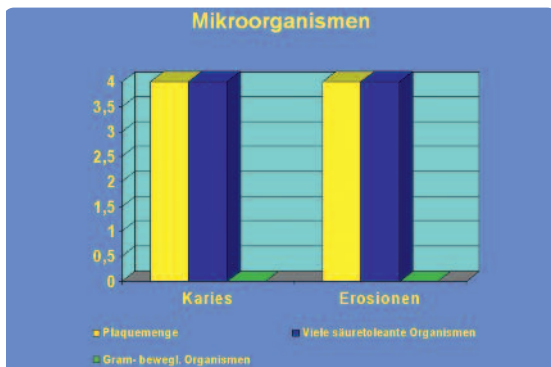


Abb. 3 Das Risiko wird von 0 (Geringes Risiko) bis 4 (hohes Risiko) eingeteilt. Bewertet werden die Bedeutung der Plaquemenge und der darin enthaltenen Mikroorganismen (*Streptococcus mutans* und Laktobazillen) für Karies und Erosionen. Die Säurebildner hat für das Kariesgeschehen entscheidende Wichtigkeit, die Bedeutung von gram-negativen, beweglichen Stäbchen ist von untergeordneter Bedeutung (im Gegensatz zu den parodontalen Risikofaktoren)

breites Spektrum präventiver Behandlungsmöglichkeiten eröffnet. Auf der Seite der Kariesrisikobestimmung gab es in den letzten Jahren nur unwesentliche Veränderungen. Grundsätzliche Diagnosebestandteilen sind [5,6,8,9,16,17,21,28]:

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

Für eine zuverlässige Risikodiagnostik müssen diese Faktoren unbedingt berücksichtigt werden. Nur bei einer korrekten Erhebung aller am Kariesgeschehen beteiligten klinischen und subklinischen Parameter kann eine Prognose über die zukünftige Kariesentwicklung abgegeben werden. Der von Laurisch [22] 1988 veröffentlichte und später modifizierte Anamnesebogen (www.dr-laurisch.de/download) (Abb. 1) ermittelt die Parameter und erlaubt eine umfassende Aufnahme der

Risikofaktoren. Im Cariogram [8,9] wurden die Faktoren mit einer Fluoridanamnese modifiziert. Ein Computerprogramm bewertet die Parameter entsprechend ihrer Bedeutung und teilt die Risiken entsprechend der Gewichtung unterschiedliche Flächenanteile eines Kreises zu. So werden im Cariogram folgende Faktoren erhoben:

1. Ernährung: Frequenz der Nahrungsaufnahme und Zusammensetzung der Nahrung (die Fläche ist im Cariogram dunkelblau dargestellt);
2. Bakterien: Plaquemenge und qualitative Zusammensetzung der Plaque (Anzahl Mutans-Streptokokken/Laktobazillen) (die Fläche ist im Cariogram rot dargestellt);
3. Empfänglichkeit: Resistenz der Zahnschubstanz (Fluoridierung) und Qualität des Speichels (Sekretionsrate, Pufferkapazität, Speichel-pH-Wert) (die Fläche ist im Cariogram hellblau dargestellt);
4. Umstände: kariöse Zahnschäden in der Vergangenheit und genereller Gesundheitszustand (die Fläche ist im Cariogram gelb dargestellt).

Das Computerprogramm berechnet die Wahrscheinlichkeit, neue Karies in Zukunft zu vermeiden. Nachdem alle zu ermittelnden Daten aufgenommen sind, ergeben sich unterschiedliche grafische Darstellungen eines Kariesrisikos. Dieses Cariogram ist im Internet (www.db.od.mah.se) frei verfügbar und kann als Anwendung heruntergeladen werden (Abb. 2). König [16] veranschaulichte die Zusammenhänge. Er gab jedem der vier Risikofaktoren eine unterschiedliche Gewichtung für die Bedeutung des Kariesrisikos und für Erosionen. Auch hier beinhaltet die Diagnosefindung sowohl klinische als auch subklinische Parameter (Abb. 3).

