

Christian R. Gernhardt

Wurzelkaries – ein Problem unserer Senioren?

Eine Übersicht über Ätiologie, Epidemiologie und das klinische Erscheinungsbild der Wurzelkaries

Bei Betrachtung epidemiologischer Daten erkennen wir, dass das Risiko, kariöse Läsionen im Wurzelbereich zu entwickeln, mit zunehmendem Alter ansteigt. Angesichts der Tatsachen, dass immer mehr ältere Patienten einen Großteil ihrer Zähne bis ins hohe Alter erhalten können, kann mit einer Zunahme der Problematik gerechnet werden. Gerade auch die Entwicklungen im Pflegebereich und andere soziodemographische Entwicklungen, die eine Zunahme von älteren und pflegebedürftigen Menschen in Pflege- und Betreuungseinrichtungen zeigen, können das Auftreten der Wurzelkaries begünstigen, da Mundhygienemaßnahmen nur begrenzt oder bisweilen nur insuffizient durchgeführt werden können. Aber vor allem im Alter auftretende Allgemeinerkrankungen können die Mundhygienefähigkeit deutlich herabsetzen. Durch Einschränkung des Sehvermögens, der manuellen Geschicklichkeit in Folge von Alterserscheinungen und Krankheit, durch Verlust der Mobilität, geistige Verwirrtheit etc. sind ältere Patienten oft nicht in der Lage, die Mundhygiene in einer Form durchzuführen, die von den Zahnärzten empfohlen und gefordert wird. Daher ist eine grundlegende Kenntnis der Wurzelkaries unerlässlich.

Die Ätiologie, Epidemiologie, Therapie und Prophylaxe der Wurzelkaries sind Themen, die aufgrund der demographischen Entwicklungen immer mehr in den Blickpunkt wissenschaftlichen und klinischen Interesses kommen. Im Gegensatz zur ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts, als sich die Wissenschaft und die praktizierenden Zahnärzte hauptsächlich mit der Schmelzkaries, auch als koronale Karies bezeichnet, beschäftigten, wurden in den letzten Jahrzehnten vermehrt Studien veröffentlicht, die sich der Problematik der Wurzelkaries annahmen. Wurzelkaries ist wie Untersuchungen an exhumierten Schädeln aus dem 4. und 13. Jahrhundert^{24, 25} und bei heute noch in Neu-Guinea lebenden primitiven Urvölkern^{33, 34} zeigten schon eine lange bekannte und nicht erst im Laufe der Zivilisation aufgetretene Erkrankung der Zahnhartgewebe. Möglicherweise wurde der Wurzelkaries, obwohl sie sehr wohl bekannt war und in der zahnärztlichen Praxis auch beobachtet wurde, keine große Aufmerksamkeit geschenkt, da die Problematik der koronalen Karies sehr ausgeprägt war, und Wurzelkaries meist in einem Alter beobachtet wurde, in dem Zahnverlust bereits größtenteils stattgefunden hatte. Als Begründung für das seit Mitte des Jahrhunderts rasant wachsende Interesse an der Wurzelkariesproblematik und ihren dadurch erhöhten Stellenwert in der zahnmedizinischen Forschung lassen sich mehrere Aspekte anführen^{2,42}.

War bis vor wenigen Jahren noch in erster Linie die Schmelzkaries für den Zahnverlust verantwortlich, so hat sich das Bild in Folge einer gezielten Aufklärung sowie der verbesserten Prophylaxe- und Therapiemöglichkeiten heute verbessert. Es sind mehr denn je hochwertige und effiziente Therapieverfahren vor allem im Bereich der parodontalprophylaktischen Maßnahmen wie auch im Rahmen restaurativer Versorgungen verfügbar, so dass Zähne, die zu Beginn dieses Jahrhunderts als nicht erhaltungswürdig erschienen und extrahiert wurden, mit den Möglichkeiten der modernen minimalinvasiven Zahnmedizin durchaus noch erhalten werden können. Auch hat das Mundhygienebewusstsein in den Industrienationen größtenteils zugenommen. Die verbesserte Situation hat zur Folge, dass immer mehr Menschen den Großteil ihrer Zähne länger, teilweise sogar bis ins hohe Alter behalten werden^{15, 22, 23, 42}. Gleichzeitig nimmt im Alter die Anzahl der freiliegenden Wurzeloberflächen aufgrund von Atrophievorgängen oder Parodontopathien zu^{15, 27, 28, 38}. Diese Tatsache wird noch dadurch unterstützt, dass die verfügbaren Therapiemöglichkeiten teilweise selbst zu einem Rückgang der Gingiva beitragen können. Als Beispiele lassen sich hier die subgingivale Plaqueentfernung sowie sämtliche parodontalchirurgischen Operationen anführen. Auch Mundhygienemaßnahmen können bei inkorrekt



