

**Kariesprophylaktische Wirksamkeit von *elmex*[®] *Kariesschutz Zahnpasta*
und *elmex*[®] *Kariesschutz Zahnspülung* bei Patienten in
kieferorthopädischer Behandlung mit herausnehmbaren Apparaturen –
Eine klinisch-mikrobiologische Studie**

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Kerstin Groß
geboren am 22.06.1982 in Sangerhausen

Jena 2009

Gutachter

1. Frau Prof. Dr. Susanne Kneist, Universität Jena
2. Frau Prof. Dr. Annerose Borutta, Universität Jena
3. Herr Prof. Dr. Christopher J. Lux, Universität Heidelberg

Tag der öffentlichen Verteidigung: 01. Dezember 2009

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

API	Approximalraum-Plaque-Index
CaF ₂	Kalziumfluorid
CFU	Colony Forming Unit (koloniebildende Einheit)
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DMFS	Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (Decayed), fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zahnflächen (Surfaces)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (Decayed), fehlenden (Missing), gefüllten (Filled) permanenten Zähne (Teeth)
F	Fluorid
FDI	Fédération Dentaire Internationale
HF	Flusssäure
HKFO	herausnehmbare kieferorthopädische Apparaturen
IDZ	Institut der Deutschen Zahnärzte
IS	initial kariöse Läsionen an bleibenden Zähnen
KF	Kaliumfluorid
Kkl	Keimzahlklasse
LB	Laktobazillen
MB	Multibracketapparaturen
n	Anzahl
NaF	Natriumfluorid
NH ₂	Amino-....
NMFP	Natriummonofluorphosphat
ns	nicht signifikant
PBI	Papillenblutungsindex
s	signifikant
SM	Mutans-Streptokokken
SnF ₂	Zinnfluorid
ZZMK	Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
ZZQ	Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung
WHO	World Health Organization, Genf

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite	
1	Zusammenfassung	1
2	Einleitung	2
2.1	Zur Geschichte der Fluoride in der Zahnmedizin	2
2.2	Zur kariespräventiven Wirkung von Fluoriden	4
2.3	Zum Einsatz von Fluoriden in der Zahnmedizin	10
3	Zielstellung	17
4	Material und Methoden	18
4.1	Kalibration zur Erhebung der klinischen und mikrobiologischen Parameter	18
4.2	Patientengut	19
4.3	Prophylaxemaßnahmen	25
4.4	Statistische Bewertung der Befunde	27
5	Ergebnisse	28
5.1	Auswertung des Fragebogens	28
5.2	Klinisch-mikrobiologische Befunde	36
5.2.1	Zur Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index und des Papillenblutungsindex	36
5.2.2	Zur Dynamik der Mutans-Streptokokken und Laktobazillen	41
5.2.3	Mundhygieneindizes und kariogene Speichelkeimzahlen	47
5.2.4	Zur Entwicklung des Kariesstatus (DMFT) und initial kariöser Läsionen	49
5.3	Zur Zuverlässigkeit der Durchführung der Mundhygiene	51
6	Diskussion	54
7	Schlussfolgerungen	76
8	Literaturverzeichnis	77
9	Anhang	96
	Tabellen	
	Danksagung	
	Ehrenwörtliche Erklärung	
	Lebenslauf	

1 Zusammenfassung

Kieferorthopädische Apparaturen schaffen zusätzliche Retentionsstellen für Mutans-Streptokokken und erhöhen das Kariesrisiko während der Behandlung. Ob dieses Risiko durch die Verwendung der elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta reduziert werden kann, sollte in der vorliegenden klinisch-mikrobiologischen Studie überprüft werden.

48 Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen wurden nach ihrem Kariesbefall (DMFT/S: 3/7), dem Approximalraum-Plaque-Index nach Lange et al. (1977) (API: 72%), dem modifizierten Papillenblutungsindex nach Lange 1990 (PBI: 22 %) sowie der Speichelkeimzahlklassen an Mutans-Streptokokken (Caries Risk Test[®] *bacteria*: SM 2, Fa. Ivoclar Vivadent) homogen einer Test- und einer Kontrollgruppe zugeteilt. Alle Patienten putzten ihre Zähne morgens und abends mit der elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta; Patienten der Testgruppe spülten zusätzlich nach jedem Zähneputzen mit 10 ml elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta. Alle Patienten wurden ein Jahr lang alle drei Monate zur Visite einbestellt; der API, PBI und die Speichelkeimzahlen wurden erhoben. Zu Studienabschluss wurden der DMFT/S und initial kariöse Läsionen (IS) nach WHO-Standard (1997) wiederholt erfasst.

Im Beobachtungsjahr wiesen alle Probanden eine mittelschwere Zahnfleischentzündung (PBI: Testgruppe $17,6 \pm 14,2\%$; Kontrollgruppe $20,9 \pm 15,7\%$) und eine mäßige Mundhygiene (API: Testgruppe $64,9 \pm 21,6\%$; Kontrollgruppe $70,1 \pm 20,9\%$) auf; Unterschiede zwischen den Probandengruppen lagen am Ende des Beobachtungszeitraumes nicht vor. Ein Zuwachs initial kariöser und/oder kariöser Läsionen wurde nicht registriert. In der Testgruppe stieg durch die Verwendung der Zahnpastalösung der Anteil der Probanden mit niedrigen Keimzahlklassen (SM 0 und SM 1) von 34,6% auf 58,4% um 23 Prozentpunkte an. Bei den Probanden der Kontrollgruppe erhöhte sich der entsprechende Anteil um 11 Prozentpunkte – von 22,7% auf 33,3%.

Aus den Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass bei Patienten in kieferorthopädischer Behandlung ein Zuwachs initial kariöser und kariöser Läsionen durch die Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasta vermeidbar ist. Speichelkeimzahlen von Mutans-Streptokokken werden durch ergänzende Anwendung fluoridhaltiger Zahnpastalösung deutlich reduziert, so dass diese kieferorthopädischen Patienten als fester Bestandteil der Mundhygiene empfohlen werden sollte.

2 Einleitung

2.1 Zur Geschichte der Fluoride in der Zahnmedizin

Die empirische Verwendung der Fluoride zur Kariesprävention reicht bis in das 6. Jahrhundert zurück. Im Islam finden sich in den Worten des Propheten Mohammeds (um 570 bis 632 n. Chr.) eindeutige Hinweise für die Notwendigkeit der oralen Hygiene. Neben der Spülung des Mundes mit Wasser wurde zur Zahnreinigung ein „Miswak“ (Zahnbürste oder Zahnholz), im arabischen Schrifttum ein „Siwak“, empfohlen. Diese Vorform der Zahnbürste wird aus den Zweigen des Arakbaumes (*Salvadora persica*) oder aus anderen aromatischen Hölzern gefertigt (Strübig 1989, Ring 1997) und ist noch heute im arabischen und indischen Kulturkreis gebräuchlich (Abb. 1).



Abbildung 1: Miswak, Basar Damaskus 2006

Neben Kalziumsulfat, Tanninen und Saponinen enthalten diese Hölzer Fluoride in Konzentrationen von 8 bis 22 ppm. Allerdings werden lediglich 39% des enthaltenen Fluorids bei der Anwendung des Zahnholzes verfügbar, so dass der kariespräventive Effekt des Miswaks eher in der mechanischen Plaqueentfernung als im vernachlässigbar geringen Fluoridgehalt begründet sein dürfte (Hattab 1997). Eine neuere In-vitro-Untersuchung bestätigte dem Miswak starke antibakterielle Eigenschaften gegenüber parodontitis- und kariesverursachenden Bakterien (Sofrata et al. 2008).

1803 stellte Morozzo, Graf und Student des berühmten französischen Chemikers und Physikers Gay-Lussac (1778 bis 1850), die Fluoridhaltigkeit eines fossilen Elefantenzahnes fest, woraufhin beide die Vermutung äußerten, dass es einen

Zusammenhang zwischen der physikalisch-chemischen Stabilität von Elefantenzähnen und der Anwesenheit von Fluorid geben könnte (Duschner 2003).

Der badische Bezirksarzt Carl Ehrhardt erkannte 1874 im Tierexperiment an Hunden eine Verfestigung des Zahnschmelzes in Folge von Fluoridapplikationen und leitete daraus einen möglichen Einsatz von Fluoriden zur Prävention der Zahnfäule ab (Künzel 1974). 1878 vermutete Magitot eine gesteigerte Säurebeständigkeit fluoridhaltiger Zähne (Strübing 1989).

Die zielgerichtete Erforschung der Fluoride und ihrer Verbindungen in Hinblick auf ihre kariespräventiven Eigenschaften beginnt Anfang des 20. Jahrhunderts.

Bereits 1902 erkannte Eager den Zusammenhang zwischen der Qualität des Trinkwassers und dem Auftreten von geflecktem Zahnschmelz (mottled enamel). 1914 betrachtete Black den gesteigerten Fluoridgehalt der Zähne als den „Schlüssel zur Lösung des Kariesproblems“. Kurze Zeit später häuften sich in den USA Berichte über die kariespräventive Wirkung von Fluoriden, die maßgeblich auf den Beobachtungen Deans begründet waren. Zwischen 1933 und 1942 führte Dean zahlreiche epidemiologische Untersuchungen durch, in deren Ergebnis er die Korrelation zwischen dem Fluoridgehalt des Trinkwassers und der Kariesfrequenz statistisch gesichert aufzeigen konnte (Dean 1933, 1934, Dean und Elvolve 1936, Dean 1936, 1938, Dean et al. 1941, 1942). Dean (1938) erkannte, dass ein natürlich hoher Fluoridgehalt des Trinkwassers von mehr als 2 mg/l ursächlich für die Entstehung von Schmelzflecken („mottling“) war, die aber gleichzeitig mit einer reduzierten Kariesprävalenz einher gingen. Als optimale Fluoridkonzentration im Trinkwasser ermittelte Dean (1938) eine Konzentration von 1 mg/l. Ab 1945 wurde in den USA und einigen anderen Ländern, wie z.B. Irland und England, die Fluoridierung des Trinkwassers zur Kariesprävention eingeführt. Der daraufhin zu verzeichnende Kariesrückgang um bis zu 50% bestätigte die Aussagen Deans (Gülzow et al. 1982, Murray und Rugg-Gunn 1982, O’Mullane et al. 1988, Eastern Health Board 1994, O’Mullane und Whelton 1994, Deutscher Arbeitskreis für Zahnheilkunde 2003). In diesem Zeitraum wurde die hauptsächlich präeruptive bzw. systemische Wirksamkeit der Fluoride postuliert, der bis in die 80er Jahre des 20. Jahrhunderts fundamentale Bedeutung beigemessen wurde. Etwa seit 1977 wurden die der systemischen Applikation überlegenen lokalen Effekte erfasst und mit der längeren Kontaktzeit zur Zahnoberfläche begründet (Akjüz und Mentis 1992). 20 Jahre später bestätigte die Kanadische Zahnärztesgesellschaft die lokale Wirkung der Fluoride als kariespräventiv bedeutsam (Canadian Dental Association 1997).

Nach heutigem Wissensstand sind die lokalen Effekte des Fluorids die primär wirksamen (Limeback 1999, Clarkson 2000, Schiffner 2007); der kariespräventive Effekt der systemischen Fluoridapplikation wird in der lokalen Wechselwirkung zur Zahnoberfläche gesehen.

Durch die permanente Verfügbarkeit fluoridierten Trinkwassers verdoppelt sich der mittlere Fluoridgehalt der Plaque von durchschnittlich 5 bis 10 ppm F (mg F/kg) bei niedriger individueller Fluoridversorgung auf 10 bis 20 ppm F Feuchtgewicht der Plaque (Hamilton 1990, Ten Cate und van Loveren 1999).

2.2 Zur kariespräventiven Wirkung von Fluoriden

Fluoride sind ubiquitär vorkommende Verbindungen des reaktiven Halogens Fluor, das seit 1972 zu den essentiellen Spurenelementen gehört (Marthaler 1980). Einen Überblick über den Metabolismus und die daran beteiligten Kompartimente systemisch aufgenommenen Fluorids zeigt die Abbildung 2 in der Übersicht (Weatherell et al. 1977).

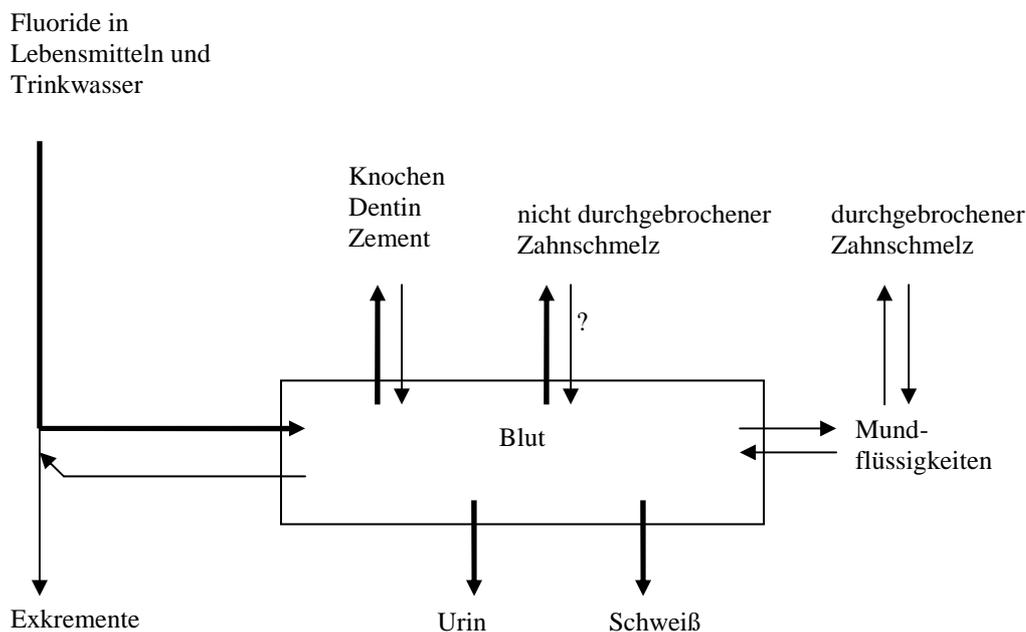


Abbildung 2: Übersicht des Fluoridmetabolismus (nach Weatherell et al. 1977)

Die mittlere Fluoridkonzentration des Erdbodens beträgt 80 bis 100 ppm, die der Luft liegt zwischen 0,2 bis 1,3 $\mu\text{g F/m}^3$ (Schneider 1968, Buck et al. 1982). Bei einem mittleren Atemvolumen von 20 m^3 werden täglich 4 bis 26 μg Fluorid über die Atemluft aufgenommen, die jedoch keine wesentliche Erhöhung des Fluoridgehaltes im Blutplasma

bewirken (Hellwig 1996). Hingegen führt die gastrointestinale Resorption des mit der Nahrung und dem Trinkwasser aufgenommenen Spurenelementes bereits nach kurzer Zeit zu einem Anstieg der Fluoridkonzentration im Blut. Nach Armstrong und Singer (1970) wird die erhöhte Fluoridkonzentration im Blut durch eine effiziente Exkretion über die Nieren und die Aufnahme durch mineralisierte Gewebe ausgeglichen. Fluoride werden im Zahnhartgewebe, vor allem aber im Skelett akkumuliert (Weatherell 1969).

Kariespräventive Wirksamkeit – De- und Remineralisation: Die kariespräventive Wirksamkeit der Fluoride wird gegenwärtig im direkten lokalen Kontakt mit der Zahnoberfläche gesehen (Arends et al. 1984, Städtler 1985, DeBruyn 1987, Limeback 1999, Clarkson 2000, Schiffner 2007). Dabei ist der Einfluss auf das Gleichgewicht von De- und Remineralisationsvorgängen in der Schmelzoberfläche von entscheidender Bedeutung (Silverstone 1977, Arends und Ten Bosch 1986).

Studienergebnisse von Fejerskov et al. (1981) ergaben, dass nur maximal 10% der verfügbaren Hydroxylgruppen im Schmelzapatitgitter durch Fluorid ersetzt werden können. Nach Larsen und Bruun (1986) resultiert aus einer Schmelzfluoridkonzentration von 1000 ppm ein Fluorapatitgehalt von 2,6%. Øgaard (1988a) zeigte *in situ*, dass selbst Haifiszähne mit einem Fluorapatitgehalt von 30.000 ppm kariesanfällig sind und der Mineralverlust sowie die Tiefe der kariösen Läsion nicht im erwarteten Ausmaß reduziert waren. Diese Erkenntnisse entkräfteten die frühere Annahme, dass Fluoride die Säureresistenz des Schmelzes vor allem durch ihren Einbau in das Hydroxylapatitgitter erhöhen. Eine Löslichkeitsdifferenz zwischen Hydroxyl- und Fluorapatit konnte zwar *in vitro* nachgewiesen werden, verliert jedoch *in vivo* aufgrund des geringen Fluorapatitanteils an Relevanz.

Der kariesprophylaktische Effekt des Fluorids ist vor allem auf das labile Fluoridreservoir zurückzuführen (Øgaard et al. 1990), das sich nach der Applikation leicht löslicher Fluoride auf der Zahnoberfläche als Kalziumfluorid (CaF₂)-Deckschicht bildet (Hellwig et al. 1987, Hellwig 1990) und als Fluoriddepot dient.

Kariespräventive Wirksamkeit – Bakterienstoffwechsel: Neben der lokalen Veränderung der Löslichkeit des Zahnschmelzes und seiner Remineralisation wird die Wirksamkeit der Fluoride auch in der Beeinflussung des Bakterienstoffwechsels oraler Mikroorganismen gesehen. Mit einer erhöhten Anzahl an Mutans-Streptokokken (Chadwick et al. 2005) ist eine gesteigerte Säureproduktion aus den Kohlenhydraten der Nahrung verbunden, die zu

einem pH-Wert Abfall in der Plaque führt (Kneist et al. 2008). Dabei ist die Verfügbarkeit von Fluoriden am Wirkort von elementarer Bedeutung.

In der *Plaque* kann Fluorid sowohl intrazellulär an Zytoplasmaproteine gebunden als auch extrazellulär als Kalziumfluorid gespeichert werden. Das extrazelluläre Kalziumfluorid wird durch die Bindung an Phosphate und anorganische Matrixproteine stabilisiert. Nach der Verfügbarkeit der Fluoridionen ist zwischen „freiem“ und „extrahierbarem“ Fluorid zu unterscheiden. Neuere Untersuchungen zeigten, dass 5% des Fluoridgehaltes der Plaque als freie Fluoridionen vorliegen, während 95% gebunden sind (Tatevossian 1990). Eine Ursache hierfür liegt in der Abhängigkeit des Dissoziationsgrades der schwachen Flusssäure vom pH-Wert. In-vitro-Untersuchungen zeigten, dass diese bei einem pH-Wert über 5,0 zu 98% dissoziiert, ab einem pH-Wert von 4,0 zu 12% in der undissoziierten Form als HF vorliegt (Hamilton 1996). Diese Fluoridverfügbarkeit am Wirkort ist für die kariespräventive Wirksamkeit von elementarer Relevanz.

Klassifizierung und Wirkcharakteristika der Fluoridverbindungen im Überblick: Fluoridverbindungen lassen sich gemäß ihrer chemischen Zusammensetzung in anorganische Fluoride und organische Aminfluoride klassifizieren. Bei allen Verbindungen handelt es sich um Salze der Flusssäure, die hinsichtlich ihrer Chemie und Toxikologie der Flusssäure gänzlich verschieden sind.

Zur Klasse der *anorganischen Fluoride* gehören die bereits seit den frühen 50er Jahren bekannten Alkali- und Metallsalze der Flusssäure, das heutzutage in 95% aller Zahnpasten Anwendung findende Natriumfluorid (NaF) sowie Kaliumfluorid (KF) und Zinnfluorid (SnF_2). Die Erkenntnis, dass einzig die Verwendung wasserlöslicher Fluoridverbindungen die aus zahnmedizinischer Sicht geforderte Wirksamkeit besitzt, führte Mitte der 50er Jahre zur Erforschung des Natriummonofluorophosphates (NaMFP). Diese Fluoridverbindung ist einerseits in der Lage, das kariesprophylaktisch bedeutende Fluoridion freisetzen zu können, andererseits erwies es sich mit kalziumhaltigen Putzkörpern kompatibel. Diese Kompatibilität war über viele Jahre hinweg von essentieller Bedeutung, da vor allem Kalziumkarbonat (CaCO_3), das in der Natur in Form von Kalkstein, Marmor oder Kalkspat vorkommt, als Putzkörper in Zahnpasten Anwendung fand.

Kalziumkarbonat ist eine schwerlösliche Verbindung, die die Eigenschaft besitzt, in Gegenwart von Fluoridionen zu noch schwerer löslichem Kalziumfluorid zu reagieren. Für die Verwendung in Zahnpasten ist das Kalziumkarbonat somit ungeeignet, weil es der

Zahnpasta sämtliche kariesprophylaktisch wirksamen Fluoridionen entzieht und deren Unwirksamkeit bedingt. In der Konsequenz erfordert die Verwendung von kalziumkarbonathaltigen Putzkörpern Fluoridverbindungen, in denen das Fluoridion sehr stabil gebunden sein muss, wie z.B. im Natriummonofluorophosphat, das in der Vergangenheit in den meisten Fluoridzahnpasten Verwendung fand (Zimmer 1997).

Bei den *Aminfluoriden* handelt es sich um organische Verbindungen aus primären oder tertiären Aminen mit Tensidcharakter. Das Kation ist entweder ein Monoamin (Olaflur) oder ein Diamin (Dectaflur) mit einer für die Tensideigenschaft ursächlichen apolaren aliphatischen Kette. Durch die ausgeprägte Wechselwirkung des Aminfluorids mit dem Hartgewebe und die gute Penetrationsfähigkeit durch die Plaque wird die Zahnoberfläche optimal benetzt.

Die Entwicklung der Aminfluoride nimmt ihren Anfang in den frühen 1950er Jahren. Die damals bekannten organischen Fluoridverbindungen, wie beispielsweise die Fluoroessigsäure oder die Fluorovaleriansäure, waren durch eine direkte Bindung des Fluorids an ein Kohlenstoffatom charakterisiert und ein Einsatz in der Zahnmedizin wegen ihrer Giftigkeit ausgeschlossen.

Studien von Knappwost (1952), Leach (1956) und Irwin et al. (1957) hatten gezeigt, dass hohe Konzentrationen von anorganischen Fluoriden zur Ausbildung einer Kalziumfluoridschicht auf der Schmelzoberfläche führten und je nach Konzentration eine isomorphe Substitution im Schmelz zu beobachten war. Jedoch belegten die gleichen Studien ebenfalls, dass diese Deckschicht von sehr fragiler Natur und der Fluoridschutz entsprechend gering war.

Bereits 1954 machte Wainwright die Entdeckung, dass organische Verbindungen mit NH_2 -Gruppen wie beispielsweise Harnstoff, Schwefelharnstoff oder Acetamid schnell durch den Schmelz diffundieren können und eine hohe Affinität zu keratinösen Strukturen besitzen. Dieses Wissen berücksichtigend entwickelte Mühlemann die Idee, schnell diffundierende polarisierte Aminoverbindungen (z.B. körpereigene Aminosäuren) als Schleppestoffe für Fluoridionen zu verwenden und diese somit von der Schmelzoberfläche in tiefere Schmelzregionen transportieren zu lassen (Mühlemann et al. 1957). Diese neuartigen Aminosäurenfluoride mit 3 bis 5 Kohlenstoffatomen (wie z.B. Glycinhydrofluorid, Leucinhydrofluorid oder Lysinhydrofluorid) wurden 1956 patentiert und anschließend in Zürich auf ihre säurelöslichkeitsreduzierende Wirkung an menschlichem Zahnschmelz geprüft. Entgegen aller Erwartungen zeigte sich, dass die Aminosäurenfluoride im Vergleich zu den herkömmlichen anorganischen Fluoriden wie

NaF und SnF₂ zu einer kaum signifikanten Reduktion der Schmelzlöslichkeit führten, jedoch Diamine und langkettige Aminosäuren mit mindestens 6 Kohlenstoffatomen auf Grund ihrer Oberflächenaktivität bessere Resultate erzielten. Aus der von Walsh und Green 1950 gezeigten Fähigkeit der Amine sich am Zahnschmelz anlagern zu können, schlussfolgerten Mühlemann und Schmid (1958) die Möglichkeit der Verkopplung von Aminen mit ionisierbarem Fluorid bzw. Fluorwasserstoffsäure, um deren Adhäsionseigenschaften und antibakterielle Wirksamkeit zu nutzen.

Im März 1956 wurde unter der Labornummer 242 das erste langkettige Monoaminfluorid, das Cetylamin-Hydrofluorid, synthetisiert und später als Begleitwirkstoff in der elmex[®] Zahnpasta verwendet (Imfeld 2004).

Die erste In-vitro-Untersuchung zu der bis heute als Hauptwirkstoff in elmex[®] Zahnpasten enthaltenen Verbindung Nr. 297 – dem Olaflur = [N'-Octadecyltrimethyl-endiamin-N,N,N'-tris(2-ethanol)-dihydrofluorid] – wurde ein Jahr später von Mühlemann et al. (1957) veröffentlicht. Bereits 1962 lagen erste Ergebnisse einer klinischen Studie von Marthaler (1968) vor, die den Weg für die 1963 in der Schweiz erfolgte Markteinführung dieses Präparates bereiteten. Zwei Jahre später kam die elmex[®] Zahnpasta als apothekenpflichtiges Arzneimittel auch in Deutschland auf den Markt und ist seit der Änderung der Kosmetikverordnung 1967 als kosmetisches Mittel frei erhältlich (Kiene 2002). Diese erste Zahnpastastudie wurde über einen Zeitraum von 7 Jahren fortgeführt (Marthaler 1968) und ist die bis heute am längsten kontrollierte klinische Zahnpastastudie (Gülzow und Sudbrake 2003).

Die hohe Substantivität des Aminfluorids an speichelkonditioniertem Zahnschmelz ist mit der des Chlorhexidins vergleichbar (Decker et al. 2003).

Im Vergleich zu NaF ist die minimale Hemmkonzentration von Aminfluorid für *S. sobrinus* 100-mal niedriger (Shani et al. 1996). Oosterwaal et al. (1989, 1991) berichten, dass selbst gramnegative Mikroorganismen wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* durch ein Zehntel der elmex[®]-Konzentration (Olaflur) abgetötet werden können. Der Einfluss von Natriumfluorid und Aminfluorid auf die Enolase und die membranständige ATPase wird durch unterschiedliche Wechselwirkungsmechanismen zurückgeführt. Unter In-vitro-Bedingungen konnte für NaF eine Hemmung der Enolase nachgewiesen werden; hingegen wirkt der Aminteil protektiv bzw. stimulierend auf dieses Enzym. Andererseits wird die ATPase durch Aminfluorid stärker beeinträchtigt als durch NaF, wodurch letztlich die Inhibierung der bakteriellen Glykolyse durch die Aminfluoride stärker ausgeprägt ist (Stöber 2007). Im Gegensatz zum anorganischen NaF zeigen die Aminfluoride eine

ausgeprägtere „Depot“-Wirkung (Dolan et al. 1974). Nach einer Zuckerbelastung bleibt der antiglykolytische Effekt einer aminfluoridhaltigen Lösung in Form reduzierter Stoffwechselaktivität zwischen 3 und 6 Stunden nachweisbar. Im Vergleich dazu ist bereits 90 Minuten nach Anwendung einer natriumfluoridhaltigen Spüllösung in der Plaque keine Beeinträchtigung der Stephankurve durch eine Zuckerbelastung zu registrieren (Schneider und Mühlemann 1974).

Die plaquereduzierenden Eigenschaften der Aminfluoride konnten Schulz et al. (1991) bei 12- bis 14-jährigen Schülern nach vorheriger 5-tägiger Plaqueakkumulation durch Unterlassung der Mundhygiene und nachfolgender Anwendung aminfluoridhaltiger Mundspüllösung (250 ppm F, 20 ml) über 21 Tage nachweisen. Die Autoren registrierten an der Labialfläche der oberen Schneidezähne eine Plaquereduktion von 26% und in der Placebogruppe einen Plaquezuwachs von 27%. Ein vergleichbares Ergebnis konnten zuvor Perdok et al. (1989) bei Verwendung von NaF (250 ppm) nicht erreichen.

Ursachen dafür dürften der Tensidcharakter der Aminfluoride, der eine rasche Verteilung auf allen Strukturflächen der Mundhöhle ermöglicht; ihre längere Clearance in der Mundhöhle bzw. in der Plaque, ihre charakteristische Plaqueaffinität und ihre *in vitro* nachgewiesenen antiglykolytischen Eigenschaften im bakteriellen Stoffwechsel (Gehring 1983, Shani 1995) sein.

Die kariespräventive Wirksamkeit der Fluoride und ihre *in vitro* nachgewiesenen antibakteriellen Eigenschaften sind wissenschaftlich belegt. Aminfluoride zeichnen sich darüber hinaus durch den Zusatz spezifischer Anionen durch eine erhöhte kariespräventive Effizienz aus (Stößer 2007).

2.3 Zum Einsatz von Fluoriden in der Zahnmedizin

Die positiven Effekte der Fluoride zur Kariesprophylaxe sind seit vielen Jahrzehnten bekannt und unbestritten. Künzel (1997) sieht in der kontinuierlichen bzw. lebenslangen Verfügbarkeit der Fluoride in optimaler kariesprotektiver Konzentration die „conditio sine qua non“ für die Zahngesundheit.

Das multifaktorielle Ursachengefüge der Karies ist durch das zeitliche Zusammenwirken von Zahnoberfläche, oralen Mikroorganismen und dem Substrat bzw. der Nahrung gekennzeichnet (Keyes 1962, König 1971) (Abb. 3).

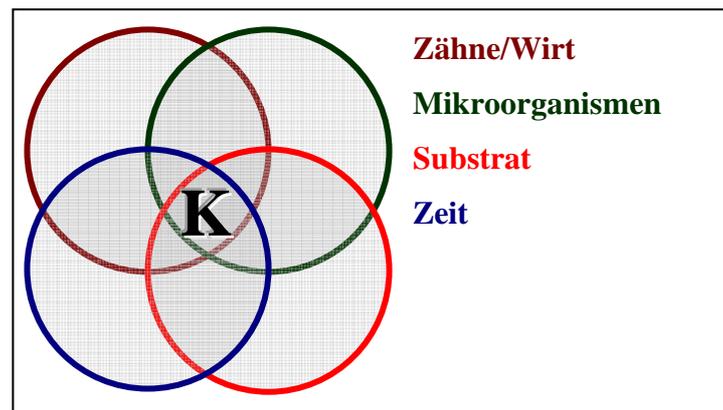


Abbildung 3: Multifaktorielles Ursachengefüge der Karies (Keyes 1962, König 1971)

Dieser kariesätiologischen Tetrade stehen die drei Eckpfeiler der Kariesprävention gegenüber: (zahn)gesunde, ausgewogene Ernährung, zweckmäßige Mund- und Zahnpflege und die Verfügbarkeit von Fluoriden (Gülzow et al. 2000).

Kariespräventionsstrategien können sowohl symptomatisch als auch kausal orientiert sein. Während antibakterielle Wirkstoffe, wie zum Beispiel das seit nunmehr 40 Jahren erfolgreich zur Plaque- und Gingivitisreduktion eingesetzte Chlorhexidin (Löe und Rindom-Schiøtt 1970), im Sinne kausaler Prävention den Faktor der Mikroorganismen beeinflussen, modifizieren die Fluoride vor allem auf Grund ihrer zahnschmelzremineralisierenden Eigenschaft den Faktor „Zahn/Wirt“ des Ursachengefüges symptomatisch.

Die Befürchtung etwaiger Nebenwirkungen der Fluoride auf den menschlichen Organismus konnte im Rahmen zahlreicher Studien entkräftet werden (McDonagh et al. 2000, Reich 2000, Demos et al. 2001). Durch die Applikation fluoridhaltiger Verbindungen in kariespräventiv wirksamen Dosierungen sind bisher keinerlei gesundheitsschädigende Wirkungen wissenschaftlich bewiesen worden (Hellwig 1996).

Hinsichtlich der Entstehung eventuell kosmetisch unbefriedigender Schmelzflecke ist zu beachten, dass bereits eine tägliche Fluoridaufnahme von 0,1 mg/kg Körpergewicht während der Schmelzbildung, also innerhalb der ersten acht Lebensjahre, zu leichten fluorotischen Veränderungen führen kann (Burt 1992).

Caries decline: In den letzten drei Jahrzehnten (seit den 1980er Jahren) wurde ein deutlicher Rückgang der Kariesinzidenz registriert. Als ursächlicher Faktor wird die breite Verfügbarkeit fluoridierter Zahnpasten angesehen (Brown 1982, Marthaler 1990, Rølla et al. 1991, König 1993, Bratthall et al. 1996, Richards and Banting 1996, Künzel 1997, Limeback 1999, Koch 2003), da die in der jugendlichen Bevölkerung zu verzeichnende Reduktion der Karies zeitlich relativ gut mit ihrer Markteinführung korreliert (Jackson 1987). Zahlreiche Studien mit hohem Evidenzgrad belegen den kariesreduzierenden Effekt der lokalen Fluoridanwendung (Marinho et al. 2003). Der Rückgang der Kariesprävalenz in den Industrienationen wurde erstmals 1982 auf der „First International Conference on the Declining Prevalence of Dental Caries“ in Boston/USA thematisiert (Glass 1982, Marthaler et al. 1990, 1996, Stookey et al. 1993). In der Altersgruppe der 4- bis 17-Jährigen wurde eine Kariesreduktion zwischen 28% und 65% registriert.

Aber auch der in den letzten Jahren stark gestiegene Antibiotikakonsum und eine damit verbundene Virulenzabschwächung der kariespathogenen oralen Keimpopulation werden als ursächlich diskutiert (Künzel 1997). Bereits 1964 äußerten die englischen Kinderärzte Littleton und White erstmals die Annahme, dass ein Zusammenhang zwischen der Kariesprävalenz und der Gabe von Antibiotika besteht. Beide Kinderärzte hatten beobachtet, dass der Kariesbefall bei Kindern mit antibiotischer Langzeitmedikation im Vergleich zu Gleichaltrigen ohne Antibiotikamedikation geringer war.

Während der einmalige oder mehrfache Gebrauch von Antibiotika zur Therapie akuter Erkrankungen scheinbar keinen klinisch relevanten Einfluss auf den Kariesstatus bzw. die Kariesprävalenz hat (Holbrook et al. 1989, Caufield et al. 1993, Paunio et al. 1993), sehen einige Autoren den breiten therapeutischen Antibiotikaeinsatz in Verbindung zum Caries decline (Bohannon 1982, Loesche et al. 1982, Sheiham 1984). So hat sich allein die Defined Daily Dose (DDD) des Antibiotikaverbrauches der gesetzlichen Krankenversorgung von 137,3 Millionen DDD im Jahr 1985 auf 264,0 Millionen DDD 1994 verdoppelt (Schwabe und Paffrath 1992), wobei die Antibiotikaaufnahme durch Verordnungen der privaten Krankenkassen (10%iger Anteil) und Krankenhäuser, der

Veterinärmedizin und zur Produktion von Tierfuttermitteln sowie der Antibiotikaanteil in anderen Pharmaka (z.B. Expektorantien, Antimykotika, Dermatika, Ophthalmika und Otologica) in diesen Berechnungen nicht berücksichtigt sind (Lueck 1980). In den letzten 15 Jahren blieb der Gesamtverbrauch an Antibiotika jedoch relativ konstant und lag 2006 bei 327,4 DDD (Schwabe und Paffrath 2008).

Gegenwärtig sind in Deutschland 70,1% der 12-jährigen Kinder und 46,1% der 15-jährigen Jugendlichen kariesfrei. Der DMFT-Index der 12-Jährigen beträgt 0,7, in der Altersgruppe der 15-Jährigen liegt dieser Wert bei 1,8. Dabei hat sich die Polarisation in den letzten 9 Jahren verstärkt: 10,2% der untersuchten Kinder haben mehr als zwei kariöse Zähne und vereinigen damit 61,1% der Kariesprävalenz ihrer Altersgruppe auf sich. Bei den Jugendlichen konzentrieren sich 79,2% der Karieserfahrung auf 26,8% der Untersuchten (IDZ 2006).

Fluorid kann sowohl systemisch als auch lokal angewendet werden. Derzeit wird der kariespräventive Effekt in der lokalen Applikation der Fluoride gesehen. Dafür stehen fluoridhaltige Zahnpasten, Mundspüllösungen, Gele, Lacke, Fluids und auch fluoridierte Zahnseiden zur Verfügung. Der Fluoridgehalt und die Anwendungsempfehlungen lokaler Fluoridpräparate sind in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Fluoridgehalt in Zahnpasten, Spüllösungen, Gelees und Lacken (Kneist et al. 2008)

Präparat	Fluoridgehalt (ppm)	Anwendung	Anwendungsempfehlung
Kinder-zahnpasten	250 - 500	Kinder bis 6 Jahre	Mehrmals täglich
Zahnpasten	ca. 1.000 - 1.500	Jede Person ab 6 Jahre	Mehrmals täglich
Spüllösungen	250 - 500	Jede Person ab 6 Jahre	Täglich
Gelees	4.000 - 12.500	Jeder ab 6 Jahre Zahnarztpraxis	Einmal pro Woche zwei- bis viermal pro Jahr
Lacke	1.000 - 55.900	Jeder ab 6 Jahre Zahnarztpraxis	Zwei- bis viermal pro Jahr

Die systemische Gabe von Fluoriden ist in Form der Trinkwasser-, Tabletten- oder Salzfluoridierung möglich. Beide Anwendungsmöglichkeiten besitzen dabei synergistischen Charakter. So kann lokal appliziertes Fluorid durch unvermeidbares Verschlucken geringer Mengen systemisch wirken; umgekehrt erfordert die systemische Applikation die orale Passage und bedingt damit den direkten Kontakt des Fluorids mit der Zahnoberfläche.