1. Kariesrisikobestimmung bei Kleinkindern

Der Schlüssel zur Interpretation der bei der Risikoermittlung erhobenen Daten ist das Alter des Patienten [1-4,6,13,15,18-20,25-31]. Bis zu einem Alter von vier bis sechs Jahren haben die subklinischen Parameter, hier insbesondere die Anzahl an *Streptococcus mutans*, eine



Abb. 4 Der CRT (IvoclarVivadent) ist in der Lage, aufgrund seiner hohen Selektivität auch geringe Mengen an Streptococcus mutans im Speichen nachzuweisen



Abb. 5 Abstrich von Plaque an den Milch-Schneidezähnen. Eine deutliche Plaquebildung an dieser Stelle korreliert oft mit einem hohem Kariesrisiko



Abb. 6 Bebrütungsmuster auf dem CRT zum Nachweis von SM beim Kleinkind. Das Bewuchsmuster zeigt eine massive Kolonisation eines Kleinkindes im Alter von 2 Jahren

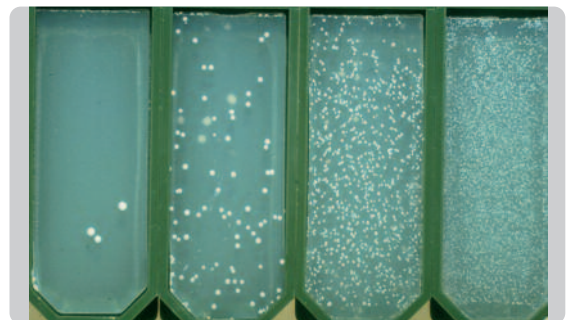


Abb. 7 Bebrütungsmuster auf dem CRT von Lactobazillen bei einem erwachsenen Patienten. Geringe Besiedelungsdichte bedeutet eine geringe Zuckeraufnahmen und geringes Kariesrisiko

hohe Bedeutung in der Kariesvorhersage. Die wissenschaftliche Datenlage lässt sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Im zahnlosen Kindermund sind keine Mutansstreptokokken nachweisbar.
- Je früher Mutansstreptokokken nachweisbar sind, umso größer ist die Karieshäufigkeit, insbesondere im Approximalbereich.
- Hohe Streptococcus-mutans-Zahlen (SM) bei zweijährigen Kindern verursachen mit einem positiven Vorhersagewert von bis zu 92 Prozent auch Karies in den nächsten 2,7 Jahren (Abb.4)

Thenisch [31] fasste in einer Übersichtsarbeit 2006 die wissenschaftlichen Ergebnisse nochmals zusammen: Der Nachweis von SM im Speichel bei zweijährigen Kindern verdoppelt das Kariesrisiko; wird SM im Plaqueabstrich nachgewiesen, vervierfacht sich das Kariesrisiko. Gleiches wies *Powell* [27] mit ihrer Arbeit „Caries prediction: a review of the literature“ nach: Die SM-Zahl im Speichel ist der beste Prädiktor einer Kariesgefährdung für das Milchgebiss. Daraus lässt sich ableiten, dass ein klinisch gesundes Gebiss bei zwei Jahre alten Kindern einer intensiven Betreuung bedarf, wenn SM nachgewiesen wird.

Das gesunde klinische Erscheinungsbild bedeutet also nicht zwangsläufig, dass kein Kariesrisiko vorliegt.

Ziele für die frühkindliche Prophylaxe:

1. Etablierung gesunder Mundhöhlenverhältnisse
2. Verhinderung der Übertragung kariogener Keime (Vermeidung unnötiger Speichelkontakte)
3. Stärkung der Abwehr des Kindes gegenüber kariogenen Keimen (Etablierung adäquater Mundhygienetechniken, Fluoridierungskonzept)
4. Verhinderung der dauerhaften übermäßigen Kolonisation bei einmal stattgefundenener Übertragung (Ernährungssorgfalt, Hygieneintensivierung, Kontrolle subklinischer Parameter)

Ansprechpartner für das diagnostische und therapeutische Gespräch ist in der Regel die Mutter. Die subklinischen Parameter können beim Kind mit Hilfe eines Abstriches von den Zähnen oder von der Zunge mithilfe des CRT (IvoclarVivadent) ausgewertet werden (Abb. 5 und 6).

Beratungsinhalte für ein präventiven Konzept:

1. Aufklärung zum Übertragungsrisiko und die Übertragungswege kariogener Keime: Die Beratung soll die Zusammenhänge bei der Entstehung von Karies beim Kleinkind aufzeigen [3,28]. Diese erfolgt auf indirektem Wege (Schnuller, Milchflasche, Löffel) oder über Gegenstände des täglichen Gebrauchs (zum Beispiel Spielsachen). Potentielle Kontaktperson können die Mutter, Tagesmutter, Kindergärtnerin oder Spielkameraden, Geschwister sein. Dabei ist ein einmaliger Speichelkontakt

nicht das Problem; jedoch die wiederholte Inokulation von Fremdspeichel in Verbindung mit günstigen Kolonisationsparametern in der kindlichen Mundhöhle (Vorhandensein von Zähnen, ausreichende Substratzufuhr zur Vermehrung kariogener Keime). Das kann dazu führen, mittelfristig ein kariogenes Biotop in der Mundhöhle des Kindes zu etablieren [13,6,25]. Entgegen den Untersuchungen von *Caulfield* [6] konnte *Lindquist* [25] nachweisen, daß eine Keimübertragung jederzeit erfolgen kann und nicht an ein entsprechendes Zeitfenster gebunden ist. Für die präventiven Maßnahmen bedeutet dies, das jeder Zeitpunkt richtig ist, ideal wäre frühzeitiger Beginn, am Besten während der Schwangerschaft.