Abb. 1 Älterer Patient mit zahlreichen Wurzelläsionen. Erkennbar sind therapiebedürftige aktive Läsionen und inaktive Läsionen, die keine Therapie benötigen. Die Mundhygieneproblematik dieses Patienten aus einem Pflegeheim ist offensichtlich.

oder exzessiver Durchführung zu einem Rückgang des Parodonts führen. Da die Ausbildung der Wurzelkaries, wie in folgenden Kapiteln ausführlich dargelegt, maßgeblich an das Freiliegen von Wurzeloberflächen gebunden ist, bedeutet dies, dass die Wurzelkariesprävalenz auch in Zukunft möglicherweise noch weiter ansteigen wird.

Ein weiterer Punkt, der für einen möglichen Anstieg der Wurzelkariesprävalenz spricht, ist die Bevölkerungsentwicklung in den Industrienationen in den kommenden Jahrzehnten^{3,5}. Landesweite Statistiken zeigen, dass die Zahl der älteren Menschen (65 und älter) in Deutschland von derzeit 16,8 Mio. auf 22,9 Mio. im Jahr 2050 ansteigen wird. Prozentual bedeutet dies, dass im Moment etwa 21% der Bevölkerung über 65 Jahre alt sind. Dieser Anteil wird prognostisch auf etwa 34% innerhalb der nächsten 40-50 Jahre ansteigen (Statistisches Bundesamt 2012). Zusammengesehen mit der Tatsache, dass immer mehr Zähne bis ins hohe Alter erhalten werden können, bedeutet dies, dass in Zukunft die Alterszahnheilkunde und damit die Wurzelkaries einen hohen Stellenwert in der zahnmedizinischen Forschung und Tätigkeit einnehmen werden. Eine ernsthafte Auseinandersetzung mit dem Thema Wurzelkaries setzt zunächst fundierte Kenntnisse der Ätiologie, der Epidemiologie der Wurzelkaries sowie die Kenntnis des derzeitigen Wissensstandes voraus.

Ätiologie der Wurzelkaries

Neben den obligaten primären und sekundären Faktoren der Kariesentstehung muss im Falle der Wurzelkaries noch ein weiterer Befund vorliegen. Die Wurzeloberfläche muss freiliegen, damit es zur Entstehung der Karies in diesem Bereich kommen kann^{10, 19, 20, 22, 23}. Raetzke et al. (1983) beschrieben, dass in 58% der Fälle, bei denen Rezessionen vorlagen, Wurzelläsionen diagnostiziert werden konnten³¹. Des Weiteren zeigten mehrere weiterführende Untersuchungen, dass die Wurzelkariesprävalenz in engem Zusammenhang mit unzureichendem Mundhygieneverhalten und parodontalen Erkrankungen steht^{6,28,38}. So wurde gezeigt, dass tiefe parodontale Taschen mit vermehrt auftretender subgingivaler Plaqueakkumulation die Entstehung der Wurzelkaries begünstigen³⁸ (Abb. 1).

Im Rahmen der bekannten Vipeholm-Studie und anderen Studien erkannte man außerdem, dass der vermehrte Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate im Zusammenhang mit den oben genannten Faktoren das Auftreten von Wurzelkaries deutlich verstärkt⁹. Vehkalahti und Paunio (1988) bestätigten dieses Ergebnis. Sie stellten darüber hinaus einen positiven Zusammenhang zwischen Mundhygieneverhalten und Wurzelkariesprävalenz fest⁴⁰.

Weitere Studien beschreiben zahlreiche Sekundärfaktoren, die in engem Zusammenhang mit der Wurzelkaries

stehen. So konnte gezeigt werden, dass Xerostomie und Oligostomie, als mögliche Folgen einer Speicheldrüsenerkrankung, ebenfalls das Auftreten von Wurzelkaries begünstigen^{4,28,30}. Vor allem der verminderte Speichelfluss ist ein häufig anzutreffender Befund bei älteren Patienten. Als mögliche Ursachen müssen vor allem Medikamente und Strahlentherapie (Radatio) in Betracht gezogen werden. Jedoch auch hormonelle Schwankungen, Diabetes mellitus, neurologische Erkrankungen, Pankreas- und Lebererkrankungen sowie Mangelernährung können zu einer partiellen oder totalen Xerostomie führen. Weiterhin kann aufgrund prothetischer Versorgungen wie z. B. Kronen, abnehmbaren Teilprothesen oder Hybridprothesen die Gefahr freiliegender Wurzeloberflächen erhöht sein⁷.

Klinisches Erscheinungsbild der Wurzelkaries

In der klinischen Praxis manifestiert sich die Wurzelkaries meist unmittelbar im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze. Sie nimmt ihren Ausgang im Wurzelbereich und unterminiert im fortgeschrittenen Stadium den zervikalen Schmelz. Die Läsionen lassen sich durch Farbe, Ausdehnung und Oberflächenbeschaffenheit charakterisieren. Im Falle der Wurzelkaries werden aktive und inaktive Läsionen, die unterschiedliche Behandlungen erfordern, unterschieden. Bis zu einem gewissen Grad besteht zwischen beiden ein fließender Übergang⁴³. So können durch Verbesserung der Mundhygiene, Fluoridierung etc. aktive in inaktive Läsionen überführt werden²⁶. Dieser fließende Übergang macht die richtige Diagnose der Wurzelkaries schwierig. Im Laufe der Zeit wurden daher Kriterien gesucht, die eine sichere Zuordnung der vorliegenden Läsion möglich machen, um darauf aufbauende Behandlungsmethoden zu entwickeln.

Die Farbe der Läsion ist ein Parameter, der bei sämtlichen Läsionen einfach diagnostizierbar ist und daher häufig Anwendung findet. Zahlreiche Untersucher beobachteten, dass aktive Läsionen meist leicht verfärbt, gelblich erscheinen, während inaktive Läsionen dunkelbraune bis schwarze Farbtonungen aufweisen^{12,26}. Die Härte der Läsion bei klinischer Sondierung diente in anderen Studien als Diagnosekriterium. Die Skala reicht hier von weich über lederartig bis hart. Bei klinischer Untersuchung weich erscheinende Läsionen werden meist als aktive Läsionen^{31,38}, hart erscheinende dagegen als inaktive Läsionen eingestuft⁴³. Auch mit Hilfe des Diagnostodent (Kavo, Biberach, D) können Läsionen im Wurzelbereich diagnostiziert werden⁴³.

Epidemiologische Aspekte der Wurzelkaries

In den letzten Jahrzehnten sind zahlreiche Studien, die sich mit den epidemiologischen Aspekten der Wurzelkaries beschäftigen, veröffentlicht worden. Ein Problem dieser Untersuchungen besteht darin, dass sie sich nur bedingt vergleichen oder auf die Gesamtbevölkerung übertragen lassen^{1,2}. Mehrere Faktoren sind für dieses Problem verantwortlich: Erstens wurden die meisten Studien an kleinen, definierten Gruppen durchgeführt, die meist keinen repräsentativen Querschnitt durch die Gesamtbevölkerung darstellten. Zweitens wurden verschiedene Diagnosekriterien zugrunde gelegt. Drittens wurde keine einheitliche Befunderhebung durchgeführt. So zeigt ein Vergleich mehrerer Studien eine Wurzelkariesprävalenz, die zwischen 7,3 % und 69,7 % lag¹. Die Wurzelkariesprävalenz wurde meist als Prozentsatz der Probanden, die Wurzelkaries aufwiesen, angegeben. In Anlehnung an den DMF-S-Index für koronale Karies existiert für die Wurzelkaries ein weiterer Index, der sogenannte RDF-Wert (R = Root, D = Decayed, F = Filled). Er

wird entweder als kumulativer oder als prozentualer Wert (Anzahl der zerstörten und gefüllten Wurzelflächen bezogen auf die Zahl der Zähne) angegeben. Berücksichtigt werden hier jedoch alle Flächen, nicht nur die in der Mundhöhle exponierten sogenannten Risikoflächen. Ein weiterer Nachteil des RDF-Index ist die Tatsache, dass eine geringe Gesamtzahl der Zähne einen unproportional stark erhöhten Wert hervorruft. Katz (1980) versuchte durch die Einführung des RCI-Index diesen Unzulänglichkeiten Rechnung zu tragen, indem er alle exponierten Risikoflächen berücksichtigte, also auch gesunde¹⁶. Der RCI-Index berechnet sich nach der dargestellten Formel.

