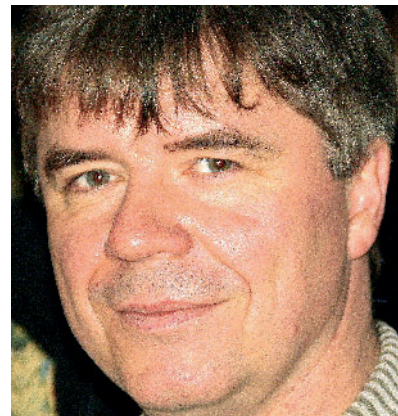


S. Rupf¹, C. Hannig², M. Hannig¹

Kariesprophylaxe – aktueller Stand und zukünftige Herausforderungen

Caries prevention – current state and future challenges



S. Rupf

Einleitung: Karies ist eine opportunistische Infektionskrankung, die durch Biofilme auf den „non-shedding“ Oberflächen der Zähne ausgelöst wird. Kariesinitiation und -progression werden entscheidend durch individuelles Verhalten beeinflusst. Die Karies kann durch präventive Maßnahmen verhindert und in Frühstadien non- und minimalinvasiv gestoppt werden. Obwohl Prävalenz und Schweregrad der Karies in den vergangenen Jahrzehnten kontinuierlich gesunken sind, ist in Zukunft eine Reihe von Herausforderungen zu erwarten. Demografische Veränderungen lassen vermuten, dass es zu einer Verlagerung des Problems Karies in höhere Altersgruppen kommen wird. In allen Altersgruppen vom Kleinkind bis in das hohe Erwachsenenalter sind Risikogruppen vorhanden. Die Prävention der Erkrankung Karies muss somit lebenslang erfolgen.

Methoden: Da mikrobielle Biofilme Ursache der Kariesentstehung sind, ist die Biofilmkontrolle der entscheidende Ansatzpunkt für die Kariesprävention. Für die Kariesprophylaxe bieten verfügbare Leitlinien zu Fluoridierungsmaßnahmen, zu Fissuren- und Grübchenversiegelung sowie die wissenschaftliche Mitteilung „Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprophylaxe im bleibenden Gebiss“ wichtige Handlungsempfehlungen. Für alle Altersgruppen sind Gesamtkonzepte kariespräventiv, die den adaptierten Einsatz unterschiedlicher professioneller Prophylaxemaßnahmen wie Information, Instruktion, professionelle Zahnreinigung, Fluoridierung und Versiegelungen beinhalten. Die Teilnahme an strukturierten Prophylaxeprogrammen wird besonders bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko empfohlen.

Ergebnisse: Fluoride spielen nach wie vor eine entscheidende Rolle bei der Kariesprävention. Während in der Altersgruppe der Kleinkinder ein frühzeitiger Kontakt zur zahnärztlichen Praxis und eine effektive Mundhygiene etabliert werden sollten, treten bei Kindern in der Wechselgebissperiode weitere Risiken wie die komplexe Fissurenmorphologie permanenter Molaren, die temporäre Infraposition der per-

Introduction: Caries is an opportunistic infectious disease, caused by biofilms on non-shedding tooth surfaces. Caries initiation and progression are decisively influenced by individual behavior. Preventive measures can prevent caries; minimally invasive measures can arrest caries in the early stages. Although prevalence and severity of caries have continually declined over the past decades, a number of challenges are to be expected in the future. Demographic changes imply a transfer of the problem “caries” into higher age groups. Risk groups are present in all age groups from infant to late adulthood. Therefore, lifelong prevention of caries is necessary.

Methods: As microbial biofilms are the cause of caries development, biofilm control is the primary approach for caries prevention. Recommendations are given in available guidelines on fluoridation as well as sealing of fissures and pits and the scientific note “Basic recommendation for caries prophylaxis in permanent dentition”. The comprehensive concepts for all age groups are based on caries prevention, comprising different adapted professional prophylaxis such as information, instruction, professional tooth cleaning, fluoridation and sealing. Particularly, patients with increased caries risk are recommended to take part in structured prophylaxis programs.

Results: Fluorides continue to play an important role in caries prevention. While an early contact to the dental practice and an effective dental hygiene should be established in the group of infants, different risks such as the complex morphology of molar fissures, temporary infraposition of permanent teeth and the onset of puberty occur in children in the phase of mixed dentition. Prophylactic measures have to be adapted to the individual in the adult group. Further, defects of the tooth substance not associated with caries are to be considered when giving recommendations for prophylactic measures. Restorations have to offer a long functional life in the sense of tertiary prevention. In addition, over-treatment

¹ Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde, Universitätsklinikum des Saarlandes, Gebäude 73, 66421 Homburg/Saar

² Poliklinik für Zahnerhaltung, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, an der Technischen Universität Dresden, Fetscherstraße 74, 01307 Dresden

Peer-reviewed article: eingereicht: 17.09.2014, Fassung akzeptiert: 24.09.2014

DOI 10.3238/dzz.2014.0594-0606

manenten Zähne und die schließlich einsetzende Pubertät neu auf. Für die Gruppe der Erwachsenen müssen Prophylaxemaßnahmen individuell angepasst und nicht kariesbedingte Defekte der Zahnhartsubstanzen bei der Empfehlung von Prophylaxemaßnahmen berücksichtigt werden. Restaurationen müssen im Sinne der Tertiärprävention eine lange Funktionsperiode aufweisen. Zusätzlich gilt es, Übertherapie zu vermeiden, um in folgenden Jahrzehnten noch Therapieoptionen zur Verfügung zu haben. In den kommenden Dekaden wird sich der Anteil der Senioren an der Gesamtpopulation erhöhen. Mehr Zähne bei Patienten im Seniorenalter werden dem Kariesprozess ausgesetzt sein. Ältere Patienten bedürfen einer sorgfältigen Kontrolle. Im Segment der Tertiärprävention treten palliative Behandlungskonzepte hinzu.

Schlussfolgerung: Die Zahnmedizin steht der Herausforderung gegenüber, das Wissen um die Kariesentwicklung für alle Lebensperioden ihrer Patienten bereitzustellen und gleichzeitig therapeutische Optionen für all diese Situationen vorzuhalten.

(Dtsch Zahnärztl Z 2014; 69: 594–606)

Schlüsselwörter: Biofilm; Fluoride; Prävention; Prophylaxemaßnahmen; Altersgruppen

Einführung

Der Rückgang der Karies in den vergangenen Jahrzehnten kann als beispielhaft für das erfolgreiche Management einer Erkrankung im Zusammenspiel von Wissenschaft und Praxis, Berufsverbänden, Krankenkassen sowie Industrie und Öffentlichkeit angesehen werden. Befördert wird die Entwicklung auch durch ein insgesamt gestiegenes Gesundheitsbewusstsein. Sowohl die Prävalenz als auch der Schweregrad der Karies in temporärer und permanenter Dentition weisen heute in zahlreichen Ländern weltweit, so auch in Deutschland, geringere Werte auf als noch vor 2 Jahrzehnten [59, 61, 62, 66, 67, 69, 76, 79]. Trotz dieser Erfolge ist die Karies nach wie vor eine der häufigsten Erkrankungen des Menschen [76]. Ihr Erscheinungsbild hat sich jedoch verändert. Während die breite Bevölkerung vom Kariesrückgang profitiert, sind Risikogruppen weiterhin von schweren Verlaufsformen betroffen. Der demografische Wandel stellt eine weitere Herausforderung dar [15]. Fast jeder Mensch, der das Senium erreicht, gehört zur Risikogruppe der körperlich eingeschränkten, auf Pflegeleistungen angewiesenen, multi-medikamentös versorgten, multimorbiden Patienten. Dem Erfolg der

Zahnerhaltung in jüngeren Lebensjahren steht eine größere Anzahl von Zähnen in der individuellen Dentition des dann alten Menschen gegenüber [61]. Infektiöse Prozesse und operative Eingriffe werden hier zum Risiko für die Allgemeingesundheit oder gar zur Lebensbedrohung. Präventive Ansätze im Sinne der Komplikationsvermeidung erlangen somit eine weitere Dimension.

