

Aus der Poliklinik für Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie

Prof. Dr. med. dent. A. Wiegand

im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Einfluss von Zungenreinigern vor einer antibakteriellen Therapie bei
Multiband-Patienten auf die Rekolonisationszeit
von Mutans-Streptokokken**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

für Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät der

Georg-August-Universität Göttingen

vorgelegt von

Ingmar A.C. Rusch

aus Kassel

Göttingen 2017

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

Betreuungsausschuss

Betreuer: Prof. Dr. med. dent. M. Hülsmann

Ko-Betreuer: Prof. Dr. med. dent. R. Bürgers

Prüfungskommission

Referent/in: Prof. Dr. Michael Hülsmann

Ko-Referent/in: Prof. Dr. Ralf Bürgers

Drittreferent/in: Prof. Dr. Rainer Mausberg

Datum der mündlichen Prüfung: 21.08.2017

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
1 Einleitung	1
2 Literaturübersicht	3
2.1 Ätiologie der Karies	3
2.2 Pathogenese der Karies	4
2.2.1 Individuelle Faktoren und Kariesrisiko	5
2.2.2 Substrat	6
2.2.3 Zeit	7
2.3 Kariogene Mikroorganismen	8
2.3.1 Laktobazillen	9
2.3.2 Mutans-Streptokokken	9
2.3.3 Infektion mit Streptococcus mutans	11
2.3.4 Kolonisation mit Streptococcus mutans	12
2.3.5 Nachweis der Mutans-Streptokokken	13
2.3.6 Hemmung der Mutans-Streptokokken	14
2.4 Kariesinzidenz bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen	15
2.5 Kariesprophylaktische Maßnahmen	16
2.5.1 Grundlagen kariesprophylaktischer Maßnahmen	16
2.5.2 Kariesprophylaktische Maßnahmen bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen	19
2.6 Chlorhexidindigluconat (CHX)	21
2.6.1 Wirksamkeit von Chlorhexidindigluconat	22
2.6.2 Anwendungsformen des CHX	23
2.6.3 Effektivität des CHX	23
2.6.4 Nebenwirkungen des CHX	24
3 Ziele der Studie	26
4 Material und Methoden	27

4.1	Probanden	27
4.2	Auswahlkriterien	27
4.3	Durchführung der Studie	27
4.3.1	Geschlechts- und Altersverteilung der Probanden	28
4.3.2	Gruppe 1: Kontrollgruppe: Multibracket-Apparatur, Zahnreinigung, EC 40®- Lackapplikation	28
4.3.3	Gruppe 2: Multiband-Bracket-Apparatur, Zahnreinigung, einmalige Zungenreinigung, EC40®-Lackapplikation	33
4.3.4	Gruppe 3: Multiband-Bracket-Apparatur, Zahnreinigung, wöchentliche Zungenreinigung, EC40®-Lackapplikation	34
4.3.5	Auswertung	37
4.4	Statistische Evaluation	37
4.4.1	Datenvorlage	37
5	Ergebnisse	39
5.1	Graphische Darstellung der Ergebnisse	39
5.2	Statistische Auswertung	41
5.2.1	ANOVA–F–Test	41
5.2.2	Wald–Test	42
5.2.3	Dunnett-Vergleich	42
6	Diskussion	44
6.1	Diskussion des Materials	44
6.1.1	EC40®-Chlorhexidin-Lack	44
6.1.2	Dentocult®-SM-Test	46
6.1.3	Zungenreiniger Tong-Clin De Luxe®	47
6.2	Diskussion der Methode	49
6.3	Diskussion der Ergebnisse	53
6.4	Klinische Relevanz	54
7	Schlussfolgerung	58
8	Zusammenfassung	59
9	Literaturverzeichnis	60

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Multifaktorielle Ätiopathogenese der Karies (KEYES 1962, KÖNIG 1971)	3
Abb. 2: Dentocult®-SM	29
Abb. 3: Beispiel für eine CFU-Klasse 2	30
Abb. 4: Tong-Clin De Luxe®	33
Abb. 5: Versuchsablauf	36
Abb. 6: Graphische Darstellung des zeitlichen Verlaufs der Rangmittelwerte der Gruppen Baseline, 2 und 3 im Zeitraum von 4 Wochen nach Zahnreinigung und antibakterieller Therapie mit EC40®-Lack (Baseline) sowie Zungenreinigung (Gruppe 2 einmalig, Gruppe 3 wöchentlich).	39
Abb. 7: Graphische Darstellung der relativen Behandlungseffekte der Gruppen Baseline, 2 und 3 im Zeitraum von 4 Wochen nach Zahnreinigung und EC40®-Lack-Applikation (Baseline) sowie Zungenreinigung (Gruppen 2 einmalig, Gruppe 3 wöchentlich).	40