Darüber hinaus muss die Bioverfügbarkeit des Fluorids berücksichtigt werden, die in direkter Abhängigkeit vom Kalziumgehalt der Nahrung steht. Auch auf Grund ihrer Beteiligung am pflanzlichen und tierischen Nahrungskreislauf gelangen Fluoridverbindungen in den menschlichen Körper (Smith et al. 1988). Der Verzehr kalziumreicher Lebensmittel wie Milch und Käse bedingt eine Verminderung der Bioverfügbarkeit. Nach Resorption des Fluorids in Form undissoziierter HF im sauren Milieu des Magens wird schon 30 bis 45 Minuten nach Fluoridaufnahme der Maximalwert im Plasma erreicht; nachfolgend finden die Umverteilung in den Extrazellularraum (ca. 12,0 l Flüssigkeit) sowie Wechselwirkungen mit dem Knochen (96% des Fluorids sind im menschlichen Knochenskelett gespeichert) und die renale Ausscheidung statt. Die durchschnittliche Fluoridkonzentration im Plasma liegt zwischen 0,02 und 0,04 ppm F (= 1 bis 2 $\mu\text{mol/l}$), wobei 80% dieser Konzentration im Speichel vorzufinden sind (vgl. Abb. 2).

Empfehlungen zur Verabreichung von Fluoriden in Abhängigkeit vom Kariesrisiko: Die Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasta gehört mittlerweile zum kariesprophylaktischen Standard. Dies gilt für Patienten mit niedrigem als auch mit hohem Kariesrisiko gleichermaßen. Zahnengstand, Zahnstein, ausgeprägte Mundatmung, überstehende Füllungsrän der, eine zahnunfreundliche Ernährung und unzureichende Mundhygiene sind allgemeine, die Plaqueakkumulation begünstigende Faktoren. Die derzeit geltende Stellungnahme der DGZMK empfiehlt bei durchschnittlichem Kariesrisiko die Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasta in altersadäquater Dosierung sowie die häusliche Verwendung fluoridierten Speisesalzes. Eine Fluoridsupplementierung in Form von Tabletten ist lediglich bei Nichtanwendung fluoridhaltiger Zahnpasten und fluoridierten Speisesalzes indiziert. Tabelle 2 gibt die von den Fachgesellschaften und Verbänden aktuell empfohlenen Fluoridierungsmaßnahmen in Abhängigkeit vom Lebensalter der Patienten und des Kariesrisikos im Überblick wieder (Gülzow et al. 2006, ZZQ Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen).

Tabelle 2: Zur Kariesprävention empfohlene Fluoridierungsmaßnahmen (Gülzow et al. 2006)

Alter	0,5	2	4	6* Jahre und älter
Basisprophylaxe				
Fluoridzahnpaste und fluoridiertes Speisesalz	1 x täglich	2 x täglich Kinderzahnpaste (max. 500 ppm F)		2 x täglich Erwachsenenzahnpaste (1000 - 1500 ppm F)
<i>alternativ auch möglich:</i>	regelmäßige Verwendung (Haushalt, Gemeinschaftsverpflegung; 250 mg F/kg)			
Zahnpaste und Fluoridtabletten	fluoridfreie Zahnpaste	Kinder-Zahnpaste (500 ppm F)	Erwachsenenzahnpaste (1000 - 1500 ppm F)	
	nach ärztlicher/zahnärztlicher Verordnung; 1 x täglich lutschen (ca. bis zum 12. Lebensjahr)			
Zusätzliche Maßnahmen (insbesondere bei erhöhtem Kariesrisiko)				
häusliche Anwendung: Fluoridgel oder alternativ Fluoridspüllösung				wöchentlich mehrmals wöchentlich
Anwendung unter zahnärztlicher Kontrolle: Fluoridlack oder alternativ Fluoridgel				2 x jährlich; bei erhöhtem Risiko: > 2 x jährlich

* Bei Kindern unter 6 Jahren soll die tägliche Fluoridgesamtaufnahme 0,05 - 0,07 mg F/kg Körpergewicht nicht überschreiten

Ogleich die systemische Fluoridzufuhr nicht in der Lage ist, die lokale Fluoridanwendung und andere kariesprophylaktische Maßnahmen zu ersetzen (Gülzow et al. 2005), garantiert sie jedoch die permanente orale Verfügbarkeit niedriger Fluoridkonzentrationen und ist damit aus kariespräventiver Sicht nicht zu vernachlässigen (Stöber und Heinrich-Weltzien 2007).

In Deutschland liegt der Fluoridgehalt des Trinkwassers zwischen 0,02 und 1,8 mg pro Liter, wobei mehr als 90% des deutschen Trinkwassers weniger als 0,3 mg F/l enthalten. Die tägliche Fluoridaufnahme via Trinkwasser und Nahrung beträgt 0,4 bis 1,5 mg (Bundesinstitut für Risikobewertung 2005).

Zur Gruppe der Kariesrisikopatienten werden neben Xerostomiepatienten, Patienten mit verminderter Pufferkapazität des Speichels und vielen Restaurationen auch Patienten in kieferorthopädischer Behandlung gezählt. Aus kariespräventiver Sicht sollte gerade dieser Gruppe zumeist jugendlicher Patienten besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Gemäß den Empfehlungen der DGZMK zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden sollen bei Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko höher dosierte Fluoridlacke, -lösungen und -gele unter zahnärztlicher Kontrolle, ab dem Schulalter auch häuslich, zum Einsatz kommen (Tab. 2). Die Erhebung einer individuellen Fluoridanamnese ist insbesondere bei Kindern unter 6 Jahren unerlässlich, um ein Überschreiten der Tageshöchstdosis von 0,05 bis 0,07 mg/kg Körpergewicht zu vermeiden. Bei hoher Kariesaktivität bzw. hohem Kariesrisiko ist die additive Applikation hochkonzentrierter Lacke, Gele oder Spüllösungen ratsam. Weiterhin sollten die Möglichkeiten einer verstärkten individuellen Ernährungsberatung genutzt werden (Gülzow et al. 2000).

Mundspüllösung: Bei zuverlässiger Mundhygiene mit fluoridhaltiger Zahnpasta und niedriger Kariesaktivität muss die Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen nicht empfohlen werden. Liegt ein erhöhtes Kariesrisiko vor, schützt die ergänzende kontrollierte Anwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung vor einer Karieszunahme (Gülzow et al. 2005). Zahlreiche klinische Studien belegen, dass fluoridhaltige Mundspüllösungen einen Beitrag zur Reduktion des Kariesrisikos leisten. Zimmer schlussfolgert in einer Übersichtsarbeit von 2001, dass die wöchentliche Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen (0,1 bis 0,2%) lediglich einen geringen zusätzlichen kariespräventiven Einfluss hat, sofern andere fluoridhaltige Kariostatika kontrolliert angewendet werden. Er beziffert die kariespräventive Fraktion mit 10 bis 20%, wenn unüberwacht mit fluoridhaltiger Zahnpasta geputzt und zusätzlich die regelmäßige Anwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung erfolgt.

Petersson (1993) sieht in Gegenden mittlerer und hoher Kariesprävalenz eine Indikation zum Einsatz fluoridhaltiger Mundspüllösungen, wobei lediglich die regelmäßige und kontinuierliche Verwendung einen kariesprophylaktischen Effekt entfalten kann. Lässt die Compliance des Patienten diese Zuverlässigkeit nicht erwarten, so kann die gewünschte Kariesreduktion gegebenenfalls durch lokale Applikation fluoridhaltiger Gele oder Lacke erreicht werden.

In einem 2003 zum Thema Mundspüllösungen und Kariesprävention veröffentlichten Cochrane-Review wird die kariespräventive Wirksamkeit fluoridhaltiger Spüllösungen mit

26% angegeben (95% Konvidenzintervall 23 bis 30%). Hierfür wurden 36 zwischen 1966 und 2000 veröffentlichte, randomisierte und quasirandomisierte, placebokontrollierte Studien mit einem Mindestbeobachtungszeitraum von einem Jahr und einer Probandenkiel, die zu Studienbeginn nicht älter als 16 Jahre war, aus nahezu allen verfügbaren Quellen berücksichtigt. Eine signifikante Korrelation zwischen dem kariespräventiven Effekt und der primär vorhanden Kariesprävalenz bestand nicht. Das Maß der Kariesreduktion ist von bestehenden Fluoridierungsmaßnahmen, der Häufigkeit des Spülens und der Fluoridkonzentration der verwendeten Mundspüllösung unabhängig, wohl aber von der Regelmäßigkeit und Kontinuität der Anwendung (Marinho et al. 2003a).

Zusammenfassend ist die tägliche Anwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung sinnvoll, wenn die Mundhygiene mit fluoridhaltiger Zahnpasta nicht zuverlässig und unzureichend durchgeführt wird bzw. werden kann, die Applikation anderer fluoridhaltiger Kariostatika schwierig oder nicht möglich ist und ein erhöhtes Kariesrisiko vorliegt (Gülzow et al. 2005).

Die vorliegende Studie soll einen Beitrag zur Betreuung von Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen leisten. Gleichzeitig soll die Dynamik der kariogenen Mutans-Streptokokken objektiviert und somit der möglichen Beeinflussung des Faktors der Mikroorganismen im kariesätiologischen Ursachengefüge durch Fluorid erneut nachgegangen werden.

3 Zielstellung

Patienten in kieferorthopädischer Behandlung zählen zur Gruppe der Kariesrisikopatienten. Die Eingliederung einer kieferorthopädischen Apparatur führt zu einer Zunahme der Retentionsstellen mit erhöhter Plaqueakkumulation und schränkt so die natürliche Zahnreinigung durch Speichelfluss und Muskelbewegung ein. In der Folge führen die Zunahme von Mutans-Streptokokken und ihre Säureproduktion aus Kohlenhydraten der Nahrung in der Plaque zu einem pH-Wert-Abfall. Die natürlichen Schutzmechanismen des Speichels erreichen gewöhnlich hinsichtlich der Remineralisation ihre Grenzen und eine Demineralisation der Zahnhartgewebe muss zusätzlich durch Fluoride vermindert werden.

Neben der häuslichen Verwendung fluoridierten Speisesalzes und fluoridierter Zahnpasta wird Patienten mit hohem Kariesrisiko die Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen, Gele und Lacke empfohlen.

Ziel dieser Arbeit war es, den kariesprotektiven Effekt einer fluoridhaltigen Mundspüllösung (elmex[®] Kariesschutz Zahnpülung, 250 ppm F⁻ mit 150 ppm F⁻ aus Natriumfluorid und 100 ppm F⁻ aus Aminfluorid) im Vergleich zur alleinigen Anwendung einer fluoridhaltigen Zahnpasta (elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta, 1400 ppm F⁻ aus Aminfluorid) bei Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen anhand klinischer (Approximalraum-Plaque-Index, Papillenblutungsindex, Karies- und Initialkaries) und mikrobiologischer (Speichelkeimzahlen von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen) Parameter zu überprüfen.

Als Hypothesen wurden angenommen, dass:

- durch die kombinierte Anwendung einer fluoridhaltigen Zahnpasta mit einer fluoridhaltigen Mundspüllösung die Inzidenz initial kariöser und/oder kariöser Läsionen reduziert werden kann,
- die verwendeten plaqueassoziierten Indizes in der Testgruppe stärker sinken als in der Kontrollgruppe,
- die zusätzliche Verwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung einen kariespräventiven Vorteil gegenüber der alleinigen Anwendung einer fluoridhaltigen Zahnpasta erzielt und
- kieferorthopädischen Patienten die Verwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung als mundhygienische Standardempfehlung gegeben werden sollte.

4 Material und Methoden

4.1 Kalibration zur Erhebung der klinischen und mikrobiologischen Parameter

Gemäß den Empfehlungen der Fédération Dentaire Internationale (FDI 1990) erfolgte zu Beginn der Untersuchungen eine Kalibrierung. Diese wurde in der Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena unter der Leitung eines erfahrenen Parodontologen (B. W. S.) durchgeführt. Kalibriert wurden die Erhebung des DMFT-Index nach WHO-Standard (1997) und des DMFS-Index sowie die Bestimmung der Mundhygieneindizes Approximalraum-Plaque-Index (API) nach Lange et al. (1977) und Papillenblutungsindex (PBI) nach Lange (1990) an 20 Probanden. Die hohe Übereinstimmung in den klinischen Parametern zwischen den Untersuchern ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Interuntersucherübereinstimmung bei der klinischen Befunderhebung bei 20 Probanden

Parameter	Untersucher 1 $\bar{x} \pm SD$	Untersucher 2 $\bar{x} \pm SD$	p-Wert
DMFT	9,1 ± 6,9	9,1 ± 7,1	0,847
DMFS	17,8 ± 18,0	17,9 ± 18,1	0,741
API	68,4 ± 23,0	63,6 ± 25,8	0,250
PBI	18,8 ± 15,7	19,9 ± 15,9	0,667

DMFT/S Der DMF-Index dient der Erfassung des Kariesbefalls. Er wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. D = decayed (zerstört), F = filled (gefüllt) und M = missing (fehlend) im bleibenden Gebiss.

API Approximalraum-Plaque-Index

PBI Papillenblutungsindex

Untersucher 1: S. P.

Untersucher 2: B. W. S.

Auch die Ablesung des CRT[®] *bacteria* wurde gemäß den Angaben des Herstellers vor Studienbeginn unter der Leitung einer erfahrenen Assistentin (R. M.) auf der Basis von 40 zuvor mit Speichel beimpften und bebrüteten Kulturbestecken kalibriert. Eine hohe Übereinstimmung von 97,5% (Mutans-Streptokokken) und 97,4% (Laktobazillen) lag zwischen beiden Untersuchern bei Bewertung der einzelnen Keimzahlklassen vor (Tab. 4).

Tabelle 4: Interuntersucherübereinstimmung bei der Ablesung der semiquantitativen Keimzahlklassen (KKI) von Mutans-Streptokokken (SM) und Laktobazillen (LB) im Speichel von 40 Probanden

		KKI Untersucher 1									
		<i>Mutans-Streptokokken</i>					<i>Laktobazillen*</i>				
		0	1	2	3		0	1	2	3	4
KKI Untersucher 2	0	11					0	6			
	1		1				1		6		
	2			1	5		2			10	
	3					22	3			1	10
							4				6
		Übereinstimmung 97,5% T-Test p = 1,000					Übereinstimmung 97,4% T-Test p = 0,570				

* Bei einem Proband konnte der Laktobazillenbefund wegen Überwucherung von Hefen nicht abgelesen werden.

4.2 Patientengut

Die geplante Studie wurde von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät an der Friedrich-Schiller-Universität Jena im Januar 2006 unter der Nummer 1706-01/06 genehmigt. Nachfolgend wurden aus dem Patientengut der Poliklinik für Kieferorthopädie am ZZMK der Friedrich-Schiller-Universität und aus der Kieferorthopädischen Praxis von Frau Privatdozentin Dr. E. Löhr (Erfurt) Patienten mit herausnehmbaren Apparaturen ausgewählt, da sie gewöhnlich aufgrund der künstlichen Retentionsstellen erhöhte kariogene Plaque- und Speichelkeimzahlen beherbergen (Abb. 4).

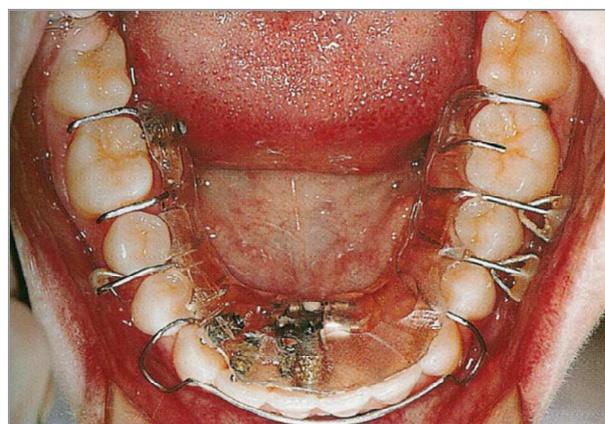


Abbildung 4: Studienteilnehmer mit herausnehmbarer kieferorthopädischer Apparatur

Auswahlkriterien waren eine momentane kieferorthopädische Behandlung mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen sowie eine verbleibende Behandlungsdauer von voraussichtlich mindestens einem Jahr. Patienten, die eine Allergie gegen einen der Inhaltstoffe der verwendeten Mundhygieneprodukte, ein sanierungsbedürftiges Gebiss oder schwere systemische Erkrankungen aufwiesen, wurden ebenso wie Patienten mit Antibiotikatherapie von der Studie ausgeschlossen.

Insgesamt erfüllten 80 Patienten die Voraussetzungen zur Studienteilnahme. 48 Patienten (60%) aus der Grundgesamtheit der für die Studie geeigneten Probanden, 28 Knaben/Männer und 20 Mädchen/Frauen im mittleren Alter von 13,5 Jahren (Min. 7 Jahre, Max. 41 Jahre), erklärten sich zur Teilnahme an der Mundhygienestudie bereit. Die Einwilligung zur Teilnahme (Anhang) gaben die minderjährigen Probanden unter Zustimmung ihrer Eltern in schriftlicher Form entsprechend den Richtlinien der FDI (1990); die Einwilligungserklärung der volljährigen Probanden lag ebenfalls in schriftlicher Form vor.

In der Voruntersuchung wurde der DMF-Index nach WHO-Standard (WHO 1997) zahnbezogen und modifiziert auch zahnflächenbezogen registriert, der Approximalraum-Plaque-Index (API) wurde nach Lange et al. (1977) und der Papillenblutungsindex (PBI) nach Lange (1990) erhoben (Tab. 5).

Tabelle 5: Bewertung des Approximalraum-Plaque-Index (API) und Papillenblutungsindex (PBI)

Index	Prozent	Schweregrad
API	< 25	Sehr gute Mundhygiene
	25 – 35	Gute Mundhygiene
	35 – 70	Mäßige Mundhygiene
	70 – 100	Unzureichende Mundhygiene
PBI	< 10	Normalität, die bei guter Mundhygiene erreichbar ist
	10 – 20	Schwächere Zahnfleischentzündung, noch verbesserungsfähig
	20 – 50	Mittelschwere Zahnfleischentzündung, die einer Behandlung bedarf
	50 – 100	Starke und generalisierte Entzündung des Parodonts

Initial kariöse Läsionen (IS) und kariöse Läsionen wurden makroskopisch diagnostiziert. Als initial kariöse Läsionen (D1 und D2) wurden kreidige Verfärbungen der Glattflächen flächenbezogen dokumentiert. Kariöse Defekte im Sinne einer Kavitation wurden entsprechend ihrer Progression in Schmelzkaries, Dentinkaries und Karies mit Involvierung der Pulpa klassifiziert und in den Untersuchungsbögen vermerkt (Anhang).

Die Zuteilung der Probanden in eine Test- und eine Kontrollgruppe erfolgte randomisiert. Die Patienten, die morgens und abends mit der elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta ihre Zähne putzten und nachfolgend elmex[®] Kariesschutz Zahnpülung (Gaba international) verwendeten, bildeten die Testgruppe (n = 26). Die übrigen Patienten (n = 22) bildeten die Kontrollgruppe und putzten ihre Zähne morgens und abends ausschließlich mit der elmex[®] Zahnpasta. Die Probanden beider Studiengruppen benutzten zur Zahnreinigung die InterX medium Kurzkopfzahnbürste, die im Abstand von 6 Wochen gegen eine neue ausgetauscht wurde.

Entsprechend des Studiendesigns erhob immer derselbe Untersucher die klinischen Parameter und die Speichelkeimzahlen blind. Die Homogenität der Basisbefunde, die in den beiden Gruppen zu Studienbeginn vorlag, ist in Tabelle 6 dargestellt.

Zu Studienbeginn wiesen alle Patienten eine unzureichende und von einer mittelschweren Zahnfleischentzündung begleitete Mundhygiene auf. Dementsprechend lagen im Mittel hohe Keimzahlen von Mutans-Streptokokken (SM 2) im Speichel vor.

Tabelle 6: Klinische und mikrobiologische Befunde der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn

Befunde	Testgruppe n = 26	Kontrollgruppe n = 22	p-Wert
Alter	14,1 ± 7,0	12,8 ± 4,3	0,141
Geschlecht			
<i>Knaben/Männer</i>	18	11	
<i>Mädchen/Frauen</i>	8	11	
DMFT	3,0 ± 4,0	2,7 ± 4,1	0,656
DMFS	6,9 ± 10,3	6,5 ± 10,9	0,192
IS	1,9 ± 3,9	0,6 ± 2,6	0,999
API	70,4 ± 21,4	73,1 ± 21,1	0,266
PBI	22,0 ± 15,8	21,4 ± 14,6	0,230
CRT[®]SM	2,0 ± 1,3	1,9 ± 1,3	0,453
CRT[®]LB	2,2 ± 1,3	1,9 ± 1,6	0,523

DMFT/S Der DMF-Index dient der Erfassung des Kariesbefalls. Er wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. D = decayed (zerstört), F = filled (gefüllt) und M = missing (fehlend) im bleibenden Gebiss.

API Approximalraum-Plaques-Index

PBI Papillenblutungsindex

IS Initial kariöse Läsionen

CRT[®]SM Mutans-Streptokokken

CRT[®]LB Laktobazillen

Die kieferorthopädischen Befunde, die zur Behandlung der Studienteilnehmer beim Kieferorthopäden geführt hatten, wurden bei den Behandlern erfragt (Tab. 7), da zum Zeitpunkt der Voruntersuchung eine eindeutige Zuordnung der Malokklusionen nach Angle-Klassifikation (1913) nicht mehr möglich war.

Bei den Studienteilnehmern dominierte nach der Häufigkeit des Vorkommens die Angle-Klasse II/1 (Distalbiss mit proklinierter Front), gefolgt von den Angle-Klassen III (Mesialbiss) und II/2 (Distalbiss mit reklinierter Front).

Tabelle 7: Kieferorthopädischer Befund (in %) der Studienteilnehmer zu Beginn ihrer kieferorthopädischen Behandlung nach der Klassifikation von Angle (1913)

Angle-Klassifikation		Testgruppe n = 26	Kontrollgruppe n = 22	Gesamt n = 48
I	Neutralbiss	4	9	6
II/1	Distalbiss mit proklinierter Oberkieferfront	58	59	58
II/2	Distalbiss mit reklinierter Oberkieferfront	15	18	17
III	Mesialbiss	23	14	19

Die mikrobiologischen Speichelkontrollen erfolgten unmittelbar nach Erhebung der Mundhygieneindizes mit dem Caries Risk Test (CRT[®] *bacteria*) der Firma Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein. Die Durchführung und Befundablesung wurde nach den Angaben des Herstellers in semiquantitativen Keimzahlklassen von SM 0 bis SM 3 und LB 1 bis LB 4 (Abb. 5 und 6) vorgenommen.

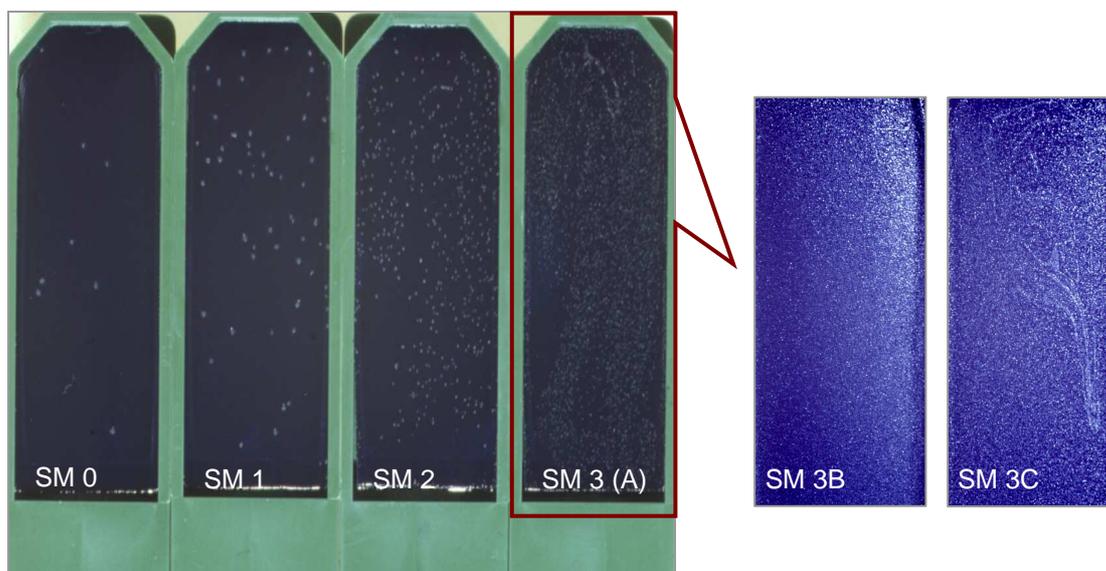


Abbildung 5: Keimzahlklassen von SM 0 bis SM 3 und differenzierte Keimzahlklasse SM 3 (3A 10^6 , 3B 10^7 und 3C 10^8 CFU von Mutans-Streptokokken pro ml Speichel) mit Keimsuspensionen von *S. mutans* NCTC 10449 in vitro

Die Ablesung der hohen Keimzahlklassen (SM 3 und LB 4) erfolgte in Anlehnung an Görbert (2002) in der vorliegenden Studie ergänzend zu den Herstellerangaben differenziert. Die Keimzahlklasse SM 3 wurde je nach Koloniedichte zusätzlich in den Keimzahlklassen SM 3A (10^6 Mutans-Streptokokken pro ml Speichel), SM 3B (10^7 Mutans-Streptokokken pro ml Speichel) und SM 3C (10^8 Mutans-Streptokokken pro ml Speichel) abgelesen.

Auch die Ablesung der Laktobazillen-Keimzahlklasse LB 4 erfolgte in den Klassen LB 4A (10^6 Laktobazillen pro ml Speichel) und LB 4B (10^7 Laktobazillen pro ml Speichel) differenziert (Abb. 6).

Die Speicheltests wurden im Biologischen Labor des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (ZZMK) der Friedrich-Schiller-Universität bei 37°C für 48 Stunden inkubiert (Brutschrank Heraeus, Typ B 6760).

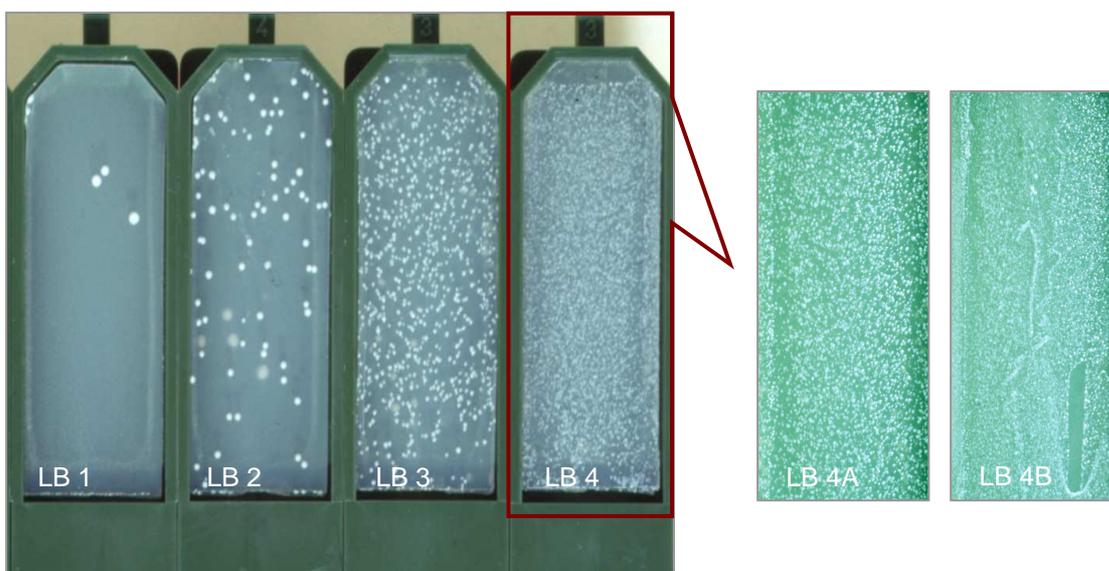


Abbildung 6: Keimzahlklassen von LB 1 bis LB 4 und differenzierte Keimzahlklasse LB 4 (LB 4A 10^6 CFU, LB 4B 10^7 CFU von Laktobazillen pro ml Speichel) mit Keimsuspensionen von *L. casei* IMET 10691 in vitro

4.3 Prophylaxemaßnahmen

Zu Studienbeginn wurden die Probanden gebeten, einen Fragebogen mit 12 Fragen schriftlich zu beantworten (Anhang). Dabei wurde das Wissen der Probanden zur Erhaltung der Zahngesundheit sowie ihre Einstellung und Meinung zur persönlichen Mundhygiene erfasst.

Die Patienten wurden im Rhythmus von drei Monaten über einen Zeitraum von einem Jahr zur Untersuchung einbestellt und erhielten entsprechend der Gruppenzugehörigkeit folgende Präparate: elmex[®] Zahnpasta, elmex[®] Kariesschutz Zahnpülung und elmex[®] InterX medium Kurzkopf Zahnbürste (Tab. 8, Abb. 7).

Tabelle 8: Ausgewählte fluoridhaltige Präparate und ihre Fluoriddosis

Präparate	Fluoridart	Dosis (ppm)	Hersteller
elmex [®] Kariesschutz Zahnpülung	Natriumfluorid Aminfluorid	150 100	GABA GmbH Lörrach
elmex [®] Kariesschutz Zahnpasta	Aminfluorid	1.400	GABA GmbH Lörrach



Abbildung 7: Fluoridhaltige Studienpräparate: elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta, elmex[®] Kariesschutz Zahnpülung und elmex[®] InterX medium Kurzkopf Zahnbürste

Die Patienten der Test- und Kontrollgruppe waren aufgefordert, morgens und abends mindestens 3 Minuten lang die Zähne mit elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta zu putzen und danach den Mund sparsam mit Wasser auszuspülen. Die Patienten der Testgruppe (n = 26) waren zusätzlich angehalten, nach jedem Zähneputzen eine halbe Minute lang mit 10 ml der unverdünnten elmex[®] Kariesschutz Zahnspülung zu spülen und nachfolgend nicht mit Wasser nachzuspülen (Tab. 9).

Tabelle 9: Prophylaxemaßnahmen

Gruppe	Betreuungsregime
Testgruppe (n = 26)	elmex [®] Kariesschutz Zahnpasta morgens und abends, anschließend nach erfolgtem Zähneputzen zusätzlich Mundspülung mit elmex [®] Kariesschutz Zahnspülung
Kontrollgruppe (n = 22)	elmex [®] Kariesschutz Zahnpasta morgens und abends

Die Probanden beider Studiengruppen benutzten zur Zahnreinigung die InterX medium Kurzkopfzahnbürste; im Abstand von 6 Wochen wurde die Zahnbürste gegen eine neue ausgetauscht. Bei jeder Übergabe wurden ihnen Instruktionbögen mit genauen Anwendungshinweisen übergeben und zuvor referiert (Anhang).

Die Studienteilnehmer wurden gebeten, einen Mundhygienekalender zu führen, den sie zu den Kontrollterminen zusammen mit den alten Zahnbürsten abgaben. Zu Beginn und am Ende der Studie wurden der DMFT/S und initial kariöse Läsionen erhoben; die Mundhygieneindizes (API, PBI) sowie die Mutans-Streptokokken- und Laktobazillenzahlen im Speichel wurden zu jeder Visite erhoben (Tab. 10). Die Befunde wurden in Untersuchungsbögen dokumentiert (Anhang).

Tabelle 10: Longitudinaler Studienablauf mit Kontrollzeitpunkten der klinischen und mikrobiologischen Parameter

Untersuchungs- parameter	Klinisch-mikrobiologische Studie (Monate)				
	0 (Basis)	3	6	9	12 (Ende)
DMFT/S	+				+
IS	+				+
API	+	+	+	+	+
PBI	+	+	+	+	+
CRT [®] SM	+	+	+	+	+
CRT [®] LB	+	+	+	+	+

Die longitudinal fließende Studie erstreckte sich über den Zeitraum von September 2006 bis Dezember 2007.

4.4 Statistische Bewertung der Befunde

Die Datenpflege erfolgte mit dem Softwarepaket SPSS Version 15.0 (Statistical Package for Social Sciences) des Universitätsrechenzentrums der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Die Ergebnisdarstellung wurde zunächst deskriptiv vorgenommen; Mittelwerte und Standardabweichungen der klinischen und mikrobiologischen Parameter wurden dazu berechnet. Zur Bewertung der Effizienz der Mundhygiene mit den klinischen (API, PBI, DMFT/S, IS) und mikrobiologischen (Speichelkeimzahlen) Parametern wurde die Korrelation nach Pearson herangezogen, der Chi-Quadrat-Test und der T-Test für abhängige Stichproben. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = 0,05$ festgelegt (Hartung 1995).

5 Ergebnisse

5.1 Auswertung des Fragebogens

48 Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen erklärten sich zur Teilnahme an der Mundhygienestudie mit fluoridhaltigen Präparaten bereit. Die longitudinale Studie wurde im Zeitraum von September 2006 bis Dezember 2007 durchgeführt.

Unter der Annahme, dass die zusätzliche Verwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung einen kariespräventiven Vorteil gegenüber der alleinigen Anwendung einer fluoridhaltigen Zahnpasta erzielt, wurde die elmex[®] Kariesschutz Zahnspülung in ihrer kariesprophylaktischen Wirksamkeit überprüft.

Als Probanden waren kieferorthopädisch behandelte Patienten im mittleren Alter von 13,5 Jahren (Min. 7 Jahre, Max. 41 Jahre) ausgewählt worden (Abb. 8).



Abbildung 8: Studienteilnehmer mit herausnehmbarer kieferorthopädischer Apparatur

Die Teilnehmerate der Probanden ist in Tabelle 11 dargestellt. Zwei Probanden aus der Testgruppe und ein Proband aus der Kontrollgruppe beendeten ihre Studienteilnahme aus persönlichen Gründen vorzeitig, so dass insgesamt 92% der Patienten der Test- und 95% der Patienten der Kontrollgruppe alle Kontrolltermine wahrnahmen.

Tabelle 11: Teilnehmerate der Patienten im Studienzeitraum

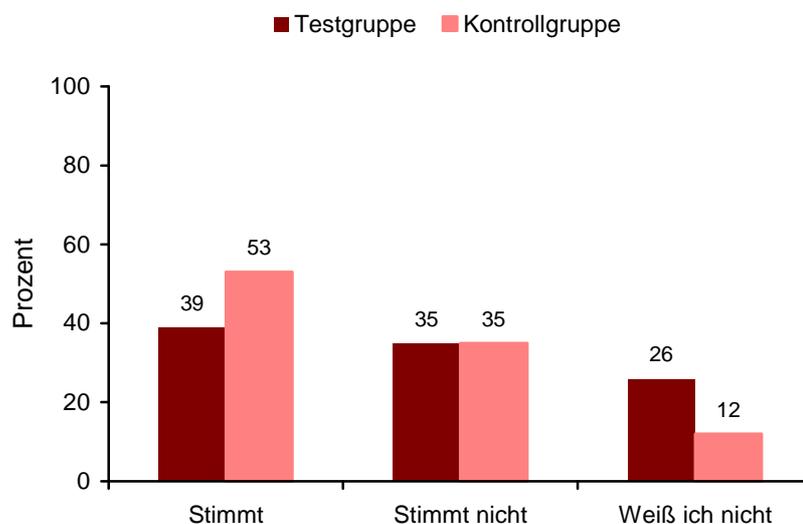
Mundhygieneregime	Testgruppe (n = 26/24*)	Kontrollgruppe (n = 22/21*)
Basisuntersuchung	26	22
1. Visite (W 0)	26	21*
2. Visite (W 12)	25*	21
3. Visite (W 24)	25	21
4. Visite (W 36)	25	21
5. Visite (W 48)	24*	21

* Studienabbruch durch den Probanden

Das Wissen der Studienteilnehmer über die Erhaltung der Zahngesundheit sowie ihre Einstellung und Meinung zur persönlichen Mundhygiene wurden zu Studienbeginn erfasst. Dazu beantworteten die Probanden einen 12 Fragen umfassenden Fragebogen in schriftlicher Form (Anhang).

Die Fragebögen von 23 Probanden aus der Testgruppe und 17 Probanden der Kontrollgruppe konnten ausgewertet werden.

39% bzw. 53% der Probanden aus der Test- bzw. Kontrollgruppe waren aktuell der Meinung, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden können und 26% bzw. 12% konnten die Frage nicht eindeutig beantworten, weil sie es nicht wussten (Abb. 9, Anhang Tab. 1).

**Abbildung 9:** Meinung zur Frage „Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden“

Alle Probanden bestätigten dagegen, dass ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahngesundheit besteht.

Dementsprechend wollten 14% bzw. 12% der Probanden der Test- bzw. Kontrollgruppe ihre Lebensgewohnheiten umstellen, wenn es ihrer Zahngesundheit dienen würde. Probanden der Testgruppe *versus* Kontrollgruppe wären auch bereit, ihre Mundhygiene zu optimieren (68,2% *vs.* 58,8%), Zwischenmahlzeiten zu reduzieren (9,1% *vs.* 23,5%), die Ernährung umzustellen (13,6% *vs.* 5,9%), fluoridiertes Speisesalz zu verwenden (27,3% *vs.* 11,8%), mehr ungesüßte Getränke zu trinken (36,4% *vs.* 35,3%) und Süßigkeiten zu reduzieren (63,6% *vs.* 35,3%) (Abb. 10, 11, Anhang Tab. 2).

