

Diagnostik und Therapie der Wurzelkaries

Lutz Laurisch

Das dentale Problem im Alter

Die professionelle Betreuung in einer präventiv orientierten Zahnarztpraxis eröffnet dem Patienten Möglichkeiten, viele seiner eigenen Zähne bis ins hohe Lebensalter zu erhalten. Art und Weise dieser Betreuung sind für den Erfolg ausschlaggebend. Oft endet die Zahngesundheit – insbesondere beim älteren Patienten – zu dem Zeitpunkt, an dem die präventive Betreuung aufhört bzw. unterbrochen wird. Im Rahmen der Präventionsstrategie ist es für den Zahnarzt wichtig zu wissen, dass die Wurzelkaries das entscheidende dentale Problem des älter werdenden Menschen darstellt. Gefährdungen in diesem Bereich sollten rechtzeitig erkannt und in der Prophylaxe schon angegangen werden, bevor es zu einer nennenswerten Zahnschädigung gekommen ist. Der Beitrag gibt einen Überblick über die Risikofaktoren, das klinische Erscheinungsbild sowie die Therapie der Wurzelkaries und stellt ein Praxiskonzept zur Prävention der Erkrankung vor.

Konzept zur Vermeidung gefragt

Zahlreiche Veröffentlichungen beschäftigen sich mit Präventionsstrategien zur Vermeidung von Karies im Zahnschmelzbereich. Insbesondere bei jungen Patienten bestehen hier ausreichende Möglichkeiten, Karies von Anfang an zu verhindern. Dies führt zu einem längeren

Zahnerhalt, und die damit verbundene höhere Zahnanzahl bedingt beim älteren Patienten wiederum einen erhöhten präventiven Betreuungsaufwand in der Zahnarztpraxis. Darüber hinaus verändert sich das Krankheitsbild: Es überwiegt nicht mehr die Schmelz- oder Fissurenkaries, sondern die Wurzelkaries. Diese ist oft schwierig zu diagnostizieren, insbesondere wenn sie in Retentionsnischen versteckt, an subgingival liegenden Kronenrändern oder im Approximalraum beginnt. Hinzu kommt, dass ein nicht frühzeitiges Erkennen einer Wurzelkaries häufig einen ausgedehnten restaurativen Behandlungsbedarf, unter Umständen auch einen Zahnverlust nach sich zieht. So lässt sich z. B. bei einer umlaufenden ausgeprägten Wurzelkaries oft die invasive Kronenversorgung nicht vermeiden. Viele Studien^{14,17,22} zeigen eindeutig die Zunahme der Wurzelkaries beim älteren Menschen. Bei Patienten in Altersheimen oder Krankenhäusern macht sie sogar über 80 % aus.²⁸ Dies alles verdeutlicht, dass der Bedarf nach einem Betreuungskonzept zur Vermeidung von Wurzelkaries erheblich ist. So stehen am Anfang der Prophylaxe bei Kindern und Heranwachsenden in erster Linie präventive Maßnahmen im Zentrum der Bemühungen, die sich gegen die Besiedelung mit kariesrelevanten Keimen und die darauf einwirkenden Kolonisationsparameter richten. Während hier die Kontrolle und die Behandlung von Angriffsfaktoren dominieren, erlangen beim älteren Patienten oft die Faktoren

Bedeutung, die einen Einfluss auf seine individuelle Abwehrsituation haben. Das Risiko, eine Karies zu entwickeln, kann sich allein dadurch verändern, dass die Körperabwehr gegenüber Angriffsfaktoren, die keinen Wandlungen unterliegen (z. B. gleich bleibende qualitative und quantitative Präsenz kariesrelevanter Keime, gleich bleibende Mundhygieneintensität, sich nicht verändernder Zuckerkonsum), abnimmt. Ein Beispiel wäre hier eine sich verringerende Speichelfließrate. Diese Veränderung ist oft eine Nebenwirkung von Medikamenten, die aus allgemeinmedizinischer Indikation – vielfach aufgrund einer im Alter auftretenden Multimorbidität – verordnet wurden. Eine Abnahme der Speichelfließrate bedingt häufig eine geringere Konzentration an Natriumbikarbonat; die Pufferkapazität wird schlechter und gefährdet so die gerade beim älteren Patienten vermehrt freiliegenden Zahnhälse. Im Gegensatz zum Zahnschmelz, der erst bei einem pH-Wert unter 5,5 demineralisiert wird, ist freiliegender Wurzelzement schon bei einem pH-Wert von 6,7, mithin knapp unterhalb des Ruhe-pH-Wertes des Speichels, gefährdet. So können Verfärbungen oder Karies an freiliegenden Zahnhälse entstehen, ohne dass eine Veränderung im Patientenverhalten erkennbar wäre. Dies unterstreicht die Bedeutung einer umfassenden Risikodiagnostik unter Einbeziehung der für die Erkrankung wichtigen Speichelparameter.



Risikofaktoren der Wurzelkaries

Die Ermittlung der individuellen Risikofaktoren, die das Entstehen einer Wurzelkaries begünstigen bzw. auslösen, setzt eine Analyse des komplexen biologischen Systems voraus, in dem sich der Zahnhals befindet.

Nach Billings⁴ unterscheidet man hierbei drei große Einflussfaktoren, die eventuell einen positiven oder einen negativen Effekt auf das Entstehen einer Wurzelkaries haben (Tab. 1).

Biologische Faktoren

Eine Prädisposition für Wurzelkaries ist zum Teil durch biologische Faktoren bedingt. Hierunter fallen die Morphologie des Zahnhalses, die molekulare Zusammensetzung des koronalen Schmelzanteils am Übergang zum Zahnhals sowie die molekulare Zusammensetzung des Zahnhalses an sich. Eine ungünstige Morphologie wirkt plaque-retentiv und kann somit einer Wurzelkaries Vorschub leisten. Als weiterer wesentlicher Faktor ist die natürliche Verfügbarkeit von Fluoridionen in der Mundhöhle aufzuführen.

Die Morphologie des Zahnhalses kann in der Zahnarztpraxis direkt evaluiert werden. Über die molekulare Zusammensetzung der gefährdeten Regionen können in der Regel keine Aussagen gemacht werden. Gerade noch abschätzen lassen sich die Verfügbarkeit und die Verteilung der Fluoridionen in der Mundhöhle, wenn im Rahmen einer Ernährungsanamnese die Fluoridaufnahme des Patienten – unter Berücksichtigung der Aufnahme durch natürlich fluoridiertes Trinkwasser oder fluoridhaltige so genannte stille Wässer – evaluiert wird. Die Verwendung von fluoridiertem Speisesalz sollte in diesem Zusammenhang ebenfalls berücksichtigt werden.

Tab. 1 Risikofaktoren für Wurzelkaries nach Billings⁴.