Kariesätiologie und -pathogenese

Karies ist eine opportunistische Infektionserkrankung, die wichtige charakteristische Besonderheiten aufweist. Sie wird durch Biofilme auf den nichtepithelialen, „non-shedding“ Oberflächen der Zähne ausgelöst [28, 54]. Karies ist eine multifaktorielle Erkrankung und wird nicht durch nur einen spezifischen Mikroorganismus verursacht. Im mikrobiologischen Sinne ist sie eine multikausale Erkrankung. Obwohl Oberflächenveränderungen der Zahnhartsubstanzen die diagnostische Schwelle zur Detektion der Karies determinieren, betrifft sie alle Hartsubstanzen und Gewebe des Zahnes. Auf der Schmelzoberfläche und im Schmelz ist sie vor allem ein dynamischer, initial reversibler Demineralisa-

tionprozess, der durch organische Säuren, produziert von Mikroorganismen in Biofilmen, unterhalten wird. Wichtigste Ursache der Säurebildung ist die Metabolisierung von niedermolekularen Kohlenhydraten. Hat der Biofilm Kontakt mit dem Wurzelzement oder dem Dentin, ist neben der demineralisierenden auch die proteolytische Aktivität von Mikroorganismen und von Gewebeproteasen von Bedeutung. Limitierend auf den Demineralisationsprozess wirken andere Mikroorganismen des Biofilms, die Abwehr- und Puffersysteme des Speichels und der Pellikel sowie in den progressiven Stadien der Karies auch die Abwehrleistung der Pulpa. In allen Stadien des Kariesprozesses wird die oberflächliche Demineralisation durch physiologische Remineralisationsprozesse beeinflusst. Hierbei sind vor allem der Speichel als proteingepufferte, übersättigte Minerallösung aber auch die Pellikelschicht als Vermittler zwischen fester und flüssiger Phase und der mikrobielle Biofilm selbst zu berücksichtigen. So bestimmt die Menge der freigesetzten Säuren die Pathogenität des Biofilms – die Löslichkeit des Hydroxylapatits und die Remineralisationsfähigkeit des gesamten oralen Systems wirken hingegen modulierend auf das kariöse Geschehen. Kariespräventive Maßnahmen sollten ge-

Conclusion: Dentistry faces the challenge to provide the knowledge on caries development for all life phase of the patients while offering therapeutical options for all these situations.

Keywords: biofilm; fluoride; prevention; prophylaxis; age groups

Kariespräventionsempfehlungen

1. Zweimal tägliche Reinigung der Zähne mit fluoridhaltiger Zahnpasta. Hilfsmittel für Zahnzwischenräume sind bei Bedarf einzusetzen.
Cleaning of teeth with fluoridated toothpaste twice a day. Tools for interdental spaces are to be used when necessary.
2. Ein Maximum von 4 zuckerhaltigen Zwischenmahlzeiten soll nicht überschritten werden.
A maximum of 4 sugar-containing snacks should not be exceeded.
3. Nach Mahlzeiten sollte der Speichelfluss regelmäßig durch Kauen mit z.B. zuckerfreiem, polyolhaltigem Kaugummi stimuliert werden.
Saliva should be regularly stimulated by chewing e.g. sugar-free, polyol-containing chewing gum after meals.
4. Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko sollten Intensivfluoridierungsmaßnahmen in Kombination mit einem individualisierten Prophylaxeprogramm, das professionelle Zahnreinigung und keimreduzierende Maßnahmen enthält, angeboten werden.
Patients with increased caries risk should be offered intensive fluoridation measures in combination with an individualized prophylaxis program, comprising professional dental hygiene and bacteria-reducing measures.
5. Kariesgefährdete Fissuren und Grübchen sollten versiegelt werden.
Fissures and pits threatened by caries should be sealed.

Tabelle 1 Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprävention nach Geurtsen et al. [24].**Table 1** Basic recommendations on caries prevention according to Geurtsen et al. [24].**Mittlerer Zuwachs kariöser Flächen**

Intervention (Anzahl Patienten)	$\Delta FS/a$
<i>Intervention (Number of patients)</i>	<i>$\Delta FS/a$</i>
Putzen + Plaquerevelator (15)	30,1
<i>brushing + plaque revelator (15)</i>	<i>30.1</i>
Putzen + Plaquerevelator/Fluoridgel (15)	2,5
<i>brushing + plaque revelator/fluoride gel (15)</i>	<i>2.5</i>
Putzen + Plaquerevelator/Fluoridgel/Zuckerrestriktion (12)	0,5
<i>brushing + plaque revelator/fluoride gel/sugar restriction (12)</i>	<i>0.5</i>

Tabelle 2 Am Beispiel eine Studie zur Radio-induzierten Xerostomie konnten der Einfluss von hochkonzentriertem Fluorid-Gel (1% NaF) und Zuckerrestriktion auf die Hemmung des Karieszuwachses demonstriert werden. Dargestellt ist der mittlere Zuwachs kariöser Flächen innerhalb eines Jahres ($\Delta FS/a$) für 3 Gruppen mit 42 Patienten (Dreizen, 1977 [15a]).**Table 2** The inhibition of caries progression could be demonstrated in a study on radiation-induced xerostomy investigating the influence of highly concentrated fluoride gel (1% NaF) and sugar restriction. The mean increase of carious surfaces within one year ($\Delta FS/a$) is presented for 3 groups with 42 patients (Dreizen, 1977 [15a]).

eignet sein, die Kariesprogression zu verringern und spielen bei der lokalen und generellen Arretierung des Kariesprozesses die entscheidende Rolle.

Die zurzeit etablierte und akzeptierte „erweiterte ökologische Plaquehypothese“, die sich auf von mikrobiellem Biofilm bedeckte Oberflächen bezieht, grenzt 3 Fälle der Interaktion von Biofilm und Wirt ab [80]:

I) Die Prozesse der Säurebildung, der De- und Remineralisation laufen im „physiologischen“ Biofilm, bestehend aus Streptokokken und Actinomyceten, auf der Zahnoberfläche ab. In diesem Stadium ist eine klare Abgrenzung des Schmelzverlustes initialer Karies auf ultrastruktureller Ebene von physiologischen Prozessen kaum möglich. Remineralisationsprozesse bewirken, dass ei-

ne initiale Kariesläsion klinisch nicht auffällig ist. Azidogene und azidure Bakterien wie Mutans-Streptokokken und Bifidobakterien können aus dem Biofilm in geringem Anteil isoliert werden. Die Säureproduktion im Biofilm zeigt keine regelmäßige Frequenz. Die De- und Remineralisation der biofilmbedeckten Zahnhartsubstanz weist eine hohe Dynamik auf, befindet sich jedoch im Gleichgewicht.

II) Ausmaß und Frequenz der Säurebildung im Biofilm werden von der Frequenz der Zufuhr fermentierbarer, v.a. niedermolekularer Kohlenhydrate bestimmt. Übersteigt die Säurebildung im Biofilm als Resultat erhöhter Zuckersfrequenz oder verminderter Säureresistenz die Pufferkapazität von Speichel und Biofilm sowie die Remineralisationskapazität der Zahnhartsubstanzoberfläche, kommt es zu einem Nettomineralverlust. Die Oberfläche weist Mikroporositäten auf, die dann von Mikroorganismen besiedelt werden. Die initiale Kariesläsion kann so selbst zur Plaqueretentionsstelle werden. Klinisch wird die Läsion durch die Ausbildung einer „subsurface lesion“ im Schmelz als „white spot“ erkennbar [20, 31]. Der Biofilm beherbergt jedoch nach wie vor die Keime, die den physiologischen Biofilm dominieren. Die Mikroorganismen reagieren allerdings auf den nun frequent angebotenen Zucker, produzieren Säuren und können sich an den kurzfristig sinkenden pH-Wert adaptieren. Es sind geringfügige quantitative Verschiebungen zugunsten säuretolanter Non-Mutans-Streptokokken nachweisbar [7]. Der Biofilm ist azidogen, der



Abbildung 1 Folgen frühkindlicher Karies im Milchgebiss. Zustand nach Exaktion der Oberkiefer-Frontzähne in Allgemeinanästhesie. Weitere Kariesläsionen an den verbliebenen Zähnen.
Figure 1 Early-childhood caries in deciduous dentition. Situation after extraction of the upper incisors under general anesthesia. Further caries lesions on remaining teeth.



Abbildung 2 Geschwisterpaar. Der ältere Bruder wirkt als Motivator und attraktives Modell für die kleinere Schwester.

Figure 2 Siblings. The older brother is motivator and attractive model for his younger sister.

Kariesprozess gewinnt an Dynamik. Klinisch lassen sich diese Erkenntnisse auf Ergebnisse aus Langzeitstudien der Gruppe um *Mejare* übertragen, nach denen durchschnittlich ca. 4 Approximalflächen im Seitenzahnbereich in der Altersspanne von 12–22 Jahren Kariesläsionen entwickeln und bei denen die Kariesprogression in das Dentin über einen mittleren Zeitraum von 5–6 Jahren erfolgte [58].