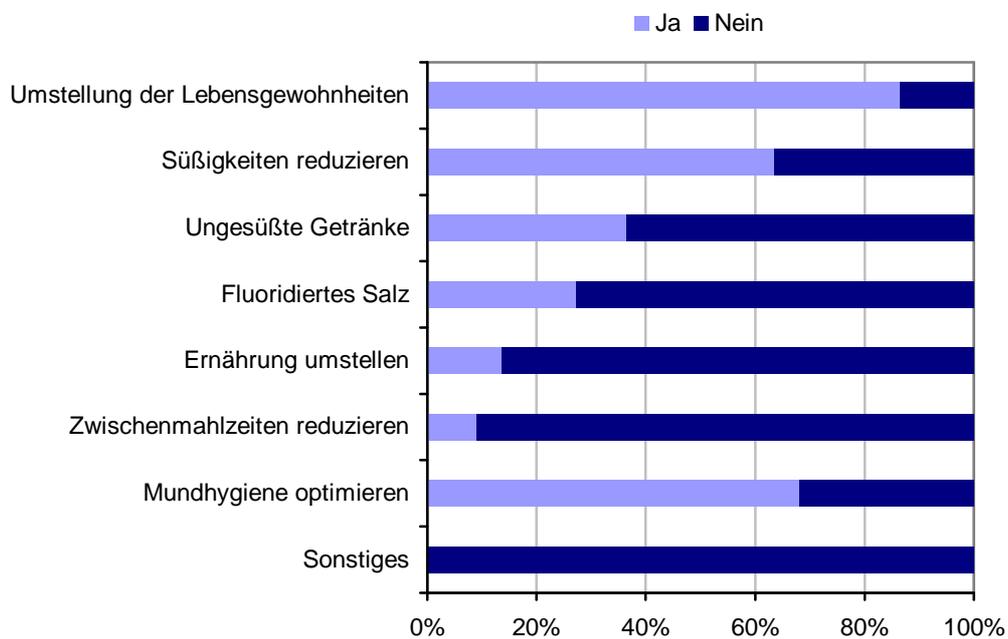


Abbildung 10: Meinung der Probanden der Testgruppe zur Umstellung von Lebensgewohnheiten (wenn nötig) zur Erhaltung der Zahngesundheit

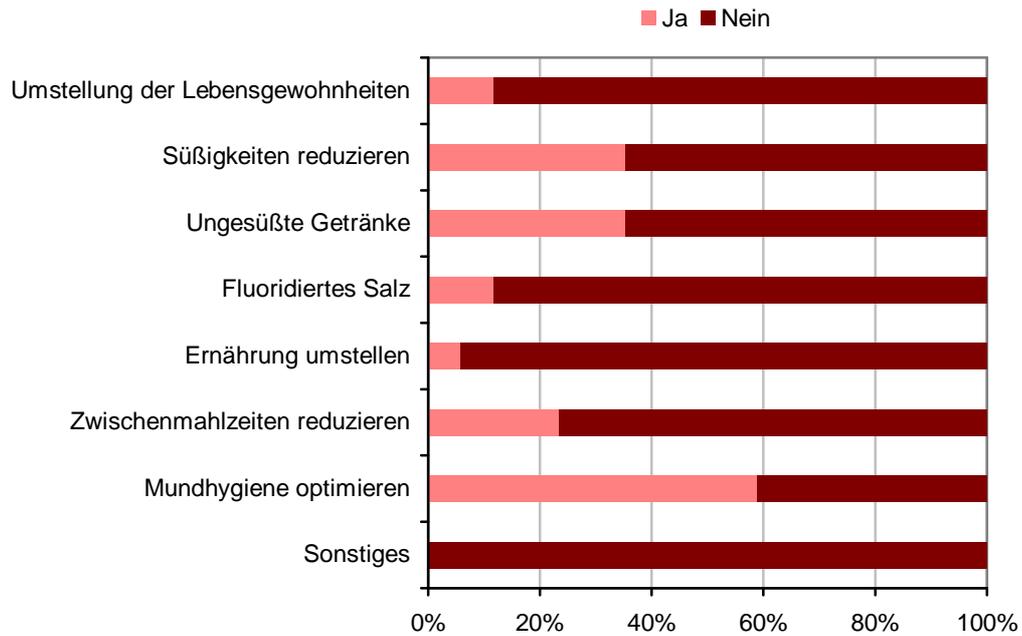


Abbildung 11: Meinung der Probanden der Kontrollgruppe zur Umstellung von Lebensgewohnheiten (wenn nötig) zur Erhaltung der Zahngesundheit

Die Aussage „Persönliche regelmäßige Mundhygiene halte ich für wichtig“ bestätigten jeweils 20% der Probanden beider Gruppen mit „trifft zu“ und 60% der Testgruppe bzw. 55% der Kontrollgruppe mit „trifft fast genau zu“ (Abb. 12, Anhang Tab. 3).

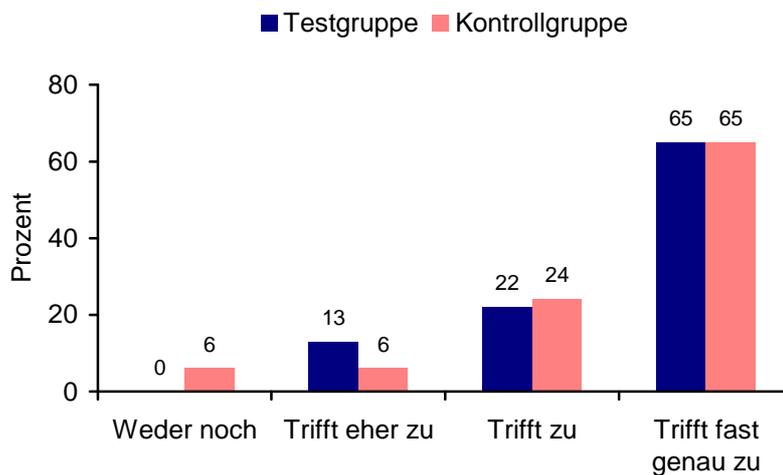


Abbildung 12: Meinung der Probanden zur Wichtigkeit der persönlichen regelmäßigen Mundhygiene

Die Frage, ob es wichtig ist den Zahnarzt regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung aufzusuchen, beantworteten 13% der Probanden der Testgruppe und 23,5% der

Kontrollgruppe mit „trifft zu“; „trifft fast genau zu“ antworteten 73,9% der Probanden der Testgruppe und 64,7% der Kontrollgruppe (Abb. 13, Anhang Tab. 4).

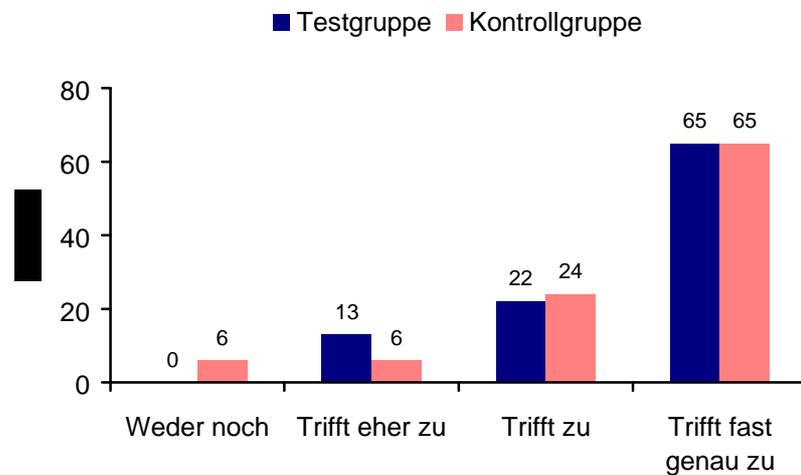


Abbildung 13: Der Zahnarzt wird regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung aufgesucht

Befragt nach der Häufigkeit des Zähneputzens, gaben 87% der Probanden der Testgruppe und 76,5% der Kontrollgruppe zweimal täglich an (Abb. 14, Anhang Tab. 5).

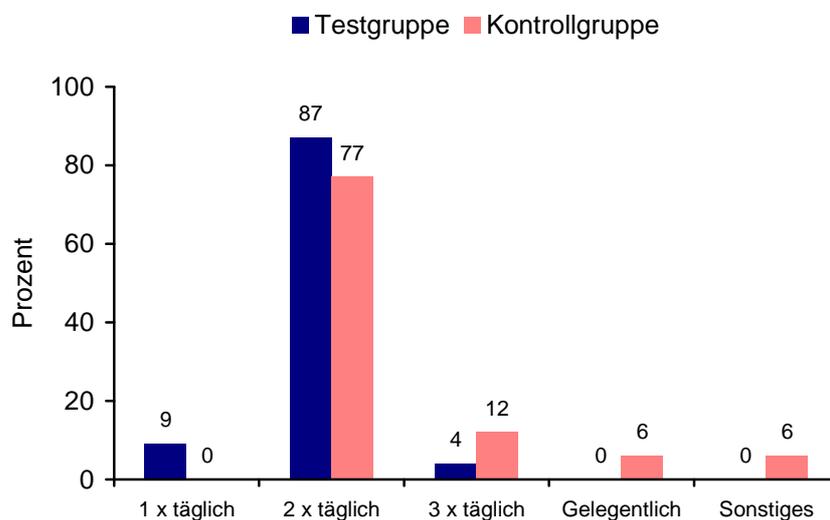


Abbildung 14: Zur Häufigkeit des täglichen Zähneputzens der Probanden

Dazu nahmen sich täglich 30,4% der Probanden der Testgruppe und 47,1% der Probanden der Kontrollgruppe zwischen drei und fünf Minuten Zeit (Abb. 15, Anhang Tab. 6).

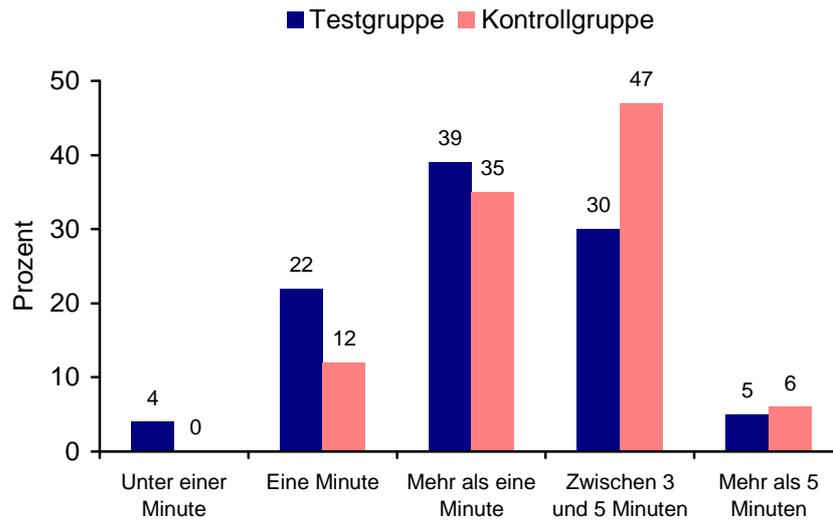


Abbildung 15: Zur Zahnputzzeit (in Minuten) der Probanden

Aus Abbildung 16 ist die Tragezeit der herausnehmbaren Apparaturen der Patienten beider Studiengruppen ersichtlich. Die Patienten der Testgruppe trugen sie in 13% der Fälle immer und die der Kontrollgruppe zu 23,5% der Fälle (Abb. 16, Anhang Tab. 7).

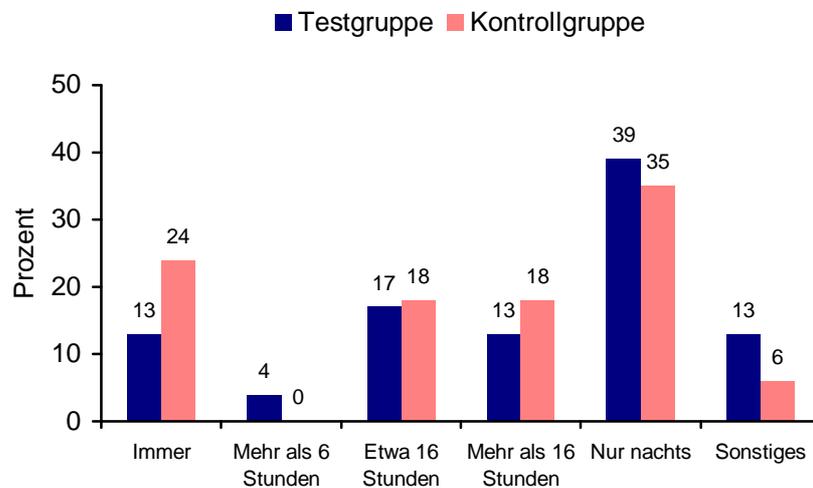


Abbildung 16: Tägliche Tragezeit der herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparatur

Mehrheitlich reinigten die Probanden die kieferorthopädische Apparatur einmal bzw. zweimal täglich. 21,7% der Probanden der Testgruppe gaben einmal und 47,8% zweimal an; in der Kontrollgruppe waren dies 23,5% und 41,2% der Probanden (Abb. 17, Anhang Tab. 8).

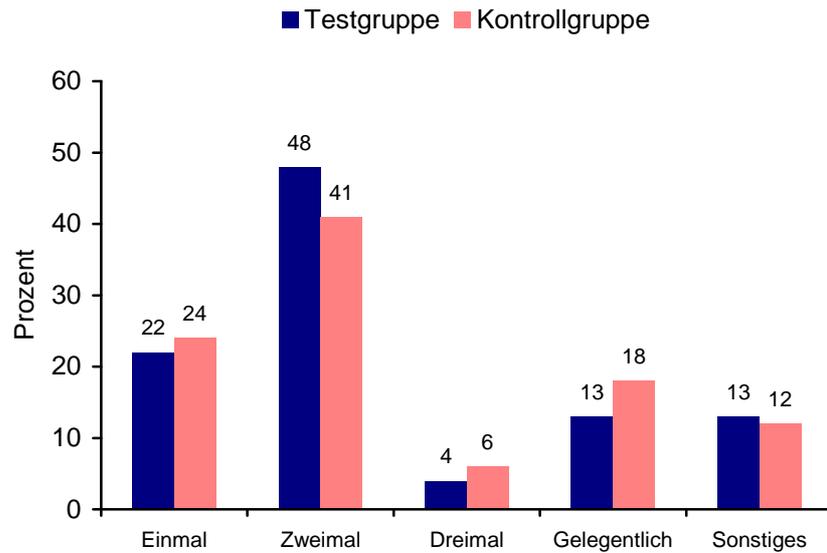


Abbildung 17: Häufigkeit der Reinigung der herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparatur

Wann die Probanden ihre kieferorthopädischen Apparaturen reinigten, ist aus Abbildung 18 (Anhang Tab. 9) ersichtlich. Ein Fünftel aller Probanden reinigte die Apparatur zumindest nach jedem Zähneputzen.

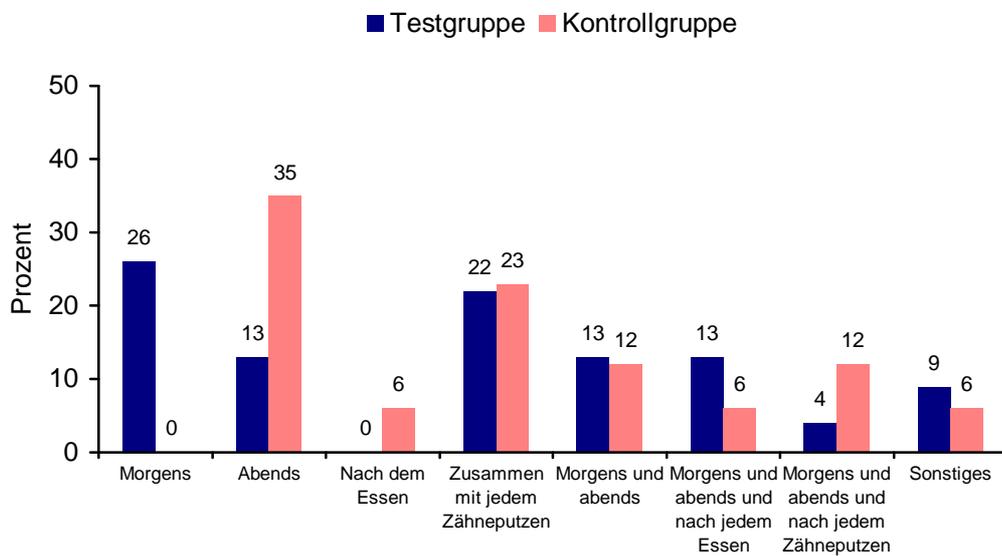


Abbildung 18: Reinigung der herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparatur im Tagesablauf

Jeweils die Hälfte der Probanden wendete entweder bis zu einer Minute zur Reinigung der kieferorthopädischen Apparatur auf oder zwischen drei und fünf Minuten (Abb. 19, Anhang Tab. 10).

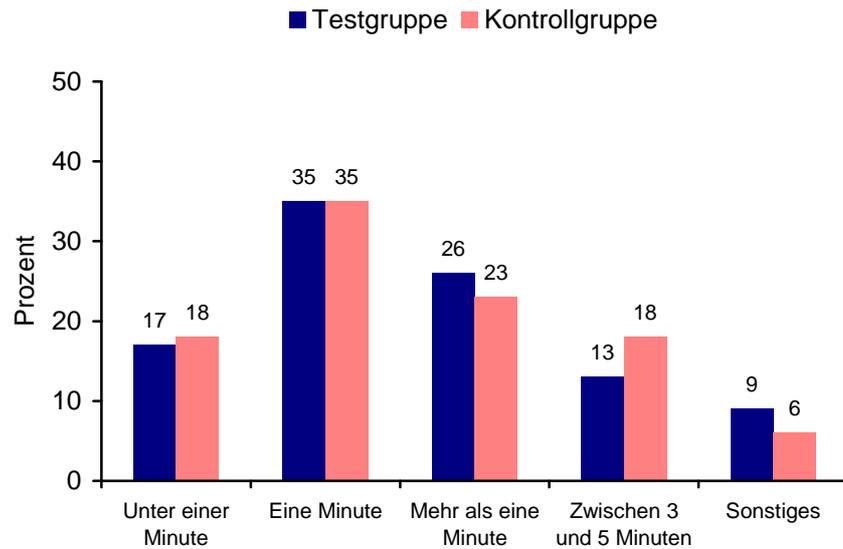


Abbildung 19: Täglich aufgewendete Reinigungszeit für die herausnehmbare kieferorthopädische Apparatur

Die Probanden wurden weiterhin nach den von ihnen verwendeten Mundhygieneartikeln befragt (Abb. 20, 21, Anhang Tab. 11). Die Zahnbürste verwendeten alle Probanden. Nahezu alle verwendeten auch Zahnpasta. Die Verwendung von Zahnspüllösung gaben 52% der Probanden der Testgruppe und 29% der Probanden der Kontrollgruppe an.

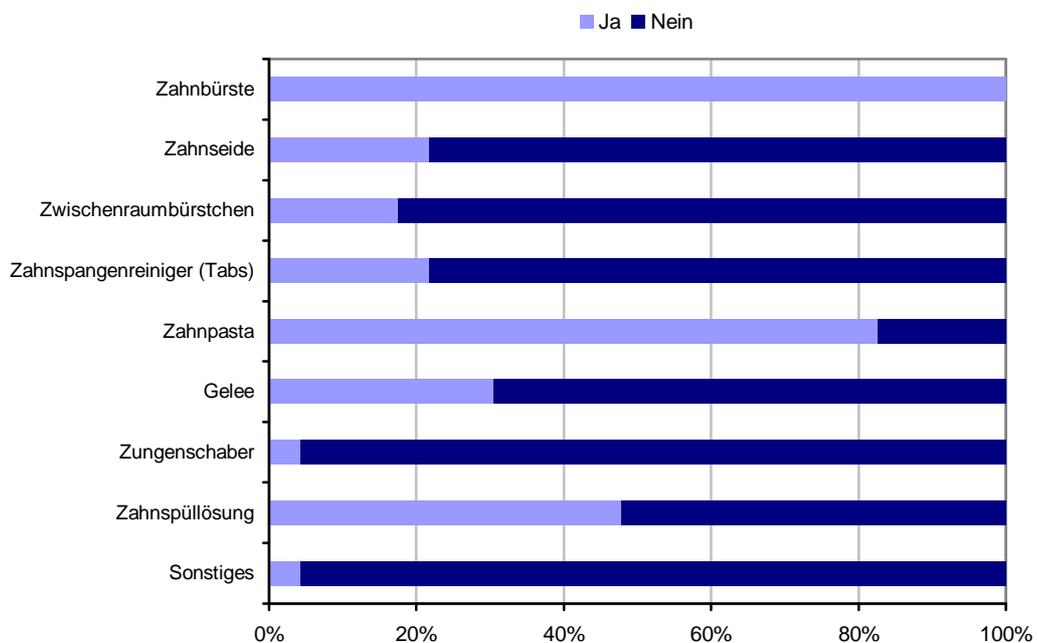


Abbildung 20: Verwendete Mundhygieneartikel zur täglichen Zahn- und Mundhygiene der Probanden der Testgruppe

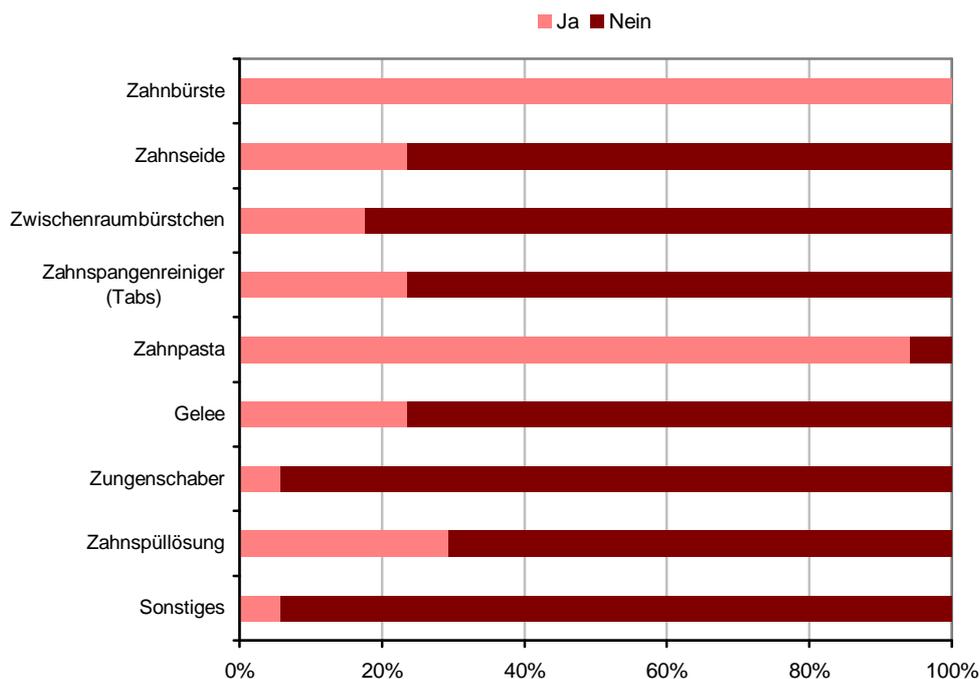


Abbildung 21: Verwendete Mundhygieneartikel zur täglichen Zahn- und Mundhygiene der Probanden der Kontrollgruppe

5.2 Klinisch-mikrobiologische Befunde

5.2.1 Zur Dynamik des Approximalraum-Plaque-Index und des Papillenblutungs-Index

Die Dynamik des Approximalraumplaquebefalls beider Studiengruppen ist in Abbildung 22 (Anhang Tab. 12) dargestellt. Für die Gesamtgruppe der Studienteilnehmer wurde zu Beginn eine verbesserungswürdige Mundhygienesituation erhoben.

Der Approximalraumplaquebefall der Patienten der Testgruppe lag zu Studienbeginn (W 0) mit einem Wert von 70% hoch bzw. in der Kategorie „mäßige Mundhygiene“ (35 – 70%), also im oberen Grenzbereich zur Kategorie „unzureichende Mundhygiene“ (70 – 100%). Nach drei Monaten (W 12) war der API um nahezu 10 Prozentpunkte auf einen Wert von 58% gesunken und lag nach weiteren drei Monaten (W 24) mit 61% auf dem gleichen Niveau. Bis zum Studienabschluss (W 48) sank der API im Vergleich zum Basisbefund bzw. zum Studienbeginn (W 0) zwar leicht, lag aber nach wie vor in der Kategorie „mäßige Mundhygiene“ (Tab. 13). Diese Stabilität wurde zumindest erreicht.

Im gleichen Zeitraum (W 0 bis W 48) schwankte der API der Patienten der Kontrollgruppe um etwa 6 Prozentpunkte und lag an der oberen Grenze der Kategorie „mäßige Mundhygiene“ (Tab. 12). Zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe

lagen letztlich aber weder zu den Kontrollzeitpunkten noch im gesamten Studienzeitraum klinisch signifikante Unterschiede im API ($p = 0,706$ Chi-Quadrat-Test nach Pearson, zweiseitig) vor (Tab. 13, Abb. 22).

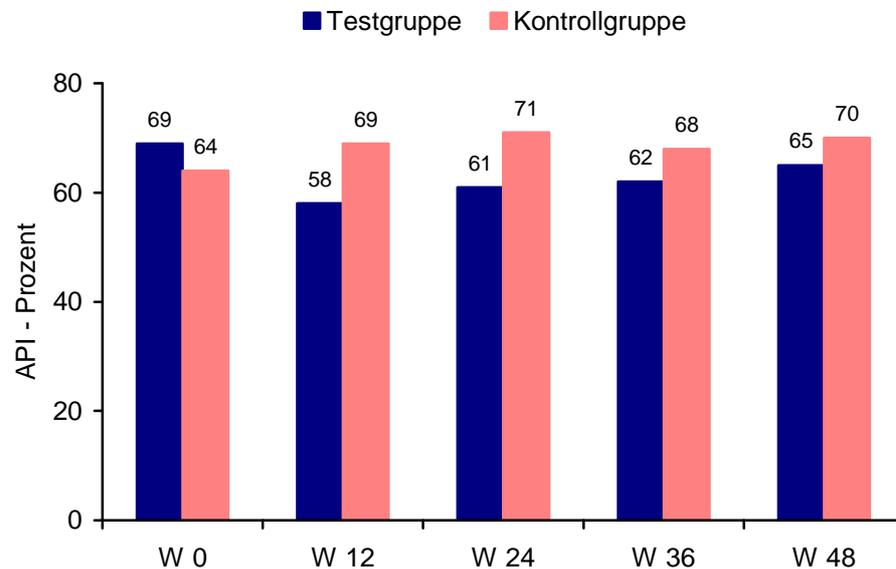


Abbildung 22: Dynamik des Approximalraumplaquebefalls (API) im Studienzeitraum im Abstand von drei Monaten (W = Woche)

Tabelle 12: Statistik* zur Dynamik des Approximalraumplaquebefalls (API) im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)
Basisuntersuchung	26		22	
1. Visite (W 0)	26	0,000A	21	0,003A
2. Visite (W 12)	25	0,005A 0,005A	21	0,005z 0,005z
3. Visite (W 24)	25	0,000z 0,000A	21	0,000z 0,007z
4. Visite (W 36)	25	0,000z 0,000A	21	0,000A 0,001z
5. Visite (W 48)	24	0,000z 0,001A	21	0,000z 0,014z

* Korrelation nach Pearson auf dem Signifikanzniveau (zweiseitig) von 0,05
A = signifikante Abnahme, Z = signifikante Zunahme

Tabelle 13: Statistik* zur Dynamik des Approximalraumplaquebefalls (API) zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime	Testgruppe <i>versus</i>	Kontrollgruppe	p-Wert
Kontrollzeiten	n	n	
Basisuntersuchung	26	22	0,738
1. Visite (W 0)	26	21	0,896
2. Visite (W 12)	25	21	0,075
3. Visite (W 24)	25	21	0,214
4. Visite (W 36)	25	21	0,632
5. Visite (W 48)	24	21	0,900

* Korrelation nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig)

Zu Studienbeginn (W 0) lag eine „mittelschwere Zahnfleischentzündung“ (PBI < 50 – 20%) vor (Abb. 23, Anhang Tab. 12), die im Studienzeitraum bei den Probanden der Testgruppe zwar nur geringen Schwankungen unterlag, letztlich aber klinisch in die Kategorie „schwächere Zahnfleischentzündung“ (PBI < 20 – 10%) sank (Tab. 14). Der gingivale Entzündungszustand der Probanden der Kontrollgruppe blieb trotz gewisser Schwankungen im Studienzeitraum in der Kategorie „mittelschwere Zahnfleischentzündung“ (Abb. 23, Tab. 14, Anhang Tab. 12).

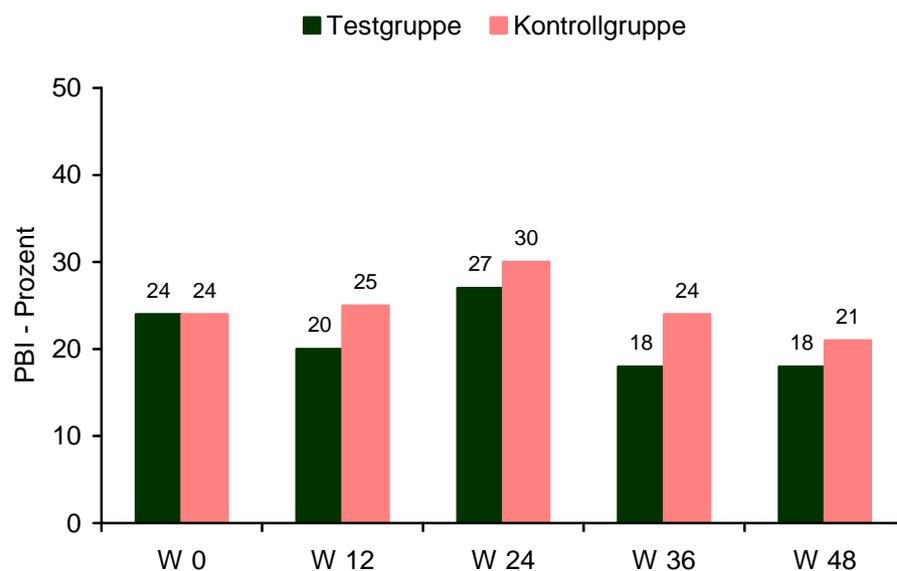
**Abbildung 23:** Dynamik des Papillenblutungsindex (PBI) im Studienzeitraum im Abstand von drei Monaten (W = Woche)

Tabelle 14: Statistik* zur Dynamik des Entzündungsgrades der Gingiva (PBI) im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)
Basisuntersuchung	26		22	
1. Visite (W 0)	26	0,000z	21	0,000z
2. Visite (W 12)	25	0,018A 0,018A	21	0,015z 0,015z
3. Visite (W 24)	25	0,003z 0,007z	21	0,158z 0,158z
4. Visite (W 36)	25	0,009A 0,009A	21	0,000A 0,465
5. Visite (W 48)	24	0,003z 0,001A	21	0,024A 0,240

* Korrelation nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig), A = signifikante Abnahme, Z = signifikante Zunahme

Unabhängig von den klinischen Kategorien „schwächere“ bzw. „mittelschwere“ Zahnfleischentzündung lagen zahlenmäßig – mit Ausnahme der Visite in der 36. Untersuchungswoche – zwischen den Probanden der beiden Untersuchungsgruppen keine signifikanten Unterschiede vor (Tab. 15); in der 36. Untersuchungswoche lag der PBI der Probanden der Kontrollgruppe signifikant über dem der Probanden der Testgruppe.

Tabelle 15: Statistik* zur Dynamik des Entzündungsgrades der Gingiva (PBI) zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe <i>versus</i> n	Kontrollgruppe n	p-Wert
Basisuntersuchung	26	22	0,862
1. Visite (W 0)	26	21	0,585
2. Visite (W 12)	25	21	0,904
3. Visite (W 24)	25	21	0,555
4. Visite (W 36)	25	21	0,022 s
5. Visite (W 48)	24	21	0,091

* Korrelation nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig)
s signifikant

Zusammenfassend verbesserten sich die plaqueassoziierten Indizes sowohl bei den Probanden der Testgruppe als auch bei denen der Kontrollgruppe im Studienzeitraum nicht (Abb. 24, Tab. 16).

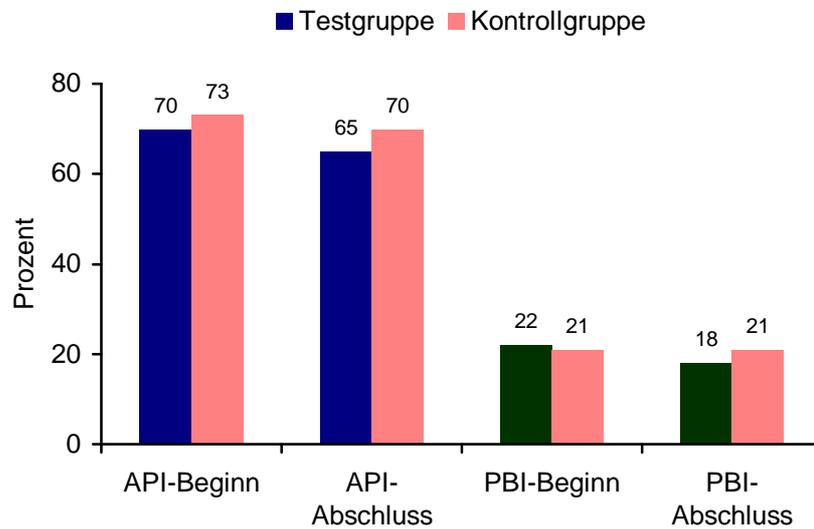


Abbildung 24: Plaqueassoziierte Indizes bei den Probanden der Test- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn und Studienabschluss

Tabelle 16: Statistik* der plaqueassoziierten Indizes bei den Probanden der Test- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn und Studienabschluss

Plaqueassoziierte Indizes	Testgruppe p-Wert	Kontrollgruppe p-Wert
API-Basis <i>versus</i> API-Abschluss	0,384	0,651
PBI-Basis <i>versus</i> PBI-Abschluss	0,157	0,849

* T-Test bei gepaarten Stichproben, zweiseitig

5.2.2 Zur Dynamik der Mutans-Streptokokken und Laktobazillen

Im Speichel der Patienten der Test- und Kontrollgruppe lagen zu Studienbeginn hohe mittlere Mutans-Streptokokken-Keimzahlklassen (SM 2) vor (Abb. 25, Anhang Tab. 13). Die Keimzahlklassen waren im Studienzeitraum einer gewissen Dynamik unterworfen, unterscheiden sich aber zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe im Mittel zu den Untersuchungszeitpunkten nicht (Tab. 17, 18).

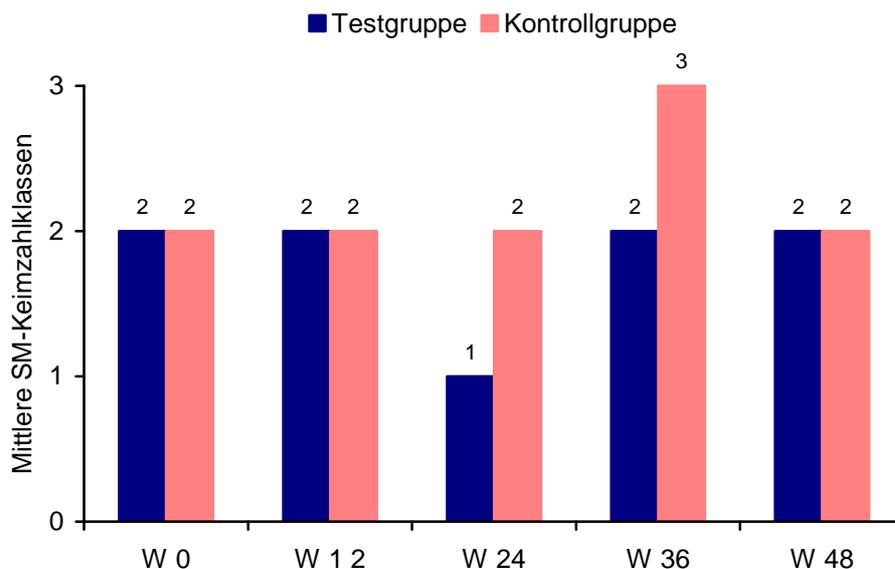


Abbildung 25: Dynamik der Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Probanden im Studienzeitraum im Abstand von drei Monaten (W = Woche)

Tabelle 17: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken (Keimzahlklassen) im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)
Basisuntersuchung	26		22	
1. Visite (W 0)	26	0,000z	21	0,007z
2. Visite (W 12)	25	0,541 0,541	21	0,060 0,060
3. Visite (W 24)	25	0,043A 0,058	21	0,175 0,011A
4. Visite (W 36)	25	0,161 0,307	21	0,072 0,400
5. Visite (W 48)	24	0,021A 0,134	21	0,213 0,215

* Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig), A = signifikante Abnahme, Z = signifikante Zunahme

Tabelle 18: Statistik* zur Dynamik der Mutans-Streptokokken (Keimzahlklassen) zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime	Testgruppe <i>versus</i>	Kontrollgruppe	p-Wert
Kontrollzeiten	n	n	
Basisuntersuchung	26	22	0,453
1. Visite (W 0)	26	21	0,291
2. Visite (W 12)	25	21	0,820
3. Visite (W 24)	25	21	0,811
4. Visite (W 36)	25	21	0,078
5. Visite (W 48)	24	21	0,732

* Korrelation nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig)

Die Prävalenz der hohen Keimzahlklassen SM 2 und SM 3 im Speichel der Probanden der Testgruppe sank im Studienzeitraum um etwa 30 Prozentpunkte. Im Speichel der Probanden der Kontrollgruppe lag auch eine Dynamik in der Prävalenz der hohen Keimzahlklassen vor; letztere sanken im Studienverlauf aber nicht wesentlich (Abb. 26).