Biologische Faktoren	Verhaltensfaktoren	Individuelle Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Zusammensetzung (Mikrobiologie) der Plaque • Sekretionsrate des Speichels • pH-Wert des Speichels • Pufferkapazität des Speichels • familiär bedingte Faktoren 	<ul style="list-style-type: none"> • Hygieneverhalten • allgemeines Gesundheitsbewusstsein • Ernährungsverhalten • Verständnisprobleme • soziokulturelles Verhalten • psychologisches Bewusstsein 	<ul style="list-style-type: none"> • generelle Gesundheit • Mobilitätsprobleme • Koordinationsprobleme • allgemeine Fluoridierungsgegebenheiten • abgelaufene Parodontalbehandlungen • Funktionsstörungen

Im Rahmen einer umfassenden Speicheldiagnostik lassen sich in der zahnärztlichen Praxis die Sekretionsrate, der pH-Wert und die Pufferkapazität des Speichels problemlos bestimmen. Die mikrobiologische Zusammensetzung der dem Zahnhals aufliegenden Plaque kann durch deren Entnahme mit einem Pinsel und anschließende Analyse mittels gängiger Testverfahren kontrolliert werden. Der Gehalt an kariesrelevanten Keimen in der Plaque lässt Rückschlüsse auf die potenzielle Gefährdung der Problemzone Zahnhals zu (Abb. 1).¹⁻³ Nach einer Therapie kann man durch eine erneute Probenentnahme die qualitative und quantitative Präsenz kariesrelevanter Keime an dieser Stelle erneut überprüfen. Der Erfolg der durchgeführten Maßnahmen ist so kontrollierbar.

Die Analyse der biologischen Faktoren im Rahmen der Diagnostik der individuellen Gefährdung des Zahnhalses löst eine entsprechende präventive Therapie aus. Diese zielt entweder auf eine Schwächung der Angriffsfaktoren oder auf eine Stärkung der Körperabwehr.

Verhaltensfaktoren

Patienten, die sich schon seit längerer Zeit in einer konsequenten präventiven Betreuung befinden, weisen oft ein ausgeprägtes präventionsorientiertes Bewusstsein sowie ein entsprechendes Hygiene- und Ernährungsverhalten auf, das sich unter der zahnärztlichen Motivation im Laufe der Jahre entwickeln konnte. Von daher liegt eine günstige Situation zur Akzeptanz der empfohlenen Wurzelkaries-Vermeidungsstrategien vor.

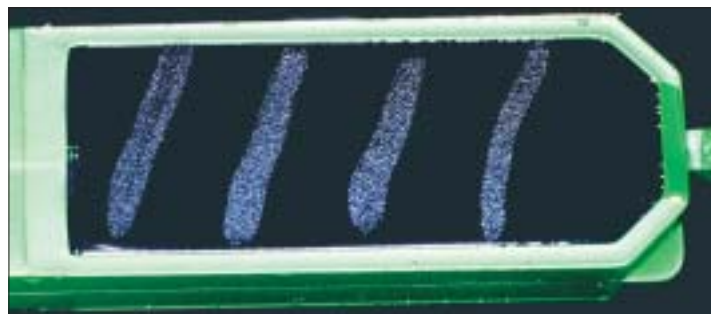


Abb. 1 Die Kontrolle der dem Zahnhals aufliegenden Plaque (hier *Streptococcus mutans*) mittels CRT® (Caries Risk Test, Fa. Ivoclar Vivadent) lässt Rückschlüsse auf die Kariesgefährdung zu.

Abb. 2 Freiliegende Zahnhälse sind disponierende Faktoren für eine Wurzelkaries.



Problematisch ist der Patient, der bisher nicht an einem präventiven Betreuungskonzept teilgenommen hat und z. B. als Schmerzpatient mit unterschiedlichen oralen Krankheitsmanifestationen in der Zahnarztpraxis erscheint. Er verfügt anfänglich noch nicht über das erforderliche Motivations- bzw. Mitarbeitspotenzial und ist deshalb ein so genannter Problempatient. Hier bereitet die Motivation manchmal Schwierigkeiten: Der Stellenwert der Zähne im Leben dieses Patienten ist oft nicht besonders ausgeprägt, und Verhaltensänderungen sind schwierig zu bewirken. Der Patient zweifelt gelegentlich auch an den zahnärztlichen Ratschlägen, weil er nicht glauben möchte, dass das, was jahrelang ausreichend für ihn war – die noch vorhandenen Zähne scheinen es ja zu beweisen –, auf einmal nicht mehr genügen soll.

Individuelle Faktoren

Der alternde Patient ist häufig einer Multimorbidität unterworfen. Vielfältige, oft lebensbedrohende körperliche Gebrechen lassen Zähne nicht mehr so wichtig erscheinen. Hinzu kommen Mobilitäts- und Geschicklichkeitsprobleme im Umgang mit den vom Zahnarzt gewünschten und geforderten Mundhygienehilfsmitteln, Koordinationsprobleme oder – im

fortgeschrittenen Alter – auch Verständigungsschwierigkeiten. In vielen Fällen werden darüber hinaus Parodontalbehandlungen nötig. Dadurch oder durch in früheren Zeiten erfolgte Parodontalbehandlungen kommt es zu einer weit gehenden Freilegung vieler Wurzeloberflächen, die jetzt massiv gefährdet sind (Abb. 2).

Wissenschaftliche Untersuchungen konnten zeigen, dass sich nach einer abgelaufenen Parodontalbehandlung kariogene Mikroorganismen vermehren.²⁷ Dies wiederum führt zu einer weiteren Veränderung des Kariesrisikos an diesen Problemzonen. Eine Vielzahl freiliegender Wurzeloberflächen, insbesondere im approximalen Bereich, verändert darüber hinaus das Risiko erheblich und erfordert gerade jetzt eine verstärkte Mitarbeit und Motivation, die in Anbetracht der Gesamtsituation des Patienten sehr schwer zu erreichen ist.

Die wichtigsten Risikofaktoren

Aus der Vielzahl der Risikofaktoren für Wurzelkaries^{4,9,35} sind folgende die wichtigsten und in der zahnärztlichen Praxis in der Regel am leichtesten zu eruieren:

- hoher Zuckerkonsum,
- schlechte Hygiene,
- Parodontalerkrankungen,
- gingivale Rezessionen,
- Speichelqualitäten,
- Tablettenkonsum und
- Langzeiterkrankungen (eventuell mit Hospitalisation).

Im Alter kann das Ernährungsverhalten sich verändern. Psychische Probleme können einem vermehrten Zuckerkonsum Vorschub leisten. Die Zahl der Zuckerimpulse ist daher regelmäßig zu kontrollieren. Hinzu kommt die Art und Weise der Nahrungszusammensetzung. Ein hoher Anteil an sauren Nahrungsmitteln oder Getränken führt zu einer starken Demineralisation der freiliegenden Zahnhälse. In diesem Fall kommt es durch unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme einsetzende Mundhygiene zu einer vermehrten Abtragung der demineralisierten Zahnschicht. Hygienedefizite stellen eine Hauptursache für Wurzelkaries dar.^{15,25,30} Anhand der klinischen Untersuchung sind die Kolonisationsparameter (API, SBI) in der Regel wiederholbar und objektiv zu bestimmen. Gegebenenfalls ist es sinnvoll, zusätzliche mikrobiologische Untersuchungen an kritischen Problemzonen einzusetzen. So können Plaqueproben direkt an einer Risikozone abgenommen werden, um den





Abb. 3 Fortbestehende parodontale Erkrankungen sind Risikofaktoren für eine Wurzelkaries.