III) Erst unter Bedingungen, bei denen dem etablierten Biofilm Kohlenhy-

drate in hoher Frequenz zugeführt werden, dominieren azidure Mikroorganismen, die bei niedrigem pH-Wert auch weiterhin Säuren produzieren können. Diese setzen sich durch Selektionsprozesse gegenüber den weniger säuretoleranten Arten durch. Derartige Biofilme können von Mutans-Streptokokken, aber auch von Laktobazillen, Non-Mutans-Streptokokken, Aktinomyzeten, Bifidobakterien und sogar von eukaryotischen Einzellern – Pilzen – dominiert sein, d.h. diese säuretoleranten und säu-

reproduzierenden Mikroorganismen stellen auch quantitativ den größten Teil der Biofilmflora dar [7, 54]. Im klinischen Alltag wird dies vor allem bei Kleinkindern, die unter schwerer frühkindlicher Karies leiden, beobachtet [38, 39, 49]. Besonderen Bedingungen unterliegt die humane orale Flora, wenn die Wirtsabwehr stark geschwächt wird. So kommt es bei Xerostomie, z.B. ausgelöst durch Strahlentherapie, zu einer Verschiebung im Biofilm hin zu Mutans-Streptokokken und Laktobazillen [9]. Neben der mangelnden Remineralisationskapazität durch ausbleibende Speichelsekretion verstärkt sich die Azidogenität des Biofilms durch die fehlende Neutralisation der im Biofilm gebildeten Säuren. Die erweiterte ökologische Plaquehypothese kann den Erkrankungsprozess nicht in jedem individuellen Fall vollständig erklären. Besonders der Einfluss des Alters der Biofilme ist noch ungenügend untersucht. Während reife Biofilme durch die Frequenz der Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate konditioniert werden (Fälle II und III der ökologischen Plaquehypothese), aber aufgrund ausreichender Resistenzlage jedoch auch nichtkariogen sein können bzw. müssen (Fall I), ist die hochfrequente Ausbildung initialer kariogener Biofilme noch unzureichend untersucht. Weiterhin ist bisher wenig über die Veränderung des oralen Mikrobioms in Abhängigkeit vom Lebenszyklus des Menschen bekannt.

Kariesepidemiologie und -therapie

In epidemiologischen Studien wird der Kariesbefall typischerweise anhand des DMF-Index erfasst [61]. Trotz der Dokumentation ausschließlich etablierter Kariesläsionen unter Nichtbetrachtung von Frühstadien erreicht die Kariesprävalenz in den unterschiedlichen Altersgruppen der Bevölkerung Werte von mehr als 90 %. In Deutschland wird die Situation durch die DMS-Studien epidemiologisch erfasst [61]. In diesen Untersuchungen zeigt sich erfreulicherweise ein Rückgang der etablierten Karies, vor allem in den jüngeren Altersgruppen. In der Altersgruppe der 35– bis 44-Jährigen ist im Vergleich zu vorangegangenen Untersuchungen ebenfalls eine Reduktion des Karieszuwachses zu



Abbildung 3 Kariesläsionen nach Entfernung von Bracketts. Trotz Instruktion führte mangelnde Compliance zum vorliegenden Ergebnis.

Figure 3 Caries lesions after removal of brackets. Despite instruction, lack of compliance led to this result.

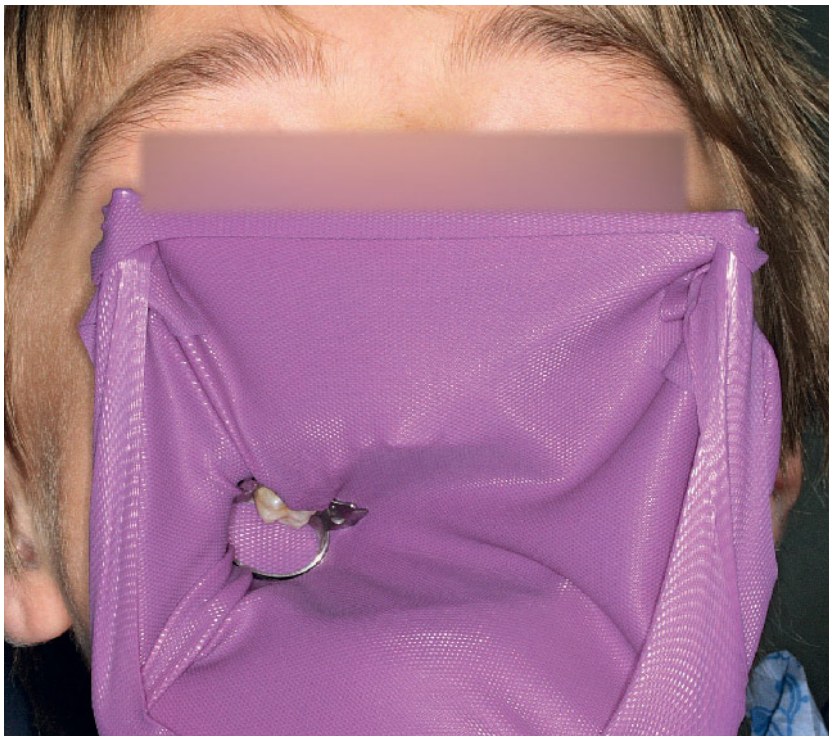


Abbildung 4 10-jähriger männlicher Patient. Kofferdamanlage im Rahmen einer erweiterten Fissurenversiegelung.

Figure 4 10-year-old male patient. Rubberdam placement during the extended sealing of fissures.

verzeichnen. Zählt man Kariesfrühstadien jedoch hinzu, wird deutlich, dass die Karies keineswegs aus den Dentitionen verschwindet, sondern lediglich ihr Progressionsmuster verändert in Erscheinung tritt. Die Verzögerung der Progression der einzelnen Kariesläsion bedeutet hingegen nicht obligat eine Vermeidung der Eskalation restaurativer

Maßnahmen: Kariesinitial – Versiegelung/Infiltration – kleine Füllung – große Füllung – Teilkrone – Wurzelbehandlung/Krone – Extraktion. Der dargestellte Restauraionszyklus ermöglicht eine Funktionsperiode des Zahnes für 4–6 Dekaden. Vor allem die Fortschritte in der Parodontologie lassen jedoch eine höhere Verweildauer der Zähne in der

Mundhöhle zu, aber im Verhältnis zur allgemeinen Lebenserwartung resultiert trotzdem eine Lücke von mehreren Dekaden.

Hier ergibt sich die Notwendigkeit, einen verzögerten Eintritt in den Restauraionszyklus zu erreichen. Die wichtigsten Ansatzpunkte für eine solche Strategie sind die primäre Vermeidung der Entstehung von Initialläsionen sowie deren Arretierung. Sind Restauraionstechniken im Bezug zu ihren Überlebensraten recht gut dokumentiert, ermöglicht hingegen die Vermeidung von Kariesläsionen und die Arretierung initialer Karies eine Verzögerung für den gesamten Restauraionszyklus. Zähne, die im 4. Lebensjahrzehnt noch kariesfrei sind, weisen aufgrund bekannter Erfolgsraten der verfügbaren Restauraionsmaßnahmen und bei Ausbleiben traumatischer und parodontologischer Einflüsse eine hohe Wahrscheinlichkeit auf, dem Individuum über die gesamte Lebensspanne erhalten zu bleiben.

Kariesprävention – etablierte Grundlagen

Karies ist eine Erkrankung, die durch mikrobielle Biofilme ausgelöst und deren Verlauf entscheidend durch das individuelle Verhalten beeinflusst wird. Somit ist die Karies eine der Erkrankungen, die durch Prävention bzw. prophylaktische Maßnahmen verhindert werden kann, deren Frühstadien non- und minimalinvasiv gestoppt werden können und für die therapeutische Interventionen verfügbar sind, die ihrerseits einer weiteren Erkrankungsprogression vorbeugen. Man unterscheidet dementsprechend üblicherweise 3 Ebenen: die primäre (Vermeidung der Erkrankung), die sekundäre (Progressionsverminderung, Management) und die tertiäre (Vermeidung von Folgeschäden) Prävention [10, 24]. Vor der primären Prävention setzt die primordiale (Primär-Primär-)Prävention an, die bereits das Auftreten von Risikofaktoren vermeiden soll [10]. Im begrifflichen Spannungsfeld zur Prävention steht die Gesundheitsförderung, die eine Begünstigung schützender Faktoren anstrebt (Salutogenese) [4, 5]. Eine weitere, bisher noch nicht systematisch in diesem Kontext diskutierte Präventionsebene, ist die quartäre Prävention [35], die eine Ver-

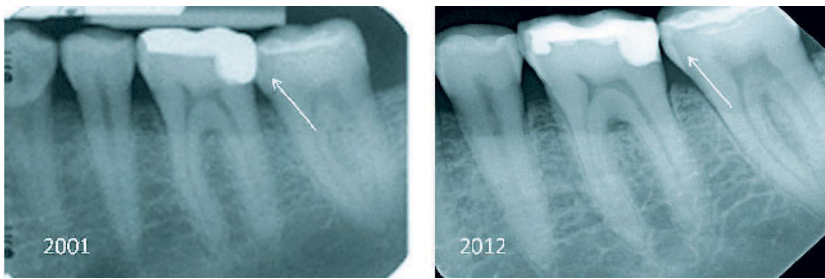


Abbildung 5a/b Stagnation einer approximalen Kariesläsion bei einem 45-jährigen Patienten am Zahn 37 mesial. Die Kariesläsion wurde im Jahre 1992 erstmalig diagnostiziert. Es erfolgten Aufklärung und regelmäßige Fluoridierung. Nach 10 und 20 Jahren zeigt sich die Läsion im radiologischen Befund nicht progredient.