2. Berücksichtigung der frühkindlichen Zuckerzufuhr: Die Ernährungsberatung muss deutlich machen, daß eine Kolonisation mit kariogenen Keimen nicht erfolgen kann, wenn das dazu nötige Substrat (Kohlenhydrate vor allem in Form von Einfach- und Zweifachzuckern) nicht zugeführt wird.

3. Verhaltenshinweise zum Gebrauch von Saugflaschen zur Vermeidung von frühkindlichen Zahnschäden

4. Hinweise zur Anwendung von Fluoriden: Die wissenschaftlichen Erkenntnisse haben in den vergangenen Jahren zu einer veränderten Sichtweise geführt. a) Die lokale Applikation von Fluoriden der systemischen Darreichung überlegen. b) Vor dem ersten Zahndurchbruch ist diese Fluoridzufuhr nicht notwendig. c) Spezielle Kinderzahnpasten sollten ab dem 6. Lebensmonat verwendet werden.

Praktische Maßnahmen:

1. Die Bestimmung der mütterlichen Zahngesundheit: Hier ist insbesondere der Anteil an aktiver Karies im Mund der Mutter wichtig. Das Vorhandensein von aktiver Karies ist in der Regel mit erhöhten Keimzahlen kariesrelevanter Keime verbunden. Diese Keimzahlen haben maßgeblichen Einfluß auf das Übertragungsrisiko. Eine regelmäßige professionelle Betreuung der Mutter in Verbindung mit einer zahnärztlichen Sanierung reduziert das Keimniveau und senkt damit das Übertragungsrisiko. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, daß eine regelmäßige Xylitzufuhr bei der Mutter eine signifikante Reduktion der Wahrscheinlichkeit der Keimübertragung bewirkt [13].

2. Bestimmung des kindlichen Keimniveaus im Alter von zwei Jahren: Hierzu eignet sich zum Beispiel der CRT (IvoclarVivadent) [14,21]. Der Nachweis von *Streptococcus Mutans* sollte eine umfangreiche präventive Behandlung auslösen. Die Keimzahlen müssen unter die Nachweisgrenze sinken, hierzu gehören folgende Maßnahmen:

2.1. Kontrolle der Ernährungssituation. Die Frequenz der Zuckeraufnahme ist zu reduzieren. Empfehlenswert sind xylithaltige Produkte oder Süßigkeiten mit dem Zahnmannchensymbol, welche süß schmecken, aber kein kariogenes Potential besitzen.

2.2. professionelle (altersentsprechende) Reinigung der Zähne, insbesondere der Kauflächen und der Zahnzwischenräume [33].

2.3. Applikation von CHX-Gel oder Lack

2.4. 1 mal wöchentlich Zähneputzen mit 0,2% CHX-Gel für zwölf Wochen (Alter ab 10 Monate) [34]

2.5. Kauflächen durchbrechender Milchmolaren mit CHX-Gel reinigen [2]

2.6. Kontrollabstrich aus der Kaufläche. So wird kontrolliert, ob noch kariogene Keime im Kauflächensystem nachgewiesen werden können.

2.7. hilfswieser temporärer Verschuß tiefer Fissuren mit dünnfließendem Glasionomerzement. Dieser wird auf die zuvor getrocknete Kaufläche mit Sonde oder Kugelstopfer aufgetragen und fließt in das Fissurensystem. Um eine speichelfreie Aushärtung zu begünstigen und die Belastung unserer kleinen Patienten möglichst gering zu halten, kann die Kaufläche mit Vaseline abgedeckt werden [21,22].