Gehalt an kariesrelevanten Keimen in der Plaque zu bestimmen. Ein hoher Gehalt an Mutans-Streptokokken oder Laktobazillen löst dann zusätzliche therapeutische Maßnahmen an dieser Stelle aus. In den Fällen, wo die Problemzone mit Zahnfleischtaschen vergesellschaftet ist, die – trotz konsequenter und lege artis durchgeführter parodontaler Behandlung – bei Sondierung immer wieder bluten, empfiehlt sich zusätzlich eine mikrobiologische Taschenuntersuchung. Der Nachweis der entsprechenden parodontalen Markerkeime (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*) erlaubt eine Aussage darüber, inwieweit diese Zahnfleischtasche aktiv bzw. inaktiv ist. Auch die Kenntnis dieser Aktivitätslage löst bestimmte therapeutische Maßnahmen aus. Diese haben das Ziel, die Progredienz der parodontalen Erkrankung zu stoppen (Abb. 3). Somit wird die Gefahr eines vermehrten Attachmentverlustes und damit einer größeren Risikozone „Zahnhals“ vermieden bzw. eingegrenzt. Parodontale Erkrankungen stellen prädisponierende Faktoren für eine Wurzelkaries dar. Der fortlaufende Attachmentverlust entblößt den Zahnhals. Eine regelmäßige, gezielte Betreuung des älteren Patienten ist daher unerlässlich. Hinweise auf einen die Erkrankung verstärkenden

oder provozierenden Faktor ergeben sich bei der systematisierten Befunderhebung allein aus der allgemeinmedizinischen Anamnese: So sind Rauchen und Diabetes besondere Risikofaktoren für das Auftreten parodontaler Läsionen. Gingivale Rezessionen stellen einen isolierten Attachmentverlust an einzelnen Zahnflächen dar. Hier gilt es zu unterscheiden, ob die Rezession parodontalen plaquebedingten Erkrankungs-

ungsformen zugeordnet werden muss oder ob es sich um eine isolierte parodontale Rezession handelt. Die Kenntnis der Ursache ist entscheidend für die Therapie: Parodontale Rezessionen sind oft mit Fehlfunktionen in exzentrischer Okklusion vergesellschaftet, plaquebedingte Rezessionen sind Risikofaktoren für Wurzelkaries. Gingivale Rezessionen gehen häufig mit keilförmigen Defekten einher. Dies weist in vielen Fällen auf eine ungünstige Putztechnik hin (Abb. 4 und 5). Speichelqualitäten werden in einer umfassenden Speicheldiagnostik ermittelt. Den Tablettenkonsum des Patienten gilt es hierbei besonders zu beachten, da sich der Speichelfluss als Nebenwirkung einer Tabletten-einnahme oft erheblich reduzieren kann. Das Gespräch mit dem Patienten sorgt meist für die nötige Klarheit, Hinweise ergeben sich aber auch aufgrund der



Abb. 4 Gingivale Rezessionen sind Risikofaktoren für eine Wurzelkaries.



Abb. 5 Keilförmige Defekte aufgrund ungünstiger Putztechnik.

in der Speicheldiagnostik ermittelten Speichelfließrate oder Pufferkapazität. Hierbei ist zu beachten, dass sich eine ungünstige klinische Situation auch als Folge des Tablettenkonsums in der Vergangenheit darstellen kann. Das würde bedeuten, dass sich aus der augenblicklichen unproblematischen Speichelqualität das Vorhandensein von zervikaler Karies nicht erklären lässt.

Ein längerer Krankenhausaufenthalt mit entsprechender Tabletteneinnahme oder mangelnden eigenen Hygienemaßnahmen bzw. fehlender professioneller Betreuung kann unter Umständen für den augenblicklichen klinischen Zustand verantwortlich gemacht werden. Ähnliches gilt für Heimbewohner, von denen Untersuchungen zufolge über 80 % an Wurzelkaries erkrankt sind. Auch ist das Pflegepersonal oft überfordert oder zu wenig motiviert, um auf eine entsprechende Hygiene zu achten. Diese ist umso dringender erforderlich, je mehr Zähne dem Patienten durch die bisherige konsequente Prophylaxe erhalten geblieben sind. Der präventive Erfolg von Jahren und Jahrzehnten kann oft in wenigen Jahren verloren gehen.

Therapeutische Beeinflussung der Risikofaktoren

Die genaue Analyse der Risikofaktoren gibt nicht nur Auskunft über die Ursachen der klinisch aufgefundenen Wurzelkaries. Eine Therapie dieser individuellen Ursachen ermöglicht auch eine Prävention der Wurzelkaries in der Zukunft. In den Fällen, in denen es sich verbietet, Risikofaktoren zu eliminieren (z. B. lebenswichtiger Tablettenkonsum oder Diabetes), ist es möglich, die Abwehr des Biotops Mundhöhle so zu stärken, dass das weitere Auftreten von Wurzelkaries unwahrscheinlicher

Tab. 2 Grenzwerte für das Auftreten von Wurzelkaries (nach Birkhead⁶).

Kriterium	Grenzwert
Alter	65 Jahre
Plaueindex	50 %
anfällige Wurzeloberfläche	5 DFS
Laktobazillenzahl	100.000 CFU/ml
Streptococcus mutans	500.000 CFU/ml
Sekretionsrate	0,7 ml/min
Pufferkapazität	pH 4,5
Ernährungsverhalten	6 Impulse/Tag

wird. Diese Stärkung der individuellen oralen Abwehrsituation richtet sich nach den allgemeinen Präventionsstrategien, welche an anderer Stelle¹⁸ dargelegt wurden.

Das Auftreten einer Wurzelkaries stellt so – wie das Auftreten von koronaler Karies – ein multifaktorielles Geschehen dar: Die Anzahl der Risikofaktoren korreliert mit der klinisch gefundenen Karies. Je umfangreicher die Risikofaktoren sind, mit umso mehr klinischer Wurzelkaries sollte auch gerechnet werden. Dabei scheinen die Ausgangsbedingungen in einem professionellen Betreuungskonzept durchaus günstig: Untersuchungen von Weiger³⁶ konnten zeigen, dass die Plaque am Zahnhals nach einer umfassenden Zahnreinigung dieser Stelle innerhalb der ersten 72 Stunden fast 85 % avitale Plaquebakterien enthält. Erst nach 72 Stunden steigt der Anteil vitaler Plaquebakterien auf fast 80 % an.

Berücksichtigt man die Tatsache, dass im Speichel der Anteil vitaler Bakterien 80 % beträgt, so kann man dies nicht dadurch erklären, dass sich nur avitale Bakterien auf dem Zahnhals anheften. Es scheint vielmehr so zu sein, dass die ungünstigen Umgebungsbedingungen am Zahnfleischrand den Vitalitäts- und Aktivitätszustand primär adhärenter Keime ungünstig (für die Keime) beeinflussen.

Von daher scheint die junge dentogingivale Plaque in den ersten 72 Stunden eine nur geringe Vitalität zu besitzen – eine für die häusliche Hygiene bzw. professionelle Prävention bedeutsame und für den Erfolg präventiver Bemühungen

durchaus günstig einzuschätzende Tatsache.

Verschiedene Langzeituntersuchungen konnten nachweisen, dass Patienten mit Wurzelkaries statistisch signifikant höhere Speichelkeimzahlen von Streptococcus mutans und Laktobazillen aufwiesen. Sie unterschieden sich daher in ihrem Speichelbefund signifikant von Patienten ohne Wurzelkaries, bei denen die Keime nicht in dieser Menge nachgewiesen werden konnten.^{1-3,7} Nicht zuletzt finden sich auch größere Mengen an Actinomyceten im Bereich der Zahnhalsplaque.¹⁹ Birkhead⁶ formulierte die in Tabelle 2 aufgeführten Grenzwerte für das Auftreten von Wurzelkaries.