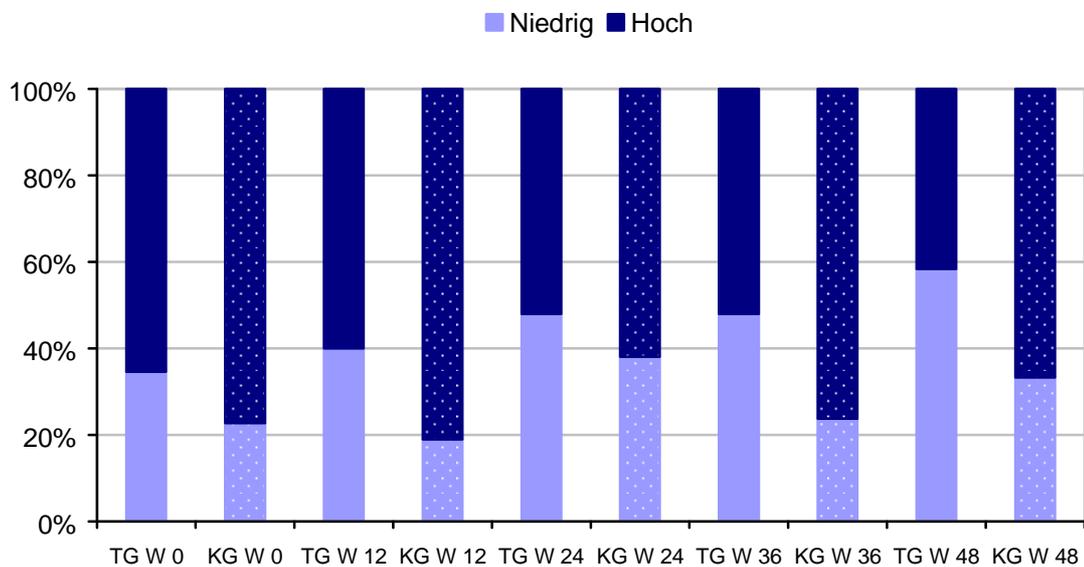


Abbildung 26: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher (SM 2 und SM 3) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel bei Patienten der Test- (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Das gleiche Bild unterstützt die Abbildung 27, die im nächsten Analyseschritt die hohen Keimzahlklassen SM 2 und SM 3 getrennt darstellt. Dabei zeigte sich, dass besonders die hohe Keimzahlklasse SM 3 im Speichel der Patienten der Testgruppe reduziert wurde – und dies um nahezu die Hälfte. Diese Reduktion war bei den Patienten der Kontrollgruppe schwächer ausgeprägt. Gegenläufig nahm die Prävalenz niedriger Keimzahlen (SM 0 und SM 1) zu (Anhang Tab. 14, 15).

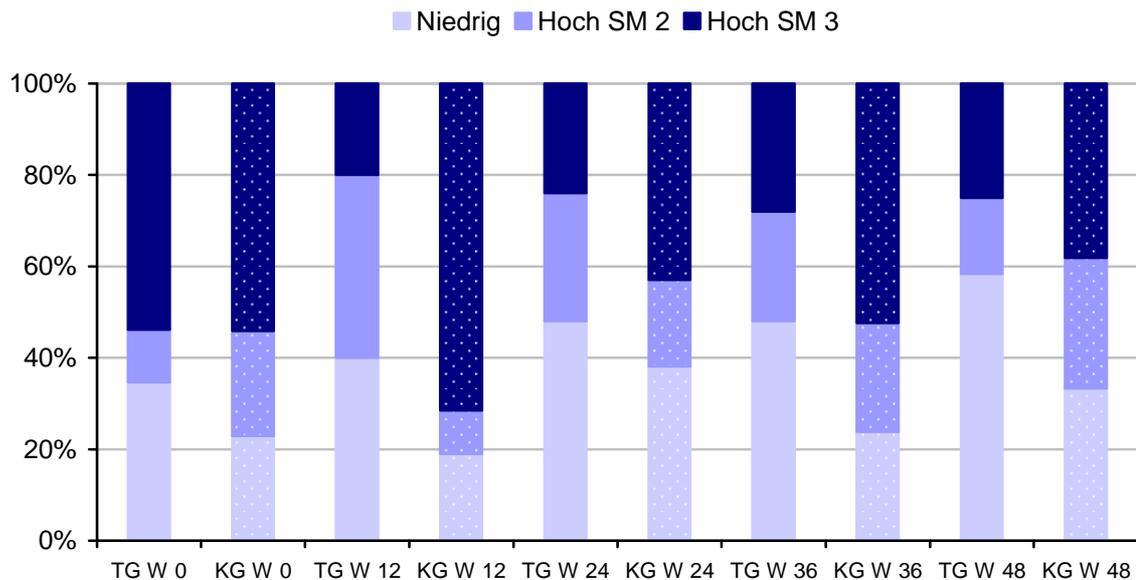


Abbildung 27: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher (SM 2 und SM 3) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel bei Patienten der Test- (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Im Ergebnis der differenzierten Ablesung hatten zwischen 5% und 20% der Probanden Keimzahlen von 10^7 Mutans-Streptokokken pro ml Speichel, die ebenso einer Reduktion unterworfen waren; letztere war bei den Probanden der Testgruppe stärker ausgeprägt (Abb. 28, Anhang Tab. 16, 17).

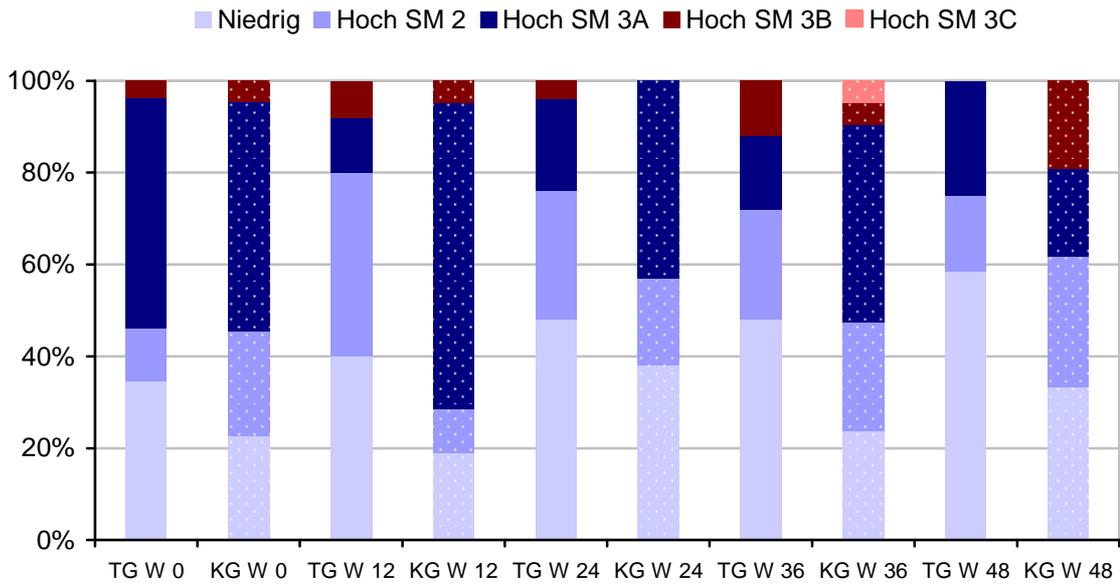


Abbildung 28: Prävalenz (%) niedriger (SM 0 und SM 1) und hoher (SM 2, SM 3A, SM 3B und SM 3C) Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel bei Patienten der Test- (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Die mittleren Keimzahlklassen der Laktobazillen lagen bei LB 2 (Abb. 29, Anhang Tab. 13). Die Prävalenz niedriger Keimzahlen (LB 1 und LB 2) lag zwischen 50% und 70% (Abb. 30, Anhang Tab. 18, 19).

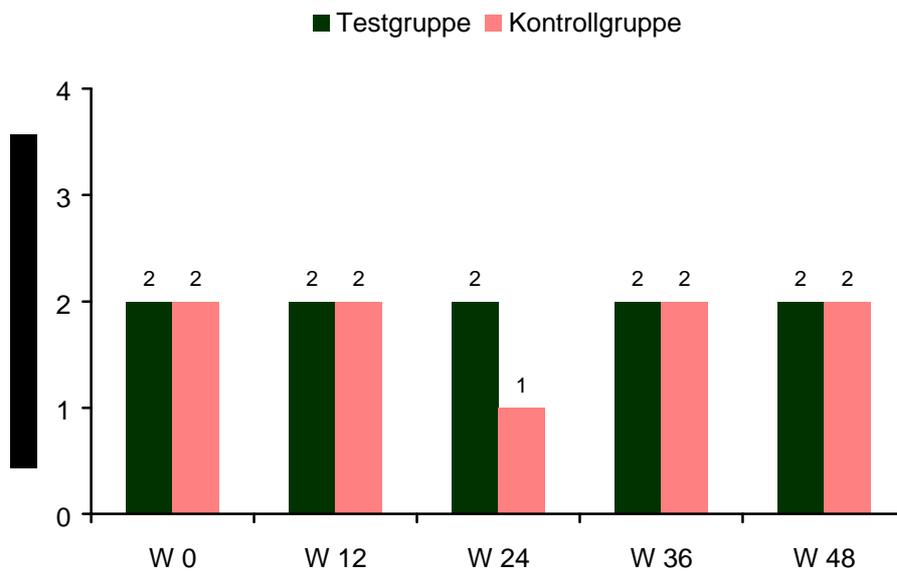


Abbildung 29: Dynamik der Laktobazillen (LB) im Speichel der Probanden im Studienzeitraum im Abstand von drei Monaten (W = Woche)

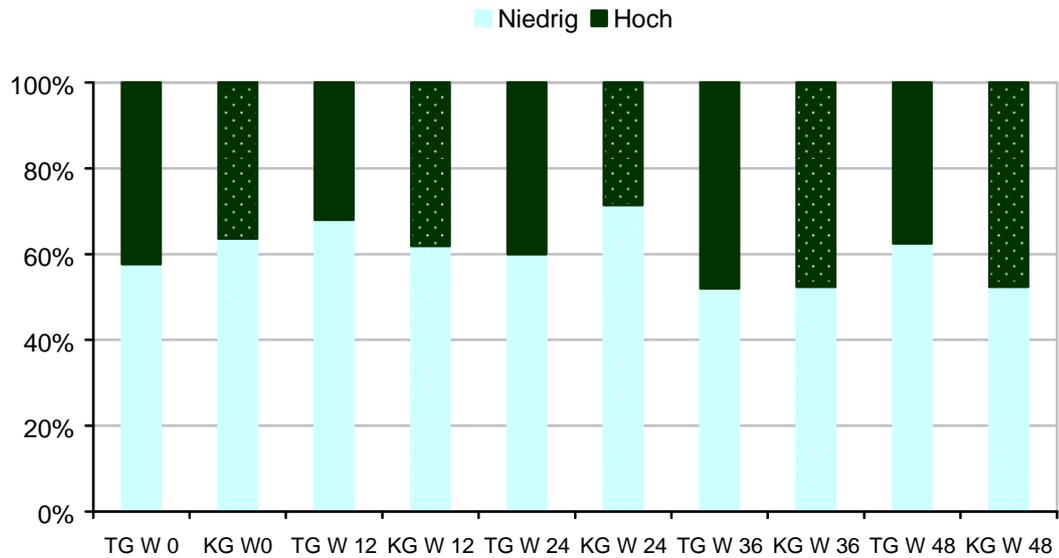


Abbildung 30: Prävalenz (%) niedriger (LB 1 und LB 2) und hoher (LB 3 und LB 4) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Test- (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Die getrennte Darstellung der hohen Keimzahlklassen LB 3 und LB 4 in Abbildung 31 zeigt schon rein optisch die niedrige Prävalenz der Keimzahlklasse LB 4 auf; innerhalb der Keimzahlklasse kamen auch keine differenziert höheren Keimzahlen (LB 4B) vor (Anhang Tab. 20, 21).

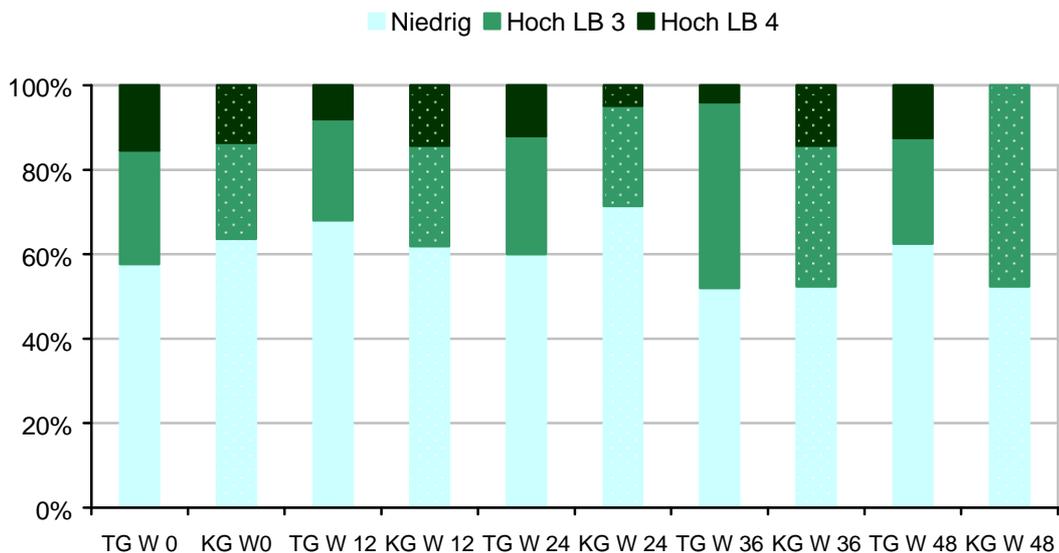


Abbildung 31: Prävalenz (%) niedriger (LB 1 und LB 2) und hoher (LB 3 und LB 4) Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Test- (TG) und Kontrollgruppe (KG) (W = Woche)

Die statistische Prüfung der Laktobazillenkeimzahlen zeigte im gesamten Studienzeitraum keine *relevanten* Veränderungen auf; auch die Befunde zwischen Test- und Kontrollgruppe unterschieden sich nicht (Tab. 19, 20).

Tabelle 19: Statistik* zur Dynamik der Laktobazillen (Keimzahlklassen) im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)	n	p-Wert Schritt- weise Zur Basis (W 0)
Basisuntersuchung	26		22	
1. Visite (W 0)	26	0,000	21	0,000
2. Visite (W 12)	25	0,518 0,518	21	0,095 0,095
3. Visite (W 24)	25	0,045 _A 0,449	21	0,217 0,733
4. Visite (W 36)	25	0,041 _Z 0,443	21	0,394 0,321
5. Visite (W 48)	24	0,080 0,808	21	0,377 0,514

* Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig), A = signifikante Abnahme, Z = signifikante Zunahme

Tabelle 20: Statistik* zur Dynamik der Laktobazillen (Keimzahlklassen) zwischen der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime Kontrollzeiten	Testgruppe <i>versus</i> n	Kontrollgruppe n	p-Wert
Basisuntersuchung	26	22	0,523
1. Visite (W 0)	26	21	0,550
2. Visite (W 12)	25	21	0,605
3. Visite (W 24)	25	21	0,535
4. Visite (W 36)	25	21	0,467
5. Visite (W 48)	24	21	0,753

* Chi-Quadrat-Test nach Pearson auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (zweiseitig)

5.2.3 Mundhygieneindizes und kariogene Speichelkeimzahlen

Die Mehrzahl der Studienteilnehmer wies während des Beobachtungszeitraums unbefriedigend hohe API-Werte auf. Im untersuchten Patientenkollektiv waren niedrige Keimzahlen an Mutans-Streptokokken (SM 0 und SM 1) nicht mit einer „sehr guten“ (API < 25%) oder „guten“ (API 25 - 35%) Mundhygiene vergesellschaftet (Tab. 21). Ein signifikanter Unterschied zwischen den mittleren API-Werten der niedrigen Keimzahlklassen SM 0 und SM 1 lag nicht vor ($p = 0,205$), wohl aber zwischen den hohen Keimzahlklassen SM 2 und SM 3 ($p = 0,001$, Tab. 22). Dennoch wurde deutlich, dass eine Beziehung zwischen der Plaquemenge und der Anzahl kariogener Mutans-Streptokokken besteht. Bei vergleichender Betrachtung der zusammengefassten niedrigen (SM 0 und SM 1) und hohen (SM 2 und SM 3) Keimzahlklassen unterschieden sich diese hinsichtlich der interdentalen Plaquebesiedlung signifikant voneinander ($p < 0,001$, Tab. 22). Der Mittelwert des API der zusammengefassten niedrigen Keimzahlklassen (SM 0 und SM 1) betrug $58 \pm 21\%$, in den hohen Keimzahlklassen (SM 2 und SM 3) lag dieser Wert bei $71 \pm 20\%$.

Die Abhängigkeit der Variablen wurde mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson überprüft und die Nullhypothese auf dem Signifikanzniveau von 0,05 abgelehnt. Insgesamt konnten 279 Befundpaare in die Analyse einbezogen werden.

Tabelle 21: Beziehung zwischen SM-Keimzahlklassen und dem Approximalraum-Plaque-Index (API %, $\bar{x} \pm SD$)

Mundhygiene	Keimzahlklasse Mutans-Streptokokken			
	SM 0 n = 72	SM 1 n = 29	SM 2 n = 72	SM 3 n = 106
API	56 ± 21 mäßig	62 ± 22 mäßig	66 ± 18 mäßig	75 ± 20 unzureichend

Tabelle 22: p-Werte* der Signifikanzbeziehungen zwischen den SM-Keimzahlklassen und den Mittelwerten des Approximalraum-Plaque-Index (API %)

Keimzahlklassen	SM 1	SM 2	SM 3	SM 2 + SM 3
SM 0	0,205 ns	0,002 s	0,000 s	
SM 1		0,339 ns	0,002 s	
SM 2			0,001 s	
SM 0 + SM 1		0,008 s	0,000 s	0,000 s

* T-Test für unabhängige Stichproben (Sig. zweiseitig) auf dem Signifikanzniveau von 0,05, s = signifikant, ns = nicht signifikant

Im Studienverlauf wurde mehrheitlich eine mit teilweise erhöhten Laktobazillenzahlen einhergehende, mittelschwere Entzündung der Gingiva in 177 Fällen beobachtet (Tab. 23). Klinisch unterschied sich das Ausmaß der gingivalen Entzündung innerhalb der verschiedenen LB-Keimzahlklassen kaum voneinander, so dass sich die PBI-Kategorien nicht eindeutig einer bestimmten Laktobazillen-Keimzahlklasse zuordnen ließen (Tab. 23). Bei statistischer Prüfung der einzelnen Keimzahlklassen lag lediglich zwischen den hohen Keimzahlklassen LB 3 und LB 4 bezüglich der damit verbundenen mittleren PBI-Werte ein signifikanter Unterschied ($p = 0,032$) vor (Tab. 24). Durch Zusammenfassung der niedrigen Keimzahlklassen LB 1 und LB 2 (PBI: $20,4 \pm 15\%$) zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied des gingivalen Entzündungszustands gegenüber den gleichfalls zusammengefassten hohen Keimzahlklassen LB 3 und LB 4 (PBI: $25 \pm 14\%$, $p = 0,008$). Diese Analyse unterstützt die Annahme, dass eine Zunahme an Laktobazillen mit einem erhöhten Entzündungsstatus der Gingiva einhergeht und dass es sich bei Laktobazillen um Schleimhautparasiten handelt.

Auch hier wurde die Abhängigkeit der Variablen mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson überprüft und die Nullhypothese auf dem Signifikanzniveau von 0,05 abgelehnt. Insgesamt konnten 279 Befundpaare in die Analyse einbezogen werden.

Tabelle 23: Beziehung zwischen LB-Keimzahlklassen und Papillenblutungsindex (PBI %, $\bar{x} \pm SD$)

Gingivaler Entzündungsstatus	Keimzahlklasse Laktobazillen			
	LB 1 n = 102	LB 2 n = 66	LB 3 n = 80	LB 4 n = 31
PBI	20 ± 15 schwach	21 ± 15 mittelschwer	23 ± 14 mittelschwer	30 ± 13 mittelschwer

Tabelle 24: Statistik*(p-Werte) der Signifikanzbeziehungen zwischen den LB-Keimzahlklassen und den Mittelwerten des Papillenblutungsindex (PBI %)

Keimzahlklassen	LB 2	LB 3	LB 4	LB 3 + LB 4
LB 1	0,554 ns	0,107 ns	0,002 s	
LB 2		0,380 ns	0,007 s	
LB 3			0,032 s	
LB 1 + LB 2		0,137 ns	0,002 s	0,008 s

* T-Test für unabhängige Stichproben (Sig. zweiseitig) auf dem Signifikanzniveau von 0,05
ns = nicht signifikant, s = signifikant

5.2.4 Zur Entwicklung des Kariesstatus (DMFT) und initial kariöser Läsionen

An der Abschlussuntersuchung nach 48 Wochen nahmen insgesamt 45 Patienten teil. Signifikante Unterschiede zwischen der Anzahl initial kariöser Läsionen und dem DMFT bzw. DMFS der Probanden der Test- und Kontrollgruppe lagen weder nach diesem Beobachtungszeitraum (Tab. 25) noch zwischen den Befunden zu Studienbeginn und Studienabschluss (Tab. 26) vor.

Tabelle 25: Klinische Befunde* der Probanden in der Test- und Kontrollgruppe zu Studienende

Befunde	Testgruppe (n = 24)	Kontrollgruppe (n = 21)	p-Wert
IS	1,5 ± 3,2	1,1 ± 3,0	0,629 ns
DMFT	3,2 ± 4,3	2,8 ± 4,6	0,765 ns
DMFS	7,6 ± 11,5	6,6 ± 11,9	0,784 ns

* T-Test für unabhängige Stichproben (Sig. 2-seitig) auf dem Signifikanzniveau von 0,05

ns

nicht signifikant

IS

initial kariöse Läsionen

DMFT/S

Der DMF-Index dient der Erfassung des Kariesbefalls. Er wird als DMFT-Wert zahnbezogen (T = tooth) und als DMFS-Wert zahnflächenbezogen (S = surface) bestimmt. D = decayed (zerstört), F = filled (gefüllt) und M = missing (fehlend) im bleibenden Gebiss.

Tabelle 26: Mittlere Anzahl an initial kariösen Läsionen (IS) und Kariesstatus (DMFS, \bar{x}) aller Studienteilnehmer (n = 45) zur Basis- und Abschlussuntersuchung

Parameter	Basis	Abschluss	p-Wert*
IS Initial kariöse Flächen	1,4	1,4	0,928 ns
FS Gefüllte Flächen	5,0	4,9	0,596 ns
MS Fehlende Flächen	1,7	2,0	0,533 ns
DMFS Kariesstatus	6,9	7,1	0,703 ns

* T-Test für gepaarte Stichproben (Sig. zweiseitig), ns = nicht signifikant

Die getrennte Betrachtung beider Studiengruppen zeigte gleichfalls keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich dieser Parameter (Tab. 27).

Tabelle 27: Mittlere Anzahl an initial kariösen Läsionen (IS), Kariesstatus (DMFS, \bar{x}) und p-Werte* der Studienteilnehmer der Testgruppe (n = 24) und Kontrollgruppe (n = 21) mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen zur Basis- und Abschlussuntersuchung

Parameter	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Basis	Abschluss	Basis	Abschluss
IS Initial kariöse Flächen	2,0 p 0,118 ns	1,6	0,7 p 0,234 ns	1,1
FS Gefüllte Flächen	5,7 p 0,612 ns	5,8	4,3 p 0,358 ns	3,9
MS Fehlende Flächen	1,6 p 0,328 ns	1,8	1,9 p 0,748 ns	2,1
DMFS Kariesstatus	7,3 p 0,475 ns	7,5	6,5 p 0,958 ns	6,6
DMFT Kariesstatus	3,1 p 0,539 ns	3,2	2,7 p 0,863 ns	2,8

* T-Test bei gepaarten Stichproben (Sig. zweiseitig), ns = nicht signifikant

5.3 Zur Zuverlässigkeit der Durchführung der Mundhygienemaßnahmen

Die Probanden waren angehalten, ihre Mundhygiene sorgfältig zu dokumentieren. Zur Dokumentation diente ein Putzkalender, der jeweils ein Quartal lang geführt und danach beim Zahnarzt abgegeben wurde.

Die Probanden der Testgruppe sollten – wie im Studienprotokoll angeführt – morgens und abends ihre Zähne mit der elmex[®] Zahnpasta (1400 ppm Aminfluorid) putzen und nachfolgend elmex[®] Kariesschutz Zahnpülung (250 ppm F⁻ mit 150 ppm F⁻ aus Natriumfluorid und 100 ppm F⁻ aus Aminfluorid) verwenden. Die Probanden der Kontrollgruppe putzten ihre Zähne morgens und abends ausschließlich mit der elmex[®] Zahnpasta (1400 ppm Aminfluorid).

Die Probanden der Testgruppe putzten im Mittel zu $83,1 \pm 3,1\%$ morgens ihre Zähne und die Probanden der Kontrollgruppe zu $70,3 \pm 7,7\%$ (Abb. 32, Anhang Tab. 22, 24).

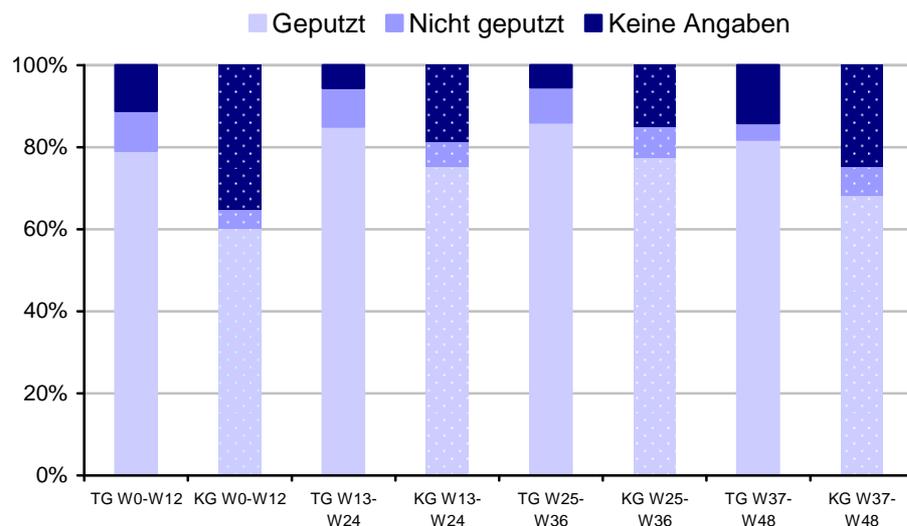


Abbildung 32: Mittelwerte der Zuverlässigkeit des Putzverhaltens der Probanden der Test (TG)- und Kontrollgruppe (KG) am Morgen

Abends putzten $83,4 \pm 2,7\%$ der Probanden der Testgruppe und $71,1 \pm 7,6\%$ der Probanden der Kontrollgruppe ihre Zähne (Abb. 33, Anhang Tab. 22, 24).

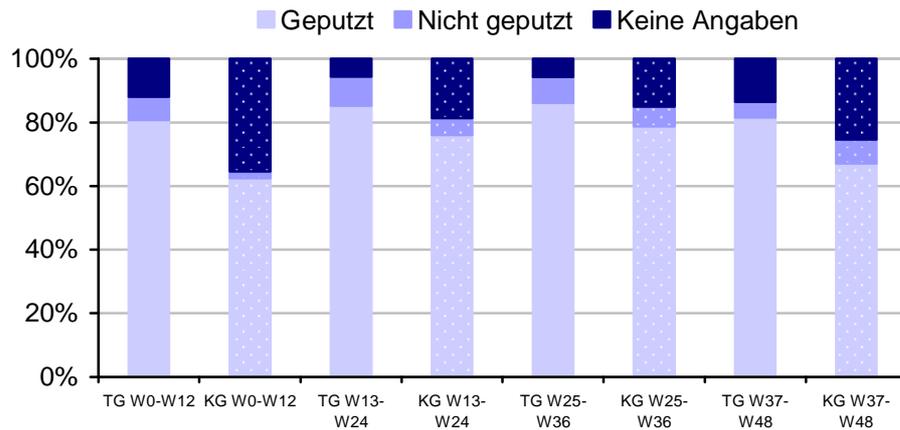


Abbildung 33: Mittelwerte der Zuverlässigkeit des Putzverhaltens der Probanden der Test (TG)- und Kontrollgruppe (KG) am Abend

Im gesamten Studienverlauf putzten die Probanden der Testgruppe im Vergleich zu denen der Kontrollgruppe signifikant häufiger morgens und abends ihre Zähne ($p < 0,001$) (Tab. 28).

Tabelle 28: Mittelwerte ($\bar{x} \pm SD$) und Statistik* zur Zuverlässigkeit des Zähneputzens zwischen den Probanden der Test- und Kontrollgruppe im Studienverlauf (W = Woche)

Mundhygieneregime	Testgruppe	versus	Kontrollgruppe	p-Wert
Kontrollzeiten	\bar{x}		\bar{x}	
Morgens				
1. Visite (W 0 – W 12)	79,2 ± 7,3		80,8 ± 3,4	0,000
2. Visite (W 13 – W 24)	85,2 ± 2,5		75,3 ± 3,2	0,000
3. Visite (W 25 – W 36)	86,1 ± 2,2		77,5 ± 2,1	0,000
4. Visite (W 37 – W 48)	81,9 ± 3,9		67,4 ± 2,9	0,000
Gesamt	83,1 ± 4,0		75,3 ± 2,9	0,000
Abends				
1. Visite (W 0 – W 12)	60,4 ± 4,5		62,5 ± 2,8	0,000
2. Visite (W 13 – W 24)	85,3 ± 1,8		76,1 ± 2,5	0,000
3. Visite (W 25 – W 36)	86,1 ± 1,6		78,7 ± 2,0	0,000
4. Visite (W 37 – W 48)	81,6 ± 3,4		67,1 ± 3,3	0,000
Gesamt	78,4 ± 2,8		71,1 ± 2,7	0,000

* T-Test bei gepaarten Stichproben auf dem Signifikanzniveau von 0,05 (Sig. zweiseitig)

Zusätzlich spülten im Mittel $72,8 \pm 4,0\%$ der Probanden der Testgruppe morgens und $77,5 \pm 2,3\%$ abends ihren Mund mit der Kariesschutzzahnpflege (Abb. 34, 35; Anhang Tab. 23, 25).

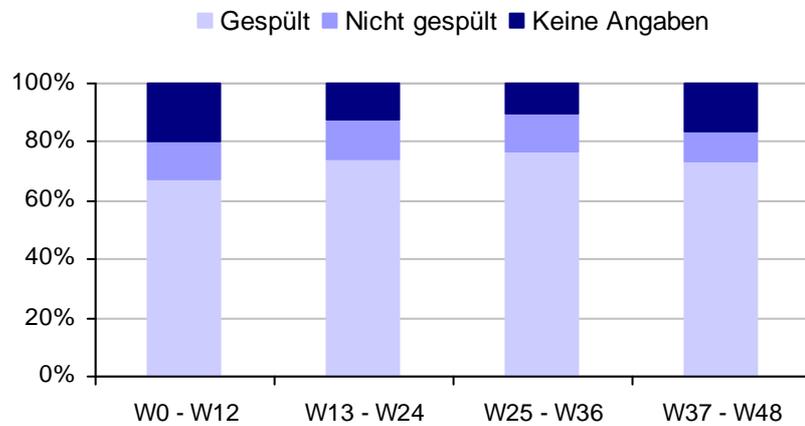


Abbildung 34: Mittelwerte der Zuverlässigkeit des Spülverhaltens der Probanden der Testgruppe am Morgen

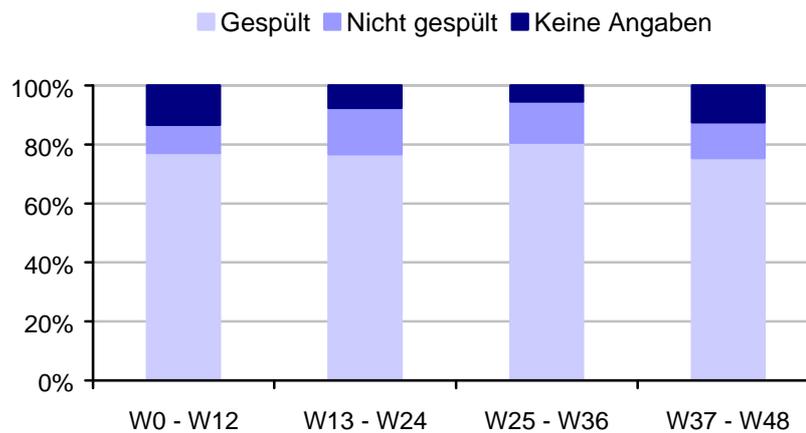


Abbildung 35: Mittelwerte der Zuverlässigkeit des Spülverhaltens der Probanden der Testgruppe am Abend

6 Diskussion

Der in den meisten industrialisierten Ländern beobachtete Caries Decline der letzten 25 Jahre steht in ursächlichem Zusammenhang mit der breiten Verfügbarkeit von Fluoriden, im Besonderen in Form fluoridierter Zahnpasten (Rølla et al. 1991, Richards et al. 1992, Marthaler 1996, Haugejorden et al. 1997, ten Cate und van Loveren 1999, Olofsson und Bratthall 2000). Mehr als 100 Studien belegen, dass die Kariesinzidenz durch die Verwendung fluoridierter Zahnpasten signifikant reduziert werden kann (Holt und Murray 1997, van Rijkom et al. 1998, ten Cate and van Loveren 1999). In einer aktuellen Analyse zu den ökonomischen Konsequenzen der Kariesprävention mit Fluoriden konnten Splieth und Fleßa (2008) zeigen, dass diese in höchstem Maße kosteneffektiv ist. Das beste Kosten-Nutzen-Verhältnis scheint die kombinierte Anwendung von fluoridhaltiger Zahnpasta, Fluoridgele und fluoridiertem Speisesalz mit einem lebenslangen Gesamtaufwand von 211 – 213 Euro zu bieten. Dabei ist allgemein anerkannt, dass die Fluoride die Kariesentwicklung vor allem durch Verminderung der De- und Förderung der Remineralisation des Zahnschmelzes beeinflussen (Petersson 1993, ten Cate 2004). Von diesem kariespräventiven Effekt können auch Patienten in kieferorthopädischer Behandlung profitieren. Kieferorthopädische Apparaturen erschweren die Mundhygiene und begünstigen die Plaqueanlagerung (Ciancio et al. 1985, Pender 1986, Øgaard et al. 1988b, Chang et al. 1997). Dennoch wird das Kariesrisiko während einer kieferorthopädischen Therapie im Schrifttum kontrovers diskutiert.

Während einige Autoren eine kieferorthopädische Behandlung nicht als Kariesrisiko einschätzen (Bach 1953, Ingervall 1962, Muhler 1970, Zachrisson und Zachrisson 1971, Wisth und Nord 1977, Zachrisson 1977, Hollender und Rønnerman 1978, Southard et al. 1986, Øgaard 1989a, Ulukapi et al. 1997), berichten andere von einer Zunahme initial kariöser Läsionen während der Behandlung dieser Patientenklientel (Shannon und Miller 1972, Gorelick et al. 1982, Mizrahi 1983, Årtun und Brobakken 1986, Øgaard 1989b, Kukleva et al. 2002, Chadwick et al. 2005, Alves et al. 2008, Kneist et al. 2008). Eine Auswahl von Studien zur Kariesprävention während einer kieferorthopädischen Behandlung enthält Tabelle 30. Die Studienergebnisse dieser Tabelle sollen gleichzeitig der Wertung der eigenen Ergebnisse dienen.

Nach Auffassung von Balenseifen und Madonia (1970), Chatterjee und Kleinberg (1979) sowie Scheie et al. (1984) birgt grundsätzlich jede kieferorthopädische Apparatur das Potential zur Schädigung des Zahnschmelzes. Vor diesem Hintergrund scheint es eine

logische Schlussfolgerung zu sein, dass herausnehmbare kieferorthopädische Apparaturen im Vergleich zu Multibracketapparaturen mit einem geringeren Demineralisations- bzw. Kariesrisiko einhergehen (King et al. 1990). Der Vergleich mit Patienten ohne kieferorthopädische Apparaturen lässt ein erhöhtes Kariesrisiko vermuten, so dass der mit herausnehmbaren Geräten therapierte Patient in der Einschätzung des Kariesrisikos eine gewisse Metaposition einnimmt. Die Herausnehmbarkeit erleichtert die Zahnpflege und die Reinigung der Apparatur gleichermaßen; hinsichtlich des kieferorthopädischen Therapieerfolges ist jedoch die Tragezuverlässigkeit des Patienten von elementarer Voraussetzung (Littlewood et al. 2001). Zudem wird das Kariesrisiko nicht nur durch die kieferorthopädische Apparatur allein, sondern – wie bei Patienten mit Multibracketapparaturen – zusätzlich durch eine suboptimale Zahnstellung erhöht, die die mechanische Plaqueentfernung erschwert und oftmals der Grund der kieferorthopädischen Behandlung war.