Figure 5a/b Stagnation of an proximal caries lesion in a 45-year-old patient on tooth 37 mesial, which was first diagnosed in 1992. The patient was informed and instructed and received regular fluoridation. The lesion proved to be non-progressive in x-ray findings after 10 and 20 years resp.

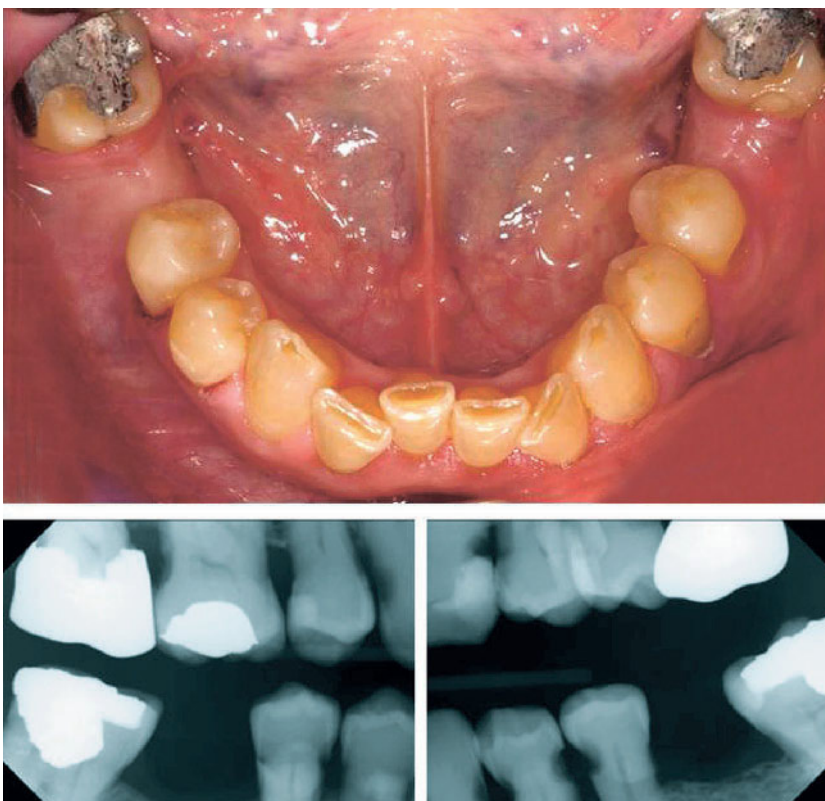


Abbildung 5c-d Rasante Progression approximaler Kariesläsionen bei einem 80-jährigen Patienten in der Folge einer tumorbedingten Chemotherapie. Die Läsionen entwickelten sich vom Patienten unbemerkt und wurden bei einer Kontrolluntersuchung auffällig.

Figure 5c-d Rapid progression of proximal caries lesions in an 80-year-old patient as the consequence of a tumor-related chemotherapy. The patient had not noticed the development of the lesions, which were detected during a regular control examination.

meidung von „unnötiger Therapie“ zum Ziel hat.

Kariesprävention ist einerseits auf Populationen als Kollektiv- oder Gruppenprophylaxe fokussiert. Andererseits werden prophylaktische Maßnahmen

auf Individuen und letztlich auf einzelne Zähne und deren Kariesprädispositionsstellen ausgerichtet. Weiterhin werden basis- und intensivprophylaktische Maßnahmen unterschieden, die wiederum auf Kollektive und Individuen ab-

hängig vom Kariesrisiko ausgerichtet werden.

Als Faktoren, die direkt mit der Entstehung der Karies assoziiert sind, sind die Zähne, der mikrobielle Biofilm, die Nahrung, hierbei vor allem Zucker in Menge, Zusammensetzung und Häufigkeit, sowie die Zeit anzusehen [37, 42].

Da mikrobielle Biofilme Karies initiieren können und für die Progression der Erkrankung verantwortlich sind, ist die Biofilmkontrolle der entscheidende Ansatzpunkt für die Kariesprävention. Diese wird vor allem durch häusliche Mundhygienemaßnahmen sichergestellt. Die Biofilmbeseitigung bzw. die Verzögerung und Hemmung der Ausbildung initialer Biofilme verhindern das Auftreten des für die Kariesinitiation und -progression entscheidenden Faktors. Die häusliche Mundhygiene kann somit sowohl der primären als auch der primordialen Präventionsebene zugeordnet werden und ist auch Teil der Gesundheitsförderung. Ebenso bedeutsam sind Resistenzsteigerung durch Fluoridierung und Biofilmbeeinflussung durch Ernährunglenkung. Speziell die Ernährunglenkung ist eine Interventionsmaßnahme, deren Effektivität nur unzureichend belegt ist [29]. Aufgrund des kausalen Zusammenhanges von zuckerreicher Ernährung mit der Kariesentwicklung sollte sie jedoch nicht vernachlässigt werden. Auch diese Maßnahmen können allen 3 genannten Ebenen zugeordnet werden.

Für die effektive Anwendung präventiver Maßnahmen wäre die Bestimmung des Kariesrisikos sowohl zur Identifizierung von Risikogruppen als auch einzelner Patienten bis hin zu einzelnen Zahnflächen anhand geeigneter Indikatoren unerlässlich. Bisher verfügbare Kariesrisikotestsysteme und -verfahren erreichen jedoch nicht die für eine Erkrankungsprädition geforderte Validität (Sensitivität plus Spezifität: > 160) [83]. Dies ist speziell für die Karies nur im Ausnahmefall möglich, da prognostische Aussagen von der Annahme ausgehen, dass die krankheitsmodulierenden Rahmenbedingungen sich nicht ändern – dies geschieht jedoch für die Karies bereits durch verbale Intervention (Aufklärung). Auch die Kariesaktivität des Biofilms ist zurzeit nur retrospektiv anhand der abgelaufenen, makroskopisch sichtbaren Erkrankungszeichen validierbar. Einzig in der Gruppe der Klein- und Vor-



Abbildung 6a Nahezu vollständige Dentition einer 95-jährigen Patientin. Die bestehenden Restaurationen wurden vor mehreren Dekaden angefertigt, die vorhandenen Kariesläsionen sind im viermonatigen Kontrollintervall stabil. Fluoridlack wird regelmäßig verwendet.

Figure 6a Nearly complete dentition of a 95-year-old female patient. The existing restorations were made several decades ago; the present caries lesions are stable in a 4-months control interval and under regular use of fluoride varnish.



Abbildung 6b Radiologischer Befund einer Patientin des Jahrganges 1931. Multiple suffiziente Restaurationen. Im Falle gravierender Verschlechterung des Allgemeinzustandes erhöht sich das Risiko für Karies und Kariesfolgen beträchtlich.

Figure 6b Radiologic findings of a female patient born in 1931. Multiple sufficient restorations. The risk for caries and their consequences would increase significantly with a decline of the general condition.

schulkindern kann das Kariesrisiko unter Nutzung soziodemografischer Faktoren, kariogener Ernährung und der Mutans-Zahl [27] prospektiv bestimmt werden. Anstelle der exakten Bestimmung eines Zahlenwertes ist für alle anderen Altersgruppen eine Abschätzung des Kariesrisikos eine sinnvolle Alternative. Ab dem Alter von 30 Monaten ist die Karieserfahrung der Prädiktor mit der höchsten Aussagekraft [26]. Hochfrequente Zuckerverzehrung weist als Risikofaktor bei Kindern eine hohe Sensitivität, aber eine geringe Spezifität auf. Die tägliche Verwendung fluoridierter Zahnpasta resultiert in einer 3fach höheren Chance, dass die Kinder kariesfrei bleiben. Auch

bei älteren Kindern stellt die Karieserfahrung den besten Prädiktor für das Auftreten weiterer Kariesläsionen dar. Es gelingt bei Zusammenfassung aller verfügbaren Indikatoren wie Plaqueindizes, Bakterientests, Speichelfaktorenbestimmung und Fluoridanamnese allerdings hier nur eine bessere Identifizierung von Kindern ohne Risiko (Spezifität 82 %), während Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko (Sensitivität 61 %) nur unzureichend identifiziert werden können [83]. Der Durchbruch der permanenten Dentition ist eine besondere Risikoperiode. Besonders gefährdet für die Entwicklung von Kariesläsionen sind erste Molaren für ein Jahr, zweite Molaren für 2–3 Jah-

re und Approximallflächen permanenter Zähne für 3–4 Jahre nach deren Durchbruch [83].