Klinisches Bild der Wurzelkaries

Das klinische Erscheinungsbild einer Wurzelkaries ist unterschiedlich: Die Karies kann sich mehr gingival oder mehr koronal entwickeln und unterschiedliche Verfärbungen von gelb über hell- bzw. dunkelbraun bis schwarz aufweisen (Abb. 6 und 7). Gleichzeitig ist eine unterschiedliche Konsistenz der verfärbten Bereiche (hart oder weich) möglich. Klinische Erfahrungen und genaue Beobachtungen zeigen, dass diese Konsistenz nicht





Abb. 6 und 7 Unterschiedliche klinische Erscheinungsformen einer Wurzelkaries.

zwangsläufig mit ein und derselben Farbe einhergeht. So finden sich z. B. sowohl gelbe harte als auch gelbe weiche Verfärbungen. Nyvad und Fejerskov²⁵ versuchten 1986, eine aktive von einer inaktiven Wurzelkaries zu unterscheiden, indem sie als Kennzeichen für eine aktive Läsion eine gelbe bis hellbraune Verfärbung und eine weiche, lederartige, häufig mit Plaque bedeckte Oberfläche sowie als Merkmale für eine inaktive Läsion eine dunkelbraune bis schwarze Verfärbung und eine normal harte Oberfläche festlegten.

Für den therapeutischen Ansatz ist es wichtig, zunächst einmal festzustellen, ob es sich um eine aktive oder eine inaktive Karies handelt. Liegt eine aktive Karies vor, so müssen sich Behandlungsstrategien ergeben, die es ermöglichen, für jeden individuellen Fall eine optimale, nach präventiven Gesichtspunkten ausgewählte Therapie durchzuführen. Die Notwendigkeit hierfür ergibt sich aus der Tatsache, dass es unterschiedliche Stadien einer Kariesaktivität gibt, welche natürlich auch differenzierte therapeutische Maßnahmen auslösen sollten. Eine genaue Einschätzung der momentanen Aktivität einer Wurzelkaries würde so darüber entscheiden,

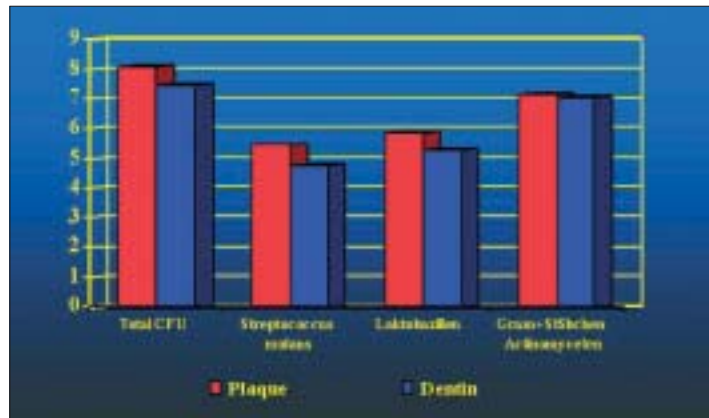


Abb. 8 Bakterielle Besiedelung in der aufliegenden Plaque und im infizierten Dentin mit unterschiedlichen Keimkonzentrationen. Angaben auf der y-Achse: \log_{10} (CFU/sample \pm SE).

inwieweit invasive bzw. weniger invasive restaurative Maßnahmen notwendig sind oder ob eventuell eine rein präventive Behandlung – im Sinne einer Remineralisation – indiziert ist. Als Maß für die Aktivität einer Wurzelkaries kann man den Gehalt des kariösen Dentins an kariesrelevanten Keimen betrachten. Aussagen über den Gehalt an Streptococcus mutans und Laktobazillen lassen damit Rückschlüsse auf die Kariesaktivität zu. Eine Untersuchung des kariösen Dentins kann jedoch in der Zahnarztpraxis in der Regel nicht durchgeführt werden. Es

ist jedoch möglich, die der Karies aufliegende, klinisch sichtbare Plaque mikrobiologisch zu untersuchen. Die Konzentration an Streptococcus mutans und Laktobazillen im Dentin ähnelt der Konzentration dieser Keime in der Plaque. Es überwiegt aber ein hoher Anteil an grampositiven pleomorphen Stäbchen (Actinomyces) im infizierten Dentin¹⁹ (Abb. 8). Berücksichtigt man die prozentuale Zusammensetzung der Keimflora in der Plaque und im infizierten Dentin, so bedeutet dies:

- Die Anteile an Streptococcus mutans in der Plaque und im Dentin unterscheiden sich nicht nennenswert.
- Die Anteile an Laktobazillen und grampositiven pleomorphen Stäbchen, also in erster Linie Actinomyceten, sind im infizierten Dentin signifikant größer.

Dies lässt den Schluss zu, dass Actinomyceten mit der initialen Wurzelkaries assoziiert sind.^{19,33} Die klinische Plaque, die der Wurzelkaries aufliegt, scheint die mikrobiologische Situation im infizierten Dentin zu beeinflussen; trotzdem sind die Keimflora in der Plaque und die im infizierten Dentin nicht miteinander vergleichbar, da sie in der Zusammensetzung – durch den überaus hohen Anteil an Actinomyceten – vollständig unterschiedlich sind. Die klinische Relevanz liegt in der Tatsache, dass nur eine plaquefreie Wurzelkaries eine Remineralisierungsmöglichkeit hat.

Beurteilung der Farbe der Zahnhalsveränderung

Untersucht man den Gehalt kariesrelevanter Keime in unterschiedlich verfärbten Zahnhälsen, so zeigt sich, dass die Farbe des Zahnhalses ebenfalls keinen Rückschluss auf die Kariesaktivität zulässt. Lynch und Beighton²¹ untersuchten verschiedene klinische Erscheinungsbilder entsprechend ihrer Farbe, Lage und Beschaffenheit. Unterschieden wurden eine dunkelbraune, hellbraune, gelbe und schwarze Verfärbung der Wurzelkaries. Der Gehalt an Mutans-Streptokokken und Laktobazillen war in den dunkelbraun verfärbten Kariesstellen am geringsten, während er in den schwarz verfärbten am höchsten war. Dies lässt vermuten, dass in schwarz verfärbten Zahnhalsläsionen die größte



Abb. 9 und 10 Unterschiedliche Lage der Wurzelkaries: mehr koronal bzw. mehr gingival.



und in dunkelbraun verfärbten Läsionen die geringste Kariesaktivität vorlag.

Beurteilung der Lage der Wurzelkaries

Bezüglich der Lage der Wurzelkaries konnten eine mehr gingivale und eine mehr koronale Lage unterschieden werden. Es ist zu sehen, dass die Konzentration an kariesrelevanten Keimen bei den mehr gingival gelegenen Veränderungen zunimmt. Dies scheint sich aus der Tatsache zu ergeben, dass adäquate Hygienemaßnahmen am Gingivalrand größere Sorgfalt verlangen als an mehr koronal liegenden Abschnitten. Ebenso zeigen sich hier auch Verbindungen zu den morphologisch-anatomischen Gegebenheiten, welche die Wurzelkaries an dieser Stelle leicht provozieren können (Abb. 9 und 10).

Beurteilung der Konsistenz einer Wurzelkaries

Entsprechend den Vorschlägen von Nyvad und Fejerskov²⁴ kann man drei mögliche Gewebestrukturen kariöser Zahnhälsen unterscheiden:

- **weiche Läsionen:** extensive Demineralisationen, es ist keine intakte oder irgendwie mineralisierte äußere Zement- oder Dentinschicht mehr enthalten, die spongiöse Struktur ist wie kariöses Dentin;
- **lederartige Läsionen:** weiche Läsionen, die bei leichtem Druck mit einer Sonde (Ash Nr. 6) penetrierbar sind und beim Herausziehen der Sonde einen deutlichen Widerstand entstehen lassen;
- **harte Läsionen:** sie weisen die gleiche Konsistenz auf wie die umliegenden gesunden Zahnstrukturen.