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation der Oral-Streptokokken (HOF und GEGINAT 2002)	10
Tabelle 2: Parameter des ANOVA-F-Tests, $p \leq 0,05$	41
Tabelle 3: Parameter des Wald-Tests, $p \leq 0,05$	42
Tabelle 4: Dunnett-Vergleich	42

1 Einleitung

Das Gingivitis- und Kariesrisiko sind während einer kieferorthopädischen Behandlung erhöht und stellen die wesentlichen Kritikpunkte gegenüber festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen dar (TANNER et al. 2012). Festsitzende kieferorthopädische Apparaturen stellen ein Hygienehinderniss dar, erhöhen die Anzahl der Plaque-Retentionsstellen und steigern auf Dauer das Risiko von Schmelzdemineralisationen (HADLER-OLSEN et al. 2012). Diese führen zu einer Zunahme von kariösen Läsionen vor allem an den Zahnseiten, an denen die Brackets angebracht sind (MITCHELL 1992). Schon vor der Studie von MITCHELL (1992) wurde gezeigt, dass Patienten durch die kieferorthopädische Therapie einer ökologischen Veränderung unterliegen, die zu einem Anstieg der Streptococcus mutans-Zahl in Speichel und Plaque führt (LUNDSTRÖM und KRASSE 1987a, 1987b). So besteht während der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen ein erhöhtes Risiko Schmelzdemineralisationen zu bekommen (LOVROV et al. 2007). Wird zudem die Mundhygiene durch den Patienten vernachlässigt, können bereits innerhalb weniger Wochen Schmelzentkalkungen, sogenannte White-Spot-Läsionen, entstehen (RICHTER et al. 2011, TUFEKCI et al. 2011).

Die Zunge stellt die größte Nische für Mikroorganismen in der Mundhöhle dar und spielt daher bei der Ansiedlung oraler Mikroorganismen eine große Rolle als Nährboden. Somit hat die Zungenreinigung eine große Bedeutung bei der täglichen Mundhygiene (DANSER et al. 2003). Das Auftreten von Streptococcus mutans auf der Zunge findet etwas später statt als auf den Zähnen oder im Speichel. Diese Erkenntnis zeigt, dass die Anwesenheit von Streptococcus mutans im Speichel einen Einfluss auf die Präsenz von Streptococcus mutans auf der Zunge hat (EMILSON et al. 1987).

Es gilt herauszufinden, ob bei Patienten mit Multiband-Apparaturen die Verwendung von Zungenreinigern bei Mundhygienemaßnahmen sowie gleichzeitiger EC-40®-Lackapplikation Einfluss nimmt auf die Rekolonisationszeit von Streptococcus mutans. Somit war das Ziel dieser Arbeit zu ermitteln, ob bei kieferorthopädischen Kariesrisikopatienten der zu den Mundhygienemaßnahmen zusätzlich durchgeführten Zungenreinigung ein positiver Effekt zur Reduktion hoher Streptococcus mutans-Werte

nachzuweisen ist und ob durch die Zungenreinigung die Rekolonisation der Mutans Streptokokken verlangsamt werden kann.

2 Literaturübersicht

2.1 Ätiologie der Karies

Karies ist eine Erkrankung multifaktorieller Genese (FEJERSKOV 2004; RIBEIRO et al. 2012). Die drei primären Faktoren, die zur Entstehung beitragen, bestehen aus dem anfälligen Gewebe (Zahn), dem bakteriellen Zahnbelag (Plaque) und der Zufuhr kariogenem Substrates (niedermolekulare Kohlenhydrate) (FEJERSKOV 2004; RIBEIRO et al. 2012).