2. Kariesrisiko bei Erwachsenen

Der bei Kinder vorherrschende Risikoparameter des Nachweises an *Streptococcus mutans* verliert im Hinblick auf die Kariesvorhersage mit zunehmenden Alter des Patienten seine dominierende Bedeutung bei der Vorhersage über die Entwicklung des Kariesrisikos. Eine Aussage über das Kariesrisiko kann nur noch – wie auch von *Bratthall* und *König* geschildert – aus einer Gesamtrisikodiagnostik resultieren. 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 in der komplexen Beurteilung der erfolgten Risikodiagnostik. Ein umfassendes präventives Betreuungskonzept gewährleistet eine Risikominimierung und einen Substratmangel für kariogene Keime. Diese können sich aufgrund des Substratzuges nicht mehr in der gewohnten Art und Weise vermehren. Diese Verringerung der Risikofaktoren schlägt sich im subklinischen Befund in einer Verminderung der Zahl kariesrelevanter Keime nieder. Somit 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 eine wichtige Detailinformation für die Beurteilung der oralen Gesundheit oder Krankheit eines Patienten (Abb. 7 und 8). Liegen aufgrund des Alters



Abb. 8 Demineralisierte Flächen sind Prädiktoren für ein hohes Kariesrisiko



Abb. 10 Freiliegende Wurzeloberflächen sind insbesondere bei geringem Speichelfluß kariesgefährdet

des Patienten oder parodontaler Erkrankungen die Zahnhäse frei, so bekommen die subklinischen funktionellen Speichelparameter eine hohe Gewichtung:

Freiliegender Wurzelzement demineralisiert nicht wie Zahnschmelz bei einem pH-Wert von 5,5, sondern bereits bei einem pH-Wert von 6,7 [10,24]. 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.

2.1. Ermittlung des individuellen Kariesrisikos

a) Allgemeine Anamnese (Krankheiten/Lebensbedingungen, die ein erhöhtes Kariesrisiko bedingen können)

- Sozial benachteiligte Patienten mit geringer Inanspruchnahme von zahnärztlichen Behandlungsmaßnahmen
- Patienten mit Allgemeinleiden und chronischer Medikation, die individuelle Abwehrfaktoren in der Mundhöhle (zum Beispiel Sekretionsrate) beeinflussen können (zum Beispiel Antidepressiva, Rheumamittel, Diuretika, Tranquilizer)
- Allgemeinerkrankungen, welche direkte Auswirkungen auf die Zähne haben können (zum Beispiel Diabetes, Kalziummangelkrankungen)
- Andauernde Einnahme von Medikamenten mit einem erhöhten Zuckeranteil
- Ältere Patienten mit reduziertem Allgemeinbefund
- Patienten mit körperlicher oder geistiger Behinderung
- Berufsbedingte Risikofaktoren (zum Beispiel Konditor)



Abb. 9 Gingivitis und mangelhafte Mundhygienetechniken fördern Glattflächen- und Wurzelkaries

b) Spezielle Anamnese (Untersuchung der Mundsituation auf bisherige Karieserfahrung und aktive Karies)

- Demineralisierte Bereiche sind der deutlichste Prädiktor für eine hohe Kariesgefährdung (Abb. 8).
- Die Hygienesituation des Patienten ist zu evaluieren. Freiliegende Zahnhäse und Gingivitis sind erhöhte Risikofaktoren für Glattflächenkaries beziehungsweise Wurzelkaries (Abb. 9 und 10).
- Beurteilung der bisherigen restaurativen Maßnahmen

c) Untersuchung auf Rückzugsnischen für kariogene Keime wie Drehstände, Kippstände, Engstände oder andere für die häusliche Reinigung schwer zugängliche Stellen. Hier ist oft eine Röntgenaufnahme oder eine diaphanoskopische Untersuchung eine wertvolle Hilfe. Widerstandsmessungen oder Laserreflexionsmethoden stellen derzeit die beste Methode dar, Fissurenkaries oder auch Approximalkaries zu entdecken. Das „Diagnodent Pen“ (KaVo) mißt den Reflexionsgrad von ausgesandten Laserstrahlen. Je tiefer die Kavitation ist, umso weniger Laserstrahlen werden reflektiert. Dies gestattet nicht nur eine Einschätzung der Progredienz, sondern ermöglicht gleichzeitig bei beginnenden Verfärbungen des Kauflächensystems oder auch des Approximalraumes eine Verlaufskontrolle. Das Vista-Proof (Dürr) macht diese Schmelzveränderung sichtbar. Ein Computerprogramm berechnet die Tiefe der Läsion und gibt eindeutige Hinweise auf das therapeutische Vorgehen (Abb. 11 und 12).

d) Art und Ausmaß der bakteriellen Besiedelung

beziehungsweise Kolonisation der Mundhöhle mit kariesrelevanten Keimen (SM und LB) und die auf dieses Keimspektrum einwirkenden weiteren Speichelparameter. Hier werden mit zunehmendem Alter des Patienten die funktionellen Speichelparameter wichtiger:

- **Sekretionsrate:** Die Bestimmung der Speichelfließrate gibt Informationen darüber, ob ausreichend Speichel vorhanden ist. Die natürliche Schutzfunktion des Speichels, die Spülfunktion, der Verdünnungseffekt bei einer Zuckeraufnahme, der Abtransport und die Verfügbarkeit von Mineralien für die Remineralisation sowie die Clearance-Rate hängen von der verfügbaren Speichelmenge ab. Die Sekretionsrate



Abb. 11 Der Diagonodent pen gestattet eine Laserfluoreszenzdiagnostik auch im Approximalraum

sollte für durch Kauen stimulierten Speichelfluss bei etwa 1,0 ml/Minute liegen. Werte darunter vermindern die Clearance-Rate und das Remineralisationspotential und sind somit kariesbegünstigend.