Bezüglich der Konsistenz der Veränderung ergab sich – wie zu erwarten – in den weichen Kavitäten eine höhere Keimkontamination als in den harten Kavitäten (Abb. 11 bis 14). Lederartige Läsionen haben eine dazwischen liegende Mikroflora. Untersucht man lederartig veränderte Läsionen mit verschiedener Farbe, so wird deutlich, dass allein die Konsistenz und nicht die Farbe Rückschlüsse auf die Kariesaktivität zulässt. Bezüglich der klinischen Beurteilung bedeutet dies in der Zusammenfassung:





Abb. 11 bis 14 Unterschiedliche Konsistenz der Wurzelkaries bei unterschiedlicher Färbung: harte Konsistenz (Abb. 11), lederartige Konsistenz (Abb. 12) sowie weiche Konsistenz (Abb. 13 und 14).

- Die Pigmentierung lässt keinen zwingenden Rückschluss auf die Aktivität der Karies zu.
- Die weiche Oberfläche, die unterschiedlich pigmentiert sein kann, spricht für eine aktive Läsion.
- Die harte Oberfläche, die oft hypermineralisiert, hart und unter Umständen ebenfalls unterschiedlich pigmentiert ist, weist auf eine inaktive Läsion hin.
- Mehr gingival gelegene Veränderungen haben höhere Keimbelastungen als mehr koronal gelegene.

Somit lassen das klinische Aussehen und die Lage der Wurzelkaries Rückschlüsse auf die mikrobiologische Zusammensetzung und damit auf die mikrobiologische Kariesaktivität zu:

- In weichem Dentin finden sich mehr Mutans-Streptokokken und Laktobazillen als in hartem Dentin.
- Große Läsionen enthalten mehr Mutans-Streptokokken und Laktobazillen als kleine Läsionen.



Abb. 15 Unterschiedliche Konsistenz: Der schwarze Bereich hat eine harte Konsistenz, während der bräunliche, das schwarze Areal umgebende Bereich eine lederartige Konsistenz aufweist.

- In näher am Gingivalrand gelegenen Läsionen finden sich mehr Mutans-Streptokokken und Laktobazillen als in koronal gelegenen Läsionen.

Dieser mikrobiologischen Analyse der Zahnfleischveränderung sind unterschiedliche klinische Erscheinungsbilder zuzuordnen. Die Therapie richtet sich nach der klinischen Erscheinungsform und der damit vermutlich verbundenen mikrobiologischen Aktivität der Karies. Hierbei ist es möglich, dass an der gleichen Wurzelkaries unterschiedliche Aktivitätszustände auftreten (Abb. 15).

Als praktische Konsequenz ergibt sich folgende Einteilung klinischer Erscheinungsbilder:

- keine Veränderung am Zahnfleisch (freiliegender Zahnfleisch),
- initiale Veränderung,
- oberflächliche, weiche oder lederartige, bis 0,5 mm im Dentin liegende Veränderung,
- Kavitation tiefer als 0,5 mm sowie
- tiefe Kavitation mit vermutter oder tatsächlicher Pulpa-beteiligung.

Therapie der Wurzelkaries

Keine Veränderung am Zahnhals

Hier imponiert die reine Rezession. Solange keine Verfärbung eingetreten ist, kann die klinische Relevanz als relativ gering eingeschätzt werden (Abb. 16). Eine ästhetische Beeinträchtigung ist in der Regel nur bei einem Zahnfleischlachen (gummy smile) gegeben, und die erschwerte Plaquekontrolle an dieser Stelle kann durch vermehrte Sorgfalt bei der häuslichen Mundhygiene ausgeglichen werden. Mukogingivale Probleme sind ggf. bei entsprechender Indikation (Entzündung) durch geeignete Maßnahmen anzugehen.

Das bedeutendste Problem bleibt mithin die Zahnhalsüberempfindlichkeit. Entsprechend den Untersuchungen von Brannström⁸ entsteht diese durch den hohen osmotischen Druck, der sich z. B. beim Auftragen eines Fluoridpräparates auf den Zahnhals bildet. Er zieht die Flüssigkeit aus den Dentinkanälchen und führt so zu einem Schmerz der Pulpa. Die Therapie zielt deshalb darauf ab, die Verbindung der Dentinkanälchen mit der Mundhöhle zu unterbinden. Hierzu stehen unterschiedliche Möglichkeiten (Lacke, Liner, den Zahnhals desensibilisierende Pasten, Kompositionere, Dentinadhäsive u. Ä.) zur Verfügung.

Initiale Veränderung

Die initiale Läsion ist gekennzeichnet durch eine Verfärbung des Zahnhalses. In Abbildung 17 ist eine solche initiale Veränderung am Zahnhals zu sehen. Die Abbildungen 18 und 19 zeigen im Vergleich dazu eine lederartige Veränderung am Zahnhals bzw. eine weiche Läsion. Beim Vorliegen einer initialen Läsion kann zum Ausschluss

Abb. 16 Abgesehen von einer Rezession an den Zähnen 33 und 34 zeigt der Zahnhals keinerlei Veränderungen. Außer der Therapie der subjektiven Patientenbeschwerden sind augenblicklich keine weiteren Maßnahmen nötig.



Abb. 17 Initiale Veränderung am Zahnhals.



Abb. 18 Lederartige Veränderung am Zahnhals.



Abb. 19 Weiche Läsion.



Tab. 3 Übersicht über die therapeutischen Möglichkeiten bei einer Wurzelkaries.

Initiale Läsion	Oberflächliche, lederartige Läsion (Tiefe < 5 mm)	Kavitation (Tiefe > 5 mm)
<ul style="list-style-type: none"> • Chemotherapie (Fluoride, CHX-Lacke) • Abdeckung mit GIZ, Fluoridierung • Behandlung der Risikofaktoren • Plaquefreiheit 	<ul style="list-style-type: none"> • Rekonturierung und Politur (Dentinoplasty) • Chemotherapie (CHX-Lacke) • Abdeckung mit GIZ, Fluoridierung • Behandlung der Risikofaktoren • Plaquefreiheit 	<ul style="list-style-type: none"> • Entfernung der Karies in der Kavitation • Rekonturierung und Politur (Dentinoplasty) • Abdeckung mit GIZ oder Kompomeren, Fluoridierung • Chemotherapie (CHX-Lacke) des Restzahnhalbes • Behandlung der Risikofaktoren • Plaquefreiheit

einer Progredienz ein Plaque-abstrich durchgeführt werden. Gleichzeitig lässt sich hiermit die Kariesaktivität nach erfolgten präventiven Maßnahmen kontrollieren. Es besteht kein restaurativer Behandlungsbedarf. Als therapeutische Maßnahmen zur Behandlung einer Wurzelkaries kommen die in Tabelle 3 aufgeführten Möglichkeiten in Betracht.

Initiale Läsionen lassen sich mit einem Glasionomerezement (GIZ) oder einem Kompomer im Sinne einer Versiegelung abdecken. Der Akku-Effekt der GIZ kann hierbei durch wiederholte Fluoridierungen ausgenutzt werden.