Studien zur Einschätzung und Verringerung des Kariesrisikos bei Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen liegen im Schrifttum kaum vor, obwohl auch sie zur Bildung neuer Retentionsnischen und Oberflächen führen und die Anlagerung sowie das Wachstum von Mutans-Streptokokken begünstigen (Baton et al. 2001).

Bjerklin et al. (1983) berichten über eine erhöhte Inzidenz der Approximalkaries bei Kindern mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen. Pender (1986) stuft zwar das Hygienierisiko dieser Geräte im Vergleich zu Multibracketapparaturen als unbedenklich ein, zeigte aber gleichzeitig, dass sich die Plaque- und Gingivitiswerte von Patienten mit Multibracket- und herausnehmbaren Apparaturen im Oberkiefer nach 4-monatiger Tragezeit nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Alexander (1993) untersuchte das Auftreten von Schmelzdemineralisationen vor und nach kieferorthopädischer Behandlung bei 9 bis 11 Jahre alten Patienten mit Multibracket- und herausnehmbaren Apparaturen. Vor Therapiebeginn wurden alle 41 Patienten instruiert, fluoridhaltige Zahnpasta zu verwenden und täglich mit fluoridhaltiger Mundspüllösung (500 ppm NaF) zu spülen. Zusätzlich erfolgte zweimal jährlich eine Touchierung mit Fluoridlack. Nach Abschluss der Behandlung unterschieden sich beide Studiengruppen bezüglich der Prävalenz von Schmelzdemineralisationen signifikant voneinander. Bei den Patienten mit herausnehmbaren Apparaturen wurden keine neuen Demineralisationen registriert.

In anderen Studien bildeten Patienten mit herausnehmbaren Apparaturen die Kontrollgruppe oder es wurde der Veränderung verschiedener Parameter des Kariesrisikos bei Eingliederung herausnehmbarer Apparaturen nachgegangen (Goultschin und Zilberman 1982, Schlagenhauf et al. 1989, Alexander und Ripa 1993). Allgemein befasst sich aber eine Vielzahl von Studien unter Verwendung fluoridhaltiger Mundhygienepräparate mit der Prävention initial kariöser Läsionen bei Patienten mit Multibracketapparaturen. Dabei wurden verschiedene Fluoridverbindungen in Form von Mundspüllösungen, Gelen, Fluids und Lacken unterschiedlicher Konzentrationen auf ihre kariespräventive Wirksamkeit geprüft. Eine Auswahl enthält Tabelle 30.

Studien zum Kariesrisiko bei Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen liegen insgesamt aber kaum vor, so dass die vorliegende Studie dieser Problematik nachging und sich der kariespräventiven Wirksamkeit fluoridhaltiger Mundhygieneprodukte widmete.

Die Anzahl der Studienteilnehmer der in Tabelle 30 aufgeführten Studien lag zwischen 10 (Øgaard et al. 1986, Vivaldi-Rodrigues et al. 2006) und 257 (Stecksén-Blicks et al. 2007). In Abhängigkeit von der Zielstellung variierte der Untersuchungszeitraum zwischen 4 Wochen (Øgaard et al. 1986) und 4 Jahren (Geiger et al. 1992). An der vorliegenden Studie nahmen 48 Patienten teil (Tab. 11). Sie wurden über einen Beobachtungszeitraum von einem Jahr in vierteljährlichen Abständen zur Visite eingeladen. Bei den Probanden dominierte die Angle-Klasse II/1 (Distalbiss mit proklinierter Front), gefolgt von den Angle-Klassen III (Mesialbiss) und II/2 (Distalbiss mit reklinierter Front) (Tab. 7). Letztlich beendeten 24 Patienten der Test- und 21 Patienten der Kontrollgruppe die Studie, so dass eine Teilnahmerate von 92% bzw. 95% vorlag (Tab. 11), die eine statistische Analyse der Ergebnisse erlaubte.

In den in Tabelle 30 genannten Studien lag das Patientenalter zwischen 7 und 60 Jahren (Geiger et al. 1992). Vereinzelt wurden mit „Kindern“ keine konkreten Altersangaben gemacht (O'Reilly und Featherstone 1987) oder es wurde nur eine prozentuale Verteilung von Altersgruppen mitgeteilt (Geiger et al. 1988). Gewöhnlich lagen zur Basisuntersuchung hinsichtlich des Alters und oralen Gesundheitszustandes zwischen den jeweiligen Test- und Kontrollgruppen keine signifikanten Unterschiede vor. Die teilweise beträchtliche Verlustrate an Probanden über die Dauer der Studien könnte aber die Homogenität der Studienanlage beeinträchtigt haben.

Tabelle 30: Klimische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien-dauer	Applikations-häufigkeit	Kontroll-parameter	Effizienz	Kontroll-gruppe
Mundspüllösungen								
Wisth und Nord (1977)	163 (TG n = 52)	16 – 17	500 NaF + 2.000 NaF-Gel	k.A.	1 x tgl. 3 x pro Jahr	DMFS (klinisch und röntgenologisch)	Kariesprävention	(n = 111): 2.000 ppm NaF-Gel 3 x pro Jahr
Hirschfield (1978)	60 (TG n = 30)	10 – 14	440 NaF	20 - 28 Mon.	1 x tgl. 1 TL 10 – 30 sek	Inzidenz und Schwere von WSL rechter lateraler Inzisivi im OK und linker 1. Molaren im UK	Kariesprävention ΔWSL in TG geringer als in KG	(n = 30): keine MSL
Magness et al. (1979)	22	11 – 15	3.100 APF + 0,4% SnF ₂ -MSL	14 Mon.	aller 3 Wo. beide MSL nacheinander in der Praxis	WSL	ΔWSL 18,2%	keine
Dyer und Shannon (1982)	22 (TG n = 12)	11 – 15	1.000 SnF ₂	1 Jahr	1 x tgl. 2 min	WSL	ΔWSL in TG tend. niedriger, klinisch beide MSL annähernd gleich gut kariespräventiv	(n = 10): 1.000 ppm NaMFP-MSL 1 x tgl. 2 min
Øgaard et al. (1986)	10 (TG n = 5)	11 - 13	2.000 NaF	4 Wochen	1 x tgl. 10 ml 1 min lang	Mineralgehalt und Läsionstiefe extrahierter Prämolaren nach 4-wöchiger Behänderung	Mineralverlust und Läsionstiefe in TG sign. geringer	(n = 5): ohne F-Präparate

Fortsetzung Tabelle 30: Klinische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien-dauer	Applikations-häufigkeit	Kontroll-parameter	Effizienz	Kontroll-gruppe
O'Reilly und Featherstone (1987)	20 (TG n = 16 Zähne)	Kinder	500 NaF + 1.100 NaF-ZP	1 Mon.	1 x tgl. mind. 1 x tgl.	Demineralisationen	Kariesprävention: komplette Remineralisation wie in KG B + C	A (n = 18 Zähne): 1.100 ppm NaF-ZP mind. 1 x tgl. B (n = 10 Zähne): NaF-ZP + 12.000 ppm AmF-Gel 1 x pro Woche C: (n = 14 Zähne): NaF-ZP + 500 ppm NaF-MSL 1 x tgl. + 12.000 ppm AmF-Gel 1 x pro Woche
Geiger et al. (1988) *	101	<11 - >14	500 NaF + 12.000 AmF-Lack + F-ZP	42 Mon.	1 x tgl. einmalig 3 – 5 min bei Bracketklebung	WSL	Kariesprävention Reduktion von WSL durch MSL, einmalige Lacktouchierung scheinbar nicht effizient	keine
Geiger et al. (1992) *	206 (27 compliant)	7 – 60	500 NaF + F-ZP	9 – 49 Mon.	1 x tgl. 10 ml	WSL	je größer Fluoridverfügbarkeit, desto weniger WSL ΔWSL sign. reduziert	keine

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung Tabelle 30: Klinische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien-dauer	Applikations-häufigkeit	Kontroll-parameter	Effizienz	Kontroll-gruppe
Boyd (1992) *	82 (TG n = 26)	9 – 18	500 NaF + 1.100 NaF-ZP	21 Mon.	1 x tgl. 15 ml 1 min mind. 2 x tgl.	Inzidenz und Schwere vestibulärer WSL, PI, GI, Verfärbungen, SH-Irritationen	Kariesprävention ΔWSL in TG niedriger als in A, im Vergleich zu B ns GI in B niedriger als in TG, SH-Irritationen und Verfärbungen nicht registriert	<u>A (n = 32):</u> 1.100 ppm NaF- ZP mind. 2 x tgl. <u>B (n = 24):</u> 1,5% H ₂ O ₂ + 500 ppm NaF-MSL 1 x tgl. 15 ml 1 min. + 1.100 ppm NaF- ZP mind. 2 x tgl.
Alexander (1993)	41 (TG n = 25 mit MB)	9 – 11	500 NaF + F-ZP + F-Lack	14 Mon.	1 x tgl. 2 x pro Jahr	Initialkaries (WSL) an 1. Molaren in OK und UK	Kariesprävention ΔWSL 6% bei Headgearträgern ΔWSL 25% bei Headgear + bite- Plate	<u>(n = 16):</u> herausnehmbare Apparaturen
Boyd (1993)	58 (TG n = 26)	9 – 18	500 NaF + 1.100 F-ZP	29 Mon.	1 x tgl. 14 ml 1 min. lang 2 x tgl.	WSL	ΔWSL in TG geringer	<u>(n = 32):</u> 1.100 ppm F-ZP 2 x tgl.
Alexander und Ripa (2000)*	72 (TG n = 22)	11 – 16	500 APF- + 1.450 NaF-ZP	ø 25 Mon.	1 x tgl. 10 ml 1 min lang	WSL	ΔWSL größer als in KG A+ B	<u>A (n = 25):</u> 1.450 NaF-ZP + 5.000 ppm NaF- Gel 1 x tgl. 1 min. <u>B (n = 25):</u> 5.000 ppm NaF- ZP 2 x tgl. 2 min

Fortsetzung Tabelle 30: Klinische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien-dauer	Applikations-häufigkeit	Kontroll-parameter	Effizienz	Kontroll-gruppe
Øgaard et al. (2006)	97 (TG n = 50)	14	250 AmF/SnF ₂ + 1.400 AmF/SnF ₂ - ZP	1,5 Jahre	1 x tgl.	WSL, VPI, GBI	WSL, VPI und GBI stabil ΔWSL geringer als in KG	<u>(n=47)</u> : 1.400 ppm NaF-ZP 2 x tgl. und 250 ppm NaF-MSL 1 x tgl.
Gele								
Donald und Shannon (1973)	28 (TG n =4)	Kinder	4.000 SnF ₂ -Gel + ZP	6 – 7 Wo.	1 x tgl. 10 sek	Schmelzlöslichkeit	Schmelzlöslichkeit stärker reduziert als in KG	alle 4.000 ppm SnF ₂ -Gel 1 x tgl. <u>A (n = 13)</u> : 1 Wo. <u>B (n = 7)</u> : 2–3 Wo. <u>C (n = 4)</u> : 4 Wo.
Hirschfield und Johnston (1974)	12	12 – 16	12.500 AmF	11 Wo.	3 x 4 min. pro Woche	WSL unter bukkal un- zementierten Bändern posttherapeutisch extra- hierer Prämolaren	sign. Reduktion von WSL durch Gel und Thera-flur	<u>A</u> : acidulated phosphate fluoride Gel <u>B</u> : 8% SnF ₂ Gel
Strateman und Shannon (1974)	209 (TG n = 99)	<11 - >15	4.000 SnF ₂ -Gel + F-ZP	18 – 24 Mon.	1 x tgl. 3 x tgl	WSL	WSL-Prävention: ΔWSL in TG niedriger	<u>(n = 110)</u> : F-ZP 3 x tgl.

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung Tabelle 30: Klinische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien- dauer	Applikations- häufigkeit	Kontroll- parameter	Effizienz	Kontroll- gruppe
O'Reilly und Featherstone (1987)	20 (TG n = 10 Zähne)	Kinder	12.000 AmF-Gel + 1.100 NaF-ZP	1 Mon.	1 x pro Woche mind. 1 x tgl.	Demineralisationen	Kariesprävention: komplette Remineralisation wie in KG B + C	<u>A (n = 18 Zähne):</u> 1.100 ppm NaF- ZP mind. 1 x tgl. <u>B (n = 16 Zähne):</u> NaF-ZP + 500 ppm NaF- MSL 1 x tgl. <u>C (n = 14 Zähne):</u> NaF-ZP + 500 ppm NaF- MSL 1 x tgl. + 12.000 ppm AmF- Gel 1 x pro Woche
Dénes und Gabris (1991)	180 (TG n = 63)	ø 14	12.500 AmF	3 Jahre	1 x pro Woche	DMFT/S PI SBI LB und C. albicans	ΔDMFT/S niedriger als KG B PI niedriger als in KG A+B SBI im Vgl. zur Baseline und zu KG A + B reduziert, Reduktion C. albicans LB unbeeinflusst	<u>A (n = 53):</u> elmex® fluid (10.000 ppm AmF) aller 2 – 3 Wo. <u>B (n = 64):</u> F-freie ZP
Boyd (1993)	56 (TG n = 24)	9 – 17	4.000 SnF ₂ + 1.100 F-ZP	29 Mon.	2 x tgl. 2 x tgl.	WSL	Kariesprävention ΔWSL in TG geringer	<u>(n = 32):</u> 1.100 ppm F-ZP 2 x tgl.

Fortsetzung nächste Seite

Fortsetzung Tabelle 30: Klinische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien-dauer	Applikations-häufigkeit	Kontroll-parameter	Effizienz	Kontroll-gruppe
Alexander und Ripa (2000)*	72 (TG n = 25)	11 – 16	5.000 NaF-Gel + 1.450 NaF-ZP	ø 27 Mon.	1 x tgl. 1 min	WSL	ΔWSL niedriger als in KG A, Kariesprävention gleich gut wie in KG B	A (n = 22): 1.450 NaF-ZP + 500 ppm AmF-MS] 1 x tgl. 10 ml 1 mir B (n = 25): 5.000 ppm NaF-ZP 2 x tgl. 2 min
Bréas et al. (2005)	47 (TG n = 23)	k.A.	4.000 SnF ₂ -Gel + 1.450 NaF-ZP	30 Tage	1 x 4 min an Tag 0 und 15	MS: Plaque, Speichel	keine Reduktion von SM	(n = 24): nur NaF-ZP
Lovrov et al. (2007)	53	12 – 15	F-ZP + 12.500 AmF-Gel + F-Fluid	12 – 18 Mon.	mind. 2 x tgl. 1 x pro Woche alle 6 Mon.	DMFS, PI, PBI, WSL, ST, GR	WSL nicht vermieden	keine
Fluid								
Dénes und Gabris (1991)	180 (TG n = 53)	ø 14	10.000 AmF	3 Jahre	aller 2 – 3 Wo.	DMFT/S PI SBI LB und C. albicans	ΔDMFT/S niedriger als in KG B PI niedriger als in KG A+B SBI zur Baseline und KG A erhöht, aber zur KG B reduziert Reduktion C. albicans LB unbeeinflusst	A (n = 53): 12.500 ppm AmF-Gel 1 x pro Woche B (n = 64): F-freie ZP

Fortsetzung Tabelle 30: Klinische Studien zur Vermeidung initial kariöser Läsionen durch Fluoridverfügbarkeit bei Patienten mit Multibracketapparaturen

Autor	Probanden (Anzahl)	Alter (Jahre)	F (ppm)	Studien-dauer	Applikations-häufigkeit	Kontroll-parameter	Effizienz	Kontroll-gruppe
Lack Øgaard et al. (2001)	220 (TG n = 110)	12 – 15	1.000 Difluor-silan-Lack + 1.500-ZP	1,5 Jahre	nach MB alle 12 Wochen 1,5 Jahre lang 2 x tgl.	WSL, VPI, GBI, MS: Plaque, Speichel	Prävention WSL: in KG tend. besser als in TG Stabilität von VPI, GBI MS tend. besser in KG	<u>(n = 110):</u> nach MB: alle 6 Wochen alternierend: F- und CHX-Lack + 1500ppm F-ZP 2 x tgl.
Vivaldi-Rodrigues et al. (2006)	10 mit je 2 Test- und 2 Kontroll- Quadranten	10 – 14	50.000 NaF-Lack	12 Mon.	alle 3 Monate	WSL	kein Unterschied bzgl. WSL-Prävalenz in TG + KG, ΔWSL in TG niedriger als in KG	kein F-Lack
Stecksén-Blicks et al. (2007)	257 (TG n = 132)	12 – 15	1.000- Difluor-silan-Lack + 1.000 - 1.500 ZP	15 Mon.	alle 6 Wo. 0,2 – 0,3 ml für 2 min 2 x tgl.	WSL DMFS	ΔWSL in TG sign. niedriger, DMFS als Prädiktor der ΔWSL ungeeignet	<u>(n = 125):</u> Placebo-Lack + 1.000 – 1.500 ppm ZP 2 x tgl.

CHX = Chlorhexidin, F = Fluorid, GBI = Gingival Bleeding Index, GI = Gingivaindex, GR = Gingivale Rezession, KG = Kontrollgruppe, LB = Laktobazillen, MB = Multibracketapparaturen, MB-B = Multibracket-Bonding, MB-DB = Multibracket-Debonding, MS = Mutans-Streptokokken, MSL = Mundspüllösung, ns = nicht signifikant, PI = Plaqueindex, SBI = Sulkusblutungsindex, sign. = signifikant, ST = Sondierungstiefe, tend. = tendenziell, TG = Testgruppe, TL = Teelöffel, VPI = Visible Plaque Index, WSL = initial kariöse Läsionen, ZP = Zahnpasta, ø = im Mittel, Δ = Inzidenz, * = Putz- bzw. Spülkalender wurde geführt

Die angegebenen Probandenzahlen der in Tabelle 30 enthaltenen Studien geben die Patienten wieder, die von Anfang bis Ende an den Studien teilgenommen hatten. In der vorliegenden Studie hatten insgesamt 45 Patienten bis zum Ende an der Studie teilgenommen; 21 in der Kontrollgruppe und 24 in der Testgruppe. Das Alter der Patienten lag im Mittel bei 14 Jahren, wobei der jüngste Studienteilnehmer 7 und der älteste 41 Jahre alt war. Zu Studienbeginn lagen zwischen den Probanden der Test- und Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede in den Mundhygieneindizes, im Kariesstatus und in den Speichelkeimzahlen vor (Tab. 6). Eine wesentliche Verlustrate an Patienten trat nicht auf, sodass die Homogenität als Störfaktor longitudinal über ein Jahr kontrolliert wurde.

Fluoride werden Patienten in kieferorthopädischer Behandlung allgemein empfohlen (Benson et al. 2008). Sie können die Entwicklung neuer Läsionen im Bereich der Bracketzirkumferenz bei täglicher Verfügbarkeit vorbeugen (O'Reilly und Featherstone 1987, Øgaard 1989b) (Abb. 36).



Abbildung 36: Initial kariöse Läsionen im Bereich der Bracketzirkumferenz nach Entbänderung (Zingler 2008 aus Kneist et al. 2008)

Ob der kariespräventive Effekt fluoridierter Zahnpasten während einer kieferorthopädischen Therapie durch die zusätzliche Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen vergrößert werden kann, wird kontrovers diskutiert und wurde deshalb in der vorliegenden Studie hinterfragt.

Hirschfield (1978) und Boyd (1992, 1993) berichten von einer Verringerung des Demineralisationsrisikos durch die zusätzliche Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösung (vgl. Tab. 30). Auch Øgaard (1989a) empfiehlt Fluoridspüllösung mit

niedrigem pH-Wert, durch deren Anwendung die Entwicklung behandlungsbedürftiger kariöser Läsionen bei kieferorthopädischen Patienten vermeidbar sein soll (Øgaard 1989a, b). Demgegenüber konnten Benson et al. (2004) im Rahmen einer Übersichtsarbeit keine Evidenz für den kariespräventiven Nutzen fluoridhaltiger Mundspüllösung in dieser Patientenklientel sehen. Bei nicht kieferorthopädischen Patienten wird der kariespräventive Effekt von Mundspüllösungen mit 26% bewertet (Marinho et al. 2003a); bei Patienten mit herausnehmbaren Apparaturen und Multibracketapparaturen ist dieser Nutzen weitestgehend ungeklärt. Die Inzidenz initial kariöser Läsionen schwankt bei Patienten mit Multibracketapparaturen durch Anwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen zwischen 0% (Dyer und Shannon 1982) und 25% (Alexander 1993, Lovrov et al. 2007), wobei die Art der Fluoridverbindung unberücksichtigt bleibt. In der Mehrheit der Studien fand das anorganische Natriumfluorid Anwendung; organische Fluoridverbindungen wurden kaum eingesetzt. In einer jüngeren Studie von Øgaard et al. (2006) wird der Kombination aus Aminfluorid/Zinnfluorid (AZF) im Vergleich zum Natriumfluorid eine effizientere Wirksamkeit zugesprochen. Durch die zweimal tägliche Anwendung von Zahnpasta mit einem Fluoridgehalt von 1400 ppm Fluorid aus AZF und der abendlichen Verwendung AZF-haltiger Mundspüllösung (250 ppm F) konnten initial kariöse Läsionen, Plaquebesiedlung und Gingivitis über die Dauer der Behandlung auf dem Niveau vor der Bracketklebung gehalten werden ($p > 0,05$). Das in der Zahnpasta bzw. Mundspüllösung enthaltene Zinn dürfte antibakteriell wirksam gewesen sein. Bei den Patienten der Kontrollgruppe, die das gleiche Hygieneregime unter Verwendung natriumfluoridhaltiger Mundhygieneprodukte angewendet hatten, unterschieden sich diese Befunde hingegen signifikant; sie hatten sich nicht verbessert.

In der vorliegenden Studie wurde der Frage nachgegangen, welchen kariespräventiven Nutzen die zweimal tägliche Anwendung fluoridhaltiger Mundspüllösung in Kombination mit fluoridhaltiger Zahnpasta bei Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen erzielen kann. Die Patienten der Testgruppe verwendeten 10 ml elmex[®] Kariesschutz Zahnpulver (250 ppm Fluorid aus Amin- und Natriumfluorid) nach dem Zähneputzen, spülten aber morgens und abends. Die Patienten der Kontrollgruppe putzten ihre Zähne mit der gleichen Zahnpasta (1400 ppm Aminfluorid), spülten jedoch nicht.

In der Mehrheit der angeführten Studien (Tab. 30) verwendeten die Patienten einmal täglich – vorwiegend nach dem abendlichen Zähneputzen – durchschnittlich 10 ml

Mundspüllösung. Kontrollgruppen (Tab. 30) waren in der überwiegenden Anzahl der Studien angelegt; in drei Studien fehlten sie (Magness et al. 1979, Geiger et al. 1988, 1992). Die Fluoridkonzentration der Mundspüllösungen lag zwischen 250 und 2000 ppm.

Øgaard et al. (2006) wählten einen Beobachtungszeitraum über die gesamte Dauer der kieferorthopädischen Behandlung. Die Autoren kontrollierten das Auftreten initial kariöser Läsionen im Bereich der Bracketzirkumferenz an den oberen vier Schneidezähnen. Im Rahmen dieser Studie wurden ein Jahr lang die Mundhygieneparameter an allen Zähnen der Patienten registriert.

Bei Patienten ohne kieferorthopädische Behandlung ist fluoridhaltige Zahnpasta eindeutig kariespräventiv wirksam. Ihre präventive Fraktion wird mit 24% angegeben (Marinho et al. 2003b). In diesem Zusammenhang scheint neben der Anwendungshäufigkeit auch die Fluoridkonzentration von Bedeutung zu sein (Alexander und Ripa 2000). D'Agostino et al. (1988) zeigten bei zweimal täglicher Anwendung eine statistisch überlegene Wirksamkeit von 1500 ppm Fluorid enthaltender Zahnpasta im Vergleich zu einer Zahnpasta, die 1000 ppm Fluorid enthielt. Auch Marinho et al. (2003b) schlussfolgerten eine direkte Beziehung zwischen der Fluoridkonzentration und der kariespräventiven Wirksamkeit.

Im Rahmen dieser Studie erhielten alle Patienten elmex[®] Kariesschutz Zahnpasta mit einem Fluoridgehalt von 1400 ppm aus Aminfluorid.

Unumstritten ist heute, dass der kariespräventive Effekt einzelner Fluoridzubereitungen in Abhängigkeit vom individuellen Kariesrisiko betrachtet werden muss. Bezogen auf die kariösen Flächen erzielen gleichdosierte Fluoridkonzentrationen bei Hochrisikopatienten eine signifikant größere präventive Wirkung als bei Patienten mit niedrigem Kariesrisiko (Stamm et al. 1984, Bohannon et al. 1985). Da Patienten in kieferorthopädischer Behandlung einem erhöhten Kariesrisiko ausgesetzt sind, könnten sie in stärkerem Maße von der Wirksamkeit höher dosierter Präparate profitieren.

Unter Verwendung fluoridierter Zahnpasten schwankt die Prävalenz neuer Schmelzläsionen bei Patienten mit Multibracketapparaturen zwischen 13 und 75% (Gorelick et al. 1982, Mitchell 1992a, Wenderoth et al. 1999, Fornell et al. 2002). Chang et al. (1997) wiesen darauf hin, dass bei 2 bis 96% aller kieferorthopädischen Patienten Schmelzdemineralisationen auftreten; die Schwankungsbreite ist mit verschiedenen Methoden der Datenerhebung zu erklären.

Die Demineralisation des Zahnschmelzes im Bereich der Bracketzirkumferenz (Abb. 36) ist eine unerwünschte Nebenwirkung kieferorthopädischer Therapie von erheblicher klinischer Bedeutung (Gorelick et al. 1982, Øgaard 1989b, Mitchell 1992, Pancherz und Mühlich 1997) und wird in Gegenwart verstoffwechselbarer Kohlenhydrate durch Mutans-Streptokokken als schnell verlaufender Prozess beschrieben (Gorelick et al. 1982, Mizrahi 1983, Øgaard et al. 1988b). Auch unter kieferorthopädischen Bändern, die mit fluoridhaltigem Zement befestigt wurden, wird diese Entwicklung beobachtet (Øgaard 1985).

Initial kariöse Läsionen (D1) können nach der Entbänderung remineralisieren (Backer Dirks 1966, Von der Fehr et al. 1970, O'Reilly and Featherstone 1987, Årtun und Thylstrup 1986, Øgaard et al. 1988c). So konnte Backer Dirks (1966) nachweisen, dass bei präventiver Betreuung 87% initial kariöser Zahnglattflächen in einem Beobachtungszeitraum von 7 Jahren stagnierten bzw. remineralisierten (Abb. 37). Eine Stagnation bzw. Remineralisation initial kariöser Approximalflächen wurde 11 Jahre später von German (1977) nach einem Beobachtungszeitraum von 9 Jahren in 42% der Fälle registriert und publiziert (Abb. 37).

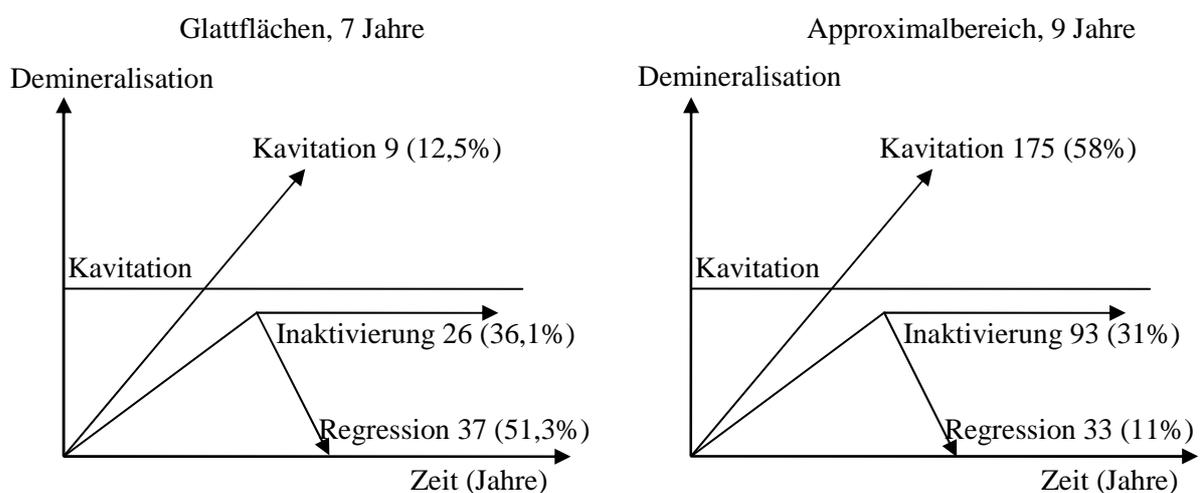


Abbildung 37: Zur Remineralisationsfähigkeit initial kariöser Läsionen an Zahnglattflächen (links, nach Backer Dirks 1966) und Approximalflächen (rechts, nach German 1977)

Oftmals sind initial kariöse Läsionen jedoch irreversibel (Årtun und Brobakken 1986, O'Reilly and Featherstone 1987, Øgaard et al. 1988b, c). Øgaard (1989b) zeigte anhand einer Vergleichsstudie zwischen 19-jährigen jungen Erwachsenen, dass selbst mehr als 5 Jahre nach Entbänderung bei kieferorthopädischen Patienten eine signifikant höhere

Prävalenz an Demineralisationen vorlag. In einer jüngeren Studie beobachteten Mattousch et al. (2007) das Remineralisationsverhalten initial kariöser Läsionen über einen Zeitraum von 2 Jahren nach Entbänderung. Die Autoren kamen zu der Erkenntnis, dass während einer kieferorthopädischen Behandlung entstandene initial kariöse Läsionen nur eine sehr begrenzte Fähigkeit zur Remineralisation besitzen.

Diese weißlich-opaken Veränderungen bleiben als Ergebnis einer kieferorthopädischen Therapie ein ernsthaftes Problem (Gorelick et al. 1982, Øgaard et al. 1988c, Boersma et al. 2005) und können insbesondere im Oberkiefer eine ästhetische Beeinträchtigung darstellen (Øgaard 1989b). Initial kariöse Läsionen treten allgemein gehäuft an den ersten Molaren auf (Øgaard 1989b, Mizrahi 1983). Bei kieferorthopädischen Patienten können Schmelzdeminationen an allen Zähnen beobachtet werden, jedoch sind sie im zervikalen und mittleren Drittel der Bukkalflächen lateraler Schneidezähne des Oberkiefers und der Eckzähne des Unterkiefers sowie der ersten Molaren am häufigsten zu diagnostizieren (Gorelick et al. 1982, Årtun und Brobakken 1986). Neben Zachrisson und Zachrisson (1971) sowie Geiger et al. (1988) sieht auch Øgaard (1989b) die Prämolaren des Unterkiefers in stärkerem Maße von Demineralisationen betroffen als die ersten Molaren. Øgaard (1989b) vermutet die Ursache hierfür in der Position der Brackets, die auf Grund der Zahnanatomie dieser Zahngruppen relativ gingivanah geklebt werden müssen. Folglich wird die Plaqueanlagerung begünstigt und deren Entfernbarkeit erschwert, wobei eine nahezu lineare Beziehung zwischen der Plaquemenge und der Anzahl kariöser Läsionen bei kieferorthopädischen Patienten besteht (Zachrisson 1976, Øgaard et al. 1988b, c, Øgaard 1989a).

Bei den Patienten der vorliegenden Studie wurden initial kariöse Läsionen zu Beginn und nach 12-monatiger Behandlungszeit erhoben, wobei der Studienbeginn nicht gleichzeitig der Behandlungsbeginn war. Zwischen den Patienten der Test- und der Kontrollgruppe unterschieden sich die Befunde nicht signifikant voneinander (Tab. 27) und verschlechterten sich über den Beobachtungszeitraum nicht. Der Grund dafür könnte in der Regelmäßigkeit der Durchführung der täglichen Mundhygiene bei Verwendung der gleichen Zahnpasta liegen.

In Übereinstimmung zu Geiger et al. (1992), Gaworski et al. (1999), Alexander und Ripa (2000), Øgaard (2001), Kalha (2004) und Vivaldi-Rodrigues et al. (2006) erfordert die regelmäßige Anwendung kariespräventiv wirksamer Mundspüllösungen ein hohes Maß an Patientenmitarbeit.

Geiger et al. (1992) ermittelten in ihrer Studie zur Reduktion initial kariöser Läsionen durch fluoridhaltige Mundspüllösung bei kieferorthopädischen Patienten, dass nur 13% der 206 Studienteilnehmer die Mundspüllösung (500 ppm NaF) täglich angewendet hatten. Im Ergebnis wiesen die Patienten, die mindestens aller zwei Tage gespült hatten, signifikant weniger Demineralisationen im Vergleich zu jenen auf, die die Mundspüllösung nur unregelmäßig verwendet hatten. Bei regelmäßigem Gebrauch wurde eine Inzidenz initial kariöser Läsionen von 21% ermittelt, bei unregelmäßiger Verwendung lag dieser Wert bei 49%.

Nur in wenigen klinischen Studien wurde das Mundhygieneverhalten durch einen Kalender erfasst (Tab. 30). In der vorliegenden Studie waren alle Patienten angehalten, die Durchführung der Mundhygienemaßnahmen in einem Putz- bzw. Spülkalender zu dokumentieren (Anhang). Zu jeder Visite – also im Abstand von 3 Monaten – wurden die ausgefüllten Kalender gegen neue ausgetauscht. Die Patienten der Testgruppe putzten im Mittel zu 80% jeden Morgen und jeden Abend ihre Zähne (Abb. 32, 33). Die Patienten der Kontrollgruppe hatten zu etwa 70% morgens und abends ihre Zähne geputzt (Abb. 32, 33). Beide Gruppen unterschieden sich bezüglich des Putzverhaltens signifikant (Tab. 28). Die Probanden der Testgruppe wendeten darüber hinaus die elmex[®] Kariesschutz Zahnpulver im Mittel zu 73% nach dem morgendlichen Zähneputzen an und abends zu 75% (Abb. 35). Durch das Führen dieser Kalender und die stetige Motivation zur Mundhygiene zu jeder Visite dürfte eine gute Kooperationsbereitschaft erreicht worden sein, die zu dem akzeptablen Ergebnis führte. Bei den Patienten der Testgruppe konnte darüber hinaus auch eine Senkung der extrem hohen kariogenen Speichelkeimzahlen registriert werden. Im Vergleich zur Kontrollgruppe könnte dies durch das häufigere Putzen zusammen mit der nachfolgenden Mundspülung erreicht worden sein; die Auflage zur Mundspülung wiederum könnte die Regelmäßigkeit des Zähneputzens bei diesen Patienten verbessert haben. Letztlich lag mit 80% ein insgesamt gutes Putzverhalten in beiden Gruppen vor.

Bruun und Thylstrup (1984) zeigten eine indirekte Beziehung zwischen dem DMFS und der Fluoridkonzentration des Speichels auf. Auch Duckworth et al. (1992) ermittelten eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen den Fluoridkonzentrationen in Speichel und Plaque nach Langzeitgebrauch fluoridhaltiger Zahnpasten und beobachteten in einer 3-Jahres-Studie, dass der Karieszuwachs mit dem Fluoridgehalt der Plaque und des Speichels indirekt korreliert. Gülzow und Köhler (1998) registrierten unter

In-vitro-Bedingungen eine signifikante Zunahme der Fluoridkonzentration an/in der Schmelzoberfläche durch die Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasta. Nach 10-wöchiger zweimal täglicher Einwirkung aminfluoridhaltiger Zahnpasta stieg die Fluoridkonzentration um 1731 ppm an und war im Vergleich zu natriumfluoridhaltiger Zahnpasta achtfach höher ausgeprägt ($\Delta 196$ ppm). Gleichfalls wurde deutlich, dass der Fluoridgehalt der untersuchten Schmelzoberflächen, die mit fluoridfreier Zahnpasta geputzt worden waren, signifikant abgenommen hatte. Diese Ergebnisse unterstreichen die Reversibilität der Fluorideinlagerung und verdeutlichen die Notwendigkeit permanenter Fluoridverfügbarkeit am Wirkort.

Der DMFS wurde in 5 Studien der in Tabelle 30 aufgeführten Studien erfasst. Nur Wisth und Nord (1977) registrierten unter Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösung den Kariesstatus und kamen zu dem Ergebnis, dass kieferorthopädische Patienten 1,5 bis 2 Jahre nach Entbänderung tendenziell weniger Karies aufwiesen als ihre Altersgefährten, die zu keinem Zeitpunkt eine Multibracketapparatur getragen hatten. Dieses Ergebnis wird neben der Anwendung einer 0,05% NaF-haltigen Mundspüllösung mit den regelmäßigen zahnärztlichen Kontrollen während der kieferorthopädischen Behandlung begründet. In neueren Studien wird allerdings häufig darauf hingewiesen, dass der DMFS als Prädiktor des Demineralisationsrisikos ungeeignet ist (Lovrov et al. 2007, Stecksén-Blicks et al. 2007). Eine mögliche Ursache ist in der oftmals niedrigen Kariesprävalenz der untersuchten Patienten zu sehen.

Bei den Patienten dieser Studie wurde der DMFT zu Studienbeginn und nach einem Jahr erhoben. Sowohl die zahn- als auch die zahnflächenbezogene Betrachtung der kariösen, fehlenden und gefüllten Zähne zeigte über den Beobachtungszeitraum keine signifikanten Veränderungen – weder zwischen den Patienten der Test- und Kontrollgruppe noch zwischen Beginn und Abschluss der Studie (Tab. 27). Eine Inzidenz (initial) kariöser Läsionen konnte ebenfalls in beiden Studiengruppen vermieden werden (Tab. 27).

Die kieferorthopädische Behandlung mit Multibracketapparaturen geht oftmals mit zunehmender Plaquebesiedlung einher (Huser et al. 1990, Di Murro et al. 1992, Burch et al. 1994, Chang et al. 1999, Alves et al. 2008). 1986 beobachtete Pender diese Entwicklung auch bei herausnehmbar kieferorthopädisch therapierten Patienten im mittleren Alter von 12 Jahren. Der Autor beobachtete, dass sich die Plaquebesiedlung von Kindern mit herausnehmbaren Apparaturen ($n = 8$) und Multibracketapparaturen ($n = 14$) im Oberkiefer 4 Monate nach Eingliederung nicht signifikant voneinander unterschied.

Auch Addy et al. (1982) gehen davon aus, dass herausnehmbare Apparaturen zur signifikanten Zunahme der Plaqueakkumulation führen.

Diese Hypothese kann mit den Plaquebefunden der vorliegenden Studienergebnisse gestützt werden. Zu Studienbeginn lag die approximale Plaquebesiedlung aller Teilnehmer zwischen 64 und 69% (Abb. 21). Bei den Probanden der Kontrollgruppe blieb die Mundhygiene im Bereich „mäßig“. Der Entzündungszustand der Gingiva sank im Beobachtungszeitraum bei den Patienten der Testgruppe in die Kategorie „schwächerer Zahnfleischentzündung“. Die Probanden der Kontrollgruppe behielten den Zustand einer „mittelschweren Zahnfleischentzündung“ bei. Tuncer und Baylas (1990) sowie Burch et al. (1994) verweisen darauf, dass diese Entwicklung letztlich dem unzureichenden Mundhygieneverhalten der Patienten geschuldet ist. Die Putz- und Spülhäufigkeit bzw. Zuverlässigkeit der Studienteilnehmer war – wie bereits angeführt – sehr gut (Abb. 32 bis 35). Dass sich die Mundhygieneindizes nicht verbesserten, kann durch die Putztechnik bzw. aufgewendete Zeit begründet sein. So wird gegenwärtig die Empfehlung einer festen Putzzeit als überholt erachtet. Vielmehr sollten Patienten zur Aneignung einer effizienten Systematik und Vollständigkeit der Reinigungsprozeduren instruiert und motiviert werden (Dörfer et al. 2007). Immerhin konnten die Studienteilnehmer ein Ansteigen der Mundhygieneindizes vermeiden. In der Testgruppe sanken die extrem hohen Keimzahlen an Mutans-Streptokokken im Speichel und folglich auch in der Plaque (Mundorff et al. 1993, Kneist et al. 1998). Unumstritten sind Mutans-Streptokokken ein wichtiger Faktor im multikausalen Ursachengefüge der Karies (Abb. 3) (Loesche 1986, Schröder und Edwardsson 1987, Köhler et al. 1988, Nyvad 1993, LeBlanc 1994, Marcotte et al. 1998, Øgaard 2001). In zukünftigen Studien sollte der Erfolg des Zähneputzens – also die Reduktion der Plaque – durch Einübung geeigneter Putztechniken kontrolliert und verbessert werden.

In der vorliegenden Studie wurden die Patienten zu Studienbeginn gebeten, einen Fragebogen zum Thema Zahngesundheit auszufüllen. Dabei wurde auch ihre persönliche Einstellung zur Mundhygiene erfragt. Obwohl die Mehrheit der Patienten regelmäßige Mundhygiene für wichtig hielt (Abb. 11) und angab, zweimal täglich die Zähne zu putzen (Abb. 13), zeichnete sich im Ergebnis der Befragung ein mangelhaftes Wissen über die Entstehung und Vermeidung der Karies ab, das in Einklang mit der verbesserungswürdigen Mundhygiene und Reduktion der kariogenen Keime der Probanden steht.

Nach Krasse (1996) beherbergen Hochrisikopatienten – also auch Patienten in kieferorthopädischer Behandlung – gewöhnlich hohe Keimzahlen an

Mutans-Streptokokken und zeichnen sich durch eine mangelhafte Mundhygiene aus; Konzentrationen von mehr als 10^5 CFU an Mutans-Streptokokken pro ml Speichel sind vermutlich mit einem hohen Kariesrisiko vergesellschaftet (Beyth et al. 2003).

Bei Patienten mit Multibracketapparaturen registrierten Corbett et al. (1981) und Mattingly et al (1983) eine Zunahme an Mutans-Streptokokken; ebenso kann sich die Anzahl an Laktobazillen nach Eingliederung von Multibracketapparaturen erhöhen (Forsberg et al. 1991). Schlagenhaut et al. (1989) untersuchten den Einfluss kieferorthopädischer Behandlung auf Parameter des individuellen Kariesrisikos. Die Autoren kamen zu der Einschätzung, dass mit Multibracketapparaturen behandelte Patienten aus mikrobiologischer Sicht einem höheren Kariesrisiko ausgesetzt sind als Altersgefährten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten oder Unbehandelte.

Andere Autoren sind der Auffassung, dass auch herausnehmbare kieferorthopädische Apparaturen mit einer Erhöhung der Mutans-Streptokokkenzahlen einhergehen können. Batoni et al. (2001) untersuchten das Vorkommen von Mutans-Streptokokken bei 147 Kindern im Alter zwischen 8 und 10 Jahren, die keinerlei fluoridhaltige Mundhygieneprodukte verwendeten. 53 von ihnen trugen seit mindestens 6 Monaten eine herausnehmbare Apparatur. 60,4% dieser Kinder und 47,8% der Kinder ohne kieferorthopädische Apparatur ($p > 0,05$) beherbergten Mutans-Streptokokken in ihrer Plaque, wobei die Isolationsfrequenz in der Gruppe kieferorthopädischer Patienten signifikant höher war ($p < 0,05$). Im Ergebnis ihrer Untersuchungen schlussfolgerten Batoni et al. (2001), dass auch herausnehmbare kieferorthopädische Apparaturen die Kolonisierung und damit die Keimzahl von Mutans-Streptokokken begünstigen können und verweisen auf die Notwendigkeit des Monitorings kariogener Keime. Letzteres wurde in der eigenen Studie durchgeführt.

Zu Studienbeginn beherbergten zwischen 65% und 77% der Probanden hohe Mutans-Streptokokkenkeimzahlen von mehr als 10^5 pro ml Speichel (Abb. 25). Dieser Befund verdeutlicht, dass die untersuchte Patientenklientel zur Gruppe der Kariesrisikopatienten gezählt werden muss. Zudem konnte in Übereinstimmung zu Görbert (2003) aus insgesamt 279 API- und den dazugehörigen Mutans-Streptokokken-Befunden von allen Visiten eine positive Beziehung zwischen den Schweregraden des API und der Keimzahlhöhe von Mutans-Streptokokken im Speichel aufgezeigt werden (Tab. 21, 22). Hohe Keimzahlklassen im Speichel korrelierten mit hohen Plaquebefunden.

Die Anzahl von Laktobazillen blieb in der untersuchten Patientenklientel über den gesamten Beobachtungszeitraum stabil. Nach Hamilton et al. (1985) und Bradshaw et al. (1990) sind Laktobazillen fluoridresistent. Es konnte jedoch auch wieder in Übereinstimmung zu Görbert (2003) eine positive Beziehung zwischen dem PBI und der Laktobazillenzahl aufgezeigt werden (Tab. 23, 24). Bei Betrachtung von 279 Befundpaaren korrelierten hohe Laktobazillenzahlen mit hohen PBI-Werten.

In der Literatur liegen nur sehr wenige Studien zur Dynamik der Mutans-Streptokokken unter Verwendung fluoridhaltiger Mundspüllösungen bei kieferorthopädischen Patienten vor. Frühe Untersuchungen von Kilian et al. (1979a) zeigten, dass die Entwicklung junger, 5 Stunden alter Plaque durch eine Mundspülung mit 0,2% NaF-Lösung nicht beeinflusst wird. Lediglich zwei Studien der in Tabelle 30 zusammengefassten Arbeiten beobachteten die Entwicklung der Speichelkeime bei Patienten mit Multibracketapparaturen. Øgaard et al. (2001) registrierten nach 12-wöchentlicher Applikation eines Difluorsilan-Lackes eine tendenziell geringere Speichel- und Plaquebelastung durch Mutans-Streptokokken bei Patienten mit Multibracketapparaturen. Brêtas et al. (2005) konnten durch die zweimalige Anwendung eines 0,4% SnF₂-haltigen Gels im Abstand von 15 Tagen elektronenmikroskopisch aber keine Reduktion der Mutans-Streptokokken in Plaque und Speichel von 23 Patienten mit Multibracketapparaturen nachweisen. Die Kombination von Aminfluorid mit Zinnfluorid, Wirkstoffe der sogenannten 2. Generation in Mundspüllösungen, haben nach Netuschil (2002) eine synergistische Wirkung, wobei das Zinnion antibakteriell wirkt (van Loveren 2001). Nach Stößer (2006) ist darüber hinaus die kariespräventive Wirkung von Aminfluorid unumstritten.

Neben den zusätzlich geschaffenen Retentionsstellen einer kieferorthopädischen Apparatur können auch die physikochemischen Eigenschaften der verwendeten Materialien die Plaqueakkumulation beeinflussen. So zeigten Lessa et al. (2007), dass die Acrylbasisplatten herausnehmbarer kieferorthopädischer Apparaturen bereits nach einer Woche mit Mutans-Streptokokken besiedelt waren. Grimsdottir und Hensten-Pettersen (1993) untersuchten die zytotoxischen und antibakteriellen Effekte der metallischen Anteile kieferorthopädischer Apparaturen. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass von den verwendeten Legierungen ein zytotoxischer Effekt ausgeht, der möglicherweise die Ausbildung einer Gingivitis begünstigen kann. Zudem wurde ein geringer antibakterieller Effekt auf Mutans-Streptokokken nachgewiesen, der ungefähr

20% der Wirksamkeit des Chlorhexidins entsprach; ein Effekt auf die Plaquezusammensetzung bleibt noch unklar.

In Übereinstimmung zu den frühen Arbeiten von Bloom und Brown (1964) und Adams (1967) und den weiterführenden Studien von Stratemann und Shannon (1974), Gorelick et al. (1982), Lundström und Krasse (1987), Schlagenhauf et al. (1989), Netuschil et al. (1989), Huser et al. (1990), Twetman et al. (1995, 1997a,b, 1998), Heinrich-Weltzien et al. (1999, 2000), Gehlen et al. (2000), Batoni et al. (2001), Chadwick et al. (2005) und Kneist et al. (2008) bedürfen Patienten in kieferorthopädischer Behandlung einer intensiven Betreuung, da sie einem erhöhten Kariesrisiko ausgesetzt sind. Die Anwendung fluoridhaltiger Mundhygieneprodukte ist bei diesen Patienten unerlässlich und besitzt zweifellos einen hohen Stellenwert.

Im Rahmen der Literaturrecherche dieser Arbeit zeigte sich, dass die Ergebnisse der vorliegenden klinischen Studien nur bedingt miteinander vergleichbar sind (vgl. Tab. 30). Nach Chadwick et al. (2005) ist es nicht möglich, die Überlegenheit einer Darreichungsform oder einer Fluoridverbindung evidenzbasiert herauszustellen; der Gebrauch fluoridhaltiger Zahnpasten kann jedoch in Abhängigkeit von der Fluoridkonzentration auch bei Patienten mit Multibracketapparaturen das Auftreten initial kariöser Läsionen reduzieren.

Wenngleich O'Reilly und Featherstone (1987) sowie Dénes und Gabris (1991) berichten, dass fluoridhaltige Mundspüllösungen das Auftreten initial kariöser Läsionen während der kieferorthopädischen Behandlung reduzieren können, schlussfolgerten Derks et al. (2004) im Ergebnis einer Übersichtsarbeit, dass die präventive Fraktion fluoridhaltiger Mundspüllösungen bei Patienten mit Multibracketapparaturen nicht beurteilt werden kann. Der Gebrauch von Zahnpasta und Gel mit hohen Fluoridkonzentrationen (1500 bis 5000 ppm) oder die ergänzende Anwendung von Chlorhexidin zeigten eine demineralisationshemmende Tendenz. Auf Grund evidenzbasierter Empfehlungen aus anderen Bereichen der Zahnheilkunde empfehlen Benson et al. (2004) Patienten mit Multibracketapparaturen die tägliche Mundspülung mit 0,05% natriumfluoridhaltiger Mundspüllösung.

Letztlich kann die Mehrzahl der Patienten durch die Kombination aus permanenter Fluoridverfügbarkeit, Ernährungsempfehlungen und mechanischer Plaquekontrolle erfolgreich betreut werden. Darüber hinaus sind Mundhygieneinstruktionen, die Kontrolle des Lernerfolges und die Verordnung spezieller Fluoridpräparate wichtige Instrumente zur

Optimierung der individuellen Mundhygiene im Rahmen einer kieferorthopädischen Behandlung (Geiger et al. 1992, Benson et al. 2005). Geeignete Prophylaxekonzepte sind für den Praktiker wünschenswert und notwendig (Batoni et al. 2001, Derks et al. 2007).

Die Ergebnisse dieser Studie sollen dazu einen Beitrag leisten. In Übereinstimmung mit Zachrisson (1976), Alves et al. (2008) und Kneist et al. (2008) zeigen die vorliegenden Ergebnisse, dass Zahnschäden in Form von initial kariösen Läsionen infolge kieferorthopädischer Therapie durch adäquate Mundhygiene und Kontrolle der Mutans-Streptokokken vermeidbar sein dürften. Durch die intensive Betreuung entwickelten die Patienten im Studienjahr keinen Karieszuwachs und auch keine neuen initial kariösen Flächen (Tab. 27).

Ob die Reduktion der hohen Speichelkeimzahlklassen an Mutans-Streptokokken bei den Patienten der Testgruppe dem signifikant häufigeren Putzen oder aber der Verwendung der Mundspüllösung oder der Kombination von regelmäßigem Zähneputzen und nachfolgender Verwendung der Mundspüllösung zugeschrieben werden kann, bleibt offen. Wesentlich ist, dass initial kariöse Läsionen in beiden Untersuchungsgruppen vermieden werden konnten; der antibakteriellen Wirkung der hier verwendeten Mundspüllösung sollte aus wissenschaftlicher Sicht weiterführend nachgegangen werden.

7 Schlussfolgerungen

Patienten in kieferorthopädischer Behandlung sind einem erhöhten Kariesrisiko ausgesetzt, da jede kieferorthopädische Apparatur kariogenen Mikroorganismen – wie vorliegend nachgewiesen – zusätzliche Retentionsstellen bietet.

Die gewissenhafte Instruktion und fortwährende Motivation des kieferorthopädischen Patienten zur Durchführung einer adäquaten Mundhygiene unter Verwendung fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte ist deshalb zur Vermeidung initial kariöser und kariöser Läsionen unerlässlich.

In der vorliegenden Studie wurden alle Patienten angehalten, ihre Mundhygieneaktivitäten in einem Putzkalender zu dokumentieren. Nur durch die kontrollierte Dokumentation der Mundhygiene konnten Unterschiede im Putzverhalten zwischen den homogenen Behandlungsgruppen nachgewiesen werden, die die Gründe für die Schwierigkeiten einer Effizienzbewertung der zusätzlichen Verwendung der Mundspüllösung erkennen lassen.

Ob die Aufforderung zur Mundspülung *nach dem Zähneputzen* im Sinne des „Hawthorne-Effektes“ zu dem häufigeren Zähneputzen der Patienten der Testgruppe und somit zur Senkung der extrem hohen kariogenen Speichelkeimzahlen beigetragen hat oder die zusätzliche Mundspülung allein die Senkung der Keimzahlen herbeiführte, kann im Rahmen dieser Studie nicht abschließend beantwortet werden.

Vor diesem Hintergrund können aus den Ergebnissen der Studie die Schlussfolgerungen abgeleitet werden, dass:

- das Führen eines Putzkalenders als geeignetes Instrument zur Motivation und Kontrolle der Zuverlässigkeit der Patienten in zukünftigen klinischen Studien Eingang finden sollte.
- durch die intensive Betreuung der Patienten die Inzidenz initial kariöser und/oder kariöser Läsionen sowohl durch die alleinige als auch durch die kombinierte Anwendung einer fluoridhaltigen Zahnpasta mit einer fluoridhaltigen Mundspüllösung vermieden werden kann.
- die zusätzliche Verwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung bei Patienten in kieferorthopädischer Behandlung zu einer Reduktion hoher Keimzahlen an Mutans-Streptokokken führt und empfohlen werden sollte, weil die Mundspülung gleichzeitig die Regelmäßigkeit der Zahn- und Mundhygiene fördern dürfte und damit den kariespräventiven Erfolg unterstützt.

8 Literaturverzeichnis

1. Adams RJ. 1967. The effects of fixed orthodontic appliances on the cariogenicity, quantity and microscopic morphology of the oral lactobacilli. *J Oral Med*, 22:88-89.
2. Addy M, Shaw WC, Hansford P, Hopkins M. 1982. The effect of orthodontic appliances on the distribution of *Candida* and plaque in adolescents. *Br J Orthod*, 9(3):158-163.
3. Akjüz S, Menten AR. 1992. Fluorid- und Kalziumgehalt im Speichel nach lokaler Fluoridierung. *Oralprophylaxe*, 14:97-100.
4. Alexander SA. 1993. The effect of fixed and functional appliances on enamel decalcifications in early Class II treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 103:45- 47.
5. Alexander SA, Ripa LW. 2000. Effects of self-applied topical fluoride preparations in orthodontic patients. *Angle Orthodont*, 70(6):424-429.
6. Alves PVM, Alviano WS, Bolognese AM, Nojima LI. 2008. Treatment protocol to control *Streptococcus mutans* level in an orthodontic patient with high caries risk. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 133:91-94.
7. Angle EH. 1913. *Die Okklusionsanomalien der Zähne*. Berlin: H. Meusser-Verlag.
8. Arends J, Nelson DGA, Dijkman AG, Jongebloed WL. 1984. Effect of various fluorides on enamel structure and chemistry. In: Guggenheim B, Hrsg. *Cariology Today*. Basel: Karger, 245-258.
9. Arends J, Ten Bosch JJ. 1986. In vivo de- and remineralization of dental enamel. In: Leach SA, Hrsg. *Factors relating to demineralization and remineralization of teeth*. Oxford-Washington D.C.: IRL Press, 1-11.
10. Armstrong WD, Singer L. 1970. Distribution of fluoride in body fluids and soft tissue. In: WHO, Hrsg. *Fluorides and human health*. Genf, 99-104.
11. Årtun J, Brobakken BO. 1986. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod*, 8:229-234.
12. Årtun J, Thylstrup A. 1986. A 3-year clinical and SEM study of surface changes of carious enamel lesions after inactivation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 95:327-333.
13. Bach EN. 1953. Incidence of caries during orthodontic treatment. *Am J Orthod*, 39:756-778.

14. Backer Dirks O. 1966. Posteruptive changes in dental enamel. *J Dent Res*, 45:503-511.
15. Baehni PC, Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. Review. 2003. *Oral Diseases*, 9:23-29.
16. Balenseifen JW, Madonia JV. 1970. Study of dental plaque in orthodontic patients. *J Dent Res*, 49:20-23.
17. Batoni G, Pardini M, Giannotti A, Ota F, Giuca MR, Gabriele M, Campa M, Senesi S. 2001. Effect of removable orthodontic appliances on oral colonisation by mutans streptococci in children. *Eur J Oral Sci*, 109:388-392.
18. Beighton D, McDougall WA. 1977. The effects of fluoride on the percentage bacterial composition of dental plaque, on caries incidence and on the in vitro growth of *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus* and *Actinobacillus* sp. *J Dent Res*, 56:1185-1191.
19. Benson PE, Parkin N, Millett DT, Dyer FE, Vine S, Shah A. 2004. Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. [Review]. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(3):CD003809.
20. Benson PE, Shah AA; Millett DT et al. 2005. Fluorides, orthodontics and demineralization: a systematic review. *J Orthod*, 32:102-114.
21. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D. 2003. Effect of sustained-release chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* and *Actinomyces viscosus* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 123:345-348.
22. Bjerklin K, Gärskog B, Rönnerman A. 1983. Proximal Caries Increment in Connection with Orthodontic Treatment with Removable Appliances. *Br J Orthod*, 13(2):95-103.
23. Black GV. 1914. *Konservierende Zahnheilkunde*. Berlin: Meusser-Verlag.
24. Bloom RH, Brown LR. 1964. A study of the effects of orthodontic appliances on the oral microflora. *Oral Surg*, 17:658-667.
25. Boersma JG, van der Veen MH, Lagerweij MD, Bokhout B, Prahl-Andersen B. 2005. Caries prevalence measured with QLF after treatment with fixed orthodontic appliances: influencing factors. *Caries Res*, 39:41-47.
26. Bohannon HM. 1982. The impact of decreasing caries prevalence. Implications of dental education. *J Dent Res*, 61:1369-1377.

27. Bohannon HM, Stamm JW, Graves RC, Disney JA, Bader JD. 1985. Fluoride mouthrinse programs in fluoridated communities. *J Am Dent Assoc*, 111(5): 783-789.
28. Boyd RL. 1992. Two-year longitudinal study of peroxide-fluoride rinse on decalcification in adolescent orthodontic patients. *J Clin Dent*, 3:83-87.
29. Boyd RL. 1993. Comparison of three self-applied topical fluoride preparations for control of decalcification. *Angle Orthod*, 63:25-30.
30. Bradshaw DJ, McKee AS, Marsh PD. 1990. Prevention of population shifts in oral microbial communities in vitro bei by low fluoride concentrations. *J Dent Res*, 69:436-441.
31. Bratthall D, Hänsel Petersson G, Sundberg H. 1996. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci*, 104:416-422.
32. Brex M, Brownstone E, MacDonald L, Gelskey S, Cheang M. 1992. Efficacy of Listerine, Meridol, and chlorhexidine mouthrinses as supplements to regular tooth cleaning measures. *J Clin Periodontol*, 19(3):202-207.
33. Brêtas SM, Macari S, Elias AM, Yoko I, Matsumoto MAN. 2005. Effect of 0,4% stannous fluoride gel on Streptococci mutans in relation to elatomeric rings and steel ligatures in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 127:428-433.
34. Brown RH. 1982. Evidence of decrease in the prevalence of dental caries in New Zealand. *J Dent Res*, 61(Spec. Iss.):1327-1332.
35. Bruun C, Thylstrup A. 1984. Fluoride in whole saliva and dental caries experience in areas with high or low concentrations of fluoride in the drinking water. *Caries Res*, 18:450-456.
36. Buck M, Ixfield H, Ellermann K. 1982. Die Veränderung der Immissionsbelastung in den letzten 15 Jahren im Rhein-Ruhrgebiet. *Staub-Reinhalt Luft*, 51.
37. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). 2005. Durchschnittlicher Fluoridgehalt in Trinkwasser ist in Deutschland niedrig. Information Nr. 037/2005.
38. Burch JG, Lanese R, Ngan P. 1994. A two-month study of the effects of oral irrigation and automatic toothbrush use in an adult orthodontic population with fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 106:121-126.
39. Burt BA. 1992. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res*, 71:1228-1237.

40. Canadian Dental Association. 1999. Proceedings of the Consensus Conference of the Canadian Dental Association (1997) – Appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 27, 27.
41. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. 1993. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res*, 72:37-45.
42. Chadwick BL, Roy J, Knox J, Treasure ET. 2005. The effect of topical fluorides on decalcification in patients with fixed orthodontic appliances: A systematic review. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 128(5):601-606.
43. Chang HG, Walsh LJ, Freer TJ. 1997. Enamel demineralization during orthodontic treatment: Aetiology and prevention. *Aust Dent J*, 42:322-327.
44. Chang HG, Walsh LJ, Freer TJ. 1999. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. *Aust Orthod J*, 15(4):229-63.
45. Chatterjee R, Kleinberg I. 1979. Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol*, 24:97-100.
46. Ciancio SG, Cunat JJ, Mather ML, Harvey DH. 1985. A comparison of plaque accumulation in bonded versus banded teeth. *J Dent Res*, 64:359.
47. Clarkson J, Hardwick K, Barmes D, Richardson LM. 2000. International collaborative research on fluoride. *J Dent Res*, 79:893-904.
48. Corbett JA, Brown LR, Keene HJ, Horton IM. 1981. Comparison of *Streptococcus mutans* concentrations in non-banded and banded orthodontic patients. *J Dent Res*, 60(12):1936-1942.
49. D'Agostino RB, Cancro LP, Fischman S. 1988. Effects of anticaries dentifrices on orthodontic subjects. *Compend Contin Educ Dent Supp*, 11:384-389.
50. Dean HT. 1933. Distribution of mottled enamel in the United States. *J Am Dent Ass*, 20:319-333.
51. Dean HT. 1934. Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Ass*, 21:1421-1426.
52. Dean HT, Evolve E. 1936. Some epidemiological aspects of chronic endemic dental fluorosis. *Am J Publ Health*, 26:567-575.
53. Dean HT. 1936. Chronic endemic dental fluorosis (mottled enamel). *J Am Med Ass*, 107:1269-1273.

54. Dean HT. 1938. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. *Public Health Rep*, 53:1443-1452.
55. Dean HT, Jay P, Arnold FA, Elvolve E. 1941. Domestic water and dental caries. A study of 2832 white children aged 12-14 years of 8 suburban Chicago communities including *Lactobacillus acidophilus* studies of 1761 children. *Public Health Rep*, 56:761-792.
56. Dean HT, Arnold FA, Elvolve E. 1942. Domestic water and dental caries. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4425 white children aged 12 to 14 years of 13 cities in 4 states. *Public Health Rep*, 57:1155-1179.
57. DeBruyn H. 1987. Fluoride varnish and enamel caries. [Dissertation]. Universität Groningen.
58. Decker EM, Weiger R, Wiech I, Heide PE, Brex M. 2003. Comparison of antiadhesive and antibacterial effects of antiseptics on *Streptococcus sanguinis*. *Eur J Oral Sci*, 111:144-148.
59. Demos LL, Kazda H, Cicuttini FM, Sinclair MI, Fairly CK. 2001. Water fluoridation, osteoporosis, fractures – recent developments. *Aust Dent J*, 46(2):80-87.
60. Dénes J, Gabris K. 1991. Results of a 3-year oral hygiene programme, including amine fluoride products, in patients treated with fixed orthodontic appliances. *Eur J Orthod*, 13:129-133.
61. Derks A, Katsaros C, Frencken JE, van't Hof MA. 2004. Caries-inhibiting effect of preventive measures during orthodontic treatment with fixed appliances. A systemic review. *Caries Res*, 38:413-420.
62. Derks A, Kuijpers-Jagtman AM, Frencken JE, Van't Hof M, Katsaros C. 2007. Caries preventive measures used in orthodontic practices: An evidence-based decision? *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 132:165-170.
63. Deutscher Arbeitskreis für Zahnheilkunde (DAZ). 2003. Fluoride in der Kariesprophylaxe: Fakten und Argumente. 4:11.
64. Di Murro C, Paolantonio M, Petti S, Tomassini E, Festa F, Grippaudo C, Sbolgi S. 1992. The clinical and microbiological evaluation of the efficacy of oral irrigation on the periodontal tissues of patients wearing fixed orthodontic appliances. *Minerva Stomatologica*, 41:499-506.

65. Dörfer EC, Schiffner U, Staehle HJ. 2007. Stellungnahme DGZMK: Häusliche mechanische Zahn- und Mundpflege. 62(09).
66. Dolan MM, Harding ET, Yankell SL. 1974. Salivary glycolysis after mouthrinses. *Helv Odontol Acta*, 18(8):54-56.
67. Duckworth RM, Morgan SN, Gilbert RJ. 1992. Oral fluoride measurements for estimation of the anti-caries efficacy of fluoride treatments. *J Dent Res*, 71:836-840.
68. Duschner H. 2003. 50 Jahre ORCA: European Organisation for Caries Research. *GPZ- Zeitschrift*
69. Dyer RJ, Shannon IL. 1982. MFP versus stannous fluoride mouthrinses for prevention of decalcification in orthodontic patients. *ASDC J Dent Child*, 49(1):19-21.
70. Eager JM. 1902. Chiaie teeth. *Dent Cosmos*, 44:300-301.
71. Eastern Health Board, Rep. of Ireland. 1994. Children's dental health in the Eastern Health Board region, 1993. University College Cork.
72. Fédération Dentaire Internationale (FDI). 1990. Ethische Grundsätze der F.D.I. in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung. Beschluss des Rates der FDI Nr. 10 auf dem 78. Jahresweltkongress der Zahnärzte. Singapur.
73. Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. 1981. Rational use of fluorides in caries prevention. A concept based on possible cariostatic mechanisms. *Acta Odontol Scand*, 39(4):241-249.
74. Fornell AC, Sköld-Larsson K, Hallgren A, Bergstrand F, Twetman S. 2002. Effect of a hydrophobic tooth coating on gingival health, mutans streptococci, and enamel demineralization in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand*, 60:37-41.
75. Gaworski M, Weinstein M, Borislow A, Braitman L. 1999. Decalcification and bond failure: A comparison of a glass ionomer and a composite resin bonding system in vivo. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 122:125-134.
76. Gehlen I, Netuschil L, Georg TH, Reich E, Berg R, Katsaros C. 2000. Die Auswirkungen einer 0,2%igen Chlorhexidinspülung auf die Plaquebildung bei jugendlichen kieferorthopädischen Patienten mit festsitzender Behandlungsapparatur. *Fortschr Kieferorthop*, 61:138-141.
77. Gehring F. 1983. Wirkung von Aminfluorid und Natriumfluorid auf Keime der Plaqueflora. *Dtsch Zahnärztl Z*, 38:36-40.

78. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Benson BJ. 1992. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 101:403-407.
79. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Griswold PG. 1988. The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 93(1):29-37.
80. German B. 1977. Kariesbefall und Zahnverlust in der Altersgruppe von 14 bis 23 Jahren. Eine Longitudinalstudie an 59 Probanden [Dissertation]. Universität Zürich.
81. Glass RL. 1982. The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *J Dent Res*, 61:1301-1383.
82. Görbert A. 2002. Zur Reduktion von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen bei Jugendlichen mit festsitzenden und herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen durch Verwendung chlorhexidinhaltiger Präparate [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.
83. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ. 1982. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 81:93-98.
84. Goultschin J, Zilberman Y. 1982. Gingival response to removable orthodontic appliances. *Am J Orthod*, 81(2):147-149.
85. Grimsdottir MR, Hensten-Peterssen A. 1993. Cytotoxic and antibacterial effects of orthodontic appliances. *Scand J Dent*, 101(4):229-231.
86. Gülzow HJ, Sudbrake C. 2003. Ein moderner Wirkstoff: 40 Jahre Kariesschutz mit Aminfluorid. *Zahnärztl Mitt*, 15:32-35.
87. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2000. Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. *Dtsch Zahnärztl Z*, 55:383.
88. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2005. Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen. Hrsg. Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ZZQ) im Institut der Deutschen Zahnärzte.
89. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2006. Kurzfassung Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen. Hrsg. Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ZZQ) im Institut der Deutschen Zahnärzte, 6-7.
90. Gülzow HJ, Köhler D. 1998. Zur Verfügbarkeit von Fluorid aus Zahnpasten. *Oralprophylaxe*, 20(3):143-145.

91. Gülzow HJ, Maeglin B, Mühlemann R, Ritzel G, Stäheli D. 1982. Kariesbefall und Kariesfrequenz bei 7- bis 15-jährigen Basler Schulkindern im Jahre 1977 nach 15-jähriger Trinkwasserfluoridierung. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*, 92:255-262.
92. Hamilton IR. 1990. Biochemical effects of fluoride on oral bacteria. *J Dent Res*, 69 (Spec. Issue): 660-667.
93. Hamilton IR, Bowden GHW. 1996. Fluoride effects on oral bacteria. In: Fejerskov Ø, Ekstrand J, Burt BA, Hrsg. *Fluorides in dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 230-251.
94. Hamilton IR, Boyar RM, Bowden GHW. 1985. Influence of pH and fluoride on the properties of an oral strain of *Lactobacillus casei* grown in continuous culture. *Infect Immun*, 48:664-670.
95. Hartung J, Hrsg. 1995. *Statistik: Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik*. Zehnte Aufl. München: Oldenburg-Verlag.
96. Hattab F N. 1997. Meswak: the natural toothbrush. *J Clin Dent*, 8(5):125-129.
97. Haugejorden O, Nord A, Klock KS. 1997. Direct evidence concerning the 'major role' of fluoride dentifrices in the caries decline. A 6-year analytical cohort study. *Acta Odontol Scand*, 55:173-180.
98. Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Fischer T, Stößer L. 1999. Kieferorthopädische Behandlung – eine kariespräventive oder kariesfördernde Maßnahme? *Quintessenz*, 50:1165-1175.
99. Heinrich-Weltzien R, Fischer T, Stößer L. 2000. Beeinflusst die kieferorthopädische Behandlung die Zahngesundheit? *Dtsch Zahnärztl Z*, 55:628-632.
100. Hellwig E. 1990. Kariesprophylaxe mit fluoridierten Kinderzahnpasten. *Quintessenz J*, 20:467-472.
101. Hellwig E. 1996. Fluoride-Chemie und Biochemie. *Dtsch Zahnärztl Z*, 51(11):638-648.
102. Hellwig E, Klimek J, Wagner H. 1987. The influence of plaque reaction mechanism of MFP and NaF in vivo. *J Dent Res*, 66:46-49.
103. Hirschfield RE. 1978. Control of decalcification by use of fluoride mouthrinse. *ASDC J Dent Child*, 45:458-460.

104. Holbrook WP, Kristinsson MJ, Gunnarsdottir S, Briem B. 1989. Caries prevalence, streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol*, 17:292-295.
105. Hollender L, Rønnerman A. 1978. Proximal caries progression in connection with orthodontic treatment. *Swed Dent J*, 2:153-160.
106. Holt RD, Murray JJ. 1997. Developments in fluoride toothpastes- An overview. *Community Dent Health*, 14:4-10.
107. Huser MC, Baehni PC, Lang R. 1990. Effect of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 97:213-218.
108. Imfeld T. 2004. 40 Jahre Aminfluorid. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 114:259-262.
109. Ingervall B. 1962. The influence of orthodontic appliances on caries frequency. *Odontol Revy*, 13:175-190.
110. Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ). 2006. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Im Auftrag von Bundeszahnärztekammer und Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung. Leverkusen: Druckhaus Boeken.
111. Irwin M, Leaver AG, Walsh JP. 1957. Further studies on the influence of surface active agents on decalcification of the enamel surface. *J Dent Res*, 36:166-172.
112. Jackson D. 1987. Has the decline of dental caries in English children made water fluoridation both unnecessary and uneconomic? *Brit Dent J*, 162:170-173.
113. Kahla A. 2004. Some evidence that fluoride during orthodontic treatment reduces occurrence and severity of white spot lesions. *Evid Based Dent*, 5(4):98-99.
114. Keyes PH. 1962. Recent advances in dental caries research, bacteriological findings and biological implications. *Int Dent J*, 12:443-449.
115. Kiene B. 2002. Die Kunst der Zahnpflege: Orale Prävention mit Vitamin A und Aminfluorid. *Pharma Rundschau*, 12:30-35.
116. Kilian M, Larsen MJ, Fejerskov O, Thylstrup A. 1979 a. Effects of fluoride on the initial colonization of teeth in vivo. *Caries Res*, 13:319-329.
117. Kilian M, Thylstrup A, Fejerskov O. 1979 b. Predominant plaque flora of Tanzanian children exposed to high and low water fluoride concentrations. *Caries Res*, 13:330-343.
118. King GJ, Keeling SD, Hocesvar RA, Wheeler TT. 1990. The timing of treatment for Class II malocclusions in children: a literature review. *Angle Orthod*, 6:87-97.

119. Knappwost A. 1952. Zur Erkenntnis der lokalen Fluoridierung durch Fluoride, Fluorsilikate und fluoridierte Zahnpasten. *Dtsch Zahnärztl Z*, 7:681-692.
120. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Fischer T, Stöber L. 1998. Mikrobiologische Speicheltests - mehr als eine Motivation? *Quintessenz*, 49:139-148.
121. Kneist S, Zingler S, Lux C. 2008. Therapiebegleitende Maßnahmen zur Kontrolle des Karies- und Demineralisationsrisikos bei kieferorthopädischen Patienten. *ZWR*, 117(5):218-226.
122. Koch G. 2003. Fluoride toothpastes and their contribution to the caries decline. Which fluoride content is necessary? *Oralprophylaxe*, 25:22-25.
123. König KG. 1971. Karies und Kariesprophylaxe. Das wissenschaftliche Taschenbuch. 2. Aufl. München: Wilhelm Goldmann Verlag.
124. König KG. 1993. Role of fluoride toothpastes in a caries-preventive strategy. *Caries Res*, 27:23-28.
125. Krasse B. 1996. The caries decline: is the effect of fluoride toothpaste overrated?. *Eur J Oral Sci*, 104(2):426-429.
126. Kukleva MP, Shetkova DG, Beev VH. 2002. Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets. *Folia Med (Plovdiv)*, 44(1-2):56-59.
127. Künzel W. 1974. Ein 100. Jahrestag in der Geschichte der Kariesprävention mit Fluoriden. *Stomatol DDR*, 24:778.
128. Künzel W, Hrsg. 1997. Caries decline in Deutschland. Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit. Heidelberg: Hüthig. *Zahnheilkunde aktuell*.
129. Lange DE. 1990. Parodontologie in der täglichen Praxis. Vierte Aufl. Berlin, Chicago, London, São Paulo und Tokio: Quintessenz- Verlag, 100.
130. Lange DE, Plagmann H, Eenboom A, Promesberger A. 1977. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*, 32:44-47.
131. Larsen MJ, Bruun C. 1986. Enamel/Saliva-Inorganic Chemical Reactions. In: Thylstrup A, Fejerskov O, Hrsg. *Textbook of Cariologie*. Copenhagen: Munksgaard, 181-203.
132. Leach SA. 1956. The uptake and retention of fluoride by enamel and dentin. *J Dent Res*, 35:962.