- **pH-Wert:** Der Ruhe-pH-Wert des Speichels kann mit Indikator-Testpapier zum Beispiel Neutralität (Merck) ermittelt werden. Der Ruhe-pH sollte höher oder gleich pH 7 liegen, vorallem wenn Wurzeloberflächen freiliegen, da hier die Demineralisation schon bei einem pH-Wert von 6,7 einsetzt.
- **Pufferkapazität:** Speichel enthält mehrere Puffersysteme zum Schutz der Zahnhartsubstanzen gegen einen Säureangriff. Die Pufferkapazität stellt einen entscheidenden Schutzmechanismus der Mundhöhle gegenüber Nahrungs- und Plaquesäuren dar und steht in Beziehung zur Speichelfließrate. So zeigen sich bei veringierter Speichelfließrate reduzierte Pufferkapazitäten in Verbindung mit einem entsprechenden Kariesbefund. Hohe Speichelfließraten bewirken aufgrund des erhöhten Natriumbikarbonatgehaltes gute Pufferkapazitäten. Eine einfache Methode zur Ermittlung der Pufferkapazität ist der CRT-Buffer (IvoclarVivadent). Eine Pufferkapazität über dem pH-Wert 6 ist optimal. Der Bereich zwischen dem pH Wert 6 und 5 ist normal und akzeptabel, ein Wert unter 5 ist schlecht. Sekretionsrate und Pufferkapazität werden durch die individuelle Kauaktivität mit bestimmt, sind aber auch von Allgemeinerkrankungen abhängig. Bei älteren Patienten etablieren sie sich oft als Nebenwirkung eines notwendigen Tablettenkonsums.

e) Ernährungsgewohnheiten (Frequenz und Menge der Aufnahme von Zuckern und Kohlehydraten): Da jeder Kontakt zwischen Zuckern und Plaque zu einer Stoffwechselaktivität in der kariogenen Plaque und damit zu einer pH-Wert-Absenkung auf der besiedelten Zahnoberfläche führt, kommt es bei der Ernährungsanamnese des Patienten darauf an, die Häufigkeit der Zuckerezufuhr zu bestimmen. Der Zuckergehalt eines Nahrungsmittels ist für die Kariesentwicklung nicht un-

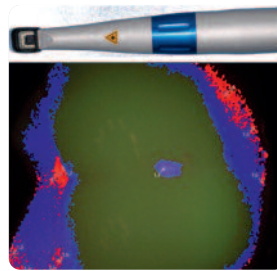


Abb. 12 Die Vista-Proof macht die kariöse Läsion am Bildschirm sichtbar und gibt Hinweise auf die tiefe der Läsion. Es stellt eine Hilfe bei der Entscheidungsfindung über ein präventives oder restauratives Vorgehen dar.

bedingt entscheidend. Man unterscheidet zwischen kariogenem Potential und kariogener Wirksamkeit:

Kariogenes Potential: wird determiniert durch den Zuckergehalt (Menge und Art) und die Form des Nahrungsmittels (physikalische oder chemische Beschaffenheit).

Kariogene Wirksamkeit: wird beeinflusst durch die Art (Anzahl der Zuckerimpulse) und Weise (Lutschen, Kauen) der Nahrungsaufnahme. Hierbei spielen individuelle Ernährungsgewohnheiten eine Rolle, ebenso wie anderen körpereigene Abwehrfaktoren (pH-Wert des Speichels, Pufferkapazität, Sekretionsrate, antibakterielle Speichelfaktoren). Beim primär oder sekundär gesunden Patienten läßt sich durch Kontrolle der Laktobazillenzahl indirekt die Zuckeraufnahme kontrollieren. Erhöhter Zuckerkonsum geht einher mit einer erhöhten Laktobazillenzahl.

f) Individuelles Fluoridierungskonzept

Die Ergebnisse der Untersuchung (Punkte 1 bis 6) lassen die Risikofaktoren erkennen. Durch die Analyse und die Wertung der einzelnen Befunde kann im Anschluss für jeden Patienten sein individuelles Kariesrisiko ermittelt werden. Auf einem entsprechenden Formblatt kann der Befund dokumentiert werden. Auf dieser Grundlage baut eine tatsächlich individuelle Prophylaxebetreuung auf. Hierbei erfolgen wiederholt die präventiv relevanten Untersuchungen, so dass eine Verlaufskontrolle möglich wird. So können Schwankungen bei der Patientencompliance, Erfolge und Mißerfolge der Präventivmaßnahmen gemessen und dokumentiert werden.