Die für das heutige Verständnis grundsätzlichen Erkenntnisse, die für die Ursache von Karies bedeutsam sind, gehen auf MILLER (1892) zurück. Seine chemisch-parasitäre Theorie über die Entstehung der Karies besagt, dass in der Mundhöhle vorhandene Mikroorganismen eine Demineralisation der Zahnhartsubstanzen bewirken. Dabei produzieren die Mikroorganismen der Mundhöhle, durch enzymatischen Abbau von Kohlenhydraten, organische Säuren, die die Zahnhartsubstanz entmineralisieren (HELLWIG et al. 2013).

Die Entstehung der Karies ist an das Zusammenwirken verschiedener Faktoren gebunden. Die Faktoren Wirt, Mikroorganismen und Substrat wurden durch KEYES (1962) als obligat für die Entstehung von Karies bezeichnet.

KÖNIG (1971) fügte die Zeit als vierte obligate Komponente hinzu und betonte damit die Bedeutung der Einwirkdauer der Noxen (siehe Abb. 1).

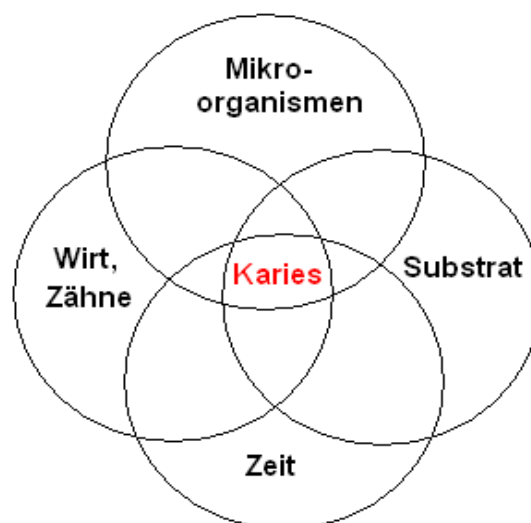


Abb. 1: Multifaktorielle Ätiopathogenese der Karies (KEYES 1962, KÖNIG 1971)

Bei der Karies, als Biofilm-Zucker-abhängige orale Erkrankung, nimmt die Saccharose eine Schlüsselrolle in der Entwicklung der Karies ein (PAES LEME et al. 2006; RIBEIRO et al. 2012; ZERO 2004).

Als sekundäre Faktoren, die die Entstehung der Karies beeinflussen, konnten z.B. Speichелеigenschaften (BARDOW et al. 2001), Immunabwehr, sozioökonomische und verhaltensbezogene Faktoren, sowie Zahnfehlstellungen nachgewiesen werden (FEATHERSTONE 1999; HELLWIG et al. 2013).

Vergleichbar mit anderen Erkrankungen kann die Karies durch Phasen der Stagnation, Remission und Progression gekennzeichnet sein (HELLWIG et al. 2013).

2.2 Pathogenese der Karies

Karies ist ein dynamischer Prozess ständig wechselnder De- und Remineralisierungsvorgänge, der an Prädilektionsstellen der Zahnoberfläche beginnt und sich in die Tiefe vorarbeitet. Durch Überwiegen der Demineralisation kommt es schließlich zu einem irreversiblen Verlust von Zahnhartsubstanzen und letztendlich zur Kavitation (WOLFF et al. 2013).

Sowohl positiv als auch negativ wird die Anfälligkeit der Zahnhartsubstanz gegenüber bakteriellen Stoffwechselprodukten v.a. von Säuren beeinflusst. Die Zerstörung der Zahnhartsubstanz ergibt sich erst nach häufigen und langanhaltenden Säureangriffen. Die genetischen, aber auch die lokalen Einflüsse im Mundraum sind entscheidend für die Entwicklung kariöser Läsionen (KÖNIG 1995).

Die Kariogenese gilt als ein mehrere Phasen umfassender Prozess. In dessen Verlauf kommt es zur Anhaftung, Aggregation und Koloniebildung kariogener Mikroorganismen auf der Zahnoberfläche (Plauebildung). Die von den Mikroorganismen gebildeten organischen Säuren und Enzyme sind Ursache für die kariöse Zerstörung des Zahnes und für die Entstehung einer Kavität (BUDDECKE 1981). Bei den Säuren handelt es sich um Stoffwechselprodukte kariogener Mikroorganismen der Plaue. Bei der Plaue handelt es sich um einen Biofilm, der eine enorme Vielfalt an Mikroorganismen aufweist (MOORE und MOORE 2000; PASTER et al. 2001; STRUZYCKA 2014).

