

Karies

Die biologischen Faktoren

Ein Beitrag von Dr. Giuseppe Allais, Turin/Italien

Karies ist eine ubiquitäre Erkrankung der Zahnhartsubstanzen, die sich weltweit ohne ethnische Unterschiede beziehungsweise ohne Unterschied des Geschlechts oder des Alters verbreitet [1, 2]. Allerdings nahm die Morbidität im Laufe der Zeit stark zu und zwar in Abhängigkeit von veränderten wirtschaftlich-sozialen Bedingungen, Umwelteinflüssen und vor allem der Ernährungsweise.

Wie archäologische Schädelknochen belegen, erkrankten, anders als heute, im Altertum vor allem Erwachsene an Karies. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass vor zirka 1000 Jahren die Nahrung keinen Zucker enthielt und die Kinder länger gestillt wurden, da dies häufig die einzige Nahrungsquelle war [3]. Mit der Entwicklung der Industriegesellschaft und dem sich daraus ergebenden höheren Konsum von zuckerhaltigen Lebensmitteln breitete sich die Karies vor allem in den westlichen Ländern stark aus. Der höchste Anstieg der Karieserkrankungen wurde in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts registriert, wobei zunehmend auch Kinder betroffen waren.

In den wirtschaftlich hochentwickelten Ländern kann man während der letzten dreißig Jahre bedeutende Fortschritte in der Kariesprophylaxe, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, beobachten. So ist bei fünfjährigen Kindern ein Rückgang der Karies um 50 Prozent, bei zwölfjährigen um 40 Prozent und bei fünfzehnjährigen um 33 Prozent zu verzeichnen [4]. Diese Entwicklung ist vor allem der Einführung fluoridhaltiger Produkte zu verdanken. Der Rückgang der Karieserkrankungen scheint sich allerdings seit dem Jahr 1995 zu verlangsamen.

Karies ist immer noch ein großes Problem, mehr als 94 Prozent der über Achtzehnjährigen leiden unter dieser Erkrankung oder ihren Folgen [5]. In der Regel sind die sozial weniger privilegierten Schichten stärker von dieser Krankheit betroffen [2]. Etwa 25 Prozent der Bevölkerung zeigen 75 Prozent der mit der Karies verbundenen Probleme [7]. Noch immer ist Karies die am weitesten verbreitete chronische Erkrankung [8] und ist weltweit bis in das fortgeschrittene Alter eine der Hauptursachen des Zahnverlustes [9].

Definition

Die Definition der Karies ist von großer klinischer Bedeutung. Die Art und Weise wie eine Krankheit definiert wird, bestimmt den Befund und die Therapie. So dient die Bezeichnung „Karies“ in der zahnmedizinischen Fachsprache der Beschreibung zweier verschiedener Sachverhalte. Zum einen ist damit die Entwicklung der Erkrankung, also der kariöse Prozess gemeint, zum anderen werden damit auch die durch Karies erzeugten Schäden an den Zahnhartsubstanzen bezeichnet [10]. Der kariöse Prozess spielt sich auf molekularer Ebene zwischen der Zahnoberfläche und dem den Zahn bedeckenden bakteriellen Biofilm ab. Die durch Karies erzeugten Schäden zeigen sich durch den Verlust an Zahnhartsubstanz und stellen das klinische Ergebnis der Erkrankung zu einem bestimmten Zeitpunkt dar. Wenn man mit Karies lediglich Schäden der Zahnhartsubstanz, also eine kariöse Läsion bezeichnet, wird damit nur auf die Folge der Erkrankung und nicht auf die Krankheit selbst hingewiesen. Werden also lediglich die kariösen Läsionen therapiert, so behandeln wir symptomatisch nur die Folgen der Erkrankung, ohne deren Verlauf zu beeinflussen (Abb. 1).

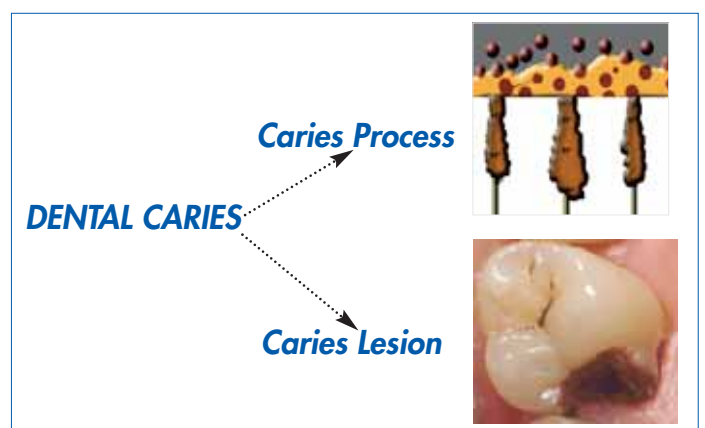


Abb. 1: Definition des Begriffes Karies

Karies als Krankheit

Die Karieserkrankung folgt einem relativ einfachen Muster. Die Zähne sind von einem Biofilm (Plaque) umgeben, der unzählige Säure bildende Mikroorganismen enthält. Die Mikroorganismen verstoffwech-

seln Kohlenhydrate aus der Nahrung zu Säuren. Diese können wiederum Kalziumphosphate aus dem Schmelz lösen. Wird dieser Prozess nicht gestoppt oder umgekehrt, führt die Entmineralisierung des Schmelzes zur Bildung einer kariösen Läsion [1].

Karies ist das Ergebnis einer ökologischen Veränderung des Biofilms. Sie kann somit als Verschiebung des dynamischen Gleichgewichtes zwischen den in den Zahnhartsubstanzen gebundenen Mineralsalzen und denjenigen, die im Biofilm beziehungsweise im Speichel gelöst sind, definiert werden [1]. Die Säurebildung findet im Biofilm statt. Karies befällt spezifisch einzelne Zähne. Prädispositionsstellen werden häufiger befallen und die Erkrankung schreitet dort schneller fort. Dieses Phänomen ist durch anatomische Faktoren wie die Dicke der Schmelzschicht, die makroskopische Form der Zähne, die Zahnstellung und die Art und Häufigkeit der Mundhygiene bedingt.

Die kariöse Läsion

Kariöse Läsionen sind ein Symptom und somit die klinische Manifestation der Krankheit Karies.



Kariöse Schäden sind keine Folgeerscheinung eines einzelnen Ereignisses, sondern das Ergebnis einer Reihe langwieriger Prozesse. Dabei entsteht Karies nicht konstant und linear, sondern resultiert aus einer kontinuierlichen Entmineralisierung und Remineralisierung der Zahnhartsubstanz. In jeder Phase der Schädigung kann das Gleichgewicht zwischen Entmineralisierung und Remineralisierung wieder hergestellt und so die Progression des Schadens beendet werden. Die Schmelz-, die Dentin- und die Wurzelkaries, die Glattflächen- oder Fissurenkaries, die Sekundärkaries, die progressive und aggressive Karies bei Kindern, all dies sind klinische Varianten ein und derselben Krankheit, die durch die Stoffwechselaktivitäten der Bakterien des oralen Biofilms verursacht wird (Abb. 2a bis c).

Karies als multifaktorielle Krankheit

Obwohl kariogene Keime von Mensch zu Mensch übertragbar sind, gilt Karies als eine multifaktorielle Erkrankung. Die Zusammensetzung des oralen Biofilms und seine metabolische Aktivität stehen in einer komplexen Wechselbeziehung mit verschiedenen Faktoren wie Zusammensetzung und Fließrate des Speichels, Ernährung, lokale Immunabwehr der Mundhöhle sowie pH-Wert und Menge von Fluoriden in Biofilm, Speichel oder Sulkusflüssigkeit. Das Zusammenwirken all dieser Faktoren bestimmt letztendlich die Wahrscheinlichkeit und die Geschwindigkeit eines Mineralverlustes aus der Zahnhartsubstanz [1]. Neben diesen primären Faktoren sind zahlreiche sekundäre und tertiäre Faktoren so-



Abb. 2a bis c: Verschiedene Formen kariöser Läsionen

wie Kofaktoren bekannt, die die Erkrankung in verschiedener Weise beeinflussen. Dabei kann jeder dieser Faktoren, abhängig von seiner Art und Qualität, die Erkrankung negativ oder positiv beeinflussen. Die Entstehung und die Progression von Karies hängen von der Summe der protektiven oder schädigenden Faktoren ab. Diese Bilanz ist labil und kann sich mehrfach am Tag ändern [5].

Die Mikroorganismen

Karies ist eine durch säurebildende Mikroorganismen bedingte Erkrankung. Die bekanntesten Formen sind Laktobazillen und Streptokokken, vor allem *Streptococcus mutans* und *sobrinus*. Diese Bakterien sind übertragbar. Die erste Übertragung findet in der Regel zwischen Mutter und Kind statt [12]. Möglich ist auch die Übertragung von Zahn zu Zahn, zum Beispiel iatrogen durch die unangemessene Verwendung einer Sonde [14].

Nicht alle in der Mundhöhle vorhandenen Mikroorganismen sind als kariogen einzustufen. Die Bakterien müssen dazu bestimmte Eigenschaften aufweisen:

- Schneller Abbau von Kohlenhydraten zu organischen Säuren,
- Erzeugung von intra- und extrazellulären Polysacchariden,
- Konstanter Kohlenhydratabbau, auch unter ungünstigen äußeren Bedingungen und unter Stress [15].

Manche Bakterienarten unterstützen die Säurebildner, wie zum Beispiel *Veillonella*. Diese metabolisiert Milchsäure und unterstützt so die Entstehung anderer Säuren [15]. Das kariogene Potential der Bakterien hängt von ihrer Affinität zu den Kohlenhydraten sowie von Menge und Typus der erzeugten Säuren ab. Die am häufigsten erzeugte Säure ist die Milchsäure. Daneben entstehen auch Essigsäure, Propionsäure und Ameisensäure, die unterschiedliche pH-Werte im oralen Biofilm entwickeln, wodurch die Zahnhartsubstanzen unterschiedlich stark geschädigt werden [11]. Alle Säure bildenden Bakterien sind azidophil, sie gedeihen in dem sauren Milieu, zu dessen Entstehung sie beitragen. Im normalen Biofilm machen sie etwa ein Prozent der gesamten Bakterienflora aus. Bei fortschreitender Karies und dem dadurch anhaltend niedrigen pH-Wert, nimmt ihr Prozentsatz beträchtlich zu.

Im kariogenen Biofilm vermehren sich die Säurebildner etwa 12 bis 18 Monate vor der Entstehung einer initialen kariösen Läsion [15]. In den begin-

nenden Entkalkungszonen (weiße Schmelzflecken, White Spots) steigt der Anteil an *Streptococcus mutans* im Biofilm überdurchschnittlich an (11 bis 18 Prozent). Bei einer Remineralisierung des betroffenen Areals sinkt der Anteil wieder auf 2 bis 5 Prozent ab. Es wurde auch festgestellt, dass die röntgenologisch diagnostizierbare Tiefe eines kariösen Defektes und der Grad der bakteriellen Besiedlung korrelieren [16]. Die Menge azidophiler Bakterien im Speichel kann mit einfachen, handelsüblichen Tests bestimmt werden.

Die Kohlenhydrate

Die Bakterienflora im Biofilm ändert sich in Abhängigkeit von der Häufigkeit und der Menge der mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate (Abb. 3). Je höher der Zuckerverbrauch, desto höher ist der Prozentsatz azidophiler und Säurebildender Bakterien [15]. Alle fermentierbaren Kohlenhydrate (Glukose, Saccharose, Fruktose etc.) können von den Bakterien zur Säurebildung verwendet werden [5]. Saccharose kann am einfachsten abgebaut werden, sie hat damit auch das höchste kariogene Potential. Glukose und Fruktose haben ein ähnlich hohes kariogenes Potential. Bei Galaktose und Laktose ist es etwa um das Zwanzigfache geringer. Liegt Saccharose in hoher Konzentration vor, so können neben Säuren auch Glucane entstehen. Diese hoch adhäsiven Moleküle unterstützen die Anhaftung von *Streptococcus mutans* an der Zahnoberfläche. Komplexere Kohlenhydrate wie ungekochte Stärke können von den Bakterien nicht verstoffwechselt werden und sind daher nicht kariogen.



Abb. 3: Lebensmittel mit hohem Gehalt an fermentierbaren Zuckern

In den industrialisierten Ländern ist der Verbrauch an Zucker sehr hoch. Allerdings konnte kein direkter Zusammenhang zwischen einer höheren Kariesinzidenz und der Menge an verbrauchtem Zucker nachgewiesen werden. Dies ist nur bei einer gleichzeitig mangelhaften Mundhygiene gegeben.

Viel wichtiger als Art und Menge des konsumierten Zuckers ist die Häufigkeit der Aufnahme. Ständiger Zuckerkonsum verschiebt den pH-Wert kumulativ in den sauren Bereich. Besonders schädlich ist der häufige Konsum von Softdrinks. Durch ihren hohen Zuckergehalt und sauren pH-Wert begünstigen sie die Entmineralisierung des Schmelzes besonders.

Die Zahnhartsubstanzen

Schmelz, Dentin und Wurzelzement sind ebenso wie der Knochen mineralisiertes Gewebe. Sie bestehen aus Millionen winziger Mineralkristalle in einer Matrix aus Proteinen und Lipiden. Durch den Anteil an anorganischer und organischer Substanz in den einzelnen Zahnhartgeweben ist der Zahn in der Lage, den auftretenden Beanspruchungen dauerhaft Widerstand zu leisten [11].

Der Schmelz

Schmelz ist ektodermaler Herkunft. Nach seiner Bildung durch die Ameloblasten bleiben im Schmelz keine Zellen oder zellulären Bestandteile zurück und er kann deshalb im Falle einer Beschädigung nicht nachgebildet werden. Der Schmelz besteht aus sehr kleinen Prismen (Durchmesser: 4 bis 6 Mikrometer), die an der Schmelz-Dentingrenze beginnen und an der Zahnoberfläche enden. Jedes Schmelzprisma besteht aus zahlreichen hexagonalen Apatitkristallen [17]. Diese bestehen hauptsächlich aus Kalziumphosphat, das hier jedoch nicht in reiner Form vorliegt, da bei der Bildung verschiedene Elemente zur Verfügung stehen. Einige Elemente wie etwa Magnesium, Natrium, Zinn, Selen und Zink konkurrieren bei der Bildung der Apatitkristalle mit Kalzium und Karbonat mit Phosphat. So entstehen Apatitkristalle unterschiedlicher chemischer Zusammensetzung und Eigenschaften. Diese nicht reinen Kristalle sind weniger widerstandsfähig und somit kariesanfälliger [17].

Dentin und Zement

Apatitkristalle bilden auch die mineralische Komponente des Dentins und des Zements. Diese Gewebe enthalten jedoch einen höheren Anteil an organischer Matrix in Form von strukturiertem Kollagen. Auch das voll ausgebildete Gewebe enthält einen kleinen Zellanteil, der aus Odontoblastenfortsätzen

beziehungsweise aus Zementozyten besteht. Dank des geringen Zellanteils ist im Falle einer Beschädigung bis zu einem gewissen Grad eine Regeneration möglich.

Posteruptive Reifung der Zahnhartsubstanzen

Kurz nach dem Durchtritt des Zahnes besteht die Hartsubstanz hauptsächlich aus Carbonatapatit und Hydroxylcarbonatapatit. Somit hat der Zahnschmelz zum Zeitpunkt des Zahndurchtrittes in die Mundhöhle die geringste Säureresistenz und entsprechend die höchste Kariesanfälligkeit. Die Schmelzoberfläche muss einen Reifungsprozess durchlaufen, damit sie gegen die Karies widerstandsfähiger wird. Der die Zahnkrone bedeckende Biofilm induziert die Reifung, wobei zuerst der gut säurelösliche Carbonatapatit beziehungsweise Hydroxylcarbonatapatit durch den säureresistenteren Hydroxylapatit beziehungsweise Fluorhydroxylapatit ersetzt wird. Der Schmelz des frisch durchgetretenen Zahnes hat eine relativ hohe Permeabilität, was die Penetration verschiedener im Speichel gelöster Stoffe bis zu einer Tiefe von 200 Mikrometern erlaubt. So können bakterielle Säuren sehr tief in das neu gebildete Zahngewebe eindringen. Nach der posteruptiven Reifung ist die Permeabilität des Schmelzes auf maximal 20 Mikrometer abgesunken, weshalb ein tieferes Eindringen von Ionen oder kleinen Molekülen nicht möglich ist [18] (Abb. 4).

Das Phänomen der posteruptiven Reifung ist nicht nur typisch für den Schmelz. Sie findet an jedem mineralisierten Gewebe statt, das dem oralen Milieu ausgesetzt ist, also auch an freiliegendem Zement oder Dentin der Zahnwurzel. Wird die Wurzeloberfläche dem oralen Umfeld ausgesetzt, ändert sich die mineralische Zusammensetzung der exponierten Hartsubstanz. So findet man an der Oberfläche von frei liegendem Wurzelzement größere Apatitkristalle [19]. Bei dieser langsamen Exposition der Wurzeln spielt auch die Entzündung des Zahnfleisches eine



Abb. 4: Phase des Zahndurchbruchs. Die Schmelzoberfläche unterliegt einem Reifungsprozess.

Rolle. Die entzündliche Exsudation bedingt erhöhte pH-Werte in der Sulkusflüssigkeit und deren Übersättigung mit Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat. Auf Grund dieser Bedingungen kommt es zur Änderung der Oberflächenstruktur des Zements. Dadurch wird dieser weniger kariesanfällig [1].

Wird die Wurzeloberfläche dem oralen Umfeld schnell ausgesetzt, wie etwa nach einer parodontalchirurgischen Maßnahme, so ist die frisch freigelegte Zahnhartsubstanz anfälliger für eine Entmineralisierung. Dies erklärt, warum es in solchen Fällen trotz intensiver Fluoridierung schwierig ist, Karies an den freiliegenden Zahnhälsen zu verhindern [20]. Die topische Wirkung von Fluorid kommt insbesondere in der Phase des Zahndurchbruchs zum Tragen, da die Schmelzoberfläche nun der posteruptiven Reifung unterliegt. Wenn während dieser Phase im Biofilm eine hohe Konzentration an Fluorid vorliegt, bildet sich in der Schmelzoberfläche vermehrt Fluorapatit, wodurch die Kariesanfälligkeit vermindert wird [17].

Kariesanfälligkeit der Zahnoberflächen

Die unterschiedliche Kariesanfälligkeit verschiedener Bereiche der Zahnkrone hängt nur teilweise mit den chemisch-physikalischen Eigenschaften zusammen. Die Zähne eines Individuums weisen bezüglich der Qualität des Schmelzes prinzipiell gleiche Kariesanfälligkeit auf. Die Okklusal- und Approximalfächen sowie der Zahnhs sind nicht kariesanfälliger, weil dort die Hartsubstanz anders zusammengesetzt ist, dort liegen lediglich günstigere Bedingungen für eine Karieserkrankung vor [1]. Lange Zeit nahm man an, dass die Fissuren anfälliger gegen Karies sind, weil der Schmelz dort nicht gereift und dünn sei. Dies erwies sich jedoch als falsch. Okklusale Karies entsteht durch Ablagerungen des Biofilms auf den Okklusalfächen und der Schwierigkeit, diese aus den Fissuren zu entfernen [21]. In der Absicht, die Kariesresistenz der Zahnoberflächen zu steigern, wurden vermehrt fluoridhaltige Präparate eingesetzt. Dass bei der Schmelzbildung in den Apatit eingebaute Fluorid soll die Säureresistenz des Schmelzes erhöhen. Inzwischen konnte nachgewiesen werden, dass der Schmelz, der sich während der systemischen Einnahme von Fluorid bildet, keine wesentlich höhere Kariesresistenz aufweist. Das bedeutet, dass die Kariesresistenz einer unversehrten, nicht entkalkten, ausgereiften Schmelzoberfläche nicht erhöht werden kann. Lediglich bei einer schon beschädigten Zahnoberfläche führt eine Fluoridierung zu einer erhöhten Kariesresistenz. Nachdem die Karies eine Läsion erzeugt hat, entsteht

eine ökologische Nische für Bakterien. Diese werden zunehmend aggressiver, da sie der Selbstreinigung durch friktive Nahrungsbestandteile sowie hygienischen Maßnahmen und der Spülwirkung des Speichels nur wenig ausgesetzt sind. Unter solchen Bedingungen schreitet die Karies fort, da der bakterielle Metabolismus im Biofilm dessen pH-Wert langfristig in den sauren Bereich verschiebt [1].

Wechselwirkung zwischen Biofilm und Zahn

Auch wenn einige Aspekte nicht vollständig geklärt sind, ist der Mechanismus der Kariesbildung heute größtenteils bekannt [5]. Danach entsteht Karies im Mikrokosmos zwischen der Zahnoberfläche und dem Biofilm. Der Speichel und der Flüssigkeitsanteil des Biofilms ermöglichen den Ionenaustausch, der letztendlich die Ursache für die Entstehung einer kariösen Läsion darstellt. Karies manifestiert sich primär durch Veränderungen auf molekularer Ebene, deshalb lassen sich die Regelmechanismen dieser Krankheit nur auf jener Ebene begreifen.

Entmineralisierung

Die im Biofilm entstehenden Säuren (Milchsäure, Essigsäure oder Propionsäure) sind unterschiedlich und stehen in Kontakt mit dem Schmelz (gegebenfalls auch mit freiliegendem Dentin oder Zement). Die Milchsäure ist besonders aggressiv, sie dissoziiert schneller als die anderen Säuren, wobei unmittelbar H^+ -Ionen entstehen und der pH-Wert entsprechend schnell sinkt. Da der Schmelz eine poröse Struktur hat, können die H^+ -Ionen und auch die relativ kleinen Moleküle der Milchsäure zwischen den Schmelzprismen in die Zahnoberfläche eindringen. Dort reagieren sie zuerst mit dem Carbonatapatit und dann mit dem Hydroxylapatit [5]. Durch deren Auflösung werden Kalziumionen sowie Karbonat- und Phosphationen freigesetzt, die in den Biofilm diffundieren. Bei Übersättigung fallen sie dort als Dikalziumphosphatdihydrat und Okta-kalziumphosphat aus.

Remineralisierung

Ausschlaggebend für die Remineralisierung des Zahnschmelzes sind die Sättigung des Biofilms mit Ca^{2+} - und Phosphationen und die Pufferkapazität des Speichels [15]. Dabei spielen andere Ionen im Biofilm auch eine Rolle. Ein hohes Angebot an Magnesiumionen verhindert die Remineralisierung, da sich die durch die Nahrung aufgenommenen Mg^{2+} -Ionen mit Ca^{2+} und Phosphat zu Trikalziummagnesiumphosphat verbinden. Auf diese Weise wird die

Bildung von Hydroxylapatit (Remineralisierung) auch bei einem neutralen pH-Wert verhindert. Fluorid hingegen fördert auch in niedriger Konzentration im Biofilm (Zahnpasten, Spüllösungen) die Remineralisierung.

Die Bildung des Biofilms in der Mundhöhle ist ein physiologisches Phänomen [22]. Auch der Metabolismus der Bakterien im Biofilm, der zu einem sich wiederholenden Zyklus der Entmineralisierung und Remineralisierung führt, ist ein physiologischer Prozess. Normalerweise herrscht dabei ein Gleichgewicht. Erst wenn die Entmineralisierung überwiegt, kommt es zur Ausbildung einer Karies. Die Störung des Gleichgewichts hängt von zahlreichen Faktoren ab (multifaktorielle Erkrankung). Die Entmineralisierung kann nicht vollständig verhindert werden. Man kann lediglich versuchen, Entmineralisierung und Remineralisierung in einem Gleichgewicht zu halten, so dass keine klinisch erkennbaren Schäden entstehen [23]. Man darf daher den Begriff „kariesfrei“ nicht als Fehlen jeglicher Entmineralisierung verstehen, da diese im submikroskopischen Bereich immer stattfindet.

Die Entstehung der kariösen Läsion

Schmelzkaries

Da die kariöse Läsion zwischen den Schmelzprismen und entlang derselben in die Tiefe fortschreitet und sich gleichzeitig auch an der Schmelzoberfläche ausbreitet, liegen bei ein und derselben Läsion verschiedenen weit fortgeschrittene Stadien vor. Im zentralen Bereich ist die Entmineralisierung am weitesten in die Tiefe vorgedrungen, zu den Rändern hin betrifft sie dagegen lediglich die Oberfläche. Auf dem Röntgenbild ist die Läsion daher als keilförmige Entmineralisierungszone erkennbar [24] (Abb. 5).

Die ersten Stadien der Entmineralisierung des Schmelzes sind schwer zu diagnostizieren. Der erste erkennbare Schaden, der bei der Entmineralisierung des Zahnes entsteht, wird als White Spot (weißer Schmelzleck) bezeichnet. Dabei handelt es sich um eine kleine entmineralisierte Zone unter der mit Biofilm überzogenen Schmelzoberfläche. Ein White Spot kann anfänglich nur erkannt werden, wenn der darüber liegende Biofilm entfernt und die Zahnoberfläche getrocknet wird. Die weißliche Farbe entsteht, da der Brechungsindex der entkalkten Zone im Vergleich zu dem angrenzenden, transluzenten Schmelz verändert ist. Der beschädigte Bereich ist unter der scheinbar intakten Schmelzoberfläche erkennbar. Der Schmelz hat dort etwa 50 Prozent seines ursprünglichen Mineralgehaltes verloren (Abb. 6).



Abb. 5: Entmineralisierung des Schmelzes

Die entmineralisierte Schmelzoberfläche kann nicht von großen Molekülen oder Bakterien penetriert werden, da die entsprechenden, durch die Entmineralisierung entstandenen Kanäle für diese zu klein sind [25]. Erst bei der Ausbildung eines Schmelzdefektes kommt es zum Eindringen von Mikroorganismen, das heißt zu einer Infektion des Schmelzes, die beim Fortschreiten der Karies auch das Dentin erreicht. Dentin hingegen kann wegen seines andersartigen Aufbaus leicht bakteriell infiziert werden.

Schäden am Dentin-Pulpa-Komplex

Sobald die im Biofilm befindlichen hochaggressiven Organismen mit der Dentinoberfläche in Berührung kommen, greifen sie das Dentinegewebe direkt an. Der Dentin-Pulpa-Komplex verfügt jedoch über eigene Abwehrmechanismen [26]. Dentin reagiert auf eine Karies schon bevor diese die Schmelz-Dentin-Grenze erreicht hat. Wenn die Entmineralisierung bis etwa zur Hälfte des Schmelzes vorgedrungen ist, beginnt die Bildung von transluzentem Reizdentin im angrenzenden Dentin durch eine verstärkte Mineralisierung. Im Bereich der zur Pulpa gelegenen Dentintubuli findet die Mineralisierung in verstärktem Maße statt. Erst wenn die Entmineralisierung bis zur Schmelz-Dentinegrenze vorgedrungen ist, wird das Dentin entmineralisiert. Da um den Kontaktbereich der Entmineralisierungszone im Schmelz herum reaktives, transluzentes Dentin entstanden ist, beschränkt sich die Entmineralisierung des Dentins vorerst auf diesen Bereich. Die Entmineralisierungszone des Dentins und die Ausbildung von reaktivem Dentin entwickeln sich jedoch weiter in Richtung der Dentintubuli und bilden einen kegelstumpfförmigen Bereich, dessen Basis an der Schmelz-Dentinegrenze liegt. Der primäre Reaktionsbereich des Dentins ist nicht breiter als der von der Entmineralisierung betroffene Schmelzbereich. In diesem Stadium gibt es entgegen der weitverbreiteten Annahme noch keine sich nach lateral aus-



Abb. 6: Als White Spot erkennbare Entmineralisierung an der Zahnoberfläche

breitende Reaktion an der Schmelz-Dentin-Grenze. Die Reaktion des Dentins wird durch Reize, die von der weniger weit fortgeschrittenen kariösen Läsion des Schmelzes entlang der Schmelzprismen übertragen werden, ausgelöst. Sowohl die Schädigung des Dentins als auch die des Schmelzes werden durch den Biofilm auf der Zahnoberfläche hervorgerufen beziehungsweise gesteuert. Entfernt man diesen, wird das Fortschreiten der Läsion verhindert [24]. Die Entmineralisierung des Gewebes erfolgt vor der bakteriellen Infektion, so dass eine Entmineralisierung nicht notwendigerweise eine Infektion nach sich zieht [16]. Erst wenn der Schmelzdefekt die Schmelz-Dentin-Grenze erreicht hat, kommt es dort zu einer bakteriellen Infektion. Die Karies schreitet im Manteldentin nach lateral fort und unterminiert den Schmelz, gleichzeitig entwickelt sie sich weiter in die Tiefe [27]. Die Progression der Karies im Dentin erfolgt in zwei Phasen. Auf die Entmineralisierung folgt die Auflösung der organischen Matrix. Während die Entmineralisierung direkt mit der Wirkung der erzeugten Säuren zusammenhängt, wird die proteolytische Phase der Auflösung des organischen Netzwerkes zum Teil durch Phänomene bedingt, die mit dem chemisch-physikalischen Zusammenbruch des Gewebes zusammenhängen.

Eine aktive, bereits fortgeschrittene Dentinkaries ist durch verschiedene Stadien gekennzeichnet. Der Defekt selbst ist von außen nach innen, das heißt in Richtung Pulpa, mit einer dicken Schicht des Biofilms bedeckt, wobei die Mikroorganismen schon in das angrenzende Dentin eingedrungen sind. Beim bakteriell infizierten Dentin kann man zwei Schichten unterscheiden. In der äußeren Schicht sind die

Dentintubuli und die Dentinstruktur vollständig zerstört (nekrotisches Dentin), darauf folgt die Zone des infizierten Dentins. Die Struktur des Dentins ist noch teilweise erhalten, die Dentinkanälchen sind jedoch massiv bakteriell infiziert. Das darunterliegende Dentin ist in einem relativ breiten Bereich entkalkt. Hier finden sich keine oder nur wenige Bakterien. Die Dentinkanälchen sind sehr durchlässig, obwohl sie noch vitale Odontoblastenfortsätze enthalten. Vermutlich ist das die Ursache dafür, dass thermische Reize oder Säuren bei einer Dentinkaries Schmerzen auslösen können. Unter dem entmineralisierten Bereich liegt über der Pulpa die Zone des sklerotischen Dentins, in der die Mineraleinlagerung stattfindet. Mineralisationsvorgänge finden in zwei verschiedenen Bereichen unterhalb einer kariösen Läsion statt. Der Verschluss der Dentintubuli bei der Dentinsklerose stellt eine viel effizientere Barriere gegen das Eindringen von Bakterien oder deren Produkte dar als eine vom Zahnarzt eingegliederte Unterfüllung. Eine weitere effektive Schutzreaktion des Dentin-Pulpakomplexes gegen die Karies ist die Bildung des Reizdentins [18].

Entmineralisiertes Dentin ist klinisch schwieriger zu diagnostizieren als entmineralisierter Schmelz. Die Färbung des Dentins ist kein Indikator für das Ausmaß der Schädigung. Sie kann von hellgelb bis dunkelbraun oder schwarz variieren. Man hat herausgefunden, dass die Färbung nicht in Zusammenhang mit dem Grad der Entmineralisierung oder der Zerstörung des Kollagens steht, sondern von der Dauer und Art der bakteriellen Infektion abhängt. Die Konsistenz des Dentins kann von weich bis hart schwanken. Die Festigkeit korreliert zwar mit dem Entmineralisierungsgrad, steht aber in keiner Beziehung zum Zerstörungsgrad des Gewebes, da die organischen Bestandteile des Dentins auch bei dessen weitgehender Entmineralisierung noch erhalten sein können. Eine eher feuchte Dentinkaries deutet auf offene Dentintubuli und auf vermehrte aggressive Säurebildner hin. Eine eher trockene Dentinkaries ist ein Indikator für eine geringere Anzahl von Mikroorganismen sowie für teilweise durch sklerotisches Dentin oder Sekundärdentin obliterierte Dentinkanälchen. Die Beziehung zwischen dem Ausmaß der bakteriellen Besiedlung einer kariösen Läsionen und der Progression des Schadens ist nicht klar. Die Entwicklung auch einer fortgeschrittenen Dentinkaries scheint eher von der Art der Bakterien im Biofilm abzuhängen als von den Bakterien, die sich im Dentin selbst befinden [26]. Bereits länger bestehende kariöse Läsionen können verschiedene

Bereiche umfassen, in denen die Schädigung mehr oder weniger stark fortschreitet oder gänzlich zum Stillstand gekommen ist (Abb. 7a und b).

Bei allen Läsionsgraden des Dentins reagiert die Pulpa immer produktiv und nie degenerativ. Nur wenn ein massiver Bakterienbefall der Pulpa vorliegt oder die Pulpa bei zahnärztlichen Maßnahmen verletzt wird, kann sie im Sinne einer Degeneration reagieren. Karies führt nur dann zur Eröffnung der Pulpa und einer direkten Infektion, wenn die Karies extrem schnell fortschreitet und die reparativen Vorgänge zu langsam erfolgen. Die kariöse Eröffnung erfolgt somit nur bei akuter und sehr progressiv verlaufender Karies und selten bei chronischer Karies. In Extremfällen kann es durch die Bildung von Reizdentin bei langsam fortschreitender Karies bis zur totalen Obliteration des Kronenpulpakavums kommen. Möglicherweise kann es sogar zum vollständigen Verlust der Zahnkrone kommen, ohne dass dies zur Freilegung der Pulpa führt [18]. Das Primärsymptom „Schmerzen“ ist weder mit der Schwere des Schadens, noch mit dem Entzündungsgrad der Pulpa verbunden, sondern scheint vielmehr von der Durchlässigkeit der Dentintubuli abhängig zu sein und davon, ob sich in diesen Odontoblastenfortsätze befinden. Der Schmerz ist zu Beginn einer aktiven, schnell fortschreitenden Karies stärker als bei einer weniger aktiven Karies mit einer fortgeschrittenen Schädigung. Die biologische Abwehrfunktion des Dentin-Pulpa-Komplexes kann während der Phase des Wiederaufbaus von großem Nutzen sein. Zu diesem Zweck muss die aktive Dentinkaries zunächst in eine inaktive Läsion umgewandelt werden, bevor die endgültige Restauration des Zahnes erfolgt.

Der pH-Wert

Das komplexe Wechselspiel des Mineralaustausches zwischen Zahnoberfläche und Biofilm kann dadurch beschrieben werden, dass man die Schwankungen des pH-Wertes innerhalb der Flüssigkeitskomponente des Biofilms erfasst. Säuren, durch die der pH-Wert abgesenkt und somit die Zahnhartsubstanz entmineralisiert wird, können verschiedenen Ursprungs sein. Sie können aus der Nahrung, Medikamenten, der Umwelt, dem Magen stammen, oder von den Bakterien des oralen Biofilms erzeugt werden. Man spricht nur dann von Zahnkaries, wenn die Zahnhartsubstanz durch Säuren bakteriellen Ursprungs entmineralisiert wird. Den Substanzverlust durch Säuren anderer Herkunft bezeichnet man als Erosion [25]. Sie hat ein vollkommen anderes Erscheinungsbild als Karies. Der wesentliche Mineral-



Abb. 7a und b: Fortgeschrittene Dentinkaries und histologischer Querschnitt mit erkennbar verschiedenen Schichten

verlust findet hierbei an der Zahnoberfläche statt, die Schädigung schreitet in das Gewebeinnere fort. An der Oberfläche erfolgt keine Remineralisierung, das heißt die Entmineralisierung vollzieht sich nicht wie bei der Karies primär unterhalb der Oberfläche. Die bakterielle Metabolisierung von Zuckern zu Säuren im Biofilm läuft sehr schnell ab. Der pH-Wert des Biofilms sinkt schon fünf bis sieben Minuten nach dem Verzehr von Zucker ab. Die Neutralisation der produzierten Säure durch den Speichel erfolgt langsamer. Wie man an der sogenannten Stephankurve sehen kann, wird erst nach etwa 45 Minuten ein für den Schmelz unkritischer pH-Wert erreicht. Die Stephankurve kann dazu verwendet werden, dem Patienten den Einfluss der bakteriell erzeugten Säuren auf der Zahnoberfläche zu erklären. Es ist wichtig, dass der Patient den schädigenden Einfluss zuckerhaltiger Zwischenmahlzeiten sowie die Not-

wendigkeit einer schnellen Neutralisierung der Säure erkennt. Sind ihm die Wirkungsmechanismen der Krankheit bewusst, ist eher dazu bereit, seine Ernährungsgewohnheiten zu ändern und die Mundhygiene zu verbessern, als wenn ihm die Zuckeraufnahme einfach verboten wird.

Der häufige Verzehr zuckerhaltiger Nahrungsmittel hat eine kummulative Wirkung. Die wiederholt aufgenommenen Zuckermengen sind einzeln nicht in der Lage den pH-Wert bis zum kritischen Bereich abzusenken. Durch den kumulativen Effekt aber wird der pH-Wert in den kritischen Bereich abgesenkt und so eine nachhaltige Entmineralisierung hervorgerufen. Somit wirkt sich die häufige Aufnahme auch kleiner Mengen von Saccharose (wie etwa Bonbons) sehr negativ auf den Zahnschmelz aus. Das Ausmaß der Gefährdung ist davon abhängig, wie lange insgesamt die Zahnhartsubstanz der schädigenden Noxe ausgesetzt ist. Klinisch erkennbare kariöse Läsionen sind das Ergebnis vielfacher pH-Schwankungen und der damit verbundenen häufigen Entmineralisierung und Remineralisierung der Zahnartsubstanz. Dabei verlaufen das Absinken des pH-Wertes und die Entmineralisierung des Dentins nicht linear, da zahlreiche andere Faktoren die Entmineralisierung beeinflussen. So wirken zum Beispiel die Pufferkapazität des Speichels oder die Anwesenheit von Fluorid im Biofilm einer Entmineralisierung entgegen.

Der Speichel

In Interaktion mit dem Biofilm wirkt der Speichel auf vielfältige Weise kariesprotektiv. Dabei spielen die Fließrate, die bewirkte Clearance, seine Pufferkapazität sowie seine antimikrobielle und immunologische Wirkung eine wichtige Rolle. Weitere wichtige Faktoren sind der Kalziumgehalt und die Phosphationen, die die Entmineralisierung der Zahnoberfläche hemmen und ihre Remineralisierung begünstigen [15]. Der Speichel ist normalerweise schwach sauer, sein pH-Wert liegt zwischen 6,45 und 6,87. Am pH-Wert des Speichels lässt sich die Kariesgefährdung eines Individuums abschätzen. Bei Personen mit neutralem pH-Wert ist die Gefährdung durch Karies geringer als bei Personen mit saurem Speichel-pH. Bei einem pH-Wert von ungefähr 6,0 oder niedriger besteht eine extreme Kariesgefährdung.

Speichelfließrate

Die Speichelfließrate ist die Gesamtmenge des innerhalb einer bestimmten Zeit in der Mundhöhle sezernierten Speichels. Sie wird in ml/min gemessen. Die Speichelfließrate hängt davon ab, wie stark die Spei-

cheldrüsen stimuliert werden. Nach einer Stimulation, zum Beispiel bei der Nahrungsaufnahme, ist die Fließrate vier bis zehnmal höher (1,0 bis 3,0 ml/min) als im Ruhezustand (0,25 bis 0,35 ml/min). Sowohl die Menge des Ruhespeichels als auch die Menge des Reizspeichels ist bei Frauen niedriger als bei Männern und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Eine hohe Speichelfließrate verstärkt die kariesprotektiven Eigenschaften des Speichels, insbesondere seine Pufferwirkung. Personen mit wenig Ruhespeichel haben ein höheres Risiko an Karies zu erkranken als Individuen mit einem normalen Speichelfluss [30]. Je weniger Speichel sezerniert wird, umso geringer ist auch seine Pufferwirkung, der Biofilm ist dann nach der Nahrungsaufnahme viele Stunden lang im sauren Bereich. Dies begünstigt die Kariesbildung und vor allem bei am Zahnhals freiliegendem Dentin zirkuläre Defekte. Diese Patienten verspüren häufig eine Mundtrockenheit. Neben der höheren Kariesgefahr ist Xerostomie statistisch gesichert mit dem Burning Mouth Syndrom und mit der Prothesenstomatitis assoziiert, also zum Beispiel mit einer Intoleranz gegen herausnehmbare Teil- und Totalprothesen.

Die Zusammensetzung des Speichels

Bei Personen mit normalem Speichelfluss im Ruhezustand ist die Progression der Karies eng mit der Zusammensetzung des Speichels verbunden [30]. Diese bestimmt seine Pufferwirkung sowie seine immunologische und antibakterielle Schutzfunktion. Sowohl Säuren als auch Basen werden neutralisiert. Dabei spielt der Bikarbonatgehalt des Speichels eine entscheidende Rolle. Zusätzlich sind Harnstoff, Ammonium und Peptide in der Lage, die bakteriell erzeugten Säuren im Biofilm bis zu einem neutralen pH-Wert abzupuffern [11]. Die Speichelproteine überziehen die Zahnoberfläche häufig mit einem schützenden Film. Mit speziellen Tests kann man sowohl die Pufferkapazität des Speichels als auch die Menge des Reizspeichels bestimmen und so die Gefährdung des Patienten durch Karies abschätzen.

Korrespondenzadresse:

Dr. Giuseppe Allais
27, Corso Vittorio Emanuele, 10125 Turin, Italien
giuseppe@allais.it

Literatur beim Verfasser

Anmerkung:

Bei diesem Beitrag handelt es sich um eine überarbeitete und gekürzte Teilversion des Artikels „Karies – Die biologischen Faktoren“ von Dr. Giuseppe Allais. Der komplette Artikel ist in *teamwork* 1/2007 erschienen.