3. Kariesrisiko und individuelle Maßnahmen

Axelsson [5] beschrieb 1990 die unterschiedlichen Risikofaktoren, welche die Diagnose „kein Kariesrisiko“ und „hohes Kariesrisiko“ auslösen können. 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 kann [14]. Eine Beurteilung aufgrund dieses Vorgehens hat den Vorteil, dass eine Datenverarbeitungsanlage nicht notwendig ist.

Kein Kariesrisiko

- Streptococcus mutans negativ
- Mundhygienegewohnheiten hervorragend
- niedrige Lactobazillenwerte
- sehr niedriger DMF- beziehungsweise DMF-T Index
- keine aktive initiale Karies
- ausreichende Speichelsekretion
- geringer Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte

Kariesrisiko

- Streptococcus mutans positiv
- Mundhygienegewohnheiten schlecht
- hohe Lactobazillenwerte
- hoher approximaler DMF
- viel initiale Karies
- Speichelsekretionsrate 1 ml/min
- hoher Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte

Geringes Kariesrisiko

- Streptococcus mutans positiv
- Mundhygienegewohnheiten gut
- niedrige Lactobazillenwerte
- niedriger DMF- beziehungsweise DMF-T Index
- wenig initiale Karies
- Speichelsekretionsrate > 1 ml/min
- geringer Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte

Hohes Kariesrisiko

- Mutanswerte von >500.000/ml/min
- Mundhygienegewohnheiten sehr schlecht
- Lactobazillenwerte >100.000/ml/min
- sehr hoher DMF-T-Wert, mit bukkalen/lingualen DFS
- sehr viel initiale Karies
- Speichelsekretionsrate <0,7 ml/min
- hoher Konsum klebriger, zuckerhaltiger Produkte
- Pufferkapazität <pH 4

3.1. Präventive Hilfsmittel

Entsprechend dem individuellen Risiko stehen umfangreiche präventive Hilfsmittel zur Verfügung, welche exemplarisch aufgezählt sein sollen (Abb. 13):

Mineralisationsmaßnahmen (Fluorid, Aminfluoride, Duraphat Zahncreme)

- regelmäßige tägliche Fluoridzufuhr ist wichtig, eventuell kombiniert mit Gelapplikation
- Applikationshilfen verbessern die Wirksamkeit und verlängern die Applikationsdauer
- Duraphat Zahncreme bei vorliegendem Wurzelkaries-Risiko
- fluoridhaltige Lacke (zum Beispiel Duraphat zur professionellen Behandlung)
- Fluoridspülungen bei Risikopatienten
- Cave: Ungenügende Mundhygiene kann nicht durch verstärkte Fluoridzufuhr ausgeglichen werden

Versiegelungsmaßnahmen

- Fluoride wirken auf der Kaufläche nur begrenzt
- Fissurenversiegelung bei plaqueretentiven Fissuren-systemen und vorhandenem Kariesrisiko
- Beeinflussung des oralen Biotops durch Elimination einer ökologischen Rückzugsnische für kariesrelevante Keime

Mundhygienemaßnahmen (Häuslich, Professionell)

- regelmäßiges Zähneputzen und Zwischenraumhygiene reduziert das Kariesrisiko
- professionelle Betreuung in der Praxis baut auf der individuellen häuslichen Hygiene auf

Speichelfluß stimulierende Maßnahmen (kauaktive Ernährung, Kaugummi, Modifikation der Speichelzusammensetzung durch entsprechende Zufuhr von Ca/Phosphate, Bicarbonate)

- Kauaktivität und gesunde Ernährung fördern Sekretionsrate und Pufferkapazität
- hoher Mineral- und Fluoridgehalt fördert Remineralisation

Ernährungsbeeinflussung (Reduktion zuckerhaltiger Zwischenmahlzeiten, Verwendung zuckerfreier Süßigkeiten, xylithaltige Produkte)

- maximal drei Zuckerimpulse täglich neben den Hauptmahlzeiten
- Zuckeraustauschstoffe reduzieren die Zuckerimpulse
- xylithaltiger Kaugummi fördert die Mundgesundheit
- zuckerarme Ernährung beeinflusst die Anzahl von Laktobazillen im Speichel