Bei Erwachsenen ist die Kariesprädiktion noch schwieriger. Die wissenschaftliche Datenlage ist für diese längste Lebensspanne unzureichend, Vorhersagewertigkeit für Wurzelkaries besitzen in dieser Gruppe die Karieserfahrung in Relation zur entsprechenden Altersgruppe sowie weiterhin der aktuelle Karieszuwachs, parodontaler Attachmentverlust und die Menge der Speichel-Laktobazillen [83]. Schwere Allgemeinerkrankungen, Medikation, niedrige Speichelfließrate sowie die Hospitalisation stellen weitere wichtige Faktoren für ein erhöhtes Kariesrisiko dar [45]. Der Einfluss der Mutans-Streptokokken auf die Kariesprogression unterliegt kontroversen Diskussionen. So konnte eine enge Korrelation einer erhöhten Anzahl Mutans-Streptokokken im Speichel zwar bei Kleinkindern und bei Heranwachsenden in zahlreichen Studien nachgewiesen werden [81]. Diese Korrelation besteht bei erwachsenen Personen jedoch nicht mehr. Karies tritt auch bei geringen Speichelkeimzahlen dieser Keime auf, gleichwohl können hohe Speichel-Keimzahlen für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen als Risikoindikator im Analogieschluss gewertet werden [19]. So wird die Vorhersagewertigkeit von Ergebnissen der Kariesrisikobestimmung mittels der Cariogram-Software reduziert, wenn Speichelparameter und die Anzahl der Mutans-Streptokokken nicht in die Auswertung einbezogen werden [68]. Ein vor allem auf Anamnese und klinischer Befunderhebung basierendes Konzept erscheint allerdings für die Erwachsenenprophylaxe aus organisatorischen Erwägungen ebenso sinnvoll [65].

Kariesprävention – altersentsprechende Empfehlungen für die Praxis

In zahlreichen experimentellen und klinischen Studien wurden Risikofaktoren hinsichtlich ihres Einflusses auf Kariesinitiation und Kariesprogression untersucht. Die durchgeführten Studien resultierten in zahlreichen Übersichtsartikeln, Metaanalysen und letztendlich in Empfehlungen für die Gesundheitsförderung und alle Präventionsebenen. Für



Abbildungen 6c und d Typische Probleme bei älteren Patienten sind Wurzelkaries und Sekundärkaries an jahrzehntealten Restaurationen. Die Neuversorgung stellt für den betagten Patienten eine hohe körperliche und psychische Belastung dar.

Figures 6c and d Typical caries lesions in older patients are root caries and secondary caries on restorations margins that are several decades old.

Re-treatment will result in severe physical and psychical stress to the elder patient.

(Tab. 1 u. 2; Abb. 1–5a, 5b, 6a: S. Rupf; Abb. 5c, 5d, 6b: C. Hannig)

die Kariesprävention in Deutschland wird die Zusammenfassung von Erkenntnissen als Leitlinien und wissenschaftliche Mitteilungen von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) veröffentlicht. Für die Kariesprophylaxe liegen vor:

- Leitlinie Fissuren- und Grübchenversiegelung [43]
- Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen [30]
- Mitteilung Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprophylaxe im bleibenden Gebiss [24].

Im Folgenden werden die wichtigsten Aussagen der 3 angeführten Veröffentlichungen zur Kariesprophylaxe bezogen auf die bedeutendsten Altersgruppen dargestellt. Weitere Metaanalysen und Originalarbeiten jüngerer Erscheinungsdatums wurden ebenfalls berücksichtigt.

Für alle Altersgruppen sind Gesamtkonzepte kariespräventiv, die den adaptierten Einsatz unterschiedlicher professioneller Prophylaxemaßnahmen wie Information, Instruktion, professionelle Zahnreinigung, Fluoridierung und Versiegelungen beinhalten [6, 24, 43]. Die Teilnahme an strukturierten Prophylaxeprogrammen wird besonders bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko empfohlen. Grundlegende Empfehlungen sind in einer wissenschaftlichen Mitteilung niedergelegt (Tab. 1) [24]. Die Aufgaben des Zahnarztes liegen in der individuellen Motivation, im Aufdecken von Defiziten unterstützt von der Beratung zur Adaptation des Mundhygieneverhaltens. Anamnestisch und klinisch ist das Erkennen einer veränderten Risikolage bedeutsam.

Insbesondere Fluoride haben bei der Kariesprävention eine Schlüsselrolle [3]. Die Einlagerung von Fluoriden in den Zahnschmelz erfolgt präeruptiv. Die posteruptive kariespräventive Wirkung erfolgt vor allem durch die Auflagerung von Kalziumfluorid auf die Zahnoberfläche, was sowohl die Demineralisierung hemmt und die Remineralisierung fördert [23, 64]. Die posteruptive, hochfrequente Fluoridwirkung wird als bedeutender angesehen [30]. Vor der Empfehlung von Fluoridierungsmaßnahmen muss eine Fluoridanamnese erhoben werden [30]. Die angemessene Zufuhrmenge für Fluoride wurde von der „European Food Safety Authority“ [16] für alle Altersgruppen mit 0,05 mg/kg Körpergewicht pro Tag formuliert. Ebenso wird eine tolerierbare Höchstmenge für die Fluoridaufnahme zur Vermeidung von Fluorosen angegeben [17]: Kinder im Alter bis zu 8 Jahren: 0,1 mg/kg Körpergewicht/Tag (entsprechend maximal 1,5 mg/Tag für 1– bis 3-jährige und 2,5 mg/Tag für 4– bis 8-jährige Kinder).

Eindrucksvoll kann anhand von Ergebnissen einer historischen Studie, in die Patienten mit radiatio-induzierter Xerostomie einbezogen wurden, die besondere Bedeutung der Fluoridanwendung in Kombination mit kontrollierter Mundhygiene und Ernährungslenkung nachvollzogen werden (Tab. 2).

Milchgebiss

In der Mundhöhle erscheinende Zähne sind einem höheren Risiko der Entwicklung einer Karies ausgesetzt als die sich

bereits längere Zeit in der Mundhöhle befindenden. Ursache ist der höhere Anteil organischer Substanzen in der Schmelzoberfläche. Durch die posteruptive Schmelzreifeung verringert sich dieser [47]. Zum Zeitpunkt des Durchbruchs der ersten Zähne in die Mundhöhle werden viele Kinder noch gestillt. Die Muttermilch und das exklusive Stillen bis zu 6 Monaten und nach Bedarf bis in das zweite Lebensjahr hinein sind nicht als Risikofaktoren für die Kariesentwicklung anzusehen. Zuckerhaltige und hochfrequente Nahrungszufuhr, z.B. angeboten in Kunststoffflaschen zur ständigen Verfügbarkeit für das Kleinkind, erhöhen das Kariesrisiko hingegen, bis hin zum typischen Befallsmuster der frühkindlichen Karies mit ausgedehnten Kariesläsionen in der Oberkieferfront und den Molaren (Abb. 1) [40, 74].

Im kindlichen Alter wird das Zähneputzen als Routine implementiert. Der Begriff Zahnputzkultur unterstreicht die zivilisatorische Bedeutung dieses Lernprozesses. Es ist vorteilhaft, spielerisch mit dem Putzen frühzeitig zu beginnen und mit den Kindern im häuslichen Umfeld leicht zu erlernende Bewegungsmuster zu trainieren (z.B. KAI-Methode oder ähnliche). Für das Putztraining können überdimensionierte Modelle, Puppen, das eigene Spiegelbild oder eine andere Person nach individueller Vorliebe genutzt werden. Besonders attraktiv sind jedoch meist Eltern und Geschwister, die das Zähneputzen demonstrieren (Abb. 2) [48]. Ein möglichst frühzeitiger Zahnarztbesuch zur Einflussnahme auf die Eltern ist sinnvoll [44]. Das Erken-

nen eines erhöhten individuellen Kariesrisikos ist durch die Berücksichtigung sozio-ökonomischer Parameter, der Anamnese, vorhandener Plaque und der Karieserfahrung (Vorliegen von initialen und kavitierten Kariesläsionen) gut möglich. Multivariate Kariesmodelle und die Karieserfahrung zeigen bei Vorschulkindern die besten Vorhersageergebnisse für eine zukünftige Kariesentwicklung [57].