Die heute gültige Definition der Plaue stammt von RIETHE et al. (1994). Diese beschreiben die Plaue, die sich aus dem Schmelzoberhäutchen (*acquired pellicle*)

entwickelt, als festhaftenden, histologisch strukturierten Belag, aus lebenden und toten Mikroorganismen in einer polysaccharid- und glycoproteinreichen Matrix, der das Produkt mikrobieller Stoffwechselaktivität und Vermehrung darstellt (RIETHE et al. 1994).

Während der frühen Stadien der Plaqueentwicklung finden sich vornehmlich Kokken, Neisseria und Nocardia. Anschließend kommt es zu einer von Streptokokken und Actinomyceten dominierten Besiedelung (RITZ 1967). Die Anlagerung der Actinomyceten fördert zudem die Adhäsion weiterer Streptokokken. Diese Wachstumsphase ist gekennzeichnet durch eine Bakterienvermehrung, sowie die Produktion von extrazellulären Substanzen wie Polysacchariden, die die extrazelluläre Matrix bilden und so die Bakterienkolonien stabilisieren (LAZAR 2011). Die Plaque gewinnt durch diesen Prozess einen anaeroben Charakter und eine höhere Kariogenität. Durch kohlenhydratinduzierte pH-Wert-Absenkungen kommt es zum Anstieg der Anzahl säuretoleranter Bakterienarten, vor allem von Streptococcus mutans und Laktobazillen. Diese produzieren bei entsprechendem Substratangebot organische Säuren, die zur Demineralisation des Zahnschmelzes führen (HARPER und LOESCHE 1986; TANZER et al. 1969) und somit initiale Kariesläsionen hervorrufen. In der menschlichen Mundhöhle befinden sich über 700 verschiedene Spezies an Mikroorganismen, bei denen sich v.a. Streptococcus mutans als vornehmlicher Kariesinitiator darstellt (LOESCHE 1986; STRUZYCKA 2014).

Vornehmliche Plaqueretentionsstellen befinden sich v.a. an der marginalen Gingiva, den Approximallflächen und in den Fissuren. An diesen Stellen sind die Plaquebildung besonders stark ausgeprägt und die selbstreinigenden Mechanismen wirkungslos (SUERBAUM et al. 2012; MEYER-LÜCKEL et al. 2012).

2.2.1 Individuelle Faktoren und Kariesrisiko

Während der Kariesentstehung kommt es zu einer Verschiebung des Gleichgewichts zwischen De- und Remineralisation zugunsten der Demineralisation (BUZALAF 2011; FEATHERSTONE 2008; TAKAHASHI und NYVAD 2011). Die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Individuum eine festgelegte Zahl kariöser Läsionen mit einem bestimmten Progressionsstadium in einer definierten Zeitspanne und unter konstanten Bedingungen mindestens entwickelt (HAUSEN et al. 1996), definiert das Kariesrisiko.

Besonders eine hohe Kariesprävalenz im Milchgebiss bedingt ein hohes Kariesrisiko für die zweite Dentition (FRENZEL 1933; HEINRICH-WELTZIEN et al. 1998).

Das Kariesrisiko und die Kariesanfälligkeit werden von verschiedenen Faktoren beeinflusst und als nicht erblich angesehen. Auch die Annahme, dass Zahnstellung und die Zahnmorphologie eine Rolle bei der Kariesentstehung spielen, wurde widerlegt (STAHL und GRABOWSKI 2004).

BOUE et al. (1987) zeigten, dass bei Kindern mit fortgeschrittener Milchzahnkaries, herbeigeführt durch die Zufuhr gezuckerter Flüssigkeiten z.B. aus Saugerflaschen, säurebildende Keime wie z. B. Streptococcus mutans, Laktobazillen und Veillonellen überwiegen. In der Plaque der gesunden Zahnflächen wurden vornehmlich extrazelluläre Polysaccharide bildende Keime wie Streptokokken und Actinomyceten festgestellt (BOUE et al. 1987).

In der Erforschung ist zudem die Rolle des Immunsystems bei der Abwehr einer Karies. Festgestellt werden konnte eine Erhöhung verschiedener Zytokine im Pulpagewebe bei Zähnen mit kariösen Läsionen im Vergleich zu gesunden Zähnen (MCLACHLAN et al. 2004). Diese Immunantwort wird unter anderem durch das Vorhandensein von Streptococcus mutans hervorgerufen (HAHN et al. 2004).