Keimmodulation (CHX-haltige Präparate, Zinnfluoride (wirken auch in der Anfangsphase antibakteriell), Probiotische Keime (Wirksamkeit noch nicht eindeutig belegt)

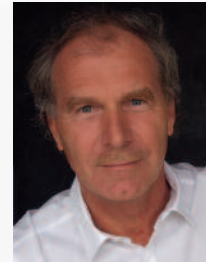
- CHX-haltige Präparate reduzieren die Anzahl kariogener Keime, stellen aber keine Dauertherapie dar
- Zinnfluoride wirken bakteriostatisch
- Die Rekolonisation mit kariesrelevanten Keimen ist abhängig vom Zuckerkonsum und von der Anzahl an verbliebener Retentionsnische.

4. Fazit

Eine exakte Diagnostik des individuellen Kariesrisikos hat die entsprechende Therapie des für die Krankheitsentwicklung entscheidenden Risikoparameters zur Folge. Hierzu stehen ausreichende präventive Hilfsmittel für die unterschiedlichen Altersklassen zur Verfügung. Dreh- und Angelpunkt ist jedoch die kontinuierliche zahnärztlich-präventive Betreuung, die bei regelmäßiger Reevaluation der individuellen Kariesgefährdung mit einer präventiven Leistung auf eine Veränderung des Kariesrisikos reagieren kann. ■

Über den Autor

Dr. Lutz Laurisch hat 1975 in Düsseldorf promoviert und ist seit 1977 in eigener Praxis in Korschenbroich tätig (seit 2000 in Sozietät mit Dr. Elfi Laurisch). Der Behandlungsschwerpunkt ist die orale Rehabilitation des Patienten durch eine umfassende präventiv orientierte Zahnheilkunde. Im Jahr 1981 erarbeitete er eines in den Praxisalltag integriertes Prophylaxekonzept, seit 1986 unter Einbeziehung von Speicheluntersuchungen. 1989 entwickelte Dr. Laurisch ein einfaches Bakteriennachweisverfahrens kariesrelevanter Keime. Der Experte im Prophylaxebereich gibt seit 1988 umfangreiche Praxis-kurse für Zahnärzte und Helferinnen zur Diagnostik und Therapie der individuellen Kariesgefährdung sowie zum präventiven Praxiskonzept. Desweiteren kann man ihn bei einen seiner zahlreichen Kurse an Fortbildungsinstituten der Zahnärztekammern erleben. 1994 war er an der Entwicklung der Soniflex-Seal Präparationsspitze für die minimalinvasive erweiterte Fissurenversiegelung (KaVo) federführend. Ebenso entwickelte er 1997 ein neues Selektivmediums für Streptococcus mutans und den CRT-Speicheltestverfahrens (IvoclarVivadent) zum Nachweis kariesrelevanter Keime. In den Jahren 1989 bis 1998 war er stellvertretender Vorsitzende der Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde und Primärprophylaxe in der DGZMK und 2001 bis 2009 Vorstandsmitglied der DGZMK. Dr. Lutz Laurisch ist Mitglied des Scientific Board der International Health Care Foundation (IHCF) sowie der Pierre Fouchard Academy (PFPA), sowie Mitglied der ORCA. Den Wrigley-Prophylaxe-Preis bekam Dr. Laurisch 2002 für sein Engagement für die zahnärztliche Fortbildung in der präventiven Zahnheilkunde sowie für seine interaktive CD-Rom „Prophylaxe Interaktiv“. Seit dem Jahr 2003 hält er Vorlesungen an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und hat seit 2006 einen Lehrauftrag an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Dr. Lutz Laurisch ist Autor zahlreicher Bücher und ein international bekannter Referent.



Produktliste

Bestimmung d. Keimniveaus	CRT	Ivoclar Vivadent
Kariesdiagnostik	Vista-Proof	Dürr Dental
	Diagnodent Pen	KaVo Dental
Speichelindikator-Testpapier	NeutralitR	Merck

Literatur beim Verfasser oder im Internet unter www.teamwork-media.de in der linken Navigationsleiste unter „**Journale Online**“.