Empfehlungen:

- Beaufsichtigtes Putzen, einmal täglich mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta ab dem Durchbruch des ersten Zahnes. Hierbei wird ein dünner Film [30], bzw. eine reiskorngroße Menge einer Kinderzahnpasta (bis 500 ppm Fluorid) verwendet. Ab dem 2. Lebensjahr soll zweimal täglich mit einer erbsengroßen Menge geputzt werden.
- Zur Vermeidung von Fluorosen sollte eine Fluoridanamnese erhoben werden (z.B. Tablettenfluoridierung, Mineralwasser zur Zubereitung der Nahrung [30, 85]).
- Wird regelmäßig fluoridiertes Speisesalz verwendet und mit fluoridhaltiger Zahnpasta geputzt, sollte die Verwendung von Fluoridtabletten entfallen.
- Nach Möglichkeit sollte nach dem Putzen ausgespuckt und gespült werden.
- Im Milchgebiss kann Flossing bei Kindern mit schlechter Mundhygiene und niedriger Fluoridzufuhr angezeigt sein [24].
- Die Gruppenprophylaxe und zahnmedizinische Betreuung in Kindertageseinrichtungen kann eine entscheidende Rolle bei der Früherkennung von Kariesläsionen spielen. In Deutschland werden etwa 80 % aller Kinder in Kindertagesstätten durch die zahnmedizinischen Begleituntersuchungen erreicht [13].
- Informationen sollten den Müttern durch Zahnmediziner und andere Berufsgruppen (z.B. Hebammen) zugänglich gemacht werden [44].
- Besondere Risikogruppen stellen Kinder und Jugendliche dar, die sich durch Migration nicht im vertrauten sozialen, sprachlichen und medizinischen Umfeld befinden [12, 22, 36].
- Der unkontrollierte Zugang zu Süßigkeiten sollte verhindert werden, um die Frequenz ihrer Aufnahme zu begrenzen. Dabei sind auch versteckte

Zucker, z.B. in gesüßtem Rohkostsalat oder in Ketchup und Fertignahrung, zu berücksichtigen.

- Sobald Kinder sitzen können, sollten sie aus dem Becher trinken.

Wechselgebissperiode

Die Wechselgebissperiode stellt für die Kariesprophylaxe in mehrfacher Hinsicht eine Herausforderung dar. Zum einen wirken die Risikofaktoren, die im Milchgebiss eine Rolle spielten, wie in der Mundhöhle neu erscheinende Zähne, häufiger Zuckergenuss, Zähneputzen als lästige Angelegenheit, weiterhin. Zum anderen kommen neue Risiken hinzu, wie die komplexe Fissurenmorphologie permanenter Molaren, die temporäre Infraposition der permanenten Zähne, die Notwendigkeit der Weiterentwicklung der Putzroutine, damit hinzukommende Zähne nicht vergessen werden, und die schließlich einsetzende Pubertät [47]. Das Kariesrisiko kann bei kariesfreien Kindern nicht sicher bestimmt werden. Treten jedoch Risikofaktoren wie Kariesläsionen, iatrogene Retentionsräume (kieferorthopädische Apparaturen, Abb. 3), häufiger Zuckerkonsum oder vernachlässigte Mundhygiene hervor, besteht in der Regel ein hohes Kariesrisiko.

Empfehlungen:

- Weitere Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasten, ab dem Durchbruch der ersten bleibenden Zähne (6. Lebensjahr) mit einer Fluoridkonzentration von > 1000 ppm (Erwachsenenzahnpasta), zweimaliges tägliches Putzen [30, 84].
- Eine überwachte Anwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen, Gele und Lacke besitzt einen zusätzlichen kariespräventiven Effekt [50, 51] und wird für Kinder und Jugendliche mit erhöhtem Kariesrisiko, z.B. bei Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen, empfohlen [30].
- Die kariespräventive Verwendung von Fluorid-Supplementen (Tabletten, Tropfen, Bonbons, Kaugummis) bietet gegenüber topischer Anwendung (Zahnpasten) keine Vorteile [82]. Ihr eventueller Einsatz sollte jedoch bei

der Fluoridgesamtaufnahme mitkalkuliert werden.

- Im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen erscheinen Fluoridlacke in einer sechswöchigen Anwendungsfrequenz sinnvoll [8].
- Bei Patienten mit durchbrechenden bleibenden Zähnen kann die Anwendung von Chlorhexidin-Präparaten kariespräventiv sein [24], in anderen Anwendungsfällen ist der Nutzen der Chlorhexidinanwendung nicht eindeutig belegt [34].
- Der Gebrauch zuckerfreier Kaugummis nach den Mahlzeiten kann die Kariesinzidenz verringern [1, 30], jedoch sind auch hier die Empfehlungen noch nicht definitiv [21].
- Die Fissurenversiegelung kann die Kariesinitiation in plaqueretentiven Fissuren und Grübchen verhindern und die Progression nicht kavittierter initialer Fissurenkaries stoppen [2, 24, 43]. Fissurenversiegelung ist besonders effektiv bei Kindern und Heranwachsenden mit hohem Kariesrisiko [2]. Hier besitzt die frühzeitige Versiegelung Priorität [43]. Fissurenversiegelungen sollten kontrolliert und bei Bedarf repariert werden [43].
- Eine wichtige Kariesprädelektionsstelle ist der Approximalraum [58]. Dem sollten regelmäßige Fluoridierung zur primären Prävention, sorgfältige Diagnostik und Intensivfluoridierung bzw. mikroinvasive Frühtherapie [60] Rechnung tragen.
- Als neue Risikogruppe treten Kinder mit Molaren-Inzisiven-Hypermineralisation in Erscheinung, die ebenfalls einer systematischen präventiven Betreuung bedürfen [56].
- In dieser Altersgruppe sind Kinder häufig der Kooperation zugänglich. Fissurenversiegelungen können zum Teil bereits unter Zuhilfenahme von Kofferdam durchgeführt werden [2, 43] (Abb. 4).

Erwachsene

Patienten im Erwachsenenalter stellen eine heterogene Gruppe dar. Der Zeitraum nach der Pubertät und vor Eintritt in das Pensions- oder Seniorenalter ist gekennzeichnet durch hohe Leistungsfähigkeit und das höchste Maß an selbstständigem Denken und Handeln

in der gesamten Lebensspanne. Gesundheitsverhalten wird typischerweise als Routine angewendet, Veränderungen sind mit einem gewissen Überzeugungsaufwand verbunden. Ein Rückfall in früher erlernte Verhaltensmuster ist ein bestehendes Risiko. Eine Verhaltenssteuerung ist häufig erst dann möglich, wenn es zu Erkrankungen gekommen ist. Im jugendlichen Alter erworbene initiale proximale Läsionen können über Jahre und Jahrzehnte stagnieren, jedoch auch eine plötzliche Progression aufweisen [58] (Abb. 5a–c).

Die Identifizierung von Personen mit erhöhtem Kariesrisiko ist aufgrund der relativen gesundheitlichen Stabilität erschwert (Abb. 5b). Ein erhöhtes Kariesrisiko kann dann angenommen werden, wenn in der Vergangenheit Kariesaktivität vorhanden war, wenn schwere Allgemeinerkrankungen auftreten oder aufgrund rasch fortschreitender parodontaler Destruktion Wurzeloberflächen freigelegt werden. Prophylaxemaßnahmen müssen individuell angepasst werden, wobei die komplette Bandbreite präventiver Interventionen verfügbar ist. Nicht kariesbedingte Defekte der Zahnhartsubstanzen müssen bei der individualisierten Empfehlung von Prophylaxemaßnahmen berücksichtigt werden. Restaurationen müssen im Sinne der Tertiärprävention eine lange Funktionsperiode aufweisen. Zusätzlich gilt es, Übertherapie zu vermeiden, um in folgenden Jahrzehnten noch Therapieoptionen zur Verfügung zu haben (Abb. 6b).

Empfehlungen:

- Mechanische Verfahren zur Reduzierung des Biofilms sind ein kausaler Ansatz, jedoch allein zur Kariesvermeidung nicht ausreichend [24].
- Der entscheidende Faktor für die Kariesprophylaxe ist die Fluoridierung. Basisfluoridierungsmaßnahmen stellen die tägliche Verwendung fluoridierter Zahnpasta [24, 30, 73] und die Verwendung fluoridhaltigen Speisesalzes [24, 55] dar. Bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko sollten fluoridhaltige Mundspüllösungen [24, 50, 72], fluoridhaltige Gele und Lacke [24, 52] zusätzlich empfohlen werden.
- Zweimaliges Putzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta zeigt eine bessere

kariespräventive Wirkung als einmal täglich durchgeführtes Putzen [24, 30, 53].

- Für die Biofilmentfernung sind elektrische Zahnbürsten effektiver als manuelle Zahnbürsten [24, 72], ob dies allerdings die Kariesaktivität reduziert, ist nicht geklärt!
- Es besteht Konsens, die Zähne nach den Mahlzeiten zu putzen. Dafür liegt jedoch keine Evidenz aus randomisierten klinischen Studien vor.
- Die Wirksamkeit von Zahnseide [75] und Zahnzwischenraumbürsten zur Kariesprävention ist nicht belegt [24, 70].
- Für die chemische Biofilmbeeinflussung ist bei Erwachsenen ein leicht kariesreduzierender Effekt durch die Anwendung von Triclosan-haltigen Zahnpasten sowohl im Kronen- als auch im Wurzelbereich nachweisbar [71].
- Speichel wirkt neutralisierend auf Säuren, besitzt eine Spülfunktion und zeigt remineralisierende Wirkung. Die Wirkung ist abhängig von der Menge stimulierten Speichels [24].
- Die Ernährungslenkung spielt für die Kariesprävention eine herausragende Rolle. Die Frequenz der Aufnahme von Mono- und Disacchariden sowie die Gesamtmenge zeigen einen Zusammenhang mit der Karieslast [24, 63]. Personen ohne Fluoridzufuhr sind besonders betroffen [24]. Die Verwendung von Zuckeraustauschstoffen kann das Kariesrisiko minimieren [24].
- Bei erwachsenen Patienten mit hohem Kariesrisiko (Speichelreduktion z.B. durch Medikamente) kann die Versiegelung von kariesfreien und initialkariösen Fissuren sinnvoll sein [14, 24, 43].