Außerdem besteht die Möglichkeit, initiale Läsionen mit chlorhexidinhaltigen Lacken zu behandeln. Untersuchungen von Schaeken et al.²⁹ konnten zeigen, dass Chlorhexidin (CHX) im Zahnhals gespeichert wird und über längere Zeit als Depot wirkt. Die Vitalität der aufliegenden Plaquebakterien verringert sich erheblich. Gleichzeitig wird der Verlust an Mineralsubstanz aus der Wurzeloberfläche wesentlich reduziert. Die Menge an CHX, die gespeichert wird, hängt von dem Gehalt an organischer Matrix ab. Diese ist im

Dentin und im Zement sehr viel höher als im Zahnschmelz. Die damit verbundene Kapazität zur Speicherung von CHX reduziert die Plaqueaktivität durch die konstante CHX-Abgabe. So konnten Huizinga et al.¹³ zeigen, dass 2 Wochen nach Applikation eines 40 %igen CHX-Lackes infolge reduzierter Plaqueaktivität die Demineralisation im Schmelz um 45 %, im Dentin, jedoch um 80 % zurückgegangen war.^{12,32} Die Applikation von CHX-haltigen Lacken beeinflusst die Vitalität der Plaqueflora, die der Wurzeloberfläche aufliegt. Durch eine Lackapplikation ist es daher möglich, die Progredienz einer Wurzelkaries zu verändern. Lynch und Beighton²⁰ untersuchten 1993, inwieweit die Applikation von Cervitec® (Fa. Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) die Kariesaktivität – gemessen an der Anzahl der im Dentin nachweisbaren kariesrelevanten Keime – beeinflusst. Es konnte gezeigt werden, dass sich die Kariesaktivität durch Applikation des CHX-haltigen Lackes reduzieren ließ (Abb. 20). Die Remineralisierung bzw. die Progredienz der Erkrankung ist abhängig von dem Vorhandensein und der homogenen Verteilung von Fluoridionen in der

Mundhöhle. Dies prädestiniert Bereiche der besseren Verteilung (z. B. untere bzw. obere Prämolaren) gegenüber Bereichen, die nicht ohne weiteres von Fluoridionen umspült werden, da die Fluoridverteilung in der Mundhöhle oft inhomogen ist (z. B. obere zweite Molaren). Wichtig für eine adäquate Remineralisierung ist eine ausreichende, minimal dosierte, über den Tag gleichmäßig vorhandene geringe Fluoridkonzentration. Aufgrund der besseren Affinität zum demineralisierten Zahnhals und der Depoteigenschaften sind amin- oder zinnfluoridhaltige Präparate sehr gut geeignet. Diese können als Spülungen, als Pasten oder am besten über Gele in Applikationshilfen angewendet werden. Bei der letzteren Anwendungsform ist eine ausreichende Konzentration vor Ort gewährleistet, da sich mit der speziellen Applikationsart Verdünnungseffekte durch den Speichel vermeiden lassen. Gleichzeitig wird die Anwendungsdauer ausreichend sein, da die tägliche Erfahrung zeigt, dass der Patient eine Applikationshilfe länger in der Mundhöhle trägt, als er die Wirksubstanz einbürstet. Gerade beim Einbürsten kommt es neben der ver-

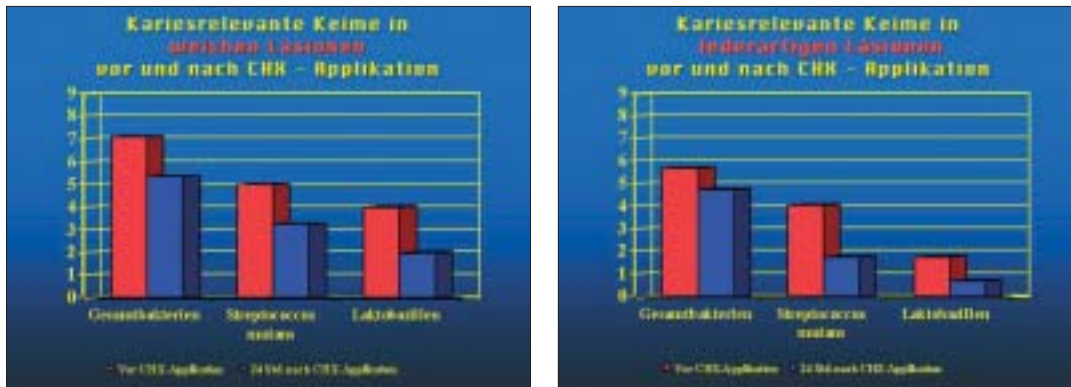


Abb. 20 Auswirkungen der Applikation eines CHX-haltigen Lackes (Cervitec®, Fa. Ivoclar Vivadent) auf die Keimbeseidelung im infizierten Dentin in weichen und lederartigen Läsionen. Angaben auf der y-Achse: log₁₀ (CFU/sample).

minderten Einwirkungszeit aufgrund des einsetzenden Speichelflusses oder des Aus-spuckens zu Konzentrationsver-änderungen und damit auch zu Veränderungen der Wirksamkeit. Augenblicklich werden „Controlled Release Therapeutic Systems“ entwickelt. Dies sind Applikationshilfen, die auf die Zähne geklebt werden und kontinuierlich über mehrere Monate eine definierte Menge an Fluoridionen in die Mundhöhle abgeben. So wird eine ausreichende Präsenz sichergestellt. Der Vorteil dieses Systems liegt insbesondere in der nächtlichen Fluoridpräsenz. Zu dieser Zeit ist die Sekretionsrate und damit auch die Clearance-Rate des Patienten niedriger als tagsüber, was bei einer entsprechenden optimalen Einwirkungszeit eine ausreichende Konzentration gewährleistet. Die Behandlung der Risikofaktoren, die in der Risikodiagnostik bestimmt wurden, ermöglicht eine Reduktion der Kariespro-gredienz in der Zukunft. Durch eine Intensivierung der Hygiene-maßnahmen muss Plaquefrei-heit an der Risikozahnfläche sichergestellt werden. Die CHX-Therapie unterstützt dieses Ziel zusätzlich, da aufgrund der

Speicherung des CHX in der Zahnschicht und des damit verbundenen Depoteffektes die Vitalität anhaftender Plaquebakterien zusätzlich beeinflusst wird. Im Rahmen einer umfassenden präventiven Betreuung sind weiterhin Maßnahmen in Erwägung zu ziehen, die das Kariesrisiko insgesamt reduzieren, wie z. B. Fissurenversiegelung, CHX-Intensivtherapie und verbesserte Ernährungssorgfalt mit verringerten Zuckerimpulsen.

Oberflächliche, lederartige Läsion bis 0,5 mm Tiefe

Ein wesentlicher Punkt in der Therapie ist auch hier die Applikation eines CHX-haltigen Lackes. Da bei demineralisiertem Zement oder Dentin die organische Matrix freiliegt, ist die Affinität des CHX zu diesen demineralisierten Bereichen besonders ausgeprägt. Lynch und Beighton²⁰ konnten zeigen, dass die Applikation von CHX-haltigen Lacken (Cervitec®) die bakterielle Kontamination der Zahnhalsläsion entscheidend verändert. Bei den Untersuchungen kamen ein 1 %iger Thymol- und ein 1 %iger CHX-Lack zur Anwendung, die in einer Sitzung in jeweils fünf

Schichten aufgetragen wurden. Dieses wiederholte Auftragen wurde durch ein „Aufsaugen“ des Lackes in das infizierte Dentin nötig: Erst nach fünfmaliger Applikation verschwand der Lack nicht mehr, sondern bildete eine Deckschicht auf der Läsion. Insbesondere bei etwas tieferen Läsionen (oberflächlich bis lederartig) verschwindet so der Lack sehr schnell in den tieferen Schichten der Verfärbung. Er kann daher in solchen Fällen mehrmals aufgetragen werden. Schaecken et al.²⁹ konnten ebenfalls zeigen, dass es durch die 3-monatliche Anwendung eines 40 %igen CHX-Lackes signifikant häufiger zur Aushärtung einer Wurzelkaries kommt als ohne Anwendung des entsprechenden Lackes. Untersuchungen von Schlagenhaut³¹ ergaben gleichfalls, dass bei einer einmaligen Applikation ein 37 %iger Lack in seiner Wirksamkeit einem 4 %igen CHX-Lack überlegen war. Allerdings kam hier lediglich ein Lack zur Anwendung, der nur CHX enthielt. Die beiden im Cervitec®-Lack enthaltenen Substanzen haben jedoch aufgrund ihrer synergistischen Wirkung ein breiteres Wirkspektrum als der CHX-Lack alleine: So wirkt Cervitec® auch noch



gegen Laktobazillen, Actinomyceten und Hefepilze, mithin gegen die Keime, die ebenfalls in einer Zahnhalsläsion nachweisbar sind.

Als prärestaurative Maßnahme ist es so möglich, eine Remineralisation der Wurzelkaries einzuleiten. Gleichzeitig werden die Art und Weise sowie der Umfang restaurativer Maßnahmen beeinflusst. Eine mehrmals in präventiven Behandlungssitzungen durchgeführte Lackapplikation verändert das klinische Erscheinungsbild und damit auch die Mikroflora der Wurzelkaries. Diese Veränderungen bedingen unterschiedliche klinische Behandlungskonzepte.

Als weitere therapeutische Möglichkeit beim Vorliegen einer oberflächlichen, lederartigen Läsion kommt die Rekonturierung und Politur (Dentinoplasty) in Frage. Diese Möglichkeit⁵ ist indiziert in einem umfassenden präventiven Betreuungskonzept und stellt keine alleinige Maßnahme dar. Bei ihr handelt es sich um einen konservativen und nicht um einen invasiven Prozess. Rauigkeiten der Zahnhalsoberfläche werden mit entsprechenden abrasiven Polierpasten (z. B. Bimsstein-CHX-Aufschwemmung) abgetragen. Die oberflächliche kariöse Stelle wird so vorsichtig entfernt und der Zahnhals damit rekonturiert. Es ist nicht das Ziel der ersten Rekonturierung, die gesamte kariöse Stelle sofort zu remodelieren bzw. zu entfernen. Dieser Vorgang zieht sich vielmehr über mehrere Sitzungen hin. Die im Anschluss an die Remodellierung erfolgende CHX-Applikation bewirkt mit den anderen im Rahmen eines gesamtpräventiven Betreuungskonzeptes durchzuführenden Maßnahmen (Fluoridierung, Kontrolle der Ernährung, Intensivtherapie, Fissurenversiegelung u. Ä.) eine Veränderung der Mikrobiologie



Abb. 21 Tiefe Kavitation einer Wurzelkaries.

des Zahnhalses. Die dadurch einsetzende Remineralisation des Zahnhalsdefektes verringert in der nächsten Sitzung die Tiefe der zu rekonturierenden Zahnfläche.

Begrenzt wird diese Rekonturierung und Politur durch eine Ausdehnung der Zahnhalsläsion in den Approximalbereich. Diese Stellen sind der Technik nicht so zugänglich wie bukkal oder labial gelegene Bereiche. Ggf. kann der Defekt mit GIZ oder Kompomeren abgedeckt werden. Eine entsprechende Behandlung der Risikofaktoren und Plaquefreiheit an der Problemzone sind hier ebenfalls unverzichtbare therapeutische Notwendigkeiten.

Kavitation tiefer als 0,5 mm

Ziel ist es zunächst, ausschließlich den Bereich der etwas tieferen Kavitation mit entsprechend dimensionierten Rosenbohrern zu entfernen. Die übrigen Bereiche der Zahnhalsveränderung werden mittels Rekonturierung und Politur behandelt. Im Anschluss an eine Abdeckung mit GIZ oder Kompomeren lässt sich zu gegebener Zeit bzw. bei der nächsten Recallsitzung eine Re-

evaluation der Zahnhalsveränderung durchführen. Nach erneuter Politur und Rekonturierung kann über das weitere Vorgehen entschieden werden. Ggf. wird die Minikavität auch nicht sofort mit einer Füllung versehen, sondern für einen definierten Zeitraum erst einmal mit einem CHX-haltigen Lack vorbehandelt.

Bei einer tiefen Karies mit Pulpagefährdung steht die Infektion der Pulpa im Vordergrund. Von daher ähnelt die Versorgung dieses Defektes der klassisch-restaurativen Therapie (Abb. 21).

Praxiskonzept zur Prävention der Wurzelkaries

Die professionelle Betreuung in einer präventiv orientierten Zahnarztpraxis eröffnet dem Patienten Möglichkeiten, viele seiner eigenen Zähne bis ins hohe Lebensalter zu erhalten. Art und Weise dieser Betreuung sind für den Erfolg ausschlaggebend. Oft endet die Zahngesundheit – insbesondere beim älteren Patienten – zu dem Zeitpunkt, an dem die präventive

Tab. 4 Systematik der Behandlungsphasen in einem umfassenden Betreuungskonzept mit den wichtigsten Zielen und Arbeitsschritten (nach Noack et al.²³).

Betreuungsphase	Ziele und Arbeitsschritte
Anliegen, Befund Diagnosen, Behandlungsplan Systematische Phase Kausale Phase	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnese, Untersuchung, Dokumentation • Karies, Parodont, Endodont, Funktion
Korrektive Phase	<ul style="list-style-type: none"> • Schutz des Patienten, Schutz des Behandlers (Cave: Endokarditisrisiko) • Mundhygienefähigkeit schaffen • Zahnreinigung und Politur • Motivierung und Instruktion • Chemische Plaquekontrolle (CHX, F-) • Provisorien, Interimsersatz • Extraktion hoffnungsloser Zähne • Beseitigung weiterer Kausalfaktoren (Dysfunktion, Sialoadentitis, hoher diätischer Säurekonsum) • Endodontische Behandlung • Problemorientiertes Vorgehen zur Behandlung des Wurzelkaries • Füllungstherapie • Parodontalbehandlung • ggf. kieferorthopädische Behandlung • Prothetische Versorgung
Erhaltungsphase (Recall [ZMP, ZMF, DH])	<ul style="list-style-type: none"> • Befund • Motivierung und Reinstruktion • Zahnreinigung u. Politur • Fluoridierung • lokale CHX-Applikation • Risikoeinschätzung, Intervall festlegen (ZA)

Betreuung aufhört bzw. unterbrochen wird. Im Rahmen der Präventionsstrategie ist es für den Zahnarzt wichtig zu wissen, dass die Wurzelkaries das entscheidende dentale Problem des älter werdenden Menschen darstellt. Gefährdungen in diesem Bereich sollten rechtzeitig erkannt und in der Prophylaxe schon angegangen werden, bevor es zu einer nennenswerten Zahnschädigung gekommen ist. Am Anfang der Diagnostik sollte daher die Ermittlung der Risikofaktoren stehen, die eine Wurzelkaries wahrscheinlich machen, nämlich der

- biologischen Risikofaktoren,
- Verhaltens-Risikofaktoren und
- individuellen Umgebungsfaktoren.