Korrespondenzadresse

Dr. Lutz Laurisch
Arndtstraße 25
41352 Korschenbroich
www.dr-laurisch.de

- [1] 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 Mar-Apr;24(2):103-8.
- [2] 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.
- [3] Alaluusua S, Kleemola-Kujala E, Nystrom M, Evalahti M, Gronroos L. Caries in the primary teeth and salivary. *Pediatr Dent*. 1987 Jun;9(2):126-30.
- [4] Alaluusua S, Renkonen, O.V.: *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2–4 years old. *Scand J Dent Res* 91, 453 (1983)
- [5] Axelsson P. Methode zur Bestimmung des Kariesrisikos. *Phillip J* 1990;7:181-187
- [6] Caufield, P.W., Cutter, G.R., Dasanayake, A.P.: Initial acquisition of *Streptococcus mutans* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 72 (1), 37 (1993)
- [7] 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.
- [8] 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.
- [9] Bratthall D. Kariesrisiko-Management auf der Basis von Speichel- und Plaquediagnose. In: Schneider H (Hrsg). *Plaque – Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia, 1998:43-51.
- [10] Galan D, Lynch E. Epidemiology of root caries. *Gerodontology* 1993;102:59-71.
- [11] Hujuel PP, Cunha-Cruz J, Banting DW, Loesche WJ. Dental flossing and Hujuel PP, Cunha-Cruz J, Banting DW, Loesche WJ. Dental flossing and interproximal caries: a systematic review. *J Dent Res* 2006;85:298-305
- [12] Hujuel PP, Cunha-Cruz J, Banting DW, Loesche WJ. Dental flossing and König K. *Karies und Parodontopathien*. Stuttgart: Thieme, 1987
- [13] Isokangas P, Söderling E, Pienihäkkinen K, Alanen P. Occurrence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0 to 5 years of age. *J Dent Res*. 2000 Nov;79(11):1885
- [14] Kneist, S., Laurisch, L., Heinrich-Weltzien, R. Der neue CRT - Mikrobiologischer Hintergrund zum Nachweis von *S. mutans*. *Oralprophylaxe* 21(1999)180-185.
- [15] 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.
- [16] König, K.: *Karies und Parodontopathien*. Thieme, Stuttgart 1987
- [17] Krasse B. *Die Quintessenz des Kariesrisikos*. Berlin: Quintessenz, 1986
- [18] Kristoffersson K, Gröndahl HG, Bratthall D. The more *Streptococcus mutans*, the more caries on approximal surfaces. *J Dent Res* 1985;64:58-61.
- [19] Köhler, B., Andreen, I., Jonsson, B.: The earlier the colonization by *Streptococcus mutans*, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 3, 14 (1988)
- [20] La Kristoffersson K, Gröndahl HG, Bratthall D. The more *Streptococcus mutans*, the more caries on approximal surfaces. *J Dent Res* 1985;64:58-61.
- [21] Laurisch, L.: Prävention der Fissurenkaries. *Dtsch Zahnärztl Z* 48, 31-32 (1993)
- [22] Laurisch, L. Individualprophylaxe – Diagnostik und Therapie des individuellen Kariesrisikos DÄV 2009 (Hanser 1994, DÄV 2000)
- [23] Laurisch L. Die Bestimmung des individuellen Kariesrisikos – Voraussetzung für eine Prophylaxe nach Maß. *Oralprophylaxe* 1988;10:126-133.
- [24] Laurisch L. Diagnostik und Therapie der Wurzelkaries. *Quintessenz* 2002;53:337-350.
- [25] Lindquist B, Emilson CG. Colonization of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. *Caries Res*. 2004 Mar-Apr;38(2):95-103
- [26] Pienihäkkinen K, Jokela J, Alanen P. Assessment of caries risk in preschool children. *Caries Res* 2004;38:156-162.
- [27] Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:361-371
- [28] Suhonen J, Tenovu J. New methods of caries prevention Phillip J. 1989 Oct;6(5):279-86.
- [29] Tenovu J, Häkkinen P, Paunio P. Prevention of colonization of primary teeth by *Streptococcus mutans* reduces dental caries in children. *J Dent Res* 1991;70(Spec Iss):Abstr 748.
- [30] Tenovu J, Lehtonen OP, Aaltonen AS. Caries development in children in relation to the presence of *Streptococcus mutans* in dental plaque and of serum antibodies against whole cells and protein antigen VIII of *Streptococcus mutans*. *Caries Res* 1990;24:59-64.
- [31] Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are *Streptococcus mutans* detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res*. 2006;40(5):366-74.
- [32] Vehkalahti MM, Paunio IK. Occurrence of root caries in relation to dental health behavior. *J Dent Res* 1988;67:911-914.
- [33] Verrips GH, Kalsbeek H, Van Woerkum CM, Koelen M, Kok-Weimar TL. Correlates of toothbrushing in preschool children by their parents in four ethnic groups in The Netherlands. *Community Dent Health* (1994), 11(4), 233–239
- [34] 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 May-Jun;25(3):215-22.
- [35] Weitere Literatur unter Laurisch, L. Individualprophylaxe – Diagnostik und Therapie des individuellen Kariesrisikos DÄV 2009