Senioren

Die Gruppe der Senioren ist ein äußerst heterogenes Patientenkollektiv (Abb. 6a–d).

Man differenziert hier nach Altersgruppen (65– bis 74–, 75– bis 89–, 90– bis 99– und über 100-Jährige), jedoch erscheint eine individuelle Berücksichtigung des Allgemeinzustandes bei Weitem günstiger [18, 33]. In den kommenden Dekaden wird sich der Anteil der Senioren an der Gesamtpopulation sowie deren Anzahl [15] weiter erhöhen, so-

dass die Eigenheiten dieser Patientengruppe weiter in den Vordergrund treten werden [32]. Im Vergleich der Ergebnisse der DMS III und DMS IV Studien [61] ist eine Verringerung der M-Werte des DMFT-Index zu verzeichnen, sodass mehr Zähne bei Patienten im Seniorenalter dem Kariesprozess ausgesetzt sein werden. Neben der Exposition von Wurzelarealen durch physiologische Prozesse und Parodontitis kommt es häufig zu altersbedingter oder medikamenteninduzierter Reduktion des Speichelflusses und einer Alteration der Speichelkomposition. Es treten grundlegende Risikofaktoren für die Karies in den Vordergrund. Somit bedürfen ältere Patienten einer sorgfältigen Kontrolle und Wurzelkaries limitierenden Betreuung. Im Rahmen der individuellen Betreuung können neue Risikofaktoren für Zahnmediziner/innen und Patient teilweise überraschend auftreten (Abb. 5b). Operative Eingriffe und Medikation kardio-vascularer Erkrankungen, aber auch die plötzliche und gravierende Modifikation von Mundhygienemaßnahmen, z.B. aufgrund von Werbeaussagen, wären hierfür typische Beispiele. Im Segment der Tertiärprävention treten palliative Behandlungskonzepte hinzu.

Empfehlungen:

- Für die Prävention und Arretierung von Wurzelkaries sind Fluoride geeignet [24, 25]. Sowohl die tägliche Anwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen als auch die Anwendung von fluoridhaltigen Gelen und Fluoridlacken sind empfehlenswert. Ebenso kann der Einsatz einer hochkonzentrierten Fluoridzahnpasta präventiv wirken [24, 68].
- Bei freiliegenden Wurzeloberflächen kann die Anwendung von Chlorhexidin- [24, 77] und Fluoridlacken [25] kariespräventiv sein.
- Einbeziehung in ein strukturiertes Betreuungskonzept zur frühzeitigen Erkennung von Karies an Restaurationsrändern und auf Wurzeloberflächen.
- Engmaschiges Recall

Zusammenfassung und Ausblick

Demografische Veränderungen, das Vorhandensein einer wachsenden An-

zahl von Zähnen und die gleichzeitige Verwendung zahlreicher Medikamente, die den Speichelfluss beeinflussen, lassen vermuten, dass es zu einer Verlagerung des Problems „Karies“ in höhere Altersgruppen kommen wird. Gleichzeitig sind in allen Altersgruppen vom Kleinkind bis in das hohe Erwachsenenalter Risikogruppen vorhanden, die jedes Individuum betreffen können. Die Prävention der Erkrankung Karies muss somit lebenslang erfolgen. Die Zahnmedizin sieht sich der Herausforderung gegenüber, das Wissen um die Kariesentwicklung für alle Lebensperioden ihrer Patienten bereitzustellen und gleichzeitig therapeutische Optionen für all diese Situationen vorzuhalten. Die Unterstützung gesundheitsfördernden Verhaltens der Bevölkerung muss im etablierten kontrollorientierten zahnmedizinischen Betreuungssystem weiterhin seinen festen Platz haben. Erfolgreiche

Kariesprophylaxe und professionelles Kariesmanagement führen jedoch nicht zwangsläufig zu weniger diagnostischem und therapeutischem Bedarf. Es ist im Gegenteil hier mit einer Ausweitung der Tätigkeit sowohl des Zahnarztes auf allen zahnmedizinischen Gebieten als auch der zahnmedizinisch unterstützten Berufe zu rechnen.

Gegenstand aktueller Untersuchungen zur Kariesprävention sind die Aufdeckung und Bewertung weiterer Risikofaktoren und -indikatoren für die aktuelle Kariesaktivität, aber auch die Erklärung von Unterschieden der Karieserfahrung im Geschlechtervergleich [61, 78]. Die Effektivität von Instruktion und Demonstration zur Verhaltensänderung bei Kindern [11] und von Aufklärungsgesprächen zur Reduktion des Zuckerkonsums [29] bei Erwachsenen sind bisher ungenügend belegt. Der Einsatz neuartiger biomimetischer Remi-

neralisationssysteme verspricht eine Stärkung von Prozessen der Kariesremission [28], muss aber in unabhängigen klinischen Studien kariespräventive Effekte für die Gesamtbevölkerung oder für Risikogruppen erst noch unter Beweis stellen [3, 21, 46]. DZZ

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Stefan Rupf
Oberarzt
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie
und Präventive Zahnheilkunde,
Gebäude 73
66424 Homburg/Saar
stefan.rupf@uks.eu

Literatur

- ADA Center for Evidence Based Dentistry: Non-fluoride caries preventive agents – Full report of a systematic review and evidence-based recommendations. A report of the Council on Scientific Affairs 5/4/2011
- Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T et al.: Sealants for preventing dental decay in the permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;3:CD001830
- Amaechi BT, van Loveren C: Fluorides and non-fluoride remineralization systems. *Monogr Oral Sci* 2013;23:15–26
- Antonovsky A: Unraveling the mystery of health. How people manage stress and stay well. Jossey-Bass, San Francisco 1987
- Antonovsky A: Health, stress, and coping: New perspectives on mental and physical well-being. Jossey-Bass, San Francisco 1979
- Axelsson P, Nyström B, Lindhe J: The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;31:749–757
- Beighton D: The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:248–255
- Benson PE, Parkin N, Dyer F, Millett DT, Furness S, Germain P: Fluorides for the prevention of early tooth decay (demineralised white lesions) during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;12:CD003809
- Brown LR, Dreizen S, Handler S, Johnston DA: Effect of radiation-induced xerostomia on human oral flora. *J Dent Res* 1975;34:740–750
- Caplan G. Principles of preventive psychiatry. Basic Books, Inc., New York 1964
- Cooper AM, O'Malley LA, Elison SN et al.: Primary school-based behavioural interventions for preventing caries. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD009378
- Cvikl B, Haubenberger-Praml G, Drabo P et al.: Migration background is associated with caries in Viennese school children, even if parents have received a higher education. *BMC Oral Health* 2014;14:51
- DAJ, Dokumentation der Maßnahmen in der Gruppenprophylaxe – Jahresauswertung Schuljahr 2012/2013, Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnspflege e.V., Bonn 2013
- Deery C: Caries detection and diagnosis, sealants and management of the possibly carious fissure. *Br Dent J* 2013; 214:551–557
- Destatis, Bevölkerung Deutschlands bis 2060, Begleitmaterial zur Pressekonferenz am 18. November 2009 in Berlin, 12. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung, Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2009
- 15a Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB: Prevention of xerostomia-related dental caries in irradiated cancer patients. *J Dent Res* 1977;56:99–104
- EFSA (European Food Safety Authority), Panel on Dietetic Products, Nutri-
- on and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fluoride. *EFSA Journal* 2013;11: 3332–3380
- EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Fluoride. *The EFSA Journal* 2005;192:1–65
- Ellefsen B, Holm-Pedersen P, Morse DE, Schroll M, Andersen BB, Waldemar G: Assessing caries increments in elderly patients with and without dementia: a one-year follow-up study. *J Am Dent Assoc* 2009;140:1392–1400
- Featherstone JD, White JM, Hoover CI et al.: A randomized clinical trial of anticaries therapies targeted according to risk assessment (caries management by risk assessment). *Caries Res* 2012;46: 118–129
- Featherstone JD: The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent* 2004;2(Suppl1):259–264
- Fontana M, González-Cabezas C: Are we ready for definitive clinical guidelines on xylitol/polyol use? *Adv Dent Res* 2012;24:123–128
- Gao XL, McGrath C, Lin HC: Oral health status of rural-urban migrant children in South China. *Int J Paediatr Dent* 2011;21:58–67
- Gerth HU, Dammaschke T, Schäfer E, Züchner H: A three layer structure model of fluoridated enamel containing