Einen nachgewiesenen großen Einfluss besitzt der Speichel. Er wirkt durch seine Puffer- und Spülfunktion (EDGAR et al. 1994), Mineralisation und Remineralisation (EDGAR und HIGHAM 1995) und antibakterielle Aktivität (DOWD 1999; HICKS et al. 2003) karieshemmend.

MEYER-LÜCKEL et al. (2012) definierten verschiedene Faktoren, die die Geschwindigkeit der Demineralisation der Zahnhartsubstanz beeinflussen. Hierzu gehören als individuelle Faktoren, wie Bakterienflora, die Konsistenz des Speichels oder Löslichkeit der Zahnhartsubstanz. Hinzu kommen verhaltensbedingte Faktoren, wie Ernährungsgewohnheiten und Mundhygieneverhalten. Als soziale Faktoren gelten sozioökonomische Faktoren und das Bildungsniveau (MEYER-LÜCKEL et al. 2012).

2.2.2 Substrat

Die bereits erwähnten und in Kapitel 2.2 näher beschriebenen Mikroorganismen benötigen für ihre Stoffwechselaktivität Kohlenhydrate, die als Substrat bezeichnet werden. So spielen in der Kariesentstehung nicht nur die Mundhygiene, das

Immunsystem oder der Speichel eine entscheidende Rolle, sondern auch die Qualität und Quantität der Nahrung, sowie die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme (HELLWIG et al. 2013). Die Mikroorganismen können Nahrungsbestandteile mit kurzkettigen Kohlenhydraten leichter verstoffwechseln als Nahrungsbestandteile mit langkettigen Kohlenhydraten. Dies bedeutet, dass Mono- und Disaccharide als sehr kariogene Substrate gelten. Vor allem die Saccharose besitzt eine fünfmal höhere Kariogenität als Stärke. Aufgrund ihrer kleinen Molekülgröße kann sie als Energieträger zu den Monozuckern Glukose und Fruktose verstoffwechselt werden und führt zur Entstehung von Säuren und extrazellulären Polysacchariden (HELLWIG et al. 2013).

Die hohe Verfügbarkeit von Zucker verursacht eine ökologische Verschiebung in der Plaquemikroflora und schafft somit Karies fördernde Bedingungen (MARSH 2003; MEYER-LÜCKEL et al. 2012). Die ökologische Plaquehypothese hebt die Bedeutung der Umgebung bei der Bestimmung der Zusammensetzung und der Eigenschaften der Plaquemikroflora hervor (MARSH 2003).

Für die Kariesaktivität ist nicht die Menge, sondern die Frequenz der Substrataufnahme entscheidend (ARCELLA et al. 2002; GUSTAFSSON et al. 1954).

2.2.3 Zeit

Den Zusammenhang zwischen der Frequenz der Zuckeraufnahme und der Höhe des Kariesbefalls zeigte die schwedische Vipeholmstudie (GUSTAFSSON et al. 1954). Allerdings sind nicht nur die Qualität der Nahrung und das Vorhandensein von Mikroorganismen für die Kariesentstehung von Bedeutung, sondern auch die Einwirkzeit der Säuren und extrazellulären Polysaccharide. Je länger die Einwirkzeit der Noxe, desto höher ist das Kariesrisiko (KÖNIG 1971). Nicht der Gesamtkohlenhydrat- oder Zuckergehalt der Nahrung, sondern die häufige Zufuhr leicht metabolisierter Kohlenhydrate bei gleichzeitigem Vorhandensein von Plaque führt zu einem erhöhten Kariesrisiko (HELLWIG et al. 2013).