133. LeBlanc DJ. 1994. Role of sucrose metabolism in the cariogenicity of the mutans streptococci. In: Miller VL, Kasper JB, Portnoy DA, Isberg RR, Hrsg. *Molecular genetics of bacterial pathogenesis*. Washington, DC: Am Soc Microbiol, 464-478.
134. Limeback H. 1999. Appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries. Consensus Conference of the Canadian Dental Association. Toronto, Canada, 28-29 November 1997. Introduction. *Community Dent Oral Epidemiol*, 27:27-30.
135. Littleton NW, White CL. 1964. Dental findings from a preliminary study of children receiving extended antibiotic therapy. *J Am Dent Assoc*, 68:520-525.
136. Løe H, Rindom-Schiøtt C. 1970. The effect of suppression of the oral microflora upon the formation of dental plaque. In: Hugh WD, Hrsg. *Dental plaque*. Edinburg: Livingstone, 247-256.
137. Loesche WJ. 1986. Role of streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev*, 50:353-380.
138. Loesche WJ, Eklund SA, Burt BA. 1982. Relationship between antibiotic use and DMF score in children. [Abstract 420]. Program for 60th general session of the IADR, New Orleans, LA.
139. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. 2007. Enamel demineralization during fixed orthodontic treatment- incidence and correlation to various oral-hygiene parameters. *J Orofac Orthop*, 68:353-363.
140. Lueck E. 1980. *Antimicrobial food additives. Characteristics, uses, effects*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.
141. Lundström, F, Krasse, B. 1987. Caries incidence in orthodontic patients with high levels of streptococcus mutans. *Eur J Orthod*, 9:117-121.
142. Magness WS, Shannon IL, West DC. 1979. Office-applied fluoride treatments for orthodontic patients. *J Dent Res*, 58(4):1427.
143. Maltz M, Emilson CG. 1982. Susceptibility of oral bacteria to various fluoride salts. *J Dent Res*, 61:786-790.
144. Marcotte H, Lavoie MC. 1998. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev*, 62:71-109.
145. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. 2003. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. [Review]. *Cochrane Database Syst Rev*, 4:CD002782.

146. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. 2003a. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. [Review]. *Cochrane Database Syst Rev*, 3:CD002284.
147. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. 2003b. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents [Review]. *Cochrane Database Syst Rev*, 1:CD002278.
148. Marthaler TM. 1968. Karieshemmung durch Aminfluorid-Zahnpasta nach 7jähriger Studiendauer. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*, 78:134-147.
149. Marthaler TM. 1980. Anwendung von Fluoriden in der zahnärztlichen Praxis. *Kariesprophylaxe*, 2:115-124.
150. Marthaler TM. 1990. Cariostatic efficacy of the combined use of fluorides. *J Dent Res*, 69(Spec. Iss.):797-800.
151. Marthaler TM, Downer M, Moller I. 1990. Caries status in Europe and predictions of future trends. *Caries Res*, 24:381-396.
152. Marthaler TM, Brunelle J, Downer M, König KG, Künzel W, O'Mullane D, Möller IJ, van der Fehr FR, Vrbic V. 1996. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. *ORCA Symposium 1995. Caries Res*, 30:237-255.
153. Mattingly JA, Sauer GJ, Yancey JM, Arnold RR. 1983. Enhancement of streptococcus mutans by directed bonded orthodontic appliances. *J Dent Res*, 62(12):1209-12011.
154. Mattousch TJH, van der Veen MH, Zentner A. 2007. Caries lesions after orthodontic treatment followed by quantitative light-induced fluorescence: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod*, 29:294-298.
155. McDonagh MS, Whiting PF, Wilson PM, Sutton AJ, Chestnutt I, Cooper J, Misso K, Bradley M, Treasure E, Kleijnen J. 2000. Systematic review of water fluoridation. *BMJ*, 321(7265):855-859.
156. Mengel R, Wissing E, Schmitz-Habben A, Flores-de-Jacoby L. 1996. Comparative study of plaque and gingivitis prevention by AmF/SnF₂ and NaF. A clinical and microbiological 9-month study. *J Clin Periodontol*, 23:372-378.
157. Menzaghi N, Saletta M, Garattini G, Brambilla E, Strohmenger L. 1991. Changes in the yeast oral flora in patients in orthodontic treatment. *Prev Assist Dent*, 17(4):26-30.
158. Mitchell L. 1992a. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances: An overview. *Br J Orthod*, 19:199-205.

159. Mitchell L. 1992b. An investigation into the effect of a fluoride releasing adhesive on the prevalence of enamel surface changes associated with directly bonded orthodontic attachments. *Br J Orthod*, 19:207-214.
160. Mizrahi E. 1983. Surface distribution of enamel opacities following orthodontic treatment. *Am J Orthod*, 84:323-331.
161. Mühlemann HR, König KG, Marthaler TM, Schait A, Schmid H. 1969. Organische Fluoride. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*, 70:1037-1047.
162. Mühlemann HR, Schmid H, König KG. 1957. Enamel solubility reduction studies with inorganic and organic fluorides. *Helv Odont Acta*, 1:23-33.
163. Mühlemann HR, Schmid H. 1958. Anticaries dentifrices under laboratory conditions. *J Dent Belge*, 6:353-372.
164. Mühlemann H R, Schmid H, König K G. 1957. Enamel solubility reduction. Studies with inorganic and organic fluorides. *Helv Odont Acta*, 1:23-33.
165. Mühlemann HR, Son S. 1971. Gingival sulcus bleeding - a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta*, 15:107-113.
166. Muhler JC. 1970. Dental caries-orthodontic appliances-SnF₂. *J Dent Child*, 37:218-221.
167. Mundorff SA, Billings RJ, Leverett DH, Featherstone JD, Gwinner LM, Shields CP, Proskin HM, Shaffer CL. 1993. Saliva and dental caries risk assessment. *Ann N Y Acad Sci*, 694:302-304.
168. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Hrsg. 1982. Fluorides and dental caries. 2. Aufl. Bristol: John Wright & Sons Ltd.
169. Netuschil L, Bruhn G, Hoffmann T. 2002. Auswahl und Anwendung von oralen Chemoprophylaktika. *Der Freie Zahnarzt*, 3:50-54.
170. Netuschil L, Reich E, Brex M. 1989. Direct measurement of the bactericidal effect of chlorhexidine on human dental plaque. *J Clin Periodontol*, 16:484-488.
171. Nyvad B. 1993. Microbial colonisation of human tooth surfaces. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand*, 101: 7-45.
172. Øgaard B. 1985. Studies on topical fluoride interaction with sound and demineralised enamel in vitro. Thesis, University of Oslo.
173. Øgaard B., Arends J, Schuthof J, Rølla G, Ekstrand J, Oliveby A. 1986. Action of fluoride on initiation of early enamel caries in vivo. A microradiographical investigation. *Caries Res*, 20:270-277.

174. Øgaard B., Gjeremo P, Rølla G. 1980. Plaque-inhibiting effect in orthodontic patients of a dentifrice containing stannous fluoride. *Am J Orthod*, 78:266-272.
175. Øgaard B. Rølla G, Ruben J, Dijkman T, Arends J. 1988a. Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. *Scand J Dent Res*, 96:209-211.
176. Øgaard B. Rølla G, Arends J. 1988b. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1: Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 94:68-73.
177. Øgaard B. Rølla G, Arends J, ten Cate JM. 1988c Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 94(2):123-128.
178. Øgaard B. 1989a. Incidence of filled surfaces from 10-18 years of age in an orthodontically treated and untreated group in Norway. *Eur J Orthod*, 11(2):116-119.
179. Øgaard B. 1989b. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: A study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 96:423-427.
180. Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. 2001. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 120:28-35.
181. Øgaard B, Rølla G, Ruben J, Arends J. 1990. Relative cariostatic effects of KOH-soluble and KOH-insoluble fluoride in situ. *J Dent Res*, 69:1505-1507.
182. Oloffson M, Bratthall D. 2000. Fluoride and different vehicles to provide fluoride for prevention or control of dental caries. Internet site of malmo University, Faculty of Odontology, Department of Cariology. www.db.od.mah.se/car/carhome.html.
183. O'Mullane DM, Clarkson J, Holland T, O'Hickey S, Whelton H. 1988. Effectiveness of water fluoridation in the prevention of dental caries in Irish children. *Community Dent Health*, 5:331-334.
184. O'Mullane DM, Whelton H. 1994. Caries prevalence in the Republic of Ireland. *Int Dent J*, 44:387-391.
185. O'Reilly MM, Featherstone JDB. 1987. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: An in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 92:33-30.

186. Oosterwaal PJ, Mikx FHM, van den Brink ME, Renggli HH. 1989. Bactericidal concentrations of chlorhexidinedigluconate, amine fluoride gel and stannous fluoride gel for subgingival bacteria tested in serum at short contact times. *J Periodont Res*, 24:155-160.
187. Oosterwaal PJ, Mikx FHM, Van't Hof MA, Renggli HH. 1991. Short-term bactericidal activity of chlorhexidine gel, stannous fluoride gel and amine fluoride gel tested in periodontal pockets. *J Clin Periodontol*, 18:97-100.
188. Pancherz H, Mühlich DP. 1997. Entwicklung von Karies bei kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen- Ein Vergleich von Zähnen mit und ohne Kariesvorschädigungen. *Kieferorthop*, 11:139-144.
189. Paunio P, Rautava P, Helenius H, Alanen P, Sillanpaa M. 1993. The Finnish family competence study: the relationship between caries, dental health habits and general health in 3-year-old Finnish children. *Caries Res*, 27:154-160.
190. Pender N. 1986. Aspects of oral health in orthodontic patients. *Br J Orthod*, 13(2):95-103.
191. Perdok JF, van der Mei HC, Busscher HJ. 1989. A comparison of bacterial growth inhibiting effects of six commercially available mouthrinses. *Microb Ecol Health Disease*, 2(3):191-196.
192. Petersson LG. 1993. Fluoride mouthrinses and fluoride varnishes. *Caries Res*, 27(1):35-42.
193. Reich E. 2000. Faustregeln für die Fluoridanwendung. *Prophylaxe Dialog*, 1:11-12.
194. Richards A, Banting DW. 1996. Fluoride toothpastes. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, Hrsg. *Fluoride in dentistry*. Zweite Aufl. Copenhagen: Munksgaard.
195. Richards A, Fejerskov O, Larsen MJ. 1992. Fluoride concentrations in dentifrices in relation to efficacy, side-effects, and salivary clearance. In: Embery G, Rølla G, Hrsg. *Clinical and biological aspects of dentifrices*. Erste Aufl. Oxford: Oxford University Press, 73-90.
196. Ring ME. 1997. *Geschichte der Zahnmedizin*. Köln: Könenmann-Verlag.
197. Rølla G, Øgaard B, de Almeida Cruz R. 1991. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: A review. *Int Dent J*, 41:171-174.
198. Rosenbloom, RG, Tinanoff, N. 1991. Salivary streptococcus mutans levels in patients before, during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 100:35-37.

199. Saxer U P. 1997. Zahnpasten Teil 1 Zusammensetzung und Wirkung auf Karies. Prophylaxe impuls, 4:162-169.
200. Schaeken MJM, De Long MH, Franken HCM, Van der Hoeven JS. 1986. Effects of highly concentrated stannous fluoride and chlorhexidine regimes on human dental plaque flora. J Dent Res, 65:57-61.
201. Scheie, AA, Arneberg, P, Krogstad, O. 1984. Effects of orthodontic treatment on prevalence of Streptococcus mutans in plaque and saliva. J Dent Res, 92(3):211-217.
202. Schiffner U. 2007. Fluorid in der Kariesprophylaxe. ZWR, 116(4):165-172.
203. Schlagenhaut U, Tobien P, Engelfried P. 1989. Der Einfluß kieferorthopädischer Behandlung auf Parameter des individuellen Kariesrisikos. Dtsch Zahnärztl Z, 44:758-760.
204. Schneider P, Mühlemann HR. 1974. The antiglycolytic action of amine fluorides on dental plaque. Helv Odontol Acta, 8:63-70.
205. Schneider W. 1968. Daueruntersuchung zum Fluorproblem in einem industriellen Ballungsgebiet. Luft, 28:13.
206. Schulz E, Künzel W, Stösser L. 1991. Plaque- und Gingivitisreduktion durch eine Aminfluorid/Zinnfluorid-Kombination. Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd, 79:9-13.
207. Schwabe U, Paffrath D. 1992. Arzneimittel-Report 1992. Stuttgart, Jena: Fischer.
208. Schwabe U, Paffrath D. 2008. Arzneiverordnungs-Report 2007: Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare. Berlin-Heidelberg-New York : Springer-Verlag.
209. Shani S, Friedman M, Steinberg D. 1995. The effect of surface activity on antibacterial properties of dental antiseptics. J Dent Res, 74: 962, Abstract 64.
210. Shani S, Friedman M, Steinberg D. 1996. Evaluation of amine fluoride: bacteria interactions on an experimental dental plaque model. J Dent Res, 75:252.
211. Shannon IL, Miller JT. 1972. Caries risk in teeth with orthodontic bands: a review. Journal of the Academy of General Dentistry, 20:24-28.
212. Shapira L, Shapira M, Tandlich M, Gedalia I. 1999. Effect of amine fluoride-stannous fluoride containing toothpaste (Meridol) on plaque and gingivitis in adults: a six-month clinical study. J Int Acad Periodontol, 1(4):117-120.
213. Sheiham A. Changing trends in dental caries. 1984. Int J Epidemiol, 13:142-147.
214. Silverstone LM. 1977. Remineralization Phenomena. Caries Res, 11(1):59-84.

215. Smith F, Ekstrand J. 1988. Fluoride in the environment and intake in man. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, Hrsg. Fluoride in Dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 13-27.
216. Sofrata AH, Claesson RL, Lingström PK, Gustafsson AK. 2008. Strong antibacterial effect of miswak against oral microorganisms associated with periodontitis and caries. *J Periodontol*, 79(8):1474-1479.
217. Southard TE, Cohen ME, Ralls SA, Rouse LA. 1986. Effects of fixed-appliance orthodontic treatment on DMF indices. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 90(2):122-126.
218. Splieth CH, Fleßa S. 2008. Modelling lifelong costs of caries with and without fluoride use. *Eur J Oral Sci*, 116:164-169.
219. Städtler P. 1985. Wirkmechanismus und Applikationsformen der lokalen Fluoridierung. *Z Stomatol*, 82:337-344.
220. Stamm JW, Bohannon HM, Graves RC, Disney JA. 1984. The efficiency of caries prevention with weekly fluoride mouthrinses. *J Dent Educ*, 48 (11):617-624.
221. Stecksén-Blicks C, Renfors G, Oscarson ND, Bergstrand F, Twetman S. 2007. Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: A randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. *Caries Res*, 41:455-459.
222. Stookey GK, DePaola PF, Featherstone JDB, Fejerskov O, Moller IJ, Rotberg S, Stephen KW, Wefel JS. 1993. A critical review of the relative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. *Caries Res*, 27:337-360.
223. Stößer L. 2007. Antibakterielle Effekte der Aminfluoride auf die dentale Plaque. *Prophylaxe Dialog. Sonderausgabe Aminfluoride*, 9-11.
224. Stößer L, Heinrich-Weltzien R. 2007. Kariesprävention mit Fluoriden. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd*, 29(2):65-70.
225. Stratemann MW, Shannon IL. 1974. Control of decalcification in orthodontic patients by daily self-administered application of a water free 0,4% SnF₂ gel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 66:273-279.
226. Strübig W. 1989. *Geschichte der Zahnheilkunde*. Köln
227. Tatevossian A. 1990. Fluoride in dental plaque and its effects. *J Dent Res*, 69:645-652.
228. Tuncer AV, Baylas H. 1990. Examination of the effects of various orthodontic appliances on periodontal tissues. *Turkie Ortodonti Derg*, 3:13-18.

-
229. ten Cate JM, van Loveren C. 1999. Fluoride mechanisms. *Dent Clin North Am*, 43:713-742.
 230. ten Cate JM. 2004. Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. *Caries Res*, 38:254-257.
 231. Twetman S, Hallgren A, Petersson LG. 1995. Effect of antibacterial varnish on mutans streptococci in plaque from enamel adjacent to orthodontic appliances. *Caries Res*, 29:188-191.
 232. Twetman S, Petersson LG. 1997a. Effect of different chlorhexidine varnish regimens on mutans streptococci levels in interdental plaque and saliva. *Caries Res*, 31:189-193.
 233. Twetman S, Petersson LG. 1997b. Efficacy of a chlorhexidine and a chlorhexidine-fluoride varnish mixture to decrease interdental levels of a mutans streptococci. *Caries Res*, 31:361-365.
 234. Twetman S, Petersson LG. 1998. Comparison of the efficacy of three different chlorhexidine preparations in decreasing the levels of mutans streptococci in saliva and interdental plaque. *Caries Res*, 32:113-118.
 235. Ulukapi H, Koray F, Efes B. 1997. Monitoring the caries risk of orthodontic patients. *Quintessence Int*, 28(1):27-29.
 236. Van Loveren C. 2001. Antimicrobial activity of fluoride and its in vivo importance: Identification of research questions. *Caries Res*, 1:65-70.
 237. van Rijkom HM, Truin GJ, van't Hof MA. 1998. A metaanalysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of fluoride gel treatment. *Caries Res*, 32:83-92.
 238. Vivaldi-Rodrigues G, Demito CF, Bowman SJ, Ramos AL. 2006. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. *World J Orthod*, 7(2):138-144.
 239. Von der Fehr, Løe H, Theilade E. 1970. Experimental caries in man. *Caries Res*, 4:131-148.
 240. Wainwright WW. 1954. Time study of the penetration of extracted human teeth by radioactive nicotinamide, urea, thiourea and acetamide. I. Diffuse penetration from the enamel surface. *J Dent Res*, 33:767-779.
 241. Walsh JP, Green RW. 1950. The influence of some surface-active substances on decalcification of the enamel surface. *J Dent Res*, 29:270-277.

-
242. Weatherell JA. 1969. Uptake and distribution of fluoride in bones and teeth and the development of fluorosis. In: Barltrop D und Burland WL, Hrsg. Mineral metabolisms in paediatrics. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 53-69.
 243. Weatherell JA, Deutsch D, Robinson C, Hallsworth AS. 1977. Assimilation of fluoride by enamel throughout the life of the tooth. *Caries Res*, 11:85-115.
 244. Wenderoth CJ, Weinstein M, Borislow AJ. 1999. Effectiveness of a fluoride-releasing sealant in reducing decalcification during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 116:629-634.
 245. Wisth PJ, Nord A. 1977. Caries experience in orthodontically treated individuals. *Angle Orthod*, 47:59-64.
 246. World Health Organization. 1987. Oral health surveys. Basic methods. 3. Aufl. Geneva: World Health Organization.
 247. World Health Organization. 1997. Oral health surveys. Basic methods. 4. Aufl. Geneva: World Health Organization.
 248. Wright JT, Cutter GR, Dasanayake AP, Stiles HM, Caufield PW. 1992. Effect of conventional dental restorative treatment on bacteria in saliva. *Community Dent Oral Epidemiol*, 20:138-143.
 249. Zachrisson BU. 1976. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. *Am J Orthod*, 69:285-300.
 250. Zachrisson BU. 1977. A posttreatment evaluation of direct bonding in orthodontics. *Am J Orthod*, 71:173-189.
 251. Zachrisson BU, Zachrisson S. 1971. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. *Scand J Dent Res*, 79:183-192.
 252. Zimmer S. 1997. Fluoridverbindungen: Wirkungsweise und Wirksamkeit. *Prophylaxe Dialog*, 2:1-7.
 253. Zimmer S. 2001. Caries-preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. *Caries Res*, 35:18-21.

9 Anhang



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität
Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. Lux
 Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena
 Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena
 Jena, den

Einladung zur Teilnahme an der klinisch-mikrobiologischen Studie

Sehr geehrte/r

Weil Sie gesundheitsbewusst sind, werden Sie gegenwärtig kieferorthopädisch behandelt. Ziel der Behandlung ist eine optimale Zahnstellung.

Von Ihrem Kieferorthopäden wurden Sie darauf hingewiesen, dass das Tragen einer "Spange" erhöhte Bemühungen bei der Mundhygiene verlangt.

In der modernen Zahnheilkunde stehen fluoridhaltige Zahnpflegeprodukte (Zahnpasten, Mundspüllösungen) zur Verfügung, die das Kariesrisiko während einer kieferorthopädischen Behandlung senken. Karies ist also kein Schicksal, sondern kann durch gezielte Prophylaxemaßnahmen vermieden werden.

An der Poliklinik für Kieferorthopädie der Friedrich Schiller Universität Jena soll in einer Studie die Wirksamkeit von *elmex*[®] *Kariesschutz Zahnpasta* und *elmex*[®] *Kariesschutz Zahnpülung* bei Patienten in kieferorthopädischer Behandlung mit herausnehmbaren Apparaturen untersucht werden.

Die Studie beginnt mit einer zahnärztlichen Untersuchung. Als kariesprophylaktisch wirksame fluoridhaltige Zahnpflegeprodukte kommen *elmex*[®] *Kariesschutz Zahnpasta* und *elmex*[®] *Kariesschutz Zahnpülung* und *elmex*[®] *InterX medium Kurzkopf Zahnbürste* zum Einsatz. Diese Produkte - einschließlich Zahnbürsten - werden für die Studie kostenlos zur Verfügung gestellt. Es entstehen für Sie keinerlei Unkosten.

Von dem Wissen um das eigene Kariesrisiko und den Möglichkeiten dieses Risiko zu senken, werden Sie profitieren, denn das Ziel ist: **Keine Karies – Schöne Zähne ein Leben lang!**

Die wissenschaftliche Studie erfolgt unter Leitung der Poliklinik für Kieferorthopädie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena (Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. J. Lux). Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt.

Die Prophylaxeangebote Ihrer kieferorthopädischen Praxis, sowie die Ihres Zahnarztes/
Ihrer Zahnärztin nutzen Sie wie bisher weiter.

Wenn Sie an der wissenschaftlichen Studie teilnehmen möchten, geben Sie bitte die
beiliegende Einwilligungserklärung ab.

Für weitere Fragen wenden Sie sich bitte an Frau Groß Tel. 03641/9-34547
03641/9-34546
und zur Terminabsprache an Schwester Karin Hampel Tel. 03641/9-34534

Poliklinik für Kieferorthopädie
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena
An der Alten Post 4
07743 Jena

Mit freundlichen Grüßen

Kerstin Groß

Priv.-Doz. Dr. U. Langbein
OA an der Poliklinik für Kieferorthopädie



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität
Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil C. Lux
Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena
Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena

Einwilligungserklärung

Name,

Vorname:.....

Name, Vorname des

Erziehungsberechtigten:.....

Wohnanschrift:.....

Tagsüber erreichbar unter der

Telefonnummer:.....

Ich gebe meine Einwilligung zur Teilnahme meines Kindes an den vorbeugenden Untersuchungen zur Bestimmung des Kariesrisikos und den sich anschließenden Hygienemaßnahmen. Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt. Die Angaben unterliegen dem Datenschutz.

Jena, den.....

Unterschrift.....



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität
Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. Lux
 Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena
 Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena

Einwilligungserklärung

Name, Vorname:

Wohnanschrift:

Tagsüber erreichbar unter der

Telefonnummer:

Ich gebe meine Einwilligung, an den vorbeugenden Untersuchungen zur Bestimmung meines Kariesrisikos und den sich anschließenden Hygienemaßnahmen teilzunehmen. Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt. Die Angaben unterliegen dem Datenschutz.

Jena, den.....

Unterschrift.....

Untersuchungsbogen
 Studie *elmex® Kariesschutz Zahnsplüung*

Seite 2

Prob.Nr.

Untersuchungsdatum . .

Untersuchungsnummer Geschlecht männl.- 1
 weibl.- 2

Geburtsdatum . .

	11		21	
	12		22	
	13		23	
	14		24	
	15		25	
	16		26	
	17		27	
	18		28	
	19		29	
	20		30	
	41		31	
	42		32	
	43		33	
	44		34	
	45		35	
	46		36	
	47		37	

Flächenbefunde		
	1. Ziffer	<u>XX</u>
16	gesund	0
	kariös ohne Füllung	1 A
	gefüllt ohne Karies	2
	gefüllt mit Primärkaries	3 A
	gefüllt mit Sekundärkaries	4 A
	überkront	5
	extrahiert wegen Karies	6
	im Durchbr. (nicht durchgeb.)	70 (75)
	fehlend aus anderen Gründen	8
	nicht auswertbar	9
2. Ziffer		<u>XP</u>
	nicht klassifiziert	0
	A -> Klassifizierung	
	Initialkaries	1
	Schmelzkaries	2
	Dentinkaries	3
	Pulpa involv.	4
	P - permanentes Gebiss	

Untersuchungsbogen
Studie elmex® Kariesschutz Zahnpflegung

Seite 3

Prob.Nr.

--	--	--	--	--	--

Untersuchungsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

Untersuchungsnummer

--	--	--

Geschlecht

--

männl.- 1
 weibl.- 2

Geburtsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

I BUCCAL		II PALATINAL	
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
7		7	
6		6	
5		5	
4		4	
3		3	
2		2	
1		1	
IV LINGUAL		III BUCCAL	

I PALATINAL		II BUCCAL	
1		1	
2		2	
3		3	
4		4	
5		5	
6		6	
7		7	
7		7	
6		6	
5		5	
4		4	
3		3	
2		2	
1		1	
IV BUCCAL		III LINGUAL	

Ergebnisse der Untersuchung (siehe Bewertungstabelle):

API=.....%	PBI=.....%
------------	------------

Untersuchungsbogen
Studie *elmex®* Zahnpfung

CRT® *bacteria* SM und LB Speichel

Prob.-Nr.

--	--	--

Untersuchungsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

Geschlecht

männl. - 1

weibl. - 2

Geburtsdatum

		.			.		
--	--	---	--	--	---	--	--

SM LB
Basisunter-
suchung

--	--

SM LB
3 Monate

--	--

SM LB
6 Monate

--	--

SM LB
9 Monate

--	--

SM LB
12 Monate

--	--

**Fragebogen für Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen
Apparaturen**

1. Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden
 - stimmt
 - stimmt nicht
 - weiß ich nicht

2. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Gesundheit der Zähne
 - stimmt
 - stimmt nicht
 - weiß ich nicht

3. In welchem Umfang stellen Sie Ihre Lebensgewohnheiten (wenn nötig) um, damit Ihre Zähne möglichst gesund bleiben?
 - gar nicht
 - Verzehr von Süßigkeiten einschränken
 - stets ungesüßte Getränke (Mineralwasser, Tee) als Durstlöscher
 - fluoridiertes Speisesalz verwenden
 - Ernährung umstellen
 - Zwischenmahlzeiten reduzieren
 - Zahn- und Mundhygiene optimieren
 - sonstiges

Bitte teilen Sie uns bei den zwei folgenden Aussagen die Stärke Ihrer Zustimmung mit:

4. Persönliche regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig.

trifft nicht zu-----0-----1-----2-----3-----4-----trifft genau zu

5. Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt

trifft nicht zu-----0-----1-----2-----3-----4-----trifft genau zu

6. Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?

- 1 x täglich
- 2 x täglich
- 3 x täglich
- gelegentlich
- sonstiges

7. Wie lange putzen Sie Ihre Zähne?

- unter einer Minute
- eine Minute
- mehr als eine Minute
- zwischen drei und fünf Minuten
- mehr als 5 Minuten
- sonstiges

8. Wann bzw. wie lange tragen Sie Ihre „Spange“?

- immer
- mehr als 6 Stunden pro Tag
- weniger als 6 Stunden pro Tag
- etwa 16 Stunden
- mehr als 16 Stunden
- nur nachts
- sonstiges

9. Wie oft reinigen Sie ihre „Spange“?

- 1 x täglich
- 2 x täglich
- 3 x täglich
- gelegentlich
- sonstiges

10. Wann reinigen Sie Ihre „Spange“? (Mehrfachantworten)

- morgens
- abends
- nach dem Essen
- zusammen mit jedem Zähneputzen
- sonstiges

11. Wie viel Zeit wenden Sie durchschnittlich für diese Reinigung auf?

- unter einer Minute
- eine Minute
- mehr als eine Minute
- zwischen drei und fünf Minuten
- sonstiges

12. Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie? (Mehrfachnennungen möglich)

- Zahnbürste Firma/Bezeichnung
- Zahnseide
- Zwischenraumbürstchen
- Zahnpfänger (Tabs) Firma/Bezeichnung
- Zahnpasta Firma/Bezeichnung
- Gelée Firma/Bezeichnung
- Zungenschaber
- Zahnpüllösung Firma/Bezeichnung
- sonstiges



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität

Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. Lux

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena

Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena

Jena, den

Patienteninformation – Testgruppe, Erwachsene

Sehr geehrte/r

Vielen Dank für Ihre Teilnahme an der Mundhygienestudie.

Sie leisten damit einen wertvollen Beitrag für die Gesunderhaltung Ihrer Zähne im Rahmen Ihrer kieferorthopädischen Behandlung. Ziel der Studie ist die Senkung Ihres Kariesrisikos durch die kombinierte Anwendung von *elmex® Kariesschutz Zahnpasta* und *elmex® Kariesschutz Zahnpülung*. Das in beiden Präparaten enthaltene Aminfluorid wirkt zweifach vorbeugend gegen Karies: Die Zähne werden bei Säureangriffen vor Mineralverlust geschützt, und der Einbau von Mineralien in den Zahnschmelz wird gefördert. Zudem wird die Säureproduktion aus Kohlenhydraten der Nahrung durch kariesverursachende Bakterien gehemmt.

Im Jahr 2006 werden Sie einmal in jedem Quartal von uns zu einer Prophylaxesitzung eingeladen, zu der wir die Effektivität der verwendeten Mundhygieneartikel erfassen. Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt.

Sie werden über die Befunde informiert und erhalten zu diesen Terminen unentgeltlich erneut ausreichend Zahnpasta, Mundspüllösung und neue Zahnbürsten. Zugleich bitten wir Sie, zu diesen Terminen die ausgefüllten *Putzkalender des zurückliegenden Quartals* abzugeben sowie *leere Zahnpastatuben* und die *gebrauchten Zahnbürsten*.

Damit Zahnpasta und Zahnpülung optimal wirken können, beachten Sie bei der Anwendung bitte folgende Hinweise:

- Bitte putzen Sie *morgens* und *abends* mindestens 3 Minuten lang die Zähne mit *elmex® Kariesschutz Zahnpasta* und der *InterX medium Kurzkopfzahnbürste* (ein Strang Zahnpaste entlang des Bürstenkopfes). Nach dem Zähneputzen soll der Mund sparsam mit Wasser ausgespült werden (etwa zwei Hände voll Wasser).

- *Nach jedem Zähneputzen* wird der Mund eine halbe Minute lang mit 10 ml der unverdünnten *elmex® Kariesschutz Zahnpülung* (als Messbecher dient die Verschlusskappe) gespült und die Spüllösung anschließend wieder ausgespuckt. Nach dem Ausspucken wird nicht mit Wasser nachgespült.

- Bitte führen Sie den *Putzkalender* gewissenhaft. Es sollte auch vermerkt werden, wenn es nicht möglich gewesen sein sollte, die Zähne zu putzen oder mit der Zahnpülung zu spülen. Sollte einmal eine andere Zahnpasta verwendet worden sein, so halten Sie bitte die Produktbezeichnung ebenfalls im Putzkalender in der Rubrik Bemerkung fest.

Bei weiteren Fragen zur Anwendung oder zum Ablauf der Studie stehen wir gern zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

K. Groß

Priv.-Doz. Dr. U. Langbein
Oberarzt



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität
Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. Lux
 Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena
 Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena

Jena, den

Patienteninformation – Testgruppe, Kinder

Sehr geehrte/r

Vielen Dank für die Teilnahme ihres Kindes der Mundhygienestudie.

Sie leisten damit einen wertvollen Beitrag für die Gesunderhaltung der Zähne Ihres Kindes im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung. Ziel der Studie ist die Senkung des Kariesrisikos Ihres Kindes durch die kombinierte Anwendung von *elmex® Kariesschutz Zahnpasta* und *elmex® Kariesschutz Zahnpülung*. Das in beiden Präparaten enthaltene Aminfluorid wirkt zweifach vorbeugend gegen Karies: Die Zähne werden bei Säureangriffen vor Mineralverlust geschützt, und der Einbau von Mineralien in den Zahnschmelz wird gefördert. Zudem wird die Säureproduktion aus Kohlenhydraten der Nahrung durch Karies verursachende Bakterien gehemmt.

Im Jahr 2006 werden Sie einmal in jedem Quartal von uns zu einer Prophylaxesitzung eingeladen, zu der wir die Effektivität der verwendeten Mundhygieneartikel erfassen. Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt.

Sie bzw. Ihr Kind werden über die Befunde informiert und erhalten zu diesen Terminen unentgeltlich erneut ausreichend *Zahnpasta*, *Mundspüllösung* und neue *Zahnbürsten*. Zugleich bitten wir Sie, zu diesen Terminen die ausgefüllten *Putzkalender des zurückliegenden Quartals* abzugeben sowie *leere Zahnpastatuben* und die *gebrauchten Zahnbürsten*.

Damit Zahnpasta und Zahnpülung optimal wirken können, beachten Sie bei der Anwendung bitte folgende Hinweise:

- Bitte lassen Sie Ihr Kind **morgens** und **abends** mindestens 3 Minuten lang die Zähne mit *elmex® Kariesschutz Zahnpasta* und der *InterX medium Kurzkopfzahnbürste* (ein Strang Zahnpaste entlang des Bürstenkopfes) putzen. Nach dem Zähneputzen soll der Mund sparsam mit Wasser ausgespült werden (etwa zwei Hände voll Wasser).

- **Nach jedem Zähneputzen** wird der Mund eine halbe Minute lang mit 10 ml der unverdünnten *elmex® Kariesschutz Zahnpülung* (als Messbecher dient die Verschlusskappe) gespült und die Spüllösung anschließend wieder ausgespuckt. Nach dem Ausspucken wird nicht mit Wasser nachgespült.

- Bitte lassen Sie Ihr Kind den **Putzkalender** gewissenhaft führen. Es sollte auch vermerkt werden, wenn es nicht möglich gewesen sein sollte, die Zähne zu putzen oder mit der Zahnpüllösung zu spülen. Sollte einmal eine andere Zahnpasta verwendet worden sein, so halten Sie bitte die Produktbezeichnung ebenfalls im Putzkalender in der Rubrik Bemerkung fest.

Bei weiteren Fragen zur Anwendung oder zum Ablauf der Studie stehen wir gern zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

K. Groß

Priv.-Doz. Dr. U. Langbein
Oberarzt



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität

Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde

Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. Lux

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena

Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena

Jena, den

Patienteninformation – Kontrollgruppe, Erwachsene

Sehr geehrte/r

Vielen Dank für Ihre Teilnahme an der Mundhygienestudie.

Sie leisten damit einen wertvollen Beitrag für die Gesunderhaltung Ihrer Zähne im Rahmen Ihrer kieferorthopädischen Behandlung. Ziel der Studie ist die Senkung Ihres Kariesrisikos durch die Anwendung von *elmex® Kariesschutz Zahnpasta*. Das in der Zahnpasta enthaltene Aminfluorid wirkt zweifach vorbeugend gegen Karies: Die Zähne werden bei Säureangriffen vor Mineralverlust geschützt, und der Einbau von Mineralien in den Zahnschmelz wird gefördert. Zudem wird die Säureproduktion aus Kohlenhydraten der Nahrung durch kariesverursachende Bakterien gehemmt.

Im Jahr 2006 werden Sie einmal in jedem Quartal von uns zu einer Prophylaxesitzung eingeladen, zu der wir die Effektivität der verwendeten Zahnpasta erfassen. Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt.

Sie werden über die Befunde informiert und erhalten zu diesen Terminen unentgeltlich erneut ausreichend Zahnpasta und neue Zahnbürsten. Zugleich bitten wir Sie, zu diesen Terminen die ausgefüllten *Putzkalender des zurückliegenden Quartals* abzugeben sowie *leere Zahnpastatuben* und die *gebrauchten Zahnbürsten*.

Damit Zahnpasta und Zahnspülung optimal wirken können, beachten Sie bei der Anwendung bitte folgende Hinweise:

- Bitte putzen Sie *morgens* und *abends* mindestens 3 Minuten lang die Zähne mit *elmex® Kariesschutz Zahnpasta* und der *InterX medium Kurzkopfzahnbürste* (ein Strang Zahnpaste entlang des Bürstenkopfes). Nach dem Zähneputzen soll der Mund sparsam mit Wasser ausgespült werden (etwa zwei bis drei Hände voll Wasser).
- Bitte führen Sie den *Putzkalender* gewissenhaft. Es sollte auch vermerkt werden, wenn es nicht möglich gewesen sein sollte, die Zähne zu putzen. Sollte einmal eine andere Zahnpasta verwendet worden sein, so halten Sie die Produktbezeichnung bitte ebenfalls im Putzkalender in der Rubrik Bemerkung fest.

Bei weiteren Fragen zur Anwendung oder zum Ablauf der Studie stehen wir gern zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

K. Groß

Priv.-Doz. Dr. U. Langbein
Oberarzt



seit 1558

Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Friedrich-Schiller-Universität Jena

Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität

Zentrum Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie

Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. C. Lux
Zentrum ZMK · Poliklinik KFO · D-07740 Jena

Besuchsadresse: An der alten Post 4 · 07743 Jena
Postadresse: Bachstrasse 18 · 07740 Jena

Jena, den

Patienteninformation – Kontrollgruppe, Kinder

Sehr geehrte/r

Vielen Dank für die Teilnahme ihres Kindes der Mundhygienestudie.