- CaF₂, Ca(OH)₂ and FAP. Dent Mater 2007;23:1521–1528
24. Geurtsen W, Hellwig E, Klimek J: Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprophylaxe im bleibenden Gebiss. Wissenschaftliche Mitteilung. Dtsch Zahnärztl Z 2013;68:639–646
25. Gluzman R, Katz RV, Frey BJ, McGowan R: Prevention of root caries: a literature review of primary and secondary preventive agents. Spec Care Dentist 2013; 33:133–140
26. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T: Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. Caries Res 1996;30:256–266
27. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T: Prediction of dental caries development in 1-year-old children. Caries Res 1995;29:343–348
28. Hannig M, Hannig C: Nanomaterials in preventive dentistry. Nat Nanotechnol 2010;5:565–569
29. Harris R, Gamboa A, Dailey Y, Ashcroft A: One-to-one dietary interventions undertaken in a dental setting to change dietary behaviour. Cochrane Database Syst Rev 2012;3:CD006540
30. Hellwig E, Schiffner U, Schulte A, Koltzko B, Bergmann K, Przyrembel H: S2K-Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen zur Kariesprophylaxe. AWMF Register Nr. 083–001, 2013
31. Hicks MJ, Silverstone LM: Internal morphology of surface zones from acid-etched caries-like lesions: a scanning electron microscopic study. J Dent Res 1985;64:1296–1301
32. Holm-Pedersen P, Lang NP, Müller F: What are the longevities of teeth and oral implants? Clin Oral Implants Res 2007;18(Suppl3):15–19
33. Holm-Pedersen P, Vigild M, Nitschke I, Berkey DB: Dental care for aging populations in Denmark, Sweden, Norway, United kingdom, and Germany. J Dent Educ 2005;69:987–997
34. James P, Parnell C, Whelton H: The caries-preventive effect of chlorhexidine varnish in children and adolescents: a systematic review. Caries Res 2010;44: 333–340
35. Jamouille M: [Computer and Computerisation in General Practice] Information et Informatisation en Médecine Générale. In: Les Informagiciens. Presses Universitaires de Namur, 1986, 193–209
36. Julihn A, Ekbohm A, Modéer T: Migration background: a risk factor for caries development during adolescence. Eur J Oral Sci 2010;118:618–625
37. Keyes PH, Jordan HV: Factors influencing initiation, transmission and inhibition of dental caries. In: Harris RJ (Hrsg.): Mechanisms of hard tissue destruction. Academic Press, New York 1963, 261–283
38. Klinko T, Urban M, Lück C, Hannig C, Kuhn M, Krämer N: Changes in Candida spp., mutans streptococci and lactobacilli following treatment of early childhood caries: a 1-year follow-up. Caries Res 2014;48:24–31
39. Klinko T, Kneist S, de Soet JJ et al.: Acid production by oral strains of Candida albicans and lactobacilli. Caries Res 2009;43:83–91
40. Kramer MS, Kakuma R: Optimal duration of exclusive breastfeeding. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD003517
41. König KG: Clinical manifestations and treatment of caries from 1953 to global changes in the 20th century. Caries Res 2004;38:168–172
42. König KG: Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann, München 1971
43. Kühnisch J, Reichl FX, Heinrich-Weltzien R, Hickel R: Fissuren- und Grübchenversiegelung. S3-Leitlinie, AWMF-Register Nr. 083/002, 2010
44. LAGZ Sachsen startet zusammen mit dem Sächsischen Hebammenverband neues Präventionsangebot für gesunde Kinderzähne. Gemeinsame Pressemitteilung der Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege des Freistaates Sachsen e.V. und des Sächsischen Hebammenverbandes vom 22.03.2014. <http://www.lagz-sachsen.de/pressemitteilungen/Medieninfo-1-2014.html>; abgerufen am 17.09.2014
45. Leone CW, Oppenheim FG: Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. J Dent Educ 2001;65:1054–1062
46. Li J, Xie X, Wang Y et al.: Long-term remineralizing effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) on early caries lesions in vivo: a systematic review. J Dent 2014; 42:769–777
47. Lynch RJ: The primary and mixed dentition, post-eruptive enamel maturation and dental caries: a review. Int Dent J 2013;63(Suppl2):3–13
48. Makuch A, Reschke K, Rupf S: Effective teaching of tooth-brushing to preschool children. J Dent Child (Chic) 2011;78:9–12
49. Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC, Roberts GJ, Beighton D: The predominant microflora of nursing caries lesions. Caries Res 2001;35: 397–406
50. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE: Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2013;7:CD002279
51. Marinho VC: Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries. Eur Arch Paediatr Dent 2009;10:183–191
52. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S: Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2004;1:CD002781
53. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S: Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2003;1:CD002278
54. Marsh PD: Contemporary perspective on plaque control. Br Dent J 2012;212: 601–606
55. Marthaler TM: Salt fluoridation and oral health. Acta Med Acad 2013;42: 140–155
56. Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I: Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. Eur J Paediatr Dent 2013;14:204–208
57. Mejäre I, Axelsson S, Dahlén G et al.: Caries risk assessment. A systematic review. Acta Odontol Scand 2014;72: 81–91
58. Mejäre I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C: Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. Caries Res 2004; 38:130–141
59. Menghini G, Steiner M, Thomet E, Rath C, Marthaler T, Imfeld T: Further caries decline in Swiss recruits from 1996 to 2006. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2010;120:590–600
60. Meyer-Lueckel H, Bitter K, Paris S: Randomized controlled clinical trial on proximal caries infiltration: three-year follow-up. Caries Res 2012;46:544–548
61. Micheelis W, Schiffner U: Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ), Deutscher Zahnärzterverlag DÄV, Köln 2006
62. Monaghan N, Davies GM, Jones CM, Neville JS, Pitts NB: The caries experience of 5-year-old children in Scotland, Wales and England in 2011–2012: reports of cross-sectional surveys using BASCD criteria. Community Dent Health 2014;31:105–110
63. Moynihan PJ, Kelly SA: Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. J Dent Res 2014;93:8–18
64. Müller F, Zeitz C, Mantz H et al.: Elemental depth profiling of fluoridated hydroxyapatite: saving your dentition by the skin of your teeth? Langmuir 2010;26:18750–18759
65. Paris S, Haak R, Meyer-Lückel H: Diagnostik, Therapieentscheidung & Dokumentation. In: Karies: Wissenschaft & Klinische Praxis, Thieme, Stuttgart 2012, 365
66. Petersen PE: Global policy for improvement of oral health in the 21st century – implications to oral health research of World Health Assembly 2007, World Health Organization. Community Dent Oral Epidemiol 2009;37:1–8
67. Petersen PE: The world oral health report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the ap-

- proach of the WHO global health programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31(Suppl1):3–24
68. Petersson GH, Isberg PE, Twetman S: Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests. *BMC Oral Health* 2010;10:5
 69. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2009. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ), Bonn 2010
 70. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM et al.: Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;12:CD009857
 71. Riley P, Lamont T: Triclosan/copolymer containing toothpastes for oral health. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;12:CD010514
 72. Robinson PG, Deacon SA, Deery C et al.: Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;18:CD002281
 73. Rugg-Gunn A, Bánóczy J: Fluoride toothpastes and fluoride mouthrinses for home use. *Acta Med Acad* 2013;42:168–178
 74. Salone LR, Vann WF Jr, Dee DL: Breast-feeding: an overview of oral and general health benefits. *J Am Dent Assoc* 2013;144:143–151
 75. Sambunjak D, Nickerson JW, Poklepovic T et al.: Flossing for the management of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;12:CD008829
 76. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB: Dental caries. *Lancet* 2007;369:51–59
 77. Slot DE, Vaandrager NC, Van Loveren C, Van Palenstein Helderman WH, Van der Weijden GA: The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review. *Caries Res* 2011;45:162–173
 78. Splieth Ch, Schwahn Ch, Bernhardt O et al.: Caries prevalence in an adult population: results of the Study of Health in Pomerania, Germany (SHIP). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:149–155
 79. Steiner M, Menghini G, Marthaler TM, Imfeld T: Changes in dental caries in Zurich school-children over a period of 45 years. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2010;120:1084–1104
 80. Takahashi N, Nyvad B: The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res* 2011;90:294–303
 81. Thibodeau EA, O'Sullivan DM: Salivary mutans streptococci and caries development in the primary and mixed dentitions of children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:406–412
 82. Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E et al.: Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;12:CD007592
 83. Twetman S, Fontana M: Patient caries risk assessment. *Monogr Oral Sci* 2009;21:91–101
 84. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X: Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1:CD007868
 85. Wong MC, Glenny AM, Tsang BW, Lo EC, Worthington HV, Marinho VC: Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1:CD007693