Da diese Risikoparameter sich täglich verändern können, ist eine regelmäßige Evaluation

indiziert. Die Therapie der Zahnveränderung ist abhängig von der mikrobiologischen Diagnostik und dem klinischen Erscheinungsbild. Nach der mikrobiologischen Diagnostik durch eine umfassende Speicheluntersuchung ist das klinische Erscheinungsbild der Wurzelkaries zu überprüfen auf mikrobiologische Aktivität (evaluieren), klinische Aktivität (hart/weich), Lage (koronal/gingival), Farbe der Veränderung, Ausdehnung (approximal/fazial) und Stadium der Karies (initial, flach, mit Kavitation). Die vorgeschlagene Prävention und Therapie der Wurzelkaries ist Bestandteil eines synoptisch geplanten präventiven Betreuungskonzeptes in der Zahnarztpraxis. Sie ist nicht als alleinige quasirestaurative Maßnahme denkbar und kann nur in einem umfassenden Präventions-, Behandlungs- und Betreuungskonzept erfolgen, wie es z. B.

Hotz und Lussi¹¹ und insbesondere Noack et al.²³ vorgeschlagen haben (Tab. 4).

Die Intensität der präventiven Betreuung ist interindividuell verschieden. Sie richtet sich nach dem augenblicklichen Risiko, an einer Wurzelkaries zu erkranken. Da viele Faktoren einen Einfluss auf diese Gefährdung haben, ist eine regelmäßige Reevaluation im Rahmen eines konsequent geführten Recalls vonnöten.

QJ

Literatur

1. Beighton D, Lynch E: Relationships between yeasts and primary root caries lesions. *Gerodontology* 10 (2), 105-108 (1993).
2. Beighton D, Lynch E: Comparison of selected microflora of plaque and underlying carious dentine associated with primary root caries lesions. *Caries Res* 29, 154-158 (1995).
3. Beighton D, Lynch E, Heath MR: A microbiological study of primary root caries lesions with different treatment needs. *J Dent Res* 72, 623-629 (1993).



4. Billings RJ: Epidemiologie, Ätiologie, Prävention und Management von Wurzelkaries. Vortrag, 2. Tübinger Konsenssymposium/Jahreskongress der IHCF. Tübingen, 21.-22. Juni 1996.
5. Billings RJ, Brown LR, Kaster AG: Contemporary treatment strategies for root surface dental caries. *Gerodontology* 1, 20-27 (1985).
6. Birkhed D: Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes. *Caries Res* 25, 340-345 (1992).
7. Birkhed D: Wurzelkariesprognose und Risikomanagement bei Patienten mit Parodontalerkrankungen. Vortrag, 2. Tübinger Konsenssymposium/Jahreskongress der IHCF. Tübingen, 21.-22. Juni 1996.
8. Brannström M: Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. *Oper Dent* 9, 57-68 (1984).
9. Galan D, Lynch E: Epidemiology of root caries. *Gerodontology* 10 (2), 59-71 (1993).
10. Hellyer PH, Beighton D, Heath MR, Lynch E: Root caries in older people attending a general dental practice in East Sussex. *Br Dent J* 169, 201-206 (1990).
11. Hotz PR, Lussi A: Die Wurzelkaries – Diagnostik und therapeutische Grundsätze. *Dtsch Zahnärztl Z* 51, 138-142 (1996).
12. Huizinga ED: The effect of an antimicrobial releasing varnish on enamel demineralisation. In: Huizinga, E.D.: Antimicrobial Varnish and Root Surface Caries. Proefschrift, Rijksuniversiteit Groningen 1991, Kap. 5, S. 36.
13. Huizinga ED, Ruben J, Arends J: Effect of an antimicrobial-containing varnish on root demineralisation in situ. *Caries Res* 24, 130-142 (1990).
14. Jordan HV, Sumney DL: Root surface caries: a review of the literature and significance of the problem. *J Periodontol* 44, 158-163 (1973).
15. Joshi A, Papas AS, Giunta J: Root caries incidence and associated risk factors in middle-aged and older adults. *Gerodontology* 10 (2), 83-89 (1993).
16. Katz RV: Assessing root caries in populations: the evolution of the root caries index. *J Public Health Dent* 40, 7-16 (1980).
17. Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD: Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. *Caries Res* 16, 265-271 (1982).
18. Laurisch L: Individualprophylaxe – Diagnostik und Therapie des individuellen Kariesrisikos. Deutscher Zahnärzte-Verlag/ DÄV-Hanser, Köln 2000.
19. Lynch E, Beighton D: Relationships between mutans streptococci and perceived treatment need of primary root-caries lesions. *Gerodontology* 10 (2), 98-104 (1993).
20. Lynch E, Beighton D: Short term effects of Cervitec on the microflora of primary root-caries lesions requiring restoration. *Caries Res* 26, 236, Abstr 106 (1993).
21. Lynch E, Beighton D: A comparison of primary root caries lesions classified according to colour. *Caries Res* 28, 233-239 (1994).
22. Miller AJ, Brown LJ, Brunelle JA, Carlos JP, Loe H: Oral Health of United States Adults. National Institute for Dental Research, Massachusetts 1987 (Publ 87/2868).
23. Noack MJ, Fritz U, Seemann R: Wurzelkaries – ein Prophylaxe- und Behandlungskonzept. In: Heidemann D (Hrsg.): Deutscher Zahnärzte Kalender 1997. Hanser, München 1997, S. 43-52.
24. Nyvad B, Fejerskov O: Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int Dent J* 32, 311-326 (1982).
25. Nyvad B, Fejerskov O: Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res* 94, 281-284 (1986).
26. Nyvad B, Fejerskov O: Active and inactive root surface caries – structural entities. In: Thylstrup, A., Leach, S.A., Qvist, V. (eds): Dentine and Dentine Reactions in the Oral Cavity. IRL Press, Oxford 1987, pp 165-179.
27. Quirinen M, Gizani S, Mongardini C, Declerck D, Vinckler F, van Steenberghe D: The effect of periodontal therapy on the number of cariogenic bacteria in different intraoral niches. *J Clin Periodontol* 26, 322-327 (1999).
28. Ravalid N, Birkhed D: Prediction of root caries in patients treated for advanced periodontal disease. *Caries Res* 26, 450-458 (1992).
29. Schaeken MJM, Keltjens HMAM, van der Hoeven JS: Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root-surface caries. *J Dent Res* 70, 150-153 (1991).
30. Scheinin A, Pienihakkinen K, Tieskko J, Holmberg S: Multifactorial modelling for root caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 20, 35-37 (1992).
31. Schlagenhauf U: Effizienz der Unterdrückung von Mutans-Streptokokken durch lokale Chlorhexidin-Anwendung. Vortrag, 2. Tübinger Konsenssymposium/Jahreskongress der IHCF. Tübingen, 21.-22. Juni 1996.
32. Schmeiser R, Schiffner U: Der Einfluß von Cervitec und Fluor Protector auf die Dentindemineralisation in vitro. *Dtsch Zahnärztl Z* 50, 809-812 (1995).
33. Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz F: Human root caries: Histopathology of arrested lesions. *Caries Res* 26, 153-164 (1992).
34. Schüpbach P, Osterwalder V, Guggenheim B: Human root caries: Microbiota in plaque covering sound, carious and arrested carious root surfaces. *Caries Res* 29, 382-395 (1995).
35. Vehkalahti MM, Paunio IK: Occurrence of root caries in relation to dental health behavior. *J Dent Res* 76, 911-914 (1988).
36. Weiger R: Mikrobielle Vitalität junger Plaque am Zahnhals. Vortrag, 2. Tübinger Konsenssymposium/Jahreskongress der IHCF. Tübingen, 21.-22. Juni 1996.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. dent. Lutz Laurisch
Arndtstraße 25
41352 Korschenbroich