

Aktuelle Empfehlungen zur Kariesexkavation

(Current Clinical Practise Guidelines for Caries Excavation)



Wissenschaftliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ)

Autoren:

Wolfgang Buchalla (korrespondierender Autor)

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg, Deutschland
E-Mail: wolfgang.buchalla@ukr.de

Roland Frankenberger

Abteilung für Zahnerhaltungskunde
Medizinisches Zentrum für ZMK
Philipps-Universität Marburg und Universitätsklinikum
Gießen und Marburg
Standort Marburg
Georg-Voigt-Str. 3
35039 Marburg
Deutschland

Kerstin Galler

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg
Deutschland

Gabriel Krastl

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätsklinikum Würzburg
Pleicherwall 2
97070 Würzburg
Deutschland

Karl-Heinz Kunzelmann

Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Goethestr. 70
80336 München
Deutschland

Sebastian Paris

Abteilung für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin
Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Aßmannshäuser Str. 4–6
14197 Berlin
Deutschland

Edgar Schäfer

Zentrale Interdisziplinäre Ambulanz in der ZMK-Klinik
Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung
Universitätsklinikum Münster
Waldeyerstraße 30
48149 Münster
Deutschland

(in alphabetischer Reihenfolge)

Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten? Why should you read this article?

Die Erkenntnis über Methoden und Folgen der Kariesexkavation hat sich in den letzten Jahren deutlich erweitert. Die vorliegende Wissenschaftliche Mitteilung stellt die aktuelle wissenschaftliche Grundlage der Kariesexkavation dar und leitet daraus eine Empfehlung für das klinische Vorgehen ab.

Knowledge on methods and effects of caries excavation has changes markedly over the past years. This article reports on the current scientific basis for caries excavation and gives an evidence based recommendation for clinical practice.

Zusammenfassung: Die Kariesexkavation ist fester Bestandteil der restaurativen Versorgung kariöser Läsionen. Vor dem Hintergrund der Vitalerhaltung der Pulpa wird der Umgang mit pulpanahen Dentinläsionen seit vielen Jahren kontrovers diskutiert. Das therapeutische Spektrum umfasst dabei alle Aspekte vom weitgehenden Erhalt kariös veränderten Dentins bis zum vollständigen Exkavieren bis in das gesunde Dentin.

Die vorliegende wissenschaftliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) beschreibt den aktuellen Stand der Kariesexkavation als Teil der modernen Füllungstherapie. Basierend auf der Histologie der Karies und neueren pulpabiologischen Erkenntnissen, insbesondere der Interaktion pulpaler Gewebe mit Bakterien und zahnärztlichen Füllungsmaterialien, werden grundlegende Empfehlungen zur Kariesexkavation formuliert. Die Empfehlungen gelten für vitale Zähne der permanenten Dentition ohne klinische und radiologische Symptome einer irreversiblen Pulpitis oder einer apikalen Parodontitis.

Für die Langlebigkeit des restaurierten Zahnes, den dauerhaften Erhalt der Vitalität und den Langzeiterfolg der Restauration ist in der Peripherie der Kavität eine vollständige Entfernung bakteriell besiedelten und erweichten Dentins anzustreben, um eine möglichst dichte und mechanisch stabil verankerte Restauration sicher zu stellen. Dagegen sollte in pulpanahen Bereichen auf eine vollständige Entfernung sämtlichen kariös veränderten Dentins verzichtet werden, wenn dadurch eine Eröffnung der Pulpa oder eine zu starke Reduzierung der Restdentindicke vermieden werden kann.

Schlüsselwörter: Dentin; tiefe Karies; Zahnpulpa; Odontoblasten; vollständige Kariesexkavation; selektive Kariesexkavation; zweizeitige Kariesexkavation

Abstract: Caries excavation is an inherent part of restorative therapy of caries. The treatment of deep dentine lesions close to the pulp has been the subject of debate for many years, particularly with respect to pulpal vitality. Hereby, the therapeutic options discussed comprise the full spectrum from complete removal of carious affected dentine to full preservation of any dentine qualities found.

The current clinical practice guidelines for caries excavation provided by Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) presented here, summarize clinically and scientifically where we stand now on caries excavation in the light of modern restorative caries therapy. Fundamental recommendations for caries excavation are provided, based on caries histology and current knowledge of pulp biology, including the interaction of pulpal tissue with bacteria and dental materials. The clinical recommendations provided here are limited to carious teeth with physiological pulp vitality and without any clinical or radiological signs or symptoms of irreversible pulpitis or apical periodontitis.

For the longevity of the restored tooth, the permanent preservation of the pulpal vitality and the long-term success of the restoration, it is best to aim for complete removal of bacterially invaded and softened dentine at the periphery of the cavity in order to ensure a well-sealed margin and a mechanically stable restoration.

On the other hand, complete removal of infected dentine should be dispensed with in areas close to the pulp, in order to avoid pulp exposure or excessive reduction of the residual dentine thickness which might compromise pulpal health.

Keywords: dentine; deep caries; dental pulp; odontoblasts; complete caries excavation; selective caries excavation; two-step caries excavation

1. Einleitung

Zentrales Ziel der Kariestherapie ist die Erhaltung der Zähne und die Wiederherstellung der Mundgesundheit. Im Rahmen der Kariestherapie kommt daher der Vitalerhaltung der Pulpa eine besondere Bedeutung zu. Der Umgang mit pulpanahen Dentinläsionen wird seit vielen Jahren kontrovers diskutiert. Das therapeutische Spektrum umfasst dabei alle Aspekte vom weitgehenden Erhalt kariös veränderten Dentins bis zum vollständigen Exkavieren in gesundes Dentin.

Die vorliegende wissenschaftliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) beschreibt den aktuellen Stand der Kariesexkavation als Teil der modernen Kariestherapie basierend auf dem heutigen Kenntnisstand der Ätiologie, Pathogenese und Therapie kariöser Läsionen unter Ver-

wendung relevanter wissenschaftlicher Literatur. Es werden grundlegende Empfehlungen zur Kariesexkavation als Teil der restaurativen Kariestherapie formuliert. Die Empfehlungen gelten für vitale Zähne der permanenten Dentition ohne klinische und radiologische Symptome einer irreversiblen Pulpitis oder einer apikalen Parodontitis. Vitalerhaltende endodontische Maßnahmen nach Pulpafreilegung im Rahmen der Kariesexkavation stehen nicht im Fokus dieser Übersicht.

2. Dentinveränderungen in Folge von Karies

Als Folge der bakteriellen Besiedelung der Zahnoberfläche lassen sich säurebedingte Veränderungen der Zahnhartsubstanz (Schmelz und Dentin) aber auch biologische Reaktionen des

Pulpa-Dentin Komplexes beobachten.

Zur Beschreibung dieser Veränderungen eignet sich folgende Gliederung:

- Karies ohne Kavitation
- Karies mit Kavitation
 - pulpafern
 - pulpanah

1.1 Karies ohne Kavitation

Die sauren Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen lösen den anorganischen Anteil im Schmelz auf, sodass zunächst kleine Poren im Schmelz entstehen, die allmählich größer werden, solange demineralisierende Bedingungen überwiegen. Im Vergleich zu Mikroorganismen sind diese Poren anfangs so klein, dass es den Mikroorganismen nicht möglich ist, in nennenswertem Umfang in den Schmelz einzudringen. Der demineralisierte Schmelz fungiert

somit wie ein Molekülsieb, das für große Moleküle und Mikroorganismen nicht durchlässig ist. Kleine Moleküle können jedoch in die Demineralisationsdefekte diffundieren. Es kommt so bereits bei Schmelzläsionen, die die Schmelz-Dentin-Grenze noch nicht erreicht haben, durch bakterielle Stoffwechselprodukte zu biologischen Veränderungen des Pulpa-Dentin-Komplexes. Histologische Veränderungen beinhalten im Bereich des Prädentins eine Abnahme der Odontoblastengröße; gleichzeitig nimmt durch Proliferation von Pulpazellen die Zahl der Zellen an der Grenze zum Prädentin zu. In den Dentintubuli kommt es zu einer beschleunigten intratubulären Ablagerung von Hartschubstanz. Diese wird traditionell als tubuläre Sklerosierung bezeichnet [49]. Gleichzeitig lässt sich im Pulpakavum unter einer Schmelzläsion eine Hartschubstanzneubildung beobachten (Tertiärdentin). Für die Stimulation dieser biologischen Reaktion genügen bereits geringe Mengen an bakteriellen Stoffwechselprodukten. Eine Veränderung der Dentinhärte kann in diesem Stadium noch nicht beobachtet werden.

Nähert sich die Demineralisationsfront im Schmelz bei intakter Schmelzoberfläche der Schmelz-Dentin-Grenze, kann durch Säurediffusion auch im Dentin eine Abnahme der Dentinhärte beobachtet werden. Als Nachweis für die Säurewirkung im Dentin bei noch weitgehend intakter Schmelz-Dentin-Grenze kann die Ausfällung von Whitlockit-Kristallen (Mg-substituiertes β -Tri-Kalzium-Phosphat) in den Dentintubuli angesehen werden [13]. Die Demineralisation betrifft sowohl das intratubuläre als auch das intertubuläre Dentin. Die Breite der Demineralisation im Dentin entspricht der Breite der Schmelzläsion [14]. Die Demineralisation im Dentin folgt dem Verlauf der Dentinkanälchen und verjüngt sich in Richtung Pulpa.

1.2 Karies mit Kavitation

Bei fortschreitender Demineralisation nimmt die mechanische Belastbarkeit des Schmelzes ab. Durch mechanische Einwirkung kann es zusätzlich zur Demineralisation zum Herausbrechen von Schmelzpartikeln kommen. Der so entstehende Defekt wird als Kavität bezeichnet. Sobald sich okklusal oder approximal eine Kavität gebildet hat, ist es

für den Patienten nicht mehr möglich, Plaque von der Zahnoberfläche vollständig zu entfernen, sodass sich dieser Biofilm im Schutz der Kavität entwickeln kann. Gleichzeitig ändert sich das Biotop und anaerobe, säurebildende Bakterien nehmen zahlenmäßig zu, wodurch sich die Veränderungen im Schmelz und Dentin deutlich beschleunigen. Solange die Schmelz-Dentin-Grenze nicht zerstört ist, fungiert die verbleibende Schmelzbarriere trotz der Mikroorganismen in der Schmelzkavität als Filter und hält die Mikroorganismen weitgehend vom Dentin fern.

Im Dentin ist die Konzentration der anorganischen Bestandteile, überwiegend Hydroxylapatit, deutlich geringer und gleichzeitig stellen die Dentintubuli eine gerichtete Struktur in Richtung Pulpa dar, entlang der die kariösen Veränderungen des Dentins beschleunigt stattfinden können (schneller Transport in den Dentintubuli, langsame Diffusion in der Hartschubstanz des Dentins). Die organischen Säuren lösen die anorganischen Bestandteile des Dentins auf und gleichzeitig werden durch proteolytische Enzyme der Bakterien die Dentinproteine denaturiert und aufgelöst. Die Immunantwort in der Pulpa wird stimuliert und die Entzündungsreaktionen des Pulpa-Dentin-Systems nehmen zu. Aufgrund des geringeren Anteils anorganischer Bestandteile im Dentin und insbesondere an der Schmelz-Dentin-Grenze kann die Demineralisation im Dentin ab diesem Stadium auch unterminierend erfolgen.

Karies kann im Schmelz als eine progressive Auflösung von Zahnhartschubstanz interpretiert werden, die durch Phasen von De- und Remineralisation moduliert wird. Dagegen wird das morphologische Erscheinungsbild der Karies im Dentin von biologischen Reaktionen auf die mikrobielle Infektion als Funktion der Zeit beeinflusst.

Histologisch unterscheidet man traditionell folgende Karieszonen [49]:

- Zone der Nekrose
- Zone der bakteriellen Penetration
- Zone der Demineralisation
- Dead tract
- sklerotisiertes Dentin
- normales Dentin
- Reizdentin

Die aufgezählten Zonen stellen keine streng abgegrenzten Areale dar, sondern entsprechen Bereichen, welche fließend ineinander übergehen. Die Zonen wur-

den nach der überwiegend auftretenden Besonderheit charakterisiert. So finden sich sowohl in der Zone der Nekrose, der Zone der bakteriellen Penetration aber auch in der Zone der Demineralisation Bakterien, allerdings in unterschiedlicher Anzahl. Während in der Zone der Demineralisation die Freilegung der organischen Bestandteile durch Auflösen von Hydroxylapatit durch organische Säuren dominiert, sind im Bereich der Zone der Nekrose zusätzlich zur Auflösung von Hydroxylapatit auch die Dentinproteine denaturiert und teilweise abgebaut. Die Zone der bakteriellen Penetration stellt den Bereich zwischen den beiden Zonen dar.

Als Folge der biologischen Reaktion auf den bakteriellen Reiz kommt es sowohl im Pulpakavum als auch in den Dentintubuli zu Veränderungen. Die Zunahme an anorganischem Material in den Dentintubuli verändert die optischen Eigenschaften. Im Durchlichtmikroskop erscheint die Zone des sklerotischen Dentins aufgrund des geänderten Brechungsindex transparent, weshalb man gelegentlich auch die synonyme Bezeichnung „Zone der Transparenz“ lesen kann. Bei einem rasch fortschreitenden kariösen Prozess bleibt weniger Zeit für die beschriebenen Veränderungen, sodass deutlich weniger sklerotisches Dentin beobachtet werden kann. Als „dead tract“ werden Dentinkanälchen bezeichnet, in denen keine Odontoblastenfortsätze mehr erkennbar sind und die in Richtung Pulpa eine deutliche Zone der Sklerose aufweisen. Im Extremfall sind die Dentinkanälchen in diesem Bereich vollständig obliteriert, sodass keine Verbindung mehr zwischen dem normalen Dentin und den „dead tracts“ besteht.

3. Reaktion der Pulpa bei tiefer Dentinkaries

Die bei kariösem Befall des Dentins mit Immunreaktionen und Entzündung reagierende Zahnpulpa kann infolge einer therapeutischen Intervention einerseits vollständig ausheilen und somit regenerieren. Andererseits kann es, sobald die Schädigung zu weit fortgeschritten ist, zur Pulpitis mit verminderter Immunleistung bis hin zur Nekrose kommen. Ziel ist es, Letzteres zu vermeiden, was durch die Art des therapeutischen

Vorgehens beeinflussbar ist. Eine Untersuchung zur schrittweisen Kariesentfernung zeigt beispielsweise, dass durch dieses Verfahren die Gefahr der Pulpaexposition um 12 % reduziert werden kann, was in dieser Studie zu einer signifikant höheren Erfolgsquote hinsichtlich der Vitalerhaltung der Pulpa führte [5].

Die zentrale Frage, die sich bei der Kariesexkavation stellt, ist, welche Bedingungen für die Vitalerhaltung der Pulpa am günstigsten sind. Das Belassen von kariös verändertem Dentin im pulpanahen Bereich macht vor allem dann Sinn, wenn dadurch die Wahrscheinlichkeit einer Ausheilung der Pulpaerkrankung durch Vermeidung der Pulpaexposition erhöht werden kann. Die Frage, wie viel kariös verändertes Dentin belassen werden kann, um noch eine Regeneration der Pulpa zu ermöglichen, ist derzeit nicht eindeutig zu beantworten. Allerdings liefert die aktuelle Studienlage genügend Informationen und Anhaltspunkte, die eine Einschätzung diesbezüglich ermöglichen.

3.1 Destruktive Faktoren

Destruktiven Einfluss auf die Pulpahomöostase nehmen vorwiegend die über die Dentinkanälchen zur Pulpa vordringenden Mikroorganismen und deren Toxine (v.a. Lipoteichonsäure, LTA und Lipopolysaccharide, LPS), welche die Immunantwort auslösen und die Gewebeschädigung verursachen. Durch mechanischen und thermischen Einfluss beim Präparieren und Exkavieren, durch forciertes Trocknen der Kavität und durch die Anwendung von Desinfektionsmitteln kann es zu einer zusätzlichen Pulpaschädigung kommen.

3.2 Protektive Faktoren

Im Folgenden sind Parameter benannt, die eine Ausheilung der Pulpa begünstigen. Dazu gehört zunächst die verbleibende Restdentindicke zwischen Läsion und Zahnpulpa. Bedingt durch die tubuläre Struktur des Dentins weist dieses eine gewisse Permeabilität auf, die pulpafern geringer ist als pulpanah, da nahe der Pulpa die Kanälchen dichter beisammen liegen und auch einen größeren Durchmesser aufweisen. Somit können Toxine, aber auch Bestandteile dentaler Materialien über die Dentinkanälchen

in Richtung Pulpa diffundieren. Eine Restdentinstärke von weniger als 0,5 mm ist hierbei als kritisch zu bewerten. Studien zur Immunantwort der Pulpa infolge kariösen Befalls zeigen das gesamte Spektrum der Immunzellantwort in der Pulpa ab diesem Wert [11].

Des Weiteren spielt die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Karies eine Rolle. Ein langsames Fortschreiten zeichnet sich im Vergleich zu einer aktiven, rasch fortschreitenden Läsion durch eine andere Keimflora, Farbe und Konsistenz aus [3]. Bei langsamem Fortschreiten können auch die Abwehrmechanismen der Pulpa besser wirksam werden, zu denen die Stimulation der Immunabwehr durch die Odontoblasten gehören sowie auch die vermehrte Odontoblastenaktivität und Hartschichtbildung, was zur Sklerosierung der Dentintubuli sowie Apposition von Tertiärdentin als Barriere gegen bakterielle Toxine führt.

Protektiven Einfluss dürften auch Wachstumsfaktoren haben, die durch saure bakterielle Stoffwechselprodukte aus dem Dentin herausgelöst werden [18]. Diese modulieren die Immunantwort und stimulieren Zellproliferation, Migration, Differenzierung sowie Angiogenese [52].

4. Immunantwort

Die Zahnpulpa reagiert auf die kariöse Läsion bzw. Infektion mit einer Entzündungsreaktion als Teil der – zunächst protektiven – Immunantwort des Wirtes. Diese wird durch die Diffusion von bakteriellen Produkten oder Bestandteilen in Richtung Pulpa sowie letztlich durch die Einwanderung der Bakterienzellen selbst ausgelöst.

Voraussetzung für eine Ausheilung ist die Elimination bakterieller Noxen sowie pro-inflammatorischer Mediatoren. Vom Immunsystem des Wirtes werden sowohl pro-inflammatorische Signalmoleküle gebildet, die die Immunantwort in Gang setzen, als auch anti-inflammatorische Mediatoren, die eine überschießende Immunantwort verhindern und die Rückkehr zur Gewebshomöostase stimulieren. Nach der Entfernung der Pathogene wird generell die Immunantwort gedämpft, und die restlichen Toxine werden mit der Zeit von der Pulpa neutralisiert [15]. Dies ist

ein deutlicher Hinweis darauf, dass eine restlose Entfernung bakterieller Produkte nicht notwendigerweise erforderlich ist, um eine Ausheilung der Pulpa zu ermöglichen. Klinische Studien zeigen auch, dass die schrittweise Kariesentfernung zu besseren Ergebnissen führt als die vollständige Kariesentfernung, bei der das Risiko der Pulpaexposition deutlich ansteigt. Wie viel Restkaries jedoch belassen werden kann, ist nach derzeitiger Datenlage nicht ausreichend belegt und wahrscheinlich auch nicht exakt zu bestimmen. Dies würde voraussetzen, dass in jedem Fall bekannt ist, welche Zahl an Mikroorganismen oder welche Menge an bakteriellen Endotoxinen (LTA und LPS) entweder eine physiologisch heilende Immunantwort und Dentinneubildung anregen oder aber Reaktionen bewirken, die zur irreversiblen Schädigung pulpalen Gewebes führen. Darüber hinaus haben sicherlich auch inter- und intra-individuelle Unterschiede der Immunantwort einen großen Einfluss.

Unzweifelhaft jedoch bleibt, dass im Falle der schweren Schädigung des Pulpa-Dentin-Komplexes die Entzündungsreaktion nicht abklingt, sondern entweder in eine chronische Form mit moderatem Immunzellinfiltrat, Fibrose des Kollagens, vorzeitiger Gewebeerterung (regressive Pulpaveränderungen) und reduzierter Immunleistung übergeht oder zur Gewebnekrose und Entwicklung einer Abszedierung führt. Somit ist ein teilweiser oder vollständiger Verlust der Gewebefunktion die Folge.

5. Kariestherapie

Defekte der Zahnhartsubstanz können je nach Ausprägung unterschiedlich therapiert werden:

- non-invasiv/mikroinvasiv
- invasiv

5.1 Non-invasive und mikroinvasive Therapie

Initialdefekte im Schmelz werden bevorzugt non-invasiv behandelt. Bei der non-invasiven Therapie wird die Zahnhartsubstanz weder mit Hand- noch mit rotierenden Instrumenten bearbeitet. Die Förderung der Remineralisation, z.B. mithilfe von Fluoridpräparaten, zählt ebenso zur non-invasiven Thera-

pie, wie die Versiegelung der Demineralisationsdefekte mit niedrigviskosen Monomeren. Gelegentlich unterteilt man die non-invasive Therapie weiter in non-invasiv und mikroinvasiv. Die Unterscheidung wird über die Vorbehandlung der Zahnoberfläche vorgenommen. Sobald die Zahnoberfläche mit Säuren konditioniert wird, sprechen manche Autoren von mikroinvasiver Therapie [40].

Wird der Zugang zur Kavität mithilfe von Hand- oder rotierenden Instrumenten vorgenommen, handelt es sich um eine invasive Therapie. Je nach Ausdehnung des Defektes ließe sich eine zusätzliche Unterscheidung in minimalinvasiv und invasiv vornehmen. Gemäß der Prämisse, bei jeder invasiven Therapie defektorientiert und substanzschonend zu präparieren, erscheint auch diese Differenzierung willkürlich und wird hier nicht weiterverwendet.

Da sich Schmelzläsionen ohne Kavitation mit einer noch intakten Oberflächenschicht durch eine Veränderung der lokalen Bedingungen arretieren lassen, sollte bei diesen Läsionen zunächst immer auf eine invasive Therapie verzichtet werden. Bei intakter Oberfläche befinden sich keine oder allenfalls nur wenige Bakterien in der Läsion.

5.2 Invasive Therapie

Die invasive Therapie ist indiziert, sobald die Oberfläche der Kavität eingebrochen ist und diese vom Patienten nicht mehr gereinigt werden kann. In diesen Defekten kann sich ein kariogener Biofilm geschützt entwickeln, wobei sich azidogene Mikroorganismen stark vermehren. Unter den genannten Bedingungen findet in der Regel ein Vorranschreiten der Kavität statt. Ein Arretieren der kariösen Läsion ohne Therapie ist dann unwahrscheinlich. Das Kriterium „Kavitation“ ist zwar unter ätiologischen Gesichtspunkten plausibel und sinnvoll. Im klinischen Alltag ist die Läsionsoberfläche aber insbesondere bei approximalen Läsionen nicht immer einsehbar und beurteilbar. Daher wird die röntgenologische Läsionsausdehnung häufig als Kriterium für eine invasive Therapie herangezogen. Ab einer radiologischen Ausdehnung bis in das mittlere Dentindrittel besteht eine große Wahrscheinlichkeit für eine Kavitation [54]. Ab diesem Stadium ist eine

invasive Therapie erforderlich. Läsionen mit Ausdehnung nur ins äußere Dentindrittel weisen meistens noch keine Kavitation auf. Daher ist hier im Gegensatz zur traditionellen Therapie eine invasive Therapie nicht mehr generell indiziert: Bei Patienten mit guter Mundhygiene, hoher Motivation und regelmäßiger zahnärztlicher Kontrolle kann die Veränderung der Läsion länger beobachtet werden, bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko dagegen sollte die invasive Therapie rascher durchgeführt werden.

5.3 Wie viel Zahnhartsubstanz muss entfernt werden?

Sobald ein kariöser Defekt invasiv behandelt wird, stellt sich unwillkürlich die Frage nach dem therapeutischen Endpunkt, d.h. wie viel kariös verändertes Dentin muss für eine erfolgreiche Therapie entfernt werden?

Bei Betrachtung der Ätiologie der Karies mit den Primärfaktoren Zahn, Substrat und Mikroorganismen, lassen sich zur invasiven Kariestherapie vereinfacht zwei Grundstrategien wählen:

- Beseitigung des Primärfaktors „Mikroorganismen“ durch Exkavieren und
- Fernhalten des Primärfaktors „Substrat“ von der kariösen Läsion

5.4 Exkavieren der Kavität

Historisch betrachtet, stammen die klassischen Kriterien des Exkavierens bis in „gesundes Dentin“ aus einer Zeit, als die Rolle der Mikroorganismen im Kontext der Kariesätiologie noch wenig bekannt war. Außerdem wurden damals für die Restaurationen Materialien verwendet, mit denen kein adhäsiver Verbund zur Zahnhartsubstanz etabliert werden konnte. Amalgam oder Zementfüllungen hatten keine dichten Füllungsänder, sodass Bakterien über einen Perkolationsspalt mit Substrat versorgt werden konnten. Aus dieser Zeit stammt daher das Bemühen, die Ursache der Karies, die Bakterien, so effektiv wie möglich zu reduzieren. Die Exkavation bis in gesundes Gewebe versprach diesbezüglich die erfolgreichste Strategie zu sein. Das Erreichen dieses Behandlungsziels beim Exkavieren wurde anhand von indirekten Kriterien bewertet, z.B. Härte des Dentins, Größe und Feuchtigkeitsgrad der gebildeten Dentinspäne, die Trans-

luzenz des Dentins oder die Verfärbung des Dentins. Diese Kriterien wurden jahrzehntelang in der Ausbildung tradiert und während der klinischen Tätigkeit am Patienten durch Beobachtung und Erfahrung individualisiert. Es handelt sich jedoch um subjektive Kriterien, die stark einer Interpretation durch den Anwender unterliegen.

5.5 Inaktivieren der Bakterien statt Exkavieren

Die Arbeitsgruppe um Mertz-Fairhurst wählte einen anderen Ansatz der invasiven Kariestherapie [36–39]. Anstatt das infizierte Dentin zu entfernen, wählten Mertz-Fairhurst et al. [38, 39] die Strategie, Substrat von den Mikroorganismen fernzuhalten. In einer Reihe von grundlegenden Experimenten konnten sie bis zu einem Zeitraum von zehn Jahren den Nachweis führen, dass Bakterien unter adhäsiv versiegelten Restaurationen durch Unterbinden der Substratzufuhr inaktiviert oder abgetötet werden können. In der bekanntesten Studie von Mertz-Fairhurst et al. [36] wurden okklusale Läsionen versorgt, deren radiologische Ausdehnung eindeutig im Dentin (D1), aber nicht weiter als bis zur Hälfte der Dentindicke lokalisiert war. In der Kompositgruppe wurde kariöses Dentin nicht exkaviert. Es wurde aber darauf geachtet, dass die Schmelzränder nach der Präparation kariesfrei waren. Die so präparierten Kavitäten wurden anschließend adhäsiv verschlossen (Gruppe CompS/C). Obgleich eine Vergleichsgruppe mit vollständiger Kariesexkavation und adhäsiv versiegelter Amalgamfüllung (Gruppe AGS) eine höhere klinische Erfolgsrate nach zehn Jahren aufwies als die adhäsiv versiegelte Kompositgruppe, kam es in der adhäsiv versiegelten Kompositgruppe trotz Belassens von Restkaries in der überwiegenden Anzahl der Fälle nicht zu einem weiteren Vorranschreiten des kariösen Prozesses. Daraus lässt sich ableiten, dass kariöses Dentin alternativ zur traditionell praktizierten vollständigen Exkavation von kariös verändertem Dentin durch einen adhäsiven Verschluss behandelt werden kann. Der Erfolg dieser Strategie wurde von anderen Arbeitsgruppen [4, 6, 23] bestätigt.

Der Zwischenstand zur Kariestherapie lässt sich an dieser Stelle folgendermaßen zusammenfassen:

- „Exkavieren bis ins gesunde Dentin“: Es ist möglich, die Progression einer kariösen Läsion zu verhindern, indem der ätiologische Kausalfaktor „Mikroorganismen“ bis in gesundes Dentin entfernt wird. Dieses Konzept wird bevorzugt für Füllungsmaterialien verwendet, die keinen adhäsiven Verbund zum Zahn ermöglichen.
- „Versiegeln der kariösen Läsion“: Es ist ebenso möglich, die Progression einer kariösen Läsion zu verhindern, indem der ätiologische Kausalfaktor „Substrat“ durch dauerhaft dichte Restaurationen von etablierten Dentinläsionen ferngehalten wird. Dieses Konzept kann somit primär für adhäsive Restaurationen angewendet werden, wobei die Güte des adhäsiven Verbundes und eine ausreichende mechanische Stabilität der Restauration berücksichtigt werden müssen.

6. Klinische Endpunkte bei der Kariesentfernung

Für die Kariesexkavation sind heute verschiedene Konzepte in Anwendung. Diese unterscheiden sich zum einen im Endpunkt der Kariesexkavation. Zum anderen bestehen Unterschiede im zeitlichen Ablauf (einzeitige oder zweizeitige Kariesexkavation). Der Endpunkt, bis zu welchem exkaviert werden soll, wird zum einen davon bestimmt, ob angestrebt wird „vollständig“ zu exkavieren, oder ob eine teilweise (selektive) Kariesexkavation ausreichend ist. Zum anderen wird der Endpunkt der Kariesexkavation wesentlich davon bestimmt, mit welcher Methode die Eigenschaft „kariös“ detektiert wird.

6.1 Härte

Die Dentinhärte wird mithilfe der zahnärztlichen Sonde kontrolliert. Es werden dabei drei Kriterien zugrunde gelegt:

- Ritzbarkeit des Dentins mit der Sonde,
- Das „Kleben Bleiben“ der Sonde bei axialem Sondieren
- Geräusch der Sonde, während sie mit leichtem Druck über das Dentin geführt wird („cri dentinaire“, nur im deutschen Schriftgut auch mit „cri dentaire“ bezeichnet).

Die Ritzhärte geht auf die Mohs-Härteskala zurück. Hydroxylapatitkristalle können mit Stahl gerade noch geritzt

werden. Dentin besteht zu einem hohen Anteil aus Hydroxylapatit, sodass gesundes Dentin von der Sonde nur unter verhältnismäßig hohem Druck oberflächlich geritzt werden kann. Entsteht bereits bei geringem Druck eine plastische Deformation der Dentinoberfläche durch die Sondenspitze (Ritzspur), kann die reduzierte Dentinhärte, wie sie durch Demineralisation verursacht wird als kariös verändertes Dentin interpretiert werden. Die Dentinhärte korreliert mit dem Ausmaß der Demineralisation [41, 43]. Die Härte, die als „kariös verändertes“ bzw. „unverändertes“ Dentin interpretiert wird, ist subjektiv und wird während der Ausbildung anhand individuellen Feedbacks gelehrt. Das Kriterium ist nicht reliabel, da es von der Sondenform (Länge, Dicke, Spitze) und der Anwendung der Sonde (Anstellwinkel, Anpressdruck) abhängt. Die gleiche Problematik hat auch die Anwendung der Sonde in axialer Richtung mit dem Prüfkriterium, ob die Sonde im Dentin „kleben bleibt“.

Das Geräusch der zahnärztlichen Sonde, wenn sie über die Dentinoberfläche geführt wird, ist ein sog. „stick-slip“-Phänomen, ähnlich der Tonerzeugung bei einem Streichinstrument. Die Sondenspitze interagiert mit der Dentinoberfläche. Sie verhakt sich mit der Dentinoberfläche („stick“), bis die elastische Energie beim Weiterziehen der Sonde so groß wird, dass die mechanische Verbindung der Sondenspitze zum Dentin gelöst wird und die Sonde beschleunigt über die Oberfläche rutscht („slip“). Durch viele „stick-slip“-Schritte wird das akustisch wahrnehmbare Geräusch verursacht (Oszillation des Sondenendes), das zufällig nur bei gesundem Dentin beobachtet werden kann. „Cri dentinaire“ wird ebenfalls von der Sondenform und Sondenhandhabung beeinflusst, sodass auch dieses Kriterium nicht reliabel ist.

Boston [8] untersuchte die Idee, zum Exkavieren ein Polymerinstrument zu verwenden, dessen Härte geringer ist als gesundes Dentin, aber härter als kariös verändertes Dentin. Das Polymerinstrument trägt solange kariös veränderte Zahnhartsubstanz ab, bis die Schneidengeometrie durch hartes Dentin zerstört wird (Einweginstrument). Die konstante Härte des Instruments gewährleistet eine reliable Exkavation von Dentin [53].

Das Polymerinstrument entfernt im Vergleich zur vollständigen Kariesexkavation basierend auf der sondierbaren Härte etwa 0,5 mm weniger Zahnhartsubstanz.

6.2 Optische Eigenschaften: Farbe und Brechungsindex

Durch Demineralisation entstehen in Schmelz und Dentin Poren, in die Farbstoffe diffundieren können, sodass kariöse Läsionen eine im Vergleich zu kariösfreier Zahnhartsubstanz andere Farbe aufweisen. Als Ursache der Farbstoffe kommen Bakterienstoffwechselprodukte aber auch Farbstoffe aus Nahrungsbestandteilen in Frage.

Als Folge der intratubulären Hartsubstanzbildung reduziert sich das Lumen der Dentinkanälchen, wodurch sich der Brechungsindex ändert und das Dentin im Vergleich zu gesundem Dentin transparenter erscheint (Zone der Transparenz). Dieses Auffüllen der Dentinkanälchen wird auch als Sklerosierung bezeichnet. Die Farbänderung und die Transparenzänderung können als indirekte Kriterien für die Kariesexkavation gewählt werden. Bereits Fusayama [17] zeigte, dass die Verfärbung der kariösen Läsion nicht vorhersagbar mit der demineralisationsbedingten Härteänderung korreliert, da der Abstand zwischen der Verfärbungs- und Härtefront zwischen langsam fortschreitenden und rasch fortschreitenden Läsionen variierte. Auch die Ausprägung der transparenten Zone ist nicht immer klinisch erkennbar. Sobald Dentin freiliegt, z.B. durch Erosion oder Abrasion, verfärbt sich das Dentin, ohne dass Bakterien als Ursache erkennbar sind, sodass die optischen Eigenschaften „Farbe“ und „Transparenz“ keine validen Kriterien für die Kariesexkavation darstellen.

6.3 Anfärbbarkeit

Sato [48] beobachtete, dass es möglich ist, eine Kavität selektiv in den Bereichen anzufärben, in denen sich die meisten Bakterien befinden. Der Farbstoff wird hierzu mit einem langkettigen Lösungsmittel (Propylen-Glykol) kombiniert. Das langkettige Lösungsmittel dringt in Demineralisationsporen vor, in die auch Bakterien vordringen können, die Diffusion in kleinere Poren wird durch die

Molekülgröße des Lösungsmittels verhindert. Der Farbstoff selbst dient nur der Visualisierung und ist austauschbar. Das erste kommerzielle Produkt war Caries Detector (Kurarary, Osaka, Japan). Mit Farbstoffen, die nach dem Prinzip der Molekülgrößentrennung funktionieren, ist es möglich, eine intensiv gefärbte Zone zu identifizieren, die eine große Übereinstimmung mit der Bakterienfront hatte, aber nicht selektiv für die Bakterien ist. Nach Fusayama [16] wird nur der intensiv gefärbte Anteil entfernt. Da der Farbstoff nicht selektiv ist, sondern nur physikalisch funktioniert, färbt sich pulpanahes Dentin ebenfalls an, allerdings wesentlich weniger ausgeprägt als das Zentrum der kariösen Läsion. Diese schwache Färbung wird jedoch irrtümlicherweise häufig als positives Signal interpretiert und als Risiko für eine Übertherapie kritisiert [22].

6.4 Fluoreszenz

Die fluoreszenzunterstützte Kariesexkavation (FACE – fluorescence aided caries excavation) basiert auf der Fluoreszenz von Porphyrinen, die als bakterielle Stoffwechselprodukte entstehen [30]. Sie sind räumlich eng mit dem Vorhandensein von Bakterien assoziiert [32]. Bei der fluoreszenzunterstützten Kariesexkavation werden die im Dentin vorhandenen Porphyrine durch violettes Licht zur Fluoreszenz angeregt, bakteriell infiziertes Dentin fluoresziert dann rot, während bakterienfreie Bereiche grün fluoreszieren [9]. Bei Betrachtung durch einen geeigneten optischen Filter ist diese rote und grüne Fluoreszenz für das Auge sichtbar und ermöglicht es, beim Exkavieren bakteriell besiedelte Bereiche selektiv abzutragen. FACE ist ein reliables Exkavationskriterium.

6.5 Anlösbarkeit

Dentin stellt ein Kollagen-Hydroxylapatit-Komposit dar. Durch die progressive Demineralisation bei aktiven Läsionen werden zunächst die Hydroxylapatitbestandteile aufgelöst. Sobald Kollagenfasern freiliegen, können diese durch Bakterienenzyme abgebaut werden. Demineralisiertes Dentin hat das Potenzial zu remineralisieren, solange innerhalb der Kollagenfasern intrafibrilläres Hydroxylapatit als Nukleationskeim vorliegt [24, 25]. Kollagenfasern mit intrafi-

brillären Hydroxylapatitkristallen sind nur demineralisiert, aber nicht denaturiert. Diese können bei Belassen unter einer Füllung durch Kalzium und Phosphat aus der Pulpa wieder remineralisiert werden. Bereiche mit Kollagenfasern ohne intrafibrilläre Hydroxylapatitkristalle sind denaturiert und müssen entfernt werden, da kein Remineralisationspotenzial mehr vorliegt. Diese Unterscheidung stellt einen exakt definierten therapeutischen Endpunkt dar. Denaturiertes Kollagen kann spezifisch, mithilfe proteolytischer Enzyme, oder unspezifisch, z.B. mit Natriumhypochlorit, abgebaut werden. Die Differenzierung „spezifisch“ und „unspezifisch“ bezieht sich auf die Art der Proteinspaltung. Während Natriumhypochlorit als Oxidationsmittel Peptidbindungen der Kollagenfasern spaltet, ohne sich auf bestimmte Peptide zu beschränken, spalten Proteasen nur Peptidbindungen, für die die Enzyme spezifisch sind. Enzyme und Natriumhypochlorit stellen die schonendste Kariesexkavation dar, die einen exakt definierten Endpunkt hat. Bisher gibt es in Deutschland kein kommerziell verfügbares proteolytisches Enzympräparat. Auf Basis von Natriumhypochlorit gibt es Carisolv (OraSolv, Göteborg, Schweden) als kommerzielles Produkt.

Zwischen dem theoretisch begründeten minimalen Exkavationskriterium „Entfernung denaturierten Kollagens“ und der „vollständige Kariesexkavation“ bis in das gesunde Dentin gibt es ein Kontinuum an Dentinquitäten, die entfernt oder erhalten werden können, je nachdem, welches Exkavationskriterium zugrunde gelegt wird. So kommen das Sondieren der Härte, das Anfärben mit Farbstofflösung (Caries Detector), das Verwenden selektiv abtragender Instrumente (Polybur) oder die spezifische rote Fluoreszenz bakteriell infizierter Dentinbereiche (FACE, Sirospect) hinsichtlich Ausdehnung und Endpunkt zu unterschiedlichen Ergebnissen [27, 28, 31]. Je nach persönlicher Interpretation, und nur im direkten Vergleich, lässt sich dann von „Überexkavation“ oder „Unterexkavation“ sprechen. Derzeit fehlen klinische Studien, welche die Überlegenheit des einen oder anderen Exkavationskriteriums im Hinblick auf klinische Erfolgsraten untersucht haben.

Im Folgenden werden die gängigen Konzepte erläutert. Die konkrete Umset-

zung, die wesentlich von der Detektionsmethode für „kariöses“ Dentin abhängt, wird weiter unten beschrieben (siehe „Klinische Empfehlungen“).

7. Konzepte im Rahmen der Kariesentfernung

7.1 Konzept der vollständigen Kariesexkavation

Dem Konzept der vollständigen Kariesexkavation liegt die Überlegung zugrunde, kariöses Dentin im Rahmen der Kariesexkavation mit einer bestimmten Methode (z.B. reduzierte Sondenhärte) zu detektieren und so weit zu entfernen, bis in der Kavität kein Dentin mehr vorhanden ist, das entsprechend der gewählten Methode als „kariös“ detektiert werden kann.

Bei diesem Konzept ergeben sich zwei Probleme. Zum einen gibt es heute keine allgemein anerkannte Methode der zuverlässigen Kariesdetektion. Dies bedeutet, dass es bei vollständiger Kariesexkavation sehr davon abhängt, mit welcher Methode die Anwesenheit von kariösem Dentin detektiert wird. Zum anderen schließt der radikale Anspruch auf eine „vollständige“ Kariesexkavation sinnvolle Kompromisse, z.B. in pulpanahen Bereichen, aus. Die Folgen können in bestimmten Fällen eine Überexkavation sowie eine an sich vermeidbare Exposition der Pulpa sein.

Bei Beschränkung auf pulpaferne Bereiche der Dentinkaries kann die vollständige Kariesexkavation mit sehr guter Langzeitprognose durchgeführt werden. Die vollständige Kariesexkavation in pulpafernen Bereichen führt zu einer besseren mechanischen Qualität des zurückgelassenen Dentins, das einen dauerhafteren adhäsiven und bakterien-dichteren Verbund mit dem Füllungsmaterial gewährleistet, als dies bei Belassen kariös veränderten Dentins infolge unvollständiger Exkavation in diesem Bereich der Fall wäre [45].

Aufgrund der Gefahr der Pulpaexposition sowie durch das pulpanahe Einbringen von Restaurationsmaterialien bzw. Adhäsivsystemen mit zelltoxischen Komponenten kann die vollständige Kariesexkavation basierend auf indirekten Kriterien, wie der sondierbaren Härte oder der Einfärbbarkeit mit Farbstoffen (Caries Detector), in pulpanahen

Bereichen nicht mehr empfohlen werden.

7.2 Konzept der selektiven Kariesexkavation

Bei der selektiven Kariesexkavation wird kariös verändertes Dentin nicht bis in „gesundes Dentin“ entfernt. Der therapeutische Endpunkt ist variabel und hängt von der Methode ab, die man für das selektive Exkavieren verwendet. Selektives Exkavieren wird bevorzugt pulpanah eingesetzt mit dem Ziel, die Pulpa möglichst nicht zu exponieren. Dies bedeutet, dass pulpafern kariös verändertes Dentin vollständig entfernt werden kann, in pulpanahen Bereichen jedoch belassen wird, um die Eröffnung der Pulpa zu vermeiden. Auch bei der selektiven Kariesexkavation kommt der Detektionsmethode (z.B. Sondenhärte, Farbstofflösung, Polybur, Porphyrinfluoreszenz) eine hohe Bedeutung zu, da diese den Umfang des entfernten Dentins auch bei selektiver Vorgehensweise beeinflusst. Ziel der selektiven Kariesexkavation ist es, in der Peripherie der Kavität die Grundlage für eine dauerhaft stabile und dichte adhäsive Restauration zu schaffen, was in der Regel dazu führt, dass Bakterien, die pulpanah zurückbleiben, ihren Stoffwechsel weitgehend einstellen und sich nicht weiter vermehren [34]. Insgesamt ist davon auszugehen, dass zwar nicht alle Bakterien unter einer dichten Restauration absterben, aber insbesondere saccharolytische Stoffwechselwege stark eingeschränkt werden. Eine zu erwartende Sklerosierung der Dentintubuli zwischen Pulpa und residualkariösem Dentin trägt ebenfalls zur erhofften Inaktivierung vorhandener Bakterien bei. Eine sorgfältig durchgeführte selektive Kariesexkavation gilt heute als das zu bevorzugende Exkavationskonzept bei tiefer, pulpanaher Ausdehnung der Dentinkaries.

7.3 Konzept der ultrakonservativen Kariesexkavation

Der Begriff der „ultrakonservativen Kariesexkavation“ leitet sich aus Publikationen der Forschergruppe um Mertz-Fairhurst ab, die Restaurationen bei Verzicht auf eine Kariesexkavation im Dentin über bis zu zehn Jahre untersucht hat und diese Vorgehensweise als „ultraconservative restoration“ bezeichnete [36].

Das Grundprinzip besteht darin, kariöses Dentin gänzlich zu belassen und nur im Schmelzbereich, im Sinne einer Ansträgung, zu präparieren. Ziel ist es, mit einer adhäsiven Restauration einen dichten Verschluss zu erhalten, der den Zutritt von Kohlenhydraten verhindert und auf diese Weise zum Rückgang des Stoffwechsels und Absterben eines Großteils der Bakterien im kariösen Dentin führen soll. Problematisch bei dieser Vorgehensweise ist zum einen das Belassen großer Mengen mit bakteriellen Toxinen (LPS, LTA) belasteten Dentins. Das eigentliche Problem dürfte aber zum anderen sein, dass es bei konsequenter Umsetzung dieses Konzeptes in vielen Fällen nicht gelingen wird, eine mechanisch stabile und dauerhaft dichte Restauration herzustellen. Grundsätzlich konnte mit der Studie von Mertz-Fairhurst [36] gezeigt werden, dass das Belassen von kariösem Dentin nicht zwangsweise zum Misserfolg führen muss, d.h. dass die Pulpa in der Lage sein kann, auch langfristig den zelltoxischen Einfluss bakterieller Toxine zu tolerieren. Andererseits wurde in dieser Veröffentlichung auch gezeigt, dass der klinische Langzeiterfolg bei vollständiger Kariesexkavation in Kombination mit einer dichten Restauration (Gruppe AGS, versiegelte Amalgamfüllung) höher ist, als bei Belassen des kariösen Dentins in Kombination mit einer dichten Restauration (Gruppe CompS/C, Versiegelte Kompositfüllung). Daraus kann geschlossen werden, dass das vollständige Belassen von kariösem Dentin nicht empfohlen werden kann. Die Studie war eine wichtige Machbarkeitsstudie, in der nachgewiesen wurde, dass die Exkavation bis in gesundes Dentin nicht in jedem Fall notwendig ist. Sie hat zu einer intensiven Diskussion der tradierten Kriterien für die Kariesexkavation geführt.

7.4 Konzept der zweizeitigen Kariesexkavation

Zweizeitige Kariesexkavation mit „vollständiger“ Kariesexkavation

Das ebenfalls traditionelle Konzept der zweizeitigen Kariesexkavation [7] hat zum Ziel, Nachteile der vollständigen Kariesexkavation bei Anwendung im pulpanahen Bereich zu vermeiden. Die Kariesexkavation erfolgt dabei in zwei zeitlich getrennten Schritten. Beim Erst-

eingriff wird kariöses Dentin (z.B. detektiert aufgrund der reduzierten Härte auf Sondieren) in der Peripherie vollständig exkaviert, in pulpanahen Bereichen aber soweit belassen, als es notwendig ist, um eine Pulpaexposition ausschließen zu können. Anschließend erfolgt üblicherweise eine indirekte Überkappung, z.B. mit Kalziumhydroxid, gefolgt von einer stabilen, dichten temporären Restauration. Die Wiedereröffnung erfolgt nach einer Periode, die es der Pulpa erlaubt, Tertiärdentin zu bilden. Typischerweise werden 2–6 Monate [5] angegeben, teilweise aber auch mehr. Ein möglicher Vorteil des längeren Abwartens ist jedoch umstritten [29]. Ziel des Zweiteingriffs bei der traditionellen zweizeitigen Kariesexkavation ist, das noch verbliebene kariöse (in der Regel weiche) Dentin vollständig zu exkavieren. Hierbei kann es auch zur Freilegung der Pulpa kommen, jedoch ist diese Gefahr durch die zwischenzeitliche Bildung von Tertiärdentin sowie Remineralisationsvorgänge im kariösen Dentin durch Zutritt von Kalzium und Phosphat über die Dentintubuli aus der Pulpa geringer. Gegebenenfalls erfolgt nach der beim Zweiteingriff durchgeführten vollständigen Exkavation eine erneute indirekte Überkappung sowie die definitive restaurative Versorgung des Zahnes.

Zweizeitige Kariesexkavation mit „unvollständiger“ Kariesexkavation

Bei konsequenter Durchführung der vollständigen Kariesexkavation, basierend auf einem Surrogatkriterium, z.B. der reduzierten Dentinhärte, besteht auch bei der zweizeitigen Kariesexkavation die Gefahr, die Pulpa beim Zweiteingriff zu exponieren. Ein Ausweg aus dieser Problematik und somit eine Variante der klassischen zweizeitigen Kariesexkavation wäre es, beim Zweiteingriff selektiv zu exkavieren. Diese Vorgehensweise kann als „modifizierte zweizeitige Kariesexkavation“ bezeichnet werden.

Aufgrund der häufigen Erfahrung, dass das im Ersteingriff kariös belassene Dentin beim Zweiteingriff in der Regel härter und weniger feucht ist, kann von einer Inaktivierung der Mikroorganismen unter der temporären Restauration ausgegangen werden. Daher kann das zweizeitige Vorgehen bei der Kariesexkavation in Frage gestellt und die einzeiti-

ge, selektive Kariesexkavation empfohlen werden.

8. Versorgung des pulpanahen Dentins

Die Ziele der Versorgung des pulpanahen Dentins beinhalten die Eliminierung im Dentin zurückgelassener Bakterien (antibakterielle Wirkung) und deren Toxine, die Neutralisation des sauren Dentins (Alkalisierung), die Induktion der Tertiärdentinbildung sowie den Schutz der Pulpa vor Monomeren (Barrierefunktion). Aufgrund der Weite und Anzahl der Dentintubuli im pulpanahen Bereich ist die Barrierefunktion von klinischer Relevanz. Verschiedene Materialien stehen für die Abdeckung pulpanahen Dentins zur Verfügung (Glasionomere, Kalziumhydroxidpräparate, Kalziumsalicylate, lichthärtende Kalziumhydroxidpräparate, Lacke/Liner). Insbesondere biokompatible und über einen langen Zeitraum Hydroxylionen abgebende Materialien (wässrige Kalziumhydroxidsuspensionen und hydraulische Kalzium-Silikatzemente) werden häufig empfohlen. Einschränkend muss erwähnt werden, dass ein Vorteil für die gesonderte Versorgung des pulpanahen Dentins zwar nachvollziehbar ist, aufgrund fehlender klinischer Studien aber noch nicht eindeutig gezeigt werden konnte.

9. Klinische Empfehlungen

Voraussetzung für die Vitalerhaltung der Pulpa ist, dass der Zahn weder Symptome einer irreversiblen Pulpitis aufweist, noch mit einer apikalen Parodontitis assoziiert ist. Eine vollständige Exkavation unter Zugrundelegung herkömmlicher Exkavationskriterien ist immer dann zu empfehlen, wenn eine Gefahr der Pulpaexposition nicht besteht. Wenn das Risiko für eine Pulpaexposition besteht, ist nach derzeitiger Datenlage eine zurückhaltende Kariesexkavation in Pulpanähe zu bevorzugen, um eine Exposition der Pulpa oder postoperative endodontische Beschwerden zu vermeiden. Bei tiefer Karies reduziert das Belassen einer geringen Menge Restkaries in pulpanahen Bereichen (= selektive Kariesexkavation) das Risiko einer Pulpaexposition erheblich und ist nach derzei-

tigem Kenntnisstand zu empfehlen, wenn ein weitgehend bakteriendichter Verschluss der Kavität gewährleistet ist. Karies bis in gesundes Dentin zu exkavieren ist nicht in jedem Fall erforderlich.

Die Frage, wie viel kariöses Dentin belassen werden sollte, kann heute nicht abschließend beantwortet werden. Da kariöses Dentin Mikroorganismen enthält und ungünstige Voraussetzungen sowohl für den adhäsiven Verbund als auch für die mechanische Unterstützung der nachfolgenden adhäsiven Restauration bietet, wird empfohlen, nur bei tiefer Karies pulpanah kleinflächig demineralisiertes und teils infiziertes Dentin zurückzulassen. Das allgemein übliche Kriterium zur Beurteilung der Qualität des belassenen Dentins ist derzeit noch immer der Sondentest. Im Gegensatz zur Härte gesunden Dentins (Ritzbarkeit und Sondenklingen), kann das Sondierungsgefühl für demineralisiertes Dentin weniger exakt beschrieben werden. Entsprechend den Empfehlungen einer aktuellen internationalen Konsensuskonferenz sollte die Exkavation pulpanah bei einer „ledrigen“ Konsistenz gestoppt werden [51].

Reliablere Verfahren zur Bestimmung des zu belassenen Dentins sind die fluoreszenzunterstützte Exkavation (Siroinspekt) und die Exkavation mit selbstlimitierenden Polymerinstrumenten (Polybur). Beide Methoden haben einen definierten therapeutischen Endpunkt, der weniger invasiv ist als die konventionellen Exkavationskriterien. Die fluoreszenzunterstützte Kariesexkavation zielt darauf ab, bakteriell infiziertes Dentin von möglicherweise demineralisiertem, aber nicht nachweisbar von Bakterien infiziertem Dentin optisch zu unterscheiden. Bei selbstlimitierenden Polymerbohrern wird eine im Vergleich zu gesundem Dentin geringere Oberflächenhärte als Endpunkt definiert. Ob die Anwendung der beiden Verfahren gegenüber dem Belassen „ledrigen“ Dentins Vorteile bietet, ist klinisch bisher noch nicht untersucht. Eine zurückhaltendere Exkavation reduziert jedoch unabhängig von der Exkavationsmethode das Risiko der Pulpaexposition signifikant [46, 47, 50].

Was die optimale Versorgung der pulpanahen und ggf. noch mit Restkaries versehenen Dentinbereiche betrifft,

fehlen die Daten für eine klare Empfehlung. Wenn eine indirekte Überkappung durchgeführt werden soll, können hierfür biokompatible und über einen langen Zeitraum Hydroxylionen abgebende Materialien (wässrige Kalziumhydroxidsuspensionen und hydraulische Kalzium-Silikatzemente) verwendet werden [44].

Ein Wiedereröffnen der Kavität nach 2–6 Monaten im Sinne einer zweizeitigen Kariesentfernung zeigt nach derzeitigem Kenntnisstand keine Vorteile im Vergleich zur selektiven Kariesentfernung, die einzeitig durchgeführt wird. Somit kann für die meisten Fälle auf ein schrittweises Vorgehen verzichtet werden.

Entscheidend für den Erfolg vitalerhaltender Maßnahmen ist eine dauerhaft bakteriendichte Restauration. Dies ist insbesondere bei der selektiven Kariesentfernung eine zwingende Voraussetzung, um die Nährstoffzufuhr für verbleibende Bakterien zu unterbinden und eine Arretierung der Läsion herbeizuführen. Korrekt durchgeführte adhäsive Restaurationen erfüllen diesen Zweck. Damit dies möglich ist, müssen auf jeden Fall die Kavitätenränder von gesunder Zahnhartsubstanz begrenzt sein. Im Rahmen radiologischer Nachkontrollen ist zu beachten, dass bei selektiver Kariesentfernung das pulpanah absichtlich belassene kariöse Dentin eine erhöhte Transluzenz aufweist, die differentialdiagnostisch von einer progredienten Läsion im Sinne eines Kariesrezidivs unterschieden werden muss.

Im Rahmen der Therapie ist es ratsam, den Patienten über das bewusste Zurücklassen demineralisierten Dentins aufzuklären, ihn in die Entscheidungsfindung mit einzubeziehen und dies aus forensischen Gründen zu dokumentieren. Die Tatsache, dass demineralisiertes Dentin unter einer Restauration röntgenologisch oftmals als Transluzenz erkennbar ist, machte es für Dritte schwierig, anhand eines Röntgenbildes zu erkennen, ob die Transluzenz in der Tiefe bewusst belassenes demineralisiertes Dentin, eine aktive Karies oder eine Ansammlung eines ungefüllten Adhäsivs darstellt. Die diagnostische Unsicherheit könnte zu unnötigen Restaurationserneuerungen und damit zu unerwünschten Überbehandlungen führen. Hier kann eine Aufklärung des Patienten zur Vermeidung beitragen.

10. Ausblick

Der Erfolg der Kariesexkavation wird im Wesentlichen davon bestimmt, wie gut es gelingt, unterschiedlichen, sich zum Teil widersprechenden Zielen gerecht zu werden. Eine große Menge zurückgelassener Bakterien im Dentin birgt die Gefahr eines Kariesrezidivs und bildet selbst nach dem Absterben der Mikroorganismen immer ein Reservoir an Toxinen, wodurch Entzündungsvorgänge in der Pulpa aufrechterhalten werden können [12]. Eine entsprechend ausgedehnte Kariesexkavation würde die Anzahl zurückgelassener Bakterien und die Menge an bakteriellen Toxinen zwar sehr deutlich reduzieren, andererseits aber die Wahrscheinlichkeit einer Pulpaexposition stark erhöhen. Auch wenn die Pulpa nicht freigelegt wird, sterben umso mehr Odontoblasten und andere Pulpazellen ab, je näher an der Pulpa exkaviert wird. Als kritisch wurde das Belassen von weniger als einem halben Millimeter Restdentindicke beschrieben [42]. Hinzu kommen zelltoxische Effekte von Bestandteilen von Adhäsivsystemen und plastischen Restaurationsmaterialien, die pulpanah ihrerseits Entzündungsvorgänge in der Pulpa hervorrufen und Pulpazellen schädigen können [26]. Der Erfolg zukünftiger Entwicklungen für die Therapie kariöser Läsionen wird wesentlich davon abhängen, inwieweit es gelingt, wissenschaftliche Ergebnisse zu den oben genannten Fragestellungen zu erhalten, klinisch umzusetzen und deren Eignung in über längere Zeiträume angesetzten klinischen Studien zu untersuchen.

Trotz insgesamt günstiger Daten für die selektive Kariesexkavation darf nicht unerwähnt bleiben, dass vitalerhaltende endodontische Maßnahmen bei der Pulpaexposition im Zuge der Kariesentfernung eine valide Behandlungsalternative darstellen. Diesbezüglich gibt es zunehmend Evidenz aus klinischen Studien, die bei korrekter Indikation und Durchführung sowie Verwendung geeigneter Materialien eine hohe Erfolgssicherheit innerhalb der ersten drei Jahre dokumentieren. Im Vergleich zur direkten Überkappung scheinen die partielle und die vollständige Pulpotomie günstigere Ergebnisse zu liefern [1, 2, 21].

Gleichfalls konnten die meisten aktuellen Studien mit Fokus auf vitalerhaltende endodontische Maßnahmen eine Überlegenheit der hydraulischen Kalzium-Silikatzemente (z.B. MTA) im Vergleich zu Kalziumhydroxid aufzeigen [10, 19, 20, 33, 35].

Derzeit ist noch ungeklärt, ob langfristig eine selektive Kariesentfernung oder geeignete vitalerhaltende endodontische Maßnahmen trotz Pulpafrei-

legung bessere Voraussetzungen für den Vitalerhalt der Pulpa bieten. Ebenso wird es Aufgabe zukünftiger Studien sein, zu evaluieren, ob unter Anwendung einer partiellen oder vollständigen Pulpotomie eine Vitalerhaltung auch dann noch möglich ist, wenn es im Rahmen einer zurückhaltenden, selektiven Kariesexkavation doch zu einer Freilegung der Pulpa kam.

Die in der vorliegenden Abhandlung empfohlenen klinischen Herangehensweisen zur Kariesexkavation, insbesondere die selektive Kariesexkavation und weitergehende Maßnahmen der Überkappung mit modernen Methoden und Materialien bedeuten in der klinischen Umsetzung einen zeitlich und qualitativ wesentlichen Mehraufwand, sind medizinisch aber sinnvoll. Diese Maßnahmen sind in den gängigen Abrechnungssystemen derzeit nicht ausreichend abgebildet.

Interessenskonflikte: Wolfgang Buchalla ist Miterfinder der fluoreszenzunterstützten Kariesexkavation und berät Dentsply-Sirona zu Fragestellungen der Kariesexkavation. Bei den übrigen Autoren besteht kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors.

Literatur

1. Aguilar P, Linsuwanont P: Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. *J Endod* 2011; 37: 581–587
2. Alqaderi H, Lee CT, Borzangy S, Pagonis TC: Coronal pulpotomy for cariously exposed permanent posterior teeth with closed apices: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2016; 44: 1–7
3. Bjørndal L, Demant S, Dabelsteen S: Depth and activity of carious lesions as indicators for the regenerative potential of dental pulp after intervention. *J Endod* 2014; 40: S76–81
4. Bjørndal L, Larsen T: Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res* 2000; 34: 502–508
5. Bjørndal L, Reit C, Bruun G et al.: Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci* 2010; 118: 290–297
6. Bjørndal L, Thylstrup A: A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Com Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 122–128
7. Bodecker CF: Histologic evidence of the benefits of temporary fillings and the successful pulp capping of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* 1938; 25: 777–788
8. Boston DW: New device for selective dentin caries removal. *Quint Int* 2003; 34: 678–685
9. Buchalla W, Lennon AM, Attin T: Comparative fluorescence spectroscopy of root caries lesions. *Eur J Oral Sci* 2004; 112: 490–496
10. Caliskan MK, Güneri P: Prognostic factors in direct pulp capping with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide: 2- to 6-year follow-up. *Clin Oral Invest* 2017; 21: 357–367
11. Cooper PR, McLachlan JL, Simon S, Graham LW, Smith AJ: Mediators of inflammation and regeneration. *Adv Dent Res* 2011; 23: 290–295
12. Cooper PR, Takahashi Y, Graham LW, Simon S, Imazato S, Smith AJ: Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex. *J Dent* 2010; 38: 687–697
13. Daculsi G, LeGeros RZ, Jean A, Kerebel B: Possible physico-chemical processes in human dentin caries. *J Dent Res* 1987; 66: 1356–1359
14. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA: Do occlusal carious lesions spread laterally at the enamel-dentin junction? A histopathological study. *Clin Oral Invest* 1998; 2: 15–20
15. Farges JC, Alliot-Licht B, Baudouin C, Msika P, Bleicher F, Carrouel F: Odontoblast control of dental pulp inflammation triggered by cariogenic bacteria. *Front Physiol* 2013; 4: 326
16. Fusayama T: Simple pain-free adhesive restorative system: By minimal reduc-

- tion and total etching. *Ishiyaku Euro-America*, 1993
17. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H: Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. *J Dent Res* 1966; 45: 1033–1046
 18. Galler KM, Buchalla W, Hiller KA et al.: Influence of root canal disinfectants on growth factor release from dentin. *J Endod* 2015; 41: 363–368
 19. Hilton TJ, Ferracane JL, Mancl L, Northwest Practice-based Research Collaborative in Evidence-based D: Comparison of NaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. *J Dent Res* 2013; 92: 16S–22S
 20. Jefferies SR: Critical appraisal. Comparative performance of mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide as a direct pulp capping agent. *J Esthet Restor Dent* 2016; 28: 131–135
 21. Kang CM, Sun Y, Song JS et al.: A randomized controlled trial of various MTA materials for partial pulpotomy in permanent teeth. *J Dent* 2016; [Epub ahead of print]
 22. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D: The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br Dent J* 1993; 174: 245–248
 23. Kidd EA: How 'clean' must a cavity be before restoration? *Caries Res* 2004; 38: 305–313
 24. Kinney JH, Balooch M, Haupt DL, Jr., Marshall SJ, Marshall GW, Jr: Mineral distribution and dimensional changes in human dentin during demineralization. *J Dent Res* 1995; 74: 1179–1184
 25. Kinney JH, Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW: The importance of intrafibrillar mineralization of collagen on the mechanical properties of dentin. *J Dent Res* 2003; 82: 957–961
 26. Krifka S, Spagnuolo G, Schmalz G, Schweikl H: A review of adaptive mechanisms in cell responses towards oxidative stress caused by dental resin monomers. *Biomaterials* 2013; 34: 4555–4563
 27. Lai G, Kaisarly D, Xu X, Kunzelmann KH: MicroCT-based comparison between fluorescence-aided caries excavation and conventional excavation. *Am J Dent* 2014; 27: 12–16
 28. Lai G, Zhu L, Xu X, Kunzelmann KH: An in vitro comparison of fluorescence-aided caries excavation and conventional excavation by microhardness testing. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 599–605
 29. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejäre I: Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 192–196
 30. Lennon AM, Buchalla W, Brune L, Zimmermann O, Gross U, Attin T: The ability of selected oral microorganisms to emit red fluorescence. *Caries Res* 2006; 40: 2–5
 31. Lennon AM, Buchalla W, Rassner B, Becker K, Attin T: Efficiency of 4 caries excavation methods compared. *Oper Dent* 2006; 31: 551–555
 32. Lennon AM, Buchalla W, Switalski L, Stookey GK: Residual caries detection using visible fluorescence. *Caries Res* 2002; 36: 315–319
 33. Li Z, Cao L, Fan M, Xu Q: Direct pulp capping with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: A meta-analysis. *J Endod* 2015; 41: 1412–1417
 34. Maltz M, Henz SL, de Oliveira EF, Jardim JJ: Conventional caries removal and sealed caries in permanent teeth: a microbiological evaluation. *J Dent* 2012; 40: 776–782
 35. Mente J, Hufnagel S, Leo M, et al.: Treatment outcome of mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: long-term results. *J Endod* 2014; 40: 1746–1751
 36. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JJW, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM: Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 55–66
 37. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Fairhurst CW: Arresting caries by sealants: results of a clinical study. *J Am Dent Assoc* 1986; 112: 194–197
 38. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW: Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depth changes and bacterial counts. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 521–526
 39. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW: Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 633–637
 40. Meyer-Lückel H, Paris S, Ekstrand K: *Karies: Wissenschaft und klinische Praxis*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2012
 41. Müller-Stahl F: *Karies-Korrelation quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz, Mikrohärtigkeit und Mikroradiographie*. Dissertation, München: Ludwig-Maximilian-Universität, 2006: https://edoc.ub.unmuenchen.de/4766/1/Mueller-Stahl_Florian.pdf
 42. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF: Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 509–520
 43. Ogawa K, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T: The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin. *J Dent Res* 1983; 62: 7–10
 44. Petrou MA, Alhamoui FA, Welk A, Altarabulsi MB, Alkilzy M, CHS: A randomized clinical trial on the use of medical Portland cement, MTA and calcium hydroxide in indirect pulp treatment. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 1383–1389
 45. Pinna R, Maioli M, Eramo S, Mura I, Milia E: Carious affected dentine: its behaviour in adhesive bonding. *Aust Dent J* 2015; 60: 276–293
 46. Ricketts D, Lamont T, Innes NP, Kidd E, Clarkson JE: Operative caries management in adults and children. The Cochrane database of systematic reviews 2013; CD003808
 47. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J: Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. The Cochrane database of systematic reviews 2006; CD003808
 48. Sato Y, Fusayama T: Removal of dentin by fuchsin staining. *J Dent Res* 1976; 55: 678–683
 49. Schroeder HE: *Pathobiologie oraler Strukturen*. Karger Medical and Scientific Publishers, Basel 1997
 50. Schwendicke F, Dörfer CE, Paris S: Incomplete caries removal: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 2013; 92: 306–314
 51. Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L et al.: Managing carious lesions: Consensus recommendations on carious tissue removal. *Adv Dent Res* 2016; 28: 58–67
 52. Smith AJ, Scheven BA, Takahashi Y, Ferracane JL, Shelton RM, Cooper PR: Dentine as a bioactive extracellular matrix. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 109–121
 53. Tsolmon L: *Charakterisierung von Dentinoberflächen nach Bearbeitung mit neuen, minimal-invasiven und selbstlimitierenden Präparationsverfahren*. Dissertation, München: Ludwig-Maximilian-Universität, 2008: https://edoc.ub.uni-muenchen.de/8866/1/Lkhagva_Tsolmon.pdf
 54. Wenzel A: Radiographic display of carious lesions and cavitation in approximal surfaces: Advantages and drawbacks of conventional and advanced modalities. *Acta Odontol Scand* 2014; 72: 251–264