2.3 Kariogene Mikroorganismen

KRASSE und BERGER (1986) fanden heraus, dass *Streptococcus mutans*, Laktobazillen und einige Arten der *Actinomyces* in der Kariesätiologie die bedeutsamsten Keime darstellen. Vor allem *Streptococcus mutans* bewirkt die Initiation der Zahnkaries (GIBBONS und VAN HOUTE 1975; LOESCHE et al. 1975), so dass innerhalb der Gruppe der kariogenen Mikroorganismen immer mehr die Streptokokken, v.a. *Streptococcus mutans*, in den Vordergrund rücken (FEJERSKOV 2004; MEYER-LÜCKEL et al. 2012). So besagt die spezifische Plaquehypothese, dass Karies durch eine Infektion mit *Streptococcus mutans* verursacht wird (LOESCHE 1986). Da aber *Streptococcus mutans* nur einen kleinen Teil der Plaqueflora ausmacht, wird es nicht immer in kariogenen Läsionen nachgewiesen. Zudem konnte *Streptococcus mutans* auch in Plaque nachgewiesen werden, aus der sich keine Karies entwickelt (AAS et al. 2008; TAKAHASHI und NYVAD 2008). Die Eigenschaften der Mutans Streptokokken, die besonders azidogen und azidurisch sind, können mittlerweile auch verschiedenen anderen Plaquebakterien zugeschrieben werden. Hierzu zählen neben *Streptococcus sobrinus*, bestimmte Stämme von *Streptococcus oralis*, aber auch Stämme der *Actinomyces*, Bifidobakterien und Laktobazillen (MEYER-LÜCKEL 2012). Diese Tatsache wird durch die nicht spezifische Plaquehypothese gestützt, die besagt, dass neben *Streptococcus mutans* weitere azidogene, säuretolerante Bakterien zum Kariesprozess beitragen und bei Abwesenheit von *Streptococcus mutans* die alleinigen Kariesinitiatoren sein können (BEIGHTON 2005; TAKAHASHI und NYVAD 2008).

Die ökologische Plaquehypothese beschreibt, wie oben erwähnt, die Umgebung, Zusammensetzung und Eigenschaften der Plaquemikroflora (MARSH 2003).

Während der ersten Stadien der Karies findet man eine Zunahme von Mutans Streptokokken, *Streptococcus oralis*, azidogener *Actinomyces*, sowie Laktobazillen. Fortgeschrittene Kariesläsionen können eine moderate Zunahme der Mutans Streptokokken aufweisen, v.a. findet man aber Laktobazillen, Bifidobacterium und *Prevotella* (BECKER et al. 2002; CORBY et al. 2005).

2.3.1 Laktobazillen

Laktobazillen zählen zur Standardflora des Speichels und gelten als Indikator für hohen Zuckerkonsum und die Progression der Karies (BEIGHTON et al. 1996).

Als grampositive Bakterien standen sie lange im Verdacht die Haupterreger der Karies zu sein (MEYER-LÜCKEL et al. 2012). Sowohl Mutans-Streptokokken als auch Laktobazillen gelten als stark azidogen und azidophil. Da sie in der Lage sind über die Milchsäuregärung Zucker zu Milchsäure bzw. Laktat zu verstoffwechseln (MADIGAN et al. 2008), sind sie in der Lage Zähne stark zu schädigen. Es besteht eine Korrelation zwischen dem Vorkommen der Laktobazillen und der Anzahl unversorgter kariöser Läsionen (KNEIST 1998).

2.3.2 Mutans-Streptokokken

Die Isolierung von Keimen aus kariösen Kavitäten im Mundraum, gelang erstmals CLARKE im Jahre 1924 (CLARKE 1924). Da anfangs nur runde Streptokokken bekannt waren, hielt CLARKE die ovale Form für Mutanten und nannte sie demzufolge Mutans-Streptokokken.

Eine Klassifikation der Oral-Streptokokken erfolgte nach HOF und GEGINAT (2002) und stellt sich wie folgt dar (Tab. 1):

<u>Salivariusgruppe</u> S. salvarius S. thermophilus S. bovis	<u>Oralisgruppe</u> S. mitior S. mitis S. sanguis
<u>Mutansgruppe</u> S. mutans S. cricetus S. ferus S. macacae S. rattus S. sobrinus	<u>Millerigruppe</u> S. anginosus S. constellatus S. intermedius

Tabelle 1: Klassifikation der Oral-Streptokokken (HOF und GEGINAT 2002)

In der menschlichen Mundhöhle finden sich vorwiegend Streptococcus sobrinus und Streptococcus mutans. Diesen runden bis ovalen Streptokokken, die sich in Ketten zusammenlagern, wird eine besondere Bedeutung in der Kariesentstehung beigemessen (BALAKRISHNAN et al. 2000).