- RD = decayed, zerstörte Wurzeloberflächen mit Rezessionen
- RF = filled, gefüllte Wurzeloberflächen mit Rezessionen
- RN = gesunde Wurzeloberflächen mit Rezessionen

Doch auch bei Anwendung dieses Index ist eine individuelle Streuung – abhängig vom jeweiligen Untersucher – möglich. So ist z. B. die Beurteilung der Zahl der betroffenen Flächen individuell sehr unterschiedlich. Ebenso ist auch die Klassifizierung in aktive und inaktive Läsionen großen Schwankungen unterworfen. Um eine Verbesserung und Standardisierung epidemiologischer Untersuchungen zu erreichen, die den direkten Vergleich unterschiedlicher Studien ermöglichen sollten, stellte Katz (1990) sieben Forderungen auf¹⁷:

- Sollte eine exakte Diagnose einer Füllung oder einer kariösen Läsion nicht mit Sicherheit möglich sein, so ist die Fläche als gesund zu werten.
- Jede kariöse Läsion in der Nähe der Schmelz-Zement-Grenze sollte als zerstört gewertet werden, unabhängig von den angrenzenden Schmelzgegebenheiten.

- Koronale Füllungen werden nur dann als gefüllte Wurzelflächen gewertet, wenn sie die Schmelz-Zement-Grenze um mindestens 3 mm überragen.
- Wurzelfüllungen sind als mehrflächig anzusehen, wenn sie mindestens ein Drittel jeder angrenzenden Fläche einnehmen.
- Sekundärkaries an Füllungs- oder Kronenrändern wird nicht zur Wurzelkaries gerechnet, sondern gesondert erfasst.
- Sollten auf einer Fläche zwei räumlich getrennte kariöse Läsionen auftreten, so ist eine davon getrennt als zusätzliche Karies zu werten.
- Gesund scheinende Flächen, die jedoch zu mehr als 20 % von Zahnstein oder Plaque bedeckt sind, sollten als nicht beurteilbar eingestuft werden.

Jedoch auch bei der Berücksichtigung dieser Vorgaben können Probleme auftreten. So kann z. B. nicht exakt bestimmt werden, ob vorhandene Füllungen aufgrund einer kariösen Läsion oder eines Putzdefektes bzw. keilförmigen Defektes gelegt worden sind.

Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen

Die meisten aller epidemiologischen Studien, die im Laufe der letzten Jahrzehnte veröffentlicht wurden, beschäftigten sich mit der Wurzelkariesprävalenz definierter Probandengruppen. Nur einige Studien beschrieben die Prävalenz an repräsentativen Gruppen, die Rückschlüsse auf die Gesamtbevölkerung zulassen. Es existiert eine Untersuchung aus Finnland, die eine durchschnittliche Wurzelkariesprävalenz von 18 % zeigte. Bei einer Aufteilung in Altersgruppen wurden bei älteren Patienten höhere Werte (30 % bei über 70-Jährigen) beobachtet³⁹. Neuere, auf nationaler Ebene

ne durchgeführte Studien aus den USA zeigten, dass 22,5 % der untersuchten Personen (n = 6726) Wurzelkaries aufwiesen. In der Gruppe der über 75-Jährigen stieg dieser Wert auf 55,9 % an⁴². Der Anstieg mit dem Alter konnte auch in Studien aus Deutschland und den USA beobachtet werden^{18, 36}. Andere Studien beschrieben unterschiedliche Probandengruppen. Aufgrund dieser Unterschiede schwanken die Angaben zur Wurzelkariesprävalenz zwischen 15 % und 90 %. So zeigten lokale Untersuchungen an der allgemeinen Bevölkerung, dass 39 % bzw. 41 % der Wurzeloberflächen kariös oder in Folge von Karies gefüllt waren¹⁸. Weitere Studien beschäftigten sich mit der Wurzelkariesprävalenz bei parodontal erkrankten oder parodontal behandelten Patienten⁶. Hix und O'Leary (1976) fanden bei 45 % der Patienten nach parodontaler Behandlung eine radikuläre Karies, während bei unbehandelten Patienten sogar 58 % kariöse Veränderung aufwiesen¹⁴. Extrem hohe Zahlen lassen sich auch bei Betrachtung von sogenannten Risikogruppen finden. So lag bei der Betrachtung chronisch schwerkranker und bestrahlter Patienten die Wurzelkariesprävalenz deutlich höher²⁹. Andere veröffentlichte Studien zeigten ähnliche Ergebnisse^{6, 32}. Die Mehrzahl der vorab beschriebenen Studien beschäftigte sich fast ausschließlich mit der Wurzelkariesprävalenz. Die Wurzelkariesinzidenz dagegen wurde nur bei wenigen Veröffentlichungen mit in die Untersuchung einbezogen. Im Rahmen zahlreicher Studien wurde eine Zunahme der Wurzelkariesinzidenz mit dem Alter beobachtet¹⁵. Sie lag bei älteren Patienten (älter als 37 Jahre) in der Größenordnung der Schmelzkariesinzidenz, bei jüngeren Patienten lag sie darunter. Untersuchungen an Risikogruppen, Rauschgiftsüchtigen¹¹, Patienten mit parodontalen Erkrankungen und chronisch kranken Krankenhauspatienten^{13, 15} zeigten für diese eine deutlich höhere Wurzelkariesinzidenz als bei durchschnittlichen Bevöl-

kerungsgruppen. Bei Betrachtung aller dieser Studien wird deutlich, dass Wurzelkaries ein weit verbreitetes Problem darstellt, welches vermehrt bei älteren Patienten beobachtet wird. Zahlreiche Untersuchungen beschäftigten sich mit der Lokalisation der Wurzelkaries im gesamten Gebiss und an den einzelnen Zähnen²⁸. Obwohl die unteren Schneidezähne und die oberen Molaren meist vermehrt Rezessionen aufweisen³⁵, zeigten einige Studien, dass die unteren Prämolaren und Molaren weitaus häufiger betroffen sind^{18, 28, 36}. Andere Beobachtungen zeigten im Gegensatz dazu, dass vor allem die Frontzähne in Ober- und Unterkiefer betroffen waren^{8, 21, 37}. Hinsichtlich der Lokalisation der Läsion am Zahn stellte Westbrook et al. (1974) ein vermehrtes Auftreten an distalen Flächen (35 %) fest⁴¹. Davon waren mesial 27,1 % lokalisiert. Bukkal konnten 24,3 % und lingual 7,1 % der Fälle beobachtet werden. 33,3 % aller Zähne zeigten mehr als zwei betroffene Flächen. Weitere Untersuchungen an extrahierten Zähnen zeigten dasselbe Ergebnis¹⁸. In vivo-Untersuchungen dagegen stellten ein vermehrtes Auftreten an bukkalen und lingualen Flächen fest³⁶. Am häufigsten waren in dieser aus Deutschland stammenden Untersuchung Prämolaren im Unterkiefer betroffen³⁶. Die Diskrepanz zwischen in vitro- und in vivo-Untersuchungen kommt möglicherweise durch die schwierige Diagnostik approximaler Flächen bei in vivo-Untersuchungen zustande.

Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Phänomen Wurzelkaries durchaus ein Problem älterer Patienten darstellt. Das Risiko, kariöse Läsionen im Wurzelbereich zu entwickeln, steigt mit zunehmendem Alter an. Angesichts der Tatsachen, dass immer mehr ältere Patienten einen Großteil ihrer Zähne bis ins hohe Alter erhalten können,

kann mit einer Zunahme der Problematik gerechnet werden. Gerade auch die Entwicklungen im Pflegebereich und andere soziodemographische Entwicklungen, die eine Zunahme von älteren und pflegebedürftigen Menschen in Pflege- und Betreuungseinrichtungen zeigen, kann das Auftreten der Wurzelkaries begünstigen, da Mundhygienemaßnahmen nur begrenzt oder bisweilen nur insuffizient durchgeführt werden können. Es bestehen Prophylaxemöglichkeiten, die das Wurzelkariesrisiko deutlich herabsetzen. Die zur Verfügung stehenden Prophylaxemöglichkeiten konzentrieren sich im Wesentlichen auf die tägliche Mundhygiene und die Anwendung von Fluoriden sowie antimikrobiellen Wirkstoffen. Jedoch ist – wie beschrieben – Wurzelkaries zumeist ein Problem älterer und alter Menschen, deren Mundhygieneverhalten oft anders ist als bei der durchschnittlichen Bevölkerung. Vor allem im Alter auftretende Allgemeinerkrankungen können die Mundhygienefähigkeit deutlich herabsetzen. Durch Einschränkung des Sehvermögens, der manuellen Geschicklichkeit in Folge von Alterserscheinungen und Krankheit, durch Verlust der Mobilität, geistige Verwirrung etc. sind ältere Patienten oft nicht in der Lage, die Mundhygiene in einer Form durchzuführen, die von den Zahnärzten empfohlen und gefordert wird.

Literatur

1. Beck J. The epidemiology of root surface caries. *J Dent Res* 1990;69:1216-1221.
2. Beck JD. The epidemiology of root surface caries: North American studies. *Adv Dent Res* 1993;7:42-51.
3. Bohm K. [Demographic change as a chance for the health care industry]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2010;53:460-473.
4. Flink H, Tegelberg A, Arnetz J, Birkhed D. Correlation between perceived experience of caries disease and recorded caries activity among adult patients at a Swedish Public Dental Clinic: A longitudinal study. *Acta Odontol Scand* 2013;71:1486-1492.

5. Fuchs C. [Demographic change and the need for prioritization in health care: position of the German Medical Association]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2010;53:435-440.
6. Garton BJ, Ford PJ. Root caries and diabetes: risk assessing to improve oral and systemic health outcomes. *Aust Dent J* 2012;57:114-122.
7. Gonda T, MacEntee MI, Kiyak HA, Persson GR, Persson RE, Wyatt C. Predictors of multiple tooth loss among socioculturally diverse elderly subjects. *Int J Prosthodont* 2013;26:127-134.
8. Graves RC, Beck JD, Disney JA, Drake CW. Root caries prevalence in black and white North Carolina adults over age 65. *J Public Health Dent* 1992;52:94-101.
9. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954;11:232-264.
10. Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD, Jr. The problem of root caries. I. Literature review and clinical description. *J Am Dent Assoc* 1973;86:137-144.
11. Hecht SS, Friedman J. The high incidence of cervical dental caries among drug addicts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1949;2:1428-1442, illust.
12. Hellyer PH, Beighton D, Heath MR, Lynch EJ. Root caries in older people attending a general dental practice in East Sussex. *Br Dent J* 1990;169:201-206.
13. Hintao J, Teanpaisan R, Chongsuvivatwong V, Dahlen G, Rattarasarn C. Root surface and coronal caries in adults with type 2 diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35:302-309.
14. Hix JO, O'Leary TJ. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J Periodontol* 1976;47:398-404.
15. Johanson CN, Osterberg T, Steen B, Birkhed D. Prevalence and incidence of dental caries and related risk factors in 70- to 76-year-olds. *Acta Odontol Scand* 2009;67:304-312.
16. Katz RV. Assessing root caries in populations: the evolution of the root caries index. *J Public Health Dent* 1980;40:7-16.
17. Katz RV. Clinical signs of root caries: measurement issues from an epidemiologic perspective. *J Dent Res* 1990;69:1211-1215.
18. Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD, Jr. Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. *Caries Res* 1982;16:265-271.
19. Keltjens H, Schaeken T, van der Hoeven H. Preventive aspects of root caries. *Int Dent J* 1993;43:143-148.
20. Keyes PH, Likins RC. Plaque formation, periodontal disease, and dental caries in Syrian hamsters. *J Dent Res* 1946;25:166.
21. Lawrence HP, Hunt RJ, Beck JD, Davies GM. Five-year incidence rates and intraoral distribution of root caries among community-dwelling older adults. *Caries Res* 1996;30:169-179.
22. Locker D. Incidence of root caries in an older Canadian population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:403-407.
23. Mack F, Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Kocher T, Splieth C, Schwahn C, Bernhardt O, Gesch D, Kordass B, John U, and Biffar R. Caries and periodontal disease of the elderly in Pomerania, Germany: results of the Study of Health in Pomerania. *Gerodontology* 2004;21:27-36.
24. Moore WJ, Corbett E. The distribution of dental caries in ancient British populations. II. Iron Age, Romano-British and Mediaeval periods. *Caries Res* 1973;7:139-153.
25. Moore WJ, Corbett ME. The distribution of dental caries in ancient British populations. I. Anglo-saxon period. *Caries Res* 1971;5:151-168.
26. Nyvad B, Fejerskov O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res* 1986;94:281-284.
27. O'Mullane D, Whelton H. Caries prevalence in the Republic of Ireland. *Int Dent J* 1994;44:387-391.
28. Papas A, Joshi A, Giunta J. Prevalence and intraoral distribution of coronal and root caries in middle-aged and older adults. *Caries Res* 1992;26:459-465.
29. Pow EH, McMillan AS, Leung WK, Kwong DL, Wong MC. Oral health condition in southern Chinese after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma: extent and nature of the problem. *Oral Dis* 2003;9:196-202.
30. Preston AJ. Dental management of the elderly patient. *Dent Update* 2012;39:141-143.
31. Raetzke P, Schilbach M, Carstensen U, Fiedler A. [Appearance of caries on exposed root surfaces. Is there a relation to the incidence of coronal caries?]. *Dtsch Zahnarzt Z* 1983;38:944-945.
32. Ritter AV, Preisser JS, Chung Y, Bader JD, Shugars DA, Amaechi BT, Makhija SK, Funkhouser KA, Vollmer WM, and Group XACR. Risk indicators for the presence and extent of root caries among caries-active adults enrolled in the Xylitol for Adult Caries Trial (X-ACT). *Clin Oral Investig* 2012;16:1647-1657.
33. Schamschula RG, Barmes DE, Adkins BL. Caries aetiology in Papua New Guinea. Associations of tooth size and dental arch width. *Aust Dent J* 1972;17:188-195.
34. Schamschula RG, Keyes PH, Hornabrook RW. Root surface caries in Lufa, New Guinea. 1. Clinical observations. *J Am Dent Assoc* 1972;85:603-608.
35. Serino G, Wennstrom JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1994;21:57-63.
36. Splieth C, Schwahn C, Bernhardt O, John U. Prevalence and distribution of root caries in Pomerania, North-East Germany. *Caries Res* 2004;38:333-340.
37. Stamm JW, Banting DW, Imrey PB. Adult root caries survey of two similar communities with contrasting natural water fluoride levels. *J Am Dent Assoc* 1990;120:143-149.
38. Vehkalahti M, Paunio I. Association between root caries occurrence and periodontal state. *Caries Res* 1994;28:301-306.
39. Vehkalahti M, Rajala M, Tuominen R, Paunio I. Prevalence of root caries in the adult Finnish population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11:188-190.
40. Vehkalahti MM, Paunio IK. Occurrence of root caries in relation to dental health behavior. *J Dent Res* 1988;67:911-914.
41. Westbrook JL, Miller AS, Chilton NW, Williams FL, Mumma RD, Jr. Root surface caries: a clinical, histopathologic and microradiographic investigation. *Caries Res* 1974;8:249-255.
42. Winn DM, Brunelle JA, Selwitz RH, Kaste LM, Oldakowski RJ, Kingman A, Brown LJ. Coronal and root caries in the dentition of adults in the United States, 1988-1991. *J Dent Res* 1996;75 Spec No:642-651.
43. Zhang W, McGrath C, Lo EC. A comparison of root caries diagnosis based on visual-tactile criteria and DIAGNOdent in vivo. *J Dent* 2009;37:509-513.

Autor

PD Dr. med. dent. habil. Christian R. Gernhardt
 Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
 Universitätspoliklinik für Zahnerhaltungskunde
 und Parodontologie
 Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
 Harz 42a • 06108 Halle (Saale)
 Tel.: +49-345-5573741 • Fax: +49-345-5573773
 E-Mail: christian.gernhardt@uk-halle.de