Sie leisten damit einen wertvollen Beitrag für die Gesunderhaltung der Zähne Ihres Kindes im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung. Ziel der Studie ist die Senkung des Kariesrisikos Ihres Kindes durch die Anwendung von *elmex® Kariesschutz Zahnpasta*. Das in der Zahnpasta enthaltene Aminfluorid wirkt zweifach vorbeugend gegen Karies: Die Zähne werden bei Säureangriffen vor Mineralverlust geschützt, und der Einbau von Mineralien in den Zahnschmelz wird gefördert. Zudem wird die Säureproduktion aus Kohlenhydraten der Nahrung durch kariesverursachende Bakterien gehemmt.

Im Jahr 2006 werden Sie einmal in jedem Quartal von uns zu einer Prophylaxesitzung eingeladen, zu der wir die Effektivität der verwendeten Zahnpasta erfassen. Die Untersuchungen werden von Frau Groß durchgeführt.

Sie werden über die Befunde informiert und erhalten zu diesen Terminen unentgeltlich erneut ausreichend Zahnpasta und neue Zahnbürsten. Zugleich bitten wir Sie, zu diesen Terminen die ausgefüllten *Putzkalender des zurückliegenden Quartals* abzugeben sowie *leere Zahnpastatuben* und die *gebrauchten Zahnbürsten*.

Damit Zahnpasta und Zahnpflege optimal wirken können, beachten Sie bei der Anwendung bitte folgende Hinweise:

- Lassen Sie Ihr Kind bitte *morgens* und *abends* mindestens 3 Minuten lang die Zähne mit *elmex® Kariesschutz Zahnpasta* und der *InterX medium Kurzkopfzahnbürste* (ein Strang Zahnpaste entlang des Bürstenkopfes) putzen. Nach dem Zähneputzen soll der Mund sparsam mit Wasser ausgespült werden (etwa zwei bis drei Hände voll Wasser).
- Bitte lassen Sie den *Putzkalender* gewissenhaft führen. Es sollte auch vermerkt werden, wenn es nicht möglich gewesen sein sollte, die Zähne zu putzen. Sollte einmal eine andere Zahnpasta verwendet worden sein, so halten Sie die Produktbezeichnung bitte ebenfalls im Putzkalender in der Rubrik Bemerkung fest.

Bei weiteren Fragen zur Anwendung oder zum Ablauf der Studie stehen wir gern zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

K. Groß

Priv.-Doz. Dr. U. Langbein
Oberarzt

Beispiel Putzkalender für den Monat Oktober 2006, Kontrollgruppe

PUTZKALENDER Oktober 2006

Pat.Nr.:

Name, Vorname:

Datum	Geputzt		Bemerkung (z.B. andere Zahnpasta verwendet)	Datum	Geputzt		Bemerkung (z.B. andere Zahnpasta verwendet)
	ja	nein			ja	nein	
1.	morgens			17.	morgens		
	abends				abends		
2.	morgens			18.	morgens		
	abends				abends		
3.	morgens			19.	morgens		
	abends				abends		
4.	morgens			20.	morgen		
	abends				abends		
5.	morgens			21.	morgens		
	abends				abends		
6.	morgens			22.	morgens		
	abends				abends		
7.	morgens			23.	morgens		
	abends				abends		
8.	morgens			24.	morgens		
	abends				abends		
9.	morgens			25.	morgens		
	abends				abends		
10.	morgens			26.	morgens		
	abends				abends		
11.	morgens			27.	morgens		
	abends				abends		
12.	morgens			28.	morgens		
	abends				abends		
13.	morgens			29.	morgens		
	abends				abends		
14.	morgens			30.	morgens		
	abends				abends		
15.	morgens			31.	morgens		
	abends				abends		
16.	morgens						
	abends						

Tabellen**Tabelle 1:** Meinung der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden“**„Gute oder schlechte Zähne können vererbt werden“**

	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Stimmt	9	39,1	9	52,9
Stimmt nicht	8	34,8	6	35,3
Weiß ich nicht	6	26,1	2	11,8
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 2: Meinung der Probanden der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „In welchem Umfang stellen Sie Ihre Lebensgewohnheiten (wenn nötig) um, damit Ihre Zähne möglichst gesund bleiben?“

„Umstellung der Lebensgewohnheiten (wenn nötig) zur Gesunderhaltung der Zähne“				
Antwort	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
„Gar nicht“				
Nein	19	86,4	15	88,2
Ja	3	13,6	2	11,8
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Verzehr von Süßigkeiten einschränken“				
Nein	8	36,4	11	64,7
Ja	14	63,6	6	35,3
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Stets ungesüßte Getränke (Mineralwasser, Tee) als Durstlöscher“				
Nein	14	63,6	11	64,7
Ja	8	36,4	6	35,3
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Fluoridiertes Speisesalz verwenden“				
Nein	16	72,7	15	88,2
Ja	6	27,3	2	11,8
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Ernährung umstellen“				
Nein	19	86,4	16	94,1
Ja	3	13,6	1	5,9
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Zwischenmahlzeiten reduzieren“				
Nein	20	90,9	13	76,5
Ja	2	9,1	4	23,5
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Zahn- und Mundhygiene optimieren“				
Nein	7	31,8	7	41,2
Ja	15	68,2	10	58,8
Gesamt	22	100,0	17	100,0
„Sonstiges“				
Nein	22	100,0	17	100,0
Ja	0	0	0	0
Gesamt	22	100,0	17	100,0

Tabelle 3: Zustimmung der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zu der Aussage „Persönliche regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig.“

„Regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig.“

	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Weder noch	0	0	1	5,9
Trifft eher zu	3	13,0	1	5,9
Trifft zu	5	21,7	4	23,5
Trifft fast genau zu	15	65,2	11	64,7
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 4: Zustimmung der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zu der Aussage „Ich gehe regelmäßig zur (Kontroll-) Untersuchung zum Zahnarzt“

„Ich gehe regelmäßig zum Zahnarzt.“

	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Weder noch	2	8,7	1	5,9
Trifft eher zu	1	4,3	2	11,8
Trifft zu	3	13,0	1	5,9
Trifft fast genau zu	17	73,9	13	76,5
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 5: Aussage der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?“

„Wie oft putzen Sie Ihre Zähne?“

	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
1 x täglich	2	8,7	0	0
2 x täglich	20	87,0	13	76,5
3 x täglich	1	4,3	2	11,8
Gelegentlich	0	0	1	5,9
Sonstiges	0	0	1	5,9
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 6: Aussage der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Wie lange putzen Sie Ihre Zähne?“

„Wie lange putzen Sie Ihre Zähne?“

	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Unter einer Minute	1	4,3	0	0
Eine Minute	5	21,7	2	11,8
Mehr als eine Minute	9	39,1	6	35,3
Zwischen 3 und 5 Minuten	7	30,4	8	47,1
Mehr als 5 Minuten	1	4,3	1	5,9
Sonstiges	0	0	0	0
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 7: Aussage der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Wann bzw. wie lange tragen Sie Ihre Spange?“

„Wann bzw. wie lange tragen Sie Ihre Spange?“

	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Immer	3	13,0	4	23,5
Mehr als 6 Stunden pro Tag	1	4,3	0	0
Weniger als 6 Stunden pro Tag	0	0	0	0
Etwa 16 Stunden	4	17,4	3	17,6
Mehr als 16 Stunden	3	13,0	3	17,6
Nur nachts	9	39,1	6	35,3
Sonstiges	3	13,0	1	5,9
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 8: Aussage der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Wie oft reinigen Sie Ihre Spange?“

„Wie oft reinigen Sie Ihre Spange?“				
	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
1 x täglich	5	21,7	4	23,5
2 x täglich	11	47,8	7	41,2
3 x täglich	1	4,3	1	5,9
Gelegentlich	3	13,0	3	17,6
Sonstiges	3	13,0	2	11,8
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 9: Aussage der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Wann reinigen Sie Ihre Spange? (Mehrfachantworten möglich)“

„Wann reinigen Sie Ihre Spange?“				
	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Morgens	6	26,1	0	0
Abends	3	13,0	6	35,3
Nach dem Essen	0	0	1	5,9
Zusammen mit jedem Zähneputzen	5	21,7	4	23,5
Morgens und abends	3	13,0	2	11,8
Morgens und abends und nach dem Essen	3	13,0	1	5,9
Morgens und abends und nach jedem Zähneputzen	1	4,3	2	11,8
Sonstiges	2	8,7	1	5,9
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 10: Aussage der Patienten der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Wie viel Zeit wenden Sie durchschnittlich für diese Reinigung auf?“

„Durchschnittlicher Zeitaufwand der Spangenreinigung“				
	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Unter einer Minute	4	17,4	3	17,6
Eine Minute	8	34,8	6	35,3
Mehr als eine Minute	6	26,1	4	23,5
Zwischen 3 und 5 Minuten	3	13,0	3	17,6
Sonstiges	2	8,7	1	5,9
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 11: Aussage der Probanden der Test- und Kontrollgruppe zur Frage „Welche Mundhygieneartikel verwenden Sie? (Mehrfachnennungen möglich)“

Antwort	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
„Zahnbürste“				
Nein	0	0	0	0
Ja	23	100,0	17	100,0
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Zahnseide“				
Nein	18	78,3	13	76,5
Ja	5	21,7	4	23,5
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Zwischenraumbürstchen“				
Nein	19	82,6	14	82,4
Ja	4	17,4	3	17,6
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Zahnspangenreiniger (Tabs)“				
Nein	18	78,3	13	76,5
Ja	5	21,7	4	23,5
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Zahnpasta“				
Nein	4	17,4	1	5,9
Ja	19	82,6	16	94,1
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Gelée“				
Nein	16	69,6	13	76,5
Ja	7	30,4	4	23,5
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Zungenschaber“				
Nein	22	95,7	16	94,1
Ja	1	4,3	1	5,9
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Zahnpüllösung“				
Nein	12	52,2	12	70,6
Ja	11	47,8	5	29,4
Gesamt	23	100,0	17	100,0
„Sonstiges“				
Nein	22	95,7	16	94,1
Ja	1	4,3	1	5,9
Gesamt	23	100,0	17	100,0

Tabelle 12: Mittelwerte der erhobenen Befunde der Parameter Approximalraum-Plaque-Index (API) und Papillenblutungsindex (PBI)

Mundhygieneregime	Testgruppe (n = 26)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	API	PBI	API	PBI
Basisuntersuchung	70,38 ± 21,4	21,96 ± 15,8	73,14 ± 21,1	21,41 ± 14,6
1. Visite (W 0)	69,04 ± 20,1	23,96 ± 13,9	64,33 ± 23,1	23,95 ± 9,2
2. Visite (W 12)	58,12 ± 21,2	20,16 ± 13,2	69,00 ± 21,4	24,90 ± 14,5
3. Visite (W 24)	61,36 ± 22,2	26,48 ± 16,6	70,72 ± 20,0	29,94 ± 21,3
4. Visite (W 36)	61,68 ± 18,5	17,68 ± 12,1	68,00 ± 18,2	23,57 ± 17,3
5. Visite (W 48)	64,88 ± 21,6	17,58 ± 14,2	70,10 ± 20,9	20,86 ± 15,7

Tabelle 13: Mittelwerte der erhobenen Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) und Laktobazillen (LB)

Mundhygieneregime	Testgruppe (n = 26)		Kontrollgruppe (n = 22)	
	SM	LB	SM	LB
Basisuntersuchung	1,92 ± 1,3	2,24 ± 1,3	1,82 ± 1,2	1,86 ± 1,6
1. Visite (W 0)	2,00 ± 1,3	2,32 ± 1,1	2,09 ± 1,2	2,05 ± 1,3
2. Visite (W 12)	1,52 ± 1,1	1,96 ± 1,3	1,95 ± 1,2	2,00 ± 1,4
3. Visite (W 24)	1,32 ± 1,3	2,12 ± 1,2	1,61 ± 1,3	1,39 ± 1,3
4. Visite (W 36)	1,88 ± 1,8	2,16 ± 1,3	2,90 ± 1,5	2,29 ± 1,5
5. Visite (W 48)	1,63 ± 1,6	2,08 ± 1,5	2,29 ± 1,9	1,71 ± 1,3

Tabelle 14: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Patienten der Testgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen SM	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
SM 0	6	23,1	23,1
SM 1	3	11,5	34,6
SM 2	4	15,4	50,0
SM 3	13	50,0	100,0
Gesamt	26	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
SM 0	5	19,2	19,2
SM 1	4	15,4	34,6
SM 2	3	11,5	46,2
SM 3	14	53,8	100,0
Gesamt	26	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
SM 0	7	28,0	28,0
SM 1	3	12,0	40,0
SM 2	10	40,0	80,0
SM 3	5	20,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
SM 0	11	44,0	44,0
SM 1	1	4,0	48,0
SM 2	7	28,0	76,0
SM 3	6	24,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
SM 0	8	32,0	32,0
SM 1	4	16,0	48,0
SM 2	6	24,0	72,0
SM 3	7	28,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
SM 0	7	29,2	29,2
SM 1	7	29,2	58,4
SM 2	4	16,6	75,0
SM 3	6	25,0	100,0
Gesamt	24	100,0	

Tabelle 15: Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Patienten der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen SM	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
SM 0	5	22,7	22,7
SM 1	2	9,1	31,8
SM 2	7	31,8	63,6
SM 3	8	36,4	100,0
Gesamt	22	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
SM 1	5	22,7	22,7
SM 2	5	22,7	45,5
SM 3	12	54,5	100,0
Gesamt	22	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
SM 0	4	19,0	19,0
SM 1	2	9,5	28,6
SM 2	6	28,6	57,1
SM 3	9	42,9	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
SM 0	6	28,6	28,6
SM 1	2	9,5	38,1
SM 2	4	19,0	57,1
SM 3	9	42,9	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
SM 0	0	0,0	0,0
SM 1	5	23,8	23,8
SM 2	5	23,8	47,6
SM 3	11	52,4	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
SM 0	7	33,3	33,3
SM 1	0	0,0	33,3
SM 2	6	28,6	61,9
SM 3	8	38,1	100,0
Gesamt	21	100,0	

Tabelle 16: Differenzierte Keimzahlklassen (SM 3) von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Patienten der Testgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen SM	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
SM 0	6	23,1	23,1
SM 1	3	11,5	34,6
SM 2	4	15,4	50,0
SM 3	12	46,2	96,2
SM 3B	1	3,8	100,0
Gesamt	26	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
SM 0	5	19,2	19,2
SM 1	4	15,4	34,6
SM 2	3	11,5	46,2
SM 3	13	50,0	96,2
SM 3B	1	3,8	100,0
Gesamt	26	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
SM 0	7	28,0	28,0
SM 1	3	12,0	40,0
SM 2	10	40,0	80,0
SM 3	3	12,0	92,0
SM 3B	2	8,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
SM 0	11	44,0	44,0
SM 1	1	4,0	48,0
SM 2	7	28,0	76,0
SM 3	5	20,0	96,0
SM 3B	1	4,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
SM 0	8	32,0	32,0
SM 1	4	16,0	48,0
SM 2	6	24,0	72,0
SM 3	4	16,0	88,0
SM 3B	3	12,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
SM 0	7	29,2	29,2
SM 1	7	29,2	58,4
SM 2	4	16,6	75,0
SM 3	6	25,0	100,0
SM 3B	0	0,0	100,0
Gesamt	24	100,0	

Tabelle 17: Differenzierte Keimzahlklassen (SM 3) von Mutans-Streptokokken (SM) im Speichel der Patienten der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen SM	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
SM 0	5	22,7	22,7
SM 1	2	9,1	31,8
SM 2	7	31,8	63,6
SM 3	6	27,3	90,9
SM 3B	2	9,1	100,0
Gesamt	22	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
SM 1	5	22,7	22,7
SM 2	5	22,7	45,5
SM 3	11	50,0	95,5
SM 3B	1	4,5	100,0
Gesamt	22	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
SM 1	4	19,0	19,0
SM 2	2	9,5	28,6
SM 3	14	66,7	95,2
SM 3B	1	4,8	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
SM 0	6	28,6	28,6
SM 1	2	9,5	38,1
SM 2	4	19,0	57,1
SM 3	9	42,9	100,0
SM 3B	0	0,0	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
SM 0	0	0,0	0,0
SM 1	5	23,8	23,8
SM 2	5	23,8	47,6
SM 3	9	42,8	90,4
SM 3B	1	4,8	95,2
SM 3C	1	4,8	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
SM 0	7	33,3	33,3
SM 1	0	0,0	33,3
SM 2	6	28,6	61,9
SM 3	4	19,05	80,95
SM 3B	4	19,05	100,0
Gesamt	21	100,0	

Tabelle 18: Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen LB	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
LB 0	4	15,4	15,4
LB 1	3	11,5	26,9
LB 2	8	30,8	57,7
LB 3	6	23,1	80,8
LB 4	5	19,2	100,0
Gesamt	26	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
LB 0	2	7,7	7,7
LB 1	4	15,4	23,1
LB 2	9	34,6	57,7
LB 3	7	26,9	84,6
LB 4	4	15,4	100,0
Gesamt	26	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
LB 0	4	16,0	16,0
LB 1	3	12,0	28,0
LB 2	10	40,0	68,0
LB 3	6	24,0	92,0
LB 4	2	8,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
LB 0	3	12,0	12,0
LB 1	4	16,0	28,0
LB 2	8	32,0	60,0
LB 3	7	28,0	88,0
LB 4	3	12,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
LB 0	3	12,0	12,0
LB 1	5	20,0	32,0
LB 2	5	20,0	52,0
LB 3	11	44,0	96,0
LB 4	1	4,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
LB 0	4	16,7	16,7
LB 1	5	20,8	37,5
LB 2	6	25,0	62,5
LB 3	6	25,0	87,5
LB 4	3	12,5	100,0
Gesamt	24	100,0	

Tabelle 19: Keimzahlklassen von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen LB	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
LB 0	7	31,8	31,8
LB 1	2	9,1	40,9
LB 2	4	18,2	59,1
LB 3	5	22,7	81,8
LB 4	4	18,2	100,0
Gesamt	22	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
LB 0	3	13,6	13,6
LB 1	4	18,2	31,8
LB 2	7	31,8	63,6
LB 3	5	22,7	86,4
LB 4	3	13,6	100,0
Gesamt	22	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
LB 0	3	14,3	14,3
LB 1	5	23,8	38,1
LB 2	5	23,8	61,9
LB 3	5	23,8	85,7
LB 4	3	14,3	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
LB 0	6	28,6	28,6
LB 1	5	23,8	52,4
LB 2	4	19,0	71,4
LB 3	5	23,8	95,2
LB 4	1	4,8	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
LB 0	2	9,5	9,5
LB 1	6	28,6	38,1
LB 2	3	14,3	52,4
LB 3	7	33,3	85,7
LB 4	3	14,3	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
LB 0	5	23,8	23,8
LB 1	6	28,6	52,4
LB 2	0	0,0	52,4
LB 3	10	47,6	100,0
LB 4	0	0,0	100,0
Gesamt	21	100,0	

Tabelle 20: Differenzierte Keimzahlklassen (LB 4) von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Testgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen LB	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
LB 0	4	15,4	15,4
LB 1	3	11,5	26,9
LB 2	8	30,8	57,7
LB 3	6	23,1	80,8
LB 4	5	19,2	100,0
Gesamt	26	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
LB 0	2	7,7	7,7
LB 1	4	15,4	23,1
LB 2	9	34,6	57,7
LB 3	7	26,9	84,6
LB 4	4	15,4	100,0
Gesamt	26	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
LB 0	4	16,0	16,0
LB 1	3	12,0	28,0
LB 2	10	40,0	68,0
LB 3	6	24,0	92,0
LB 4A	2	8,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
LB 0	3	12,0	12,0
LB 1	4	16,0	28,0
LB 2	8	32,0	60,0
LB 3	7	28,0	88,0
LB 4A	3	12,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
LB 0	3	12,0	12,0
LB 1	5	20,0	32,0
LB 2	5	20,0	52,0
LB 3	11	44,0	96,0
LB 4A	0	0,0	96,0
LB 4B	1	4,0	100,0
Gesamt	25	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
LB 0	4	16,7	16,7
LB 1	5	20,8	37,5
LB 2	6	25,0	62,5
LB 3	6	25,0	87,5
LB 4A	3	12,5	100,0
Gesamt	24	100,0	

Tabelle 21: Differenzierte Keimzahlklassen (LB 4) von Laktobazillen (LB) im Speichel der Patienten der Kontrollgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten (W = Woche)

Keimzahlklassen LB	Häufigkeit	Prozent	Kumulierte Prozente
Voruntersuchung			
LB 0	7	31,8	31,8
LB 1	2	9,1	40,9
LB 2	4	18,2	59,1
LB 3	5	22,7	81,8
LB 4	4	18,2	100,0
Gesamt	22	100,0	
Basisuntersuchung (W 0)			
LB 0	3	13,6	13,6
LB 1	4	18,2	31,8
LB 2	7	31,8	63,6
LB 3	5	22,7	86,4
LB 4	3	13,6	100,0
Gesamt	22	100,0	
Visite 1 (12 Wochen)			
LB 0	3	14,3	14,3
LB 1	5	23,8	38,1
LB 2	5	23,8	61,9
LB 3	5	23,8	85,7
LB 4A	3	14,3	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 2 (24 Wochen)			
LB 0	6	33,3	33,3
LB 1	4	22,2	55,6
LB 2	4	22,2	77,8
LB 3	3	16,7	94,4
LB 4A	1	5,6	100,0
Gesamt	18	100,0	
Visite 3 (36 Wochen)			
LB 0	2	9,5	9,5
LB 1	6	28,6	38,1
LB 2	3	14,3	52,4
LB 3	7	33,3	85,7
LB 4A	3	14,3	100,0
Gesamt	21	100,0	
Visite 4 (48 Wochen)			
LB 0	5	23,8	23,8
LB 1	6	28,6	52,4
LB 2	0	0,0	52,4
LB 3	10	47,6	100,0
LB 4A	0	0,0	100,0
Gesamt	21	100,0	

Tabelle 22: Zuverlässigkeiten des Putzverhaltens der Patienten der Test- und Kontrollgruppe

Zeitraum		Testgruppe Putzverhalten			Kontrollgruppe Putzverhalten		
		Ja	Nein	Keine Angabe	Ja	Nein	Keine Angabe
Woche 1	Morgens	89,7	1,7	8,6	63,3	3,4	33,3
	Abends	84,0	8,0	8,0	65,3	1,4	33,3
Woche 2	Morgens	85,7	5,7	8,6	66,0	0,7	33,3
	Abends	86,3	5,1	8,6	65,3	1,4	33,3
Woche 3	Morgens	85,1	5,7	9,1	63,3	3,4	33,3
	Abends	82,3	8,6	9,1	63,3	2,7	34,0
Woche 4,	Morgens	81,1	10,9	8,0	63,3	3,4	33,3
	Abends	82,9	9,1	8,0	63,9	2,7	33,3
Woche 5	Morgens	87,3	13,7	8,0	62,6	4,1	33,3
	Abends	82,3	7,4	10,3	63,9	2,0	34,0
Woche 6	Morgens	77,1	11,4	11,4	62,6	4,1	33,3
	Abends	79,4	8,6	12,0	64,6	2,0	33,3
Woche 7	Morgens	69,7	13,7	16,6	62,6	4,1	33,3
	Abends	76,0	8,0	16,0	63,3	3,4	33,3
Woche 8	Morgens	70,3	13,1	16,0	59,2	2,7	38,1
	Abends	74,3	8,6	17,1	62,6	0,7	36,7
Woche 9	Morgens	67,4	18,9	13,7	59,2	2,7	38,1
	Abends	77,7	7,4	14,9	59,9	2,0	38,1
Woche 10	Morgens	81,1	5,7	13,1	51,0	8,8	40,1
	Abends	81,7	6,3	12,0	57,8	2,0	40,1
Woche 11	Morgens	80,0	7,4	12,6	53,1	8,8	38,1
	Abends	81,7	6,3	12,0	57,1	4,8	38,1
Woche 12	Morgens	76,0	8,0	16,0	58,5	6,8	34,7
	Abends	80,6	4,6	14,9	62,6	2,7	34,7
Woche 13	Morgens	79,4	12,0	8,6	82,3	3,4	14,3
	Abends	84,6	5,7	9,7	81,6	4,1	14,3
Woche 14	Morgens	83,4	6,9	9,7	80,3	2,0	17,7
	Abends	84,0	5,7	10,3	77,6	4,8	17,7
Woche 15	Morgens	83,4	12,6	4,0	74,1	6,8	19,0
	Abends	86,9	9,1	4,0	74,1	6,8	19,0
Woche 16	Morgens	84,6	11,4	4,0	76,9	4,1	19,0
	Abends	86,9	9,1	4,0	77,6	3,4	19,0
Woche 17	Morgens	86,9	9,1	4,0	72,1	8,8	19,0
	Abends	82,3	13,7	4,0	74,8	6,1	19,0
Woche 18	Morgens	88,0	7,4	4,6	72,8	8,2	19,0
	Abends	88,0	7,4	4,6	72,1	8,8	19,0
Woche 19	Morgens	85,7	9,7	4,6	76,2	4,8	19,0
	Abends	84,6	9,7	5,7	74,1	6,1	19,7
Woche 20	Morgens	86,9	9,1	4,0	73,5	7,5	19,0
	Abends	85,1	10,9	4,0	76,2	4,1	19,7
Woche 21	Morgens	86,3	9,7	4,0	75,5	5,4	19,0
	Abends	82,9	12,6	4,3	78,2	2,7	19,0
Woche 22	Morgens	85,1	8,6	5,7	74,1	6,8	19,0
	Abends	86,9	7,4	5,7	76,9	4,1	19,0
Woche 23	Morgens	84,0	9,1	6,9	73,5	7,5	19,0
	Abends	84,6	9,7	5,7	74,8	6,1	19,0
Woche 24	Morgens	88,6	6,3	5,1	72,1	8,8	19,0
	Abends	86,9	8,0	5,1	74,8	6,1	19,0

Fortsetzung Tabelle 22: Zuverlässigkeiten des Putzverhaltens der Patienten der Test- und Kontrollgruppe

Zeitraum	Testgruppe	Kontrollgruppe			Putzverhalten		
		Putzverhalten Ja	Nein	Keine Angabe	Putzverhalten Ja	Nein	Keine Angabe
Woche 25	Morgens	86,9	8,6	4,6	79,6	6,1	14,3
	Abends	86,9	7,4	5,7	81,6	4,1	14,3
Woche 26	Morgens	85,1	8,0	6,9	76,2	9,5	14,3
	Abends	88,0	5,7	6,3	78,9	6,8	14,3
Woche 27	Morgens	88,6	6,3	5,1	79,6	6,1	14,3
	Abends	85,7	8,6	5,7	82,3	3,4	14,3
Woche 28	Morgens	86,9	8,0	5,1	81,0	4,8	14,3
	Abends	84,6	9,1	5,7	78,2	7,5	14,3
Woche 29	Morgens	86,9	9,1	4,0	73,5	9,5	17,0
	Abends	85,1	10,9	4,0	74,8	8,0	17,0
Woche 30	Morgens	86,9	9,1	4,0	75,5	8,8	15,6
	Abends	86,3	9,7	4,0	76,9	7,5	15,6
Woche 31	Morgens	85,7	9,1	5,1	78,2	7,5	14,3
	Abends	86,9	8,0	5,1	78,2	6,8	15,0
Woche 32	Morgens	87,4	8,6	4,0	78,9	6,8	14,3
	Abends	89,1	6,3	4,6	78,9	6,8	14,3
Woche 33	Morgens	87,4	7,4	5,1	76,9	8,8	14,3
	Abends	87,4	6,3	6,3	78,9	6,8	14,3
Woche 34	Morgens	80,0	11,4	8,6	77,6	8,2	14,3
	Abends	84,6	6,9	8,6	80,3	5,4	14,3
Woche 35	Morgens	85,7	9,7	4,6	77,6	8,2	14,3
	Abends	85,7	9,7	4,6	78,2	7,5	14,3
Woche 36	Morgens	85,7	6,9	7,4	75,5	6,1	18,4
	Abends	83,4	9,1	7,4	77,6	4,1	18,4
Woche 37	Morgens	82,3	8,0	9,7	71,4	6,1	22,4
	Abends	85,7	9,7	8,6	70,7	6,8	22,4
Woche 38	Morgens	86,9	3,4	9,7	70,1	7,5	22,4
	Abends	86,3	4,6	9,1	69,4	8,2	22,4
Woche 39	Morgens	87,4	4,6	8,0	66,0	10,2	23,8
	Abends	85,1	6,3	8,6	66,0	10,2	23,8
Woche 40	Morgens	83,4	5,7	10,9	68,0	8,2	23,8
	Abends	82,3	6,9	10,3	69,4	6,8	23,8
Woche 41	Morgens	82,9	5,1	12,0	64,6	10,9	23,8
	Abends	82,9	6,3	10,9	70,7	5,4	23,8
Woche 42	Morgens	82,3	8,0	9,7	65,3	10,9	23,8
	Abends	82,3	7,4	10,3	70,1	6,1	23,8
Woche 43	Morgens	85,1	1,7	13,1	72,8	3,4	23,8
	Abends	84,6	1,1	14,3	69,4	6,8	23,8
Woche 44	Morgens	82,3	1,7	16,0	68,7	5,4	25,9
	Abends	78,9	5,1	16,0	63,3	10,2	26,5
Woche 45	Morgens	81,1	2,9	16,0	65,3	6,1	28,6
	Abends	79,4	4,0	16,6	66,7	4,8	28,6
Woche 46	Morgens	77,7	2,3	20,0	68,0	3,4	28,6
	Abends	77,1	2,9	20,0	62,6	8,8	28,6
Woche 47	Morgens	74,9	3,4	21,7	63,9	6,8	28,6
	Abends	77,7	2,3	20,0	61,9	9,5	28,6
Woche 48	Morgens	76,6	1,7	21,7	64,6	6,8	28,6
	Abends	77,1	2,3	20,6	64,6	6,8	28,6

Tabelle 23: Zuverlässigkeiten des Spülverhaltens der Patienten der Testgruppe morgens und abends

Zeitraum		Testgruppe Spülverhalten Gespült	Nicht gespült	Keine Angabe
Woche 1	Morgens	80,6	4,0	15,4
	Abends	86,9	5,1	8,0
Woche 2	Morgens	77,1	8,0	14,9
	Abends	82,3	8,6	9,1
Woche 3	Morgens	74,9	7,4	17,7
	Abends	80,6	9,1	9,7
Woche 4	Morgens	72,6	11,4	16,0
	Abends	80,6	10,9	8,6
Woche 5	Morgens	69,1	13,7	17,1
	Abends	82,3	7,4	10,3
Woche 6	Morgens	66,9	14,3	18,9
	Abends	80,6	7,4	12,0
Woche 7	Morgens	61,7	16,0	22,3
	Abends	74,9	9,1	16,0
Woche 8	Morgens	60,6	15,4	24,0
	Abends	70,9	10,3	18,9
Woche 9	Morgens	54,3	24,0	21,7
	Abends	69,1	14,3	16,6
Woche 10	Morgens	65,1	12,6	22,3
	Abends	74,9	10,3	14,9
Woche 11	Morgens	64,0	13,7	22,3
	Abends	73,7	10,3	16,0
Woche 12	Morgens	60,0	13,7	26,3
	Abends	69,7	10,3	19,4
Woche 13	Morgens	61,7	12,6	25,7
	Abends	72,6	10,9	16,6
Woche 14	Morgens	69,1	8,6	22,3
	Abends	77,7	8,0	14,3
Woche 15	Morgens	69,7	18,3	12,0
	Abends	77,7	14,3	8,0
Woche 16	Morgens	77,7	14,9	7,4
	Abends	82,3	12,6	5,1
Woche 17	Morgens	78,9	12,6	8,6
	Abends	72,6	20,6	6,9
Woche 18	Morgens	78,9	12,6	8,6
	Abends	78,9	14,3	6,9
Woche 19	Morgens	77,1	12,0	10,3
	Abends	82,9	11,4	5,1
Woche 20	Morgens	76,0	14,9	9,1
	Abends	78,3	17,7	4,0
Woche 21	Morgens	77,1	16,3	6,3
	Abends	73,7	20,6	5,7
Woche 22	Morgens	72,6	17,7	9,7
	Abends	69,1	23,4	7,4
Woche 23	Morgens	73,7	13,7	12,0
	Abends	76,6	17,7	5,7
Woche 24	Morgens	77,7	10,9	11,4
	Abends	78,3	17,1	4,6

Fortsetzung Tabelle 23: Zuverlässigkeiten des Spülverhaltens der Patienten der Testgruppe morgens und abends

Zeitraum		Testgruppe Spülverhalten Gespült	Nicht gespült	Keine Angabe
Woche 25	Morgens	77,7	9,7	12,0
	Abends	81,1	14,9	4,0
Woche 26	Morgens	72,0	13,1	14,9
	Abends	80,6	13,1	6,3
Woche 27	Morgens	73,7	13,1	13,1
	Abends	81,1	13,1	5,7
Woche 28	Morgens	71,4	15,4	13,1
	Abends	81,7	12,0	6,3
Woche 29	Morgens	73,7	14,3	12,0
	Abends	81,7	14,3	4,0
Woche 30	Morgens	78,9	13,1	8,0
	Abends	82,9	10,9	6,3
Woche 31	Morgens	80,6	14,3	5,1
	Abends	80,6	14,3	5,1
Woche 32	Morgens	83,4	9,7	6,9
	Abends	78,9	17,1	4,0
Woche 33	Morgens	76,6	13,1	10,3
	Abends	82,3	10,3	7,5
Woche 34	Morgens	76,0	10,9	12,0
	Abends	78,9	12,6	8,0
Woche 35	Morgens	76,6	15,4	8,0
	Abends	75,4	20,6	4,0
Woche 36	Morgens	80,0	12,0	8,0
	Abends	81,7	14,3	4,0
Woche 37	Morgens	78,3	12,6	9,1
	Abends	81,7	13,7	4,6
Woche 38	Morgens	81,7	8,6	9,7
	Abends	82,3	10,3	7,5
Woche 39	Morgens	78,9	11,4	9,7
	Abends	78,9	15,4	5,2
Woche 40	Morgens	76,6	10,9	12,6
	Abends	79,4	12,6	8,0
Woche 41	Morgens	75,4	9,7	14,9
	Abends	74,9	13,1	12,0
Woche 42	Morgens	70,3	14,3	15,4
	Abends	74,9	13,7	11,4
Woche 43	Morgens	69,1	11,4	19,4
	Abends	70,3	13,7	16,0
Woche 44	Morgens	65,7	14,3	20,0
	Abends	65,7	18,3	16,0
Woche 45	Morgens	69,7	10,3	20,0
	Abends	72,6	11,4	16,0
Woche 46	Morgens	72,0	7,4	20,6
	Abends	74,3	8,6	17,1
Woche 47	Morgens	68,6	10,9	20,6
	Abends	75,4	7,4	17,1
Woche 48	Morgens	72,0	5,7	22,3
	Abends	74,9	6,9	18,3

Tabelle 24: Mittelwerte des Putzverhaltens der Patienten der Test- und Kontrollgruppe während des gesamten Studienzeitraums in Prozent

Mundhygieneregime „Geputzt“	Testgruppe	Kontrollgruppe
Morgens	83,1 ± 3,1	70,3 ± 7,7
Abends	83,4 ± 2,7	71,1 ± 7,6

Tabelle 25: Mittelwerte des Spülverhaltens der Patienten der Testgruppe während des gesamten Studienzeitraums in Prozent

Mundhygieneregime „Gespült“	Testgruppe
Morgens	72,8 ± 4,0
Abends	77,5 ± 2,3

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Professor Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist, Leiterin des Biologischen Labors am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena, und Herrn Professor Dr. Christopher J. Lux, Ärztlicher Direktor der Poliklinik für Kieferorthopädie am Universitätsklinikum Heidelberg, für die Vergabe des Themas, die wertvolle Unterstützung bei der Vorbereitung, Durchführung und Auswertung der klinischen und mikrobiologischen Untersuchungen sowie die kreativen und fachlichen Hinweise während der Erstellung des Manuskripts. Gleichmaßen gilt mein Dank Herrn OA Priv.-Doz. U. Langbein.

Der Kieferorthopädin Frau Privatdozent Dr. Elisabeth Löhr und ihrem stets aufgeschlossenen und hilfsbereiten Praxisteam bin ich für die Auswahl und Überlassung geeigneter Patienten zu sehr großem Dank verpflichtet. Frau Priv.-Doz. Löhr hat damit wesentlich zum Erfolg der Arbeit beigetragen.

Herrn Privatdozent Dr. B.W. Sigusch und Frau Professor Dr. Annerose Borutta danke ich für die hilfreichen Hinweise und die Kalibrierung zur Erhebung der klinischen Parameter.

Auch bei den Mitarbeiterinnen des Biologischen Labors, Frau Regina Mäuer und Frau Katrin von Brandenstein, möchte ich mich recht herzlich für die Unterstützung bei der Beurteilung der mikrobiologischen Speicheltests bedanken.

Der Thüringer Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Klinikum der FSU Jena e.V. danke ich für die Auszeichnung dieser Studie mit dem Adolph-Witzel-Stipendium 2006.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Die vorliegende Dissertation wurde von mir selbst angefertigt. Alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Erstellung des Manuskripts unterstützten mich Frau Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist und Herr Prof. Dr. med. dent. Christopher J. Lux.

Ein Promotionsberater wurde nicht in Anspruch genommen. Dritte erhielten weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Diese Dissertation wurde noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht.

Diese Dissertation oder in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung wurde nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht.

Weimar, den 30.03.2009

Kerstin Groß