Aufgrund seiner Stoffwechsellleistungen spielt Streptococcus mutans, welcher in großen Mengen in einer kariogenen Plaque angetroffen wird, eine herausragende Rolle bei der Kariesentstehung (FITZGERALD und KEYES 1960). Da Mutans Streptokokken sehr effizient bei der Bildung von Biofilmen auf der Zahnoberfläche sind, gelten sie noch immer als primäre Erreger der Karies (AHN et al. 2008; LIU et al. 2013).

2.3.3 Infektion mit *Streptococcus mutans*

Eine Besiedelung der Mundhöhle mit Mikroorganismen geschieht bereits in frühester Kindheit und folgt einer gesetzmäßigen Reihenfolge. Zunächst findet eine Besiedelung mit Laktobazillen statt, die als transiente, mütterliche Flora nach dem Geburtsvorgang anzusehen ist (CARLSSON et al. 1975). Die erste Streptokokkenart, die Zunge und die Mundschleimhaut kolonisiert, ist *Streptococcus salivarius* (KRASSE 1988).

Die Schmelzoberfläche wird nach dem Zahndurchbruch mit einer Membran, dem Schmelzoberhäutchen, auch Pellikel genannt, bedeckt. Die Pellikel bietet eine Oberfläche, die eine Anlagerung von Bakterien ermöglicht. Von den oralen Keimen sind nicht viele in der Lage sich direkt auf den Zähnen abzulagern. Diese sogenannten Pionierkeime sind vornehmlich Streptokokken-Spezies, sowie andere grampositive Bakterienarten (ARWEILER 2013). Die erste Bakterienart ist hierbei *Streptococcus sanguis*.

Die Anlagerung von *Streptococcus sanguis* gilt als Voraussetzung für die Kolonisation weiterer Bakterienarten, wie z.B. *Streptococcus mutans*. Mutans-Streptokokken können allerdings an bakterienfreier Plaque nicht anheften.

Die Übertragung kariogener Keime geschieht gewöhnlich von der Mutter zum Kind. So kommt es schließlich zu einer Besiedelung der Mundhöhle des Säuglings durch die Keime nach dem Zahndurchbruch. Erst nach Durchbruch des ersten Milchzahnes ist *Streptococcus mutans* nachweisbar, da er nicht an desquamierendem Epithel von Zunge oder Mundschleimhaut haften kann (BERKOWITZ et al. 1975; STILES et al. 1976).

Die Übertragung der kariogenen Keime geschieht in der Regel von Speichel zu Speichel (KLIMEK 1999; SANDERINK et al. 2004), z.B. durch Vorkosten und somit durch die Benutzung desselben Breilöffels durch Kind und Elternteil (ROGERS 1981). KÖHLER und BRATTHALL (1978) stellten fest, dass die Anzahl an *Streptococcus mutans* einer Person mit der Anzahl an *Streptococcus mutans* auf einem mit Speichel kontaminierten Löffel dieser Person korreliert und dass selbst 24-48 Stunden später noch lebensfähige Zellen nachweisbar sind.

Der Infektionszeitraum für Mutans-Streptokokken liegt zwischen dem achten und 52. Lebensmonat mit einem Durchschnittsalter von 24,2 Monaten und wird *window of infectivity* genannt (TEDJOSASONGKO und KOZAI 2002). CAUFIELD et al. (1993)

beschreiben ein Durchschnittsalter von 26 Monaten und HELLWIG et al. (2013) beschreiben, dass das Fenster der Infektiösität der Mutans Streptokokken zwischen 19 Monaten und dem 3. Lebensjahr liegt. Die Möglichkeit der Erstbesiedelung mit Mutans-Streptokokken nach Vollendung des dritten Lebensjahres wird als gering angesehen (REDMO EMANUELSSON und THORNQVIST 2001).

Die Fremdbesiedelung von *Streptococcus mutans* wird in der Literatur sehr kontrovers behandelt. Stellten AALTONEN und TENOVUO (1994) fest, dass es vor dem Zahndurchbruch trotz regelmäßigem Kontakt mit mütterlichem Speichel zu keiner Infektion mit Mutans-Streptokokken kommt, konnten SMITH und SHAW (1993) solche Ergebnisse nicht bestätigen.

Eine bedeutende Rolle bei der Besiedelung mit Mutans-Streptokokken spielen das Umfeld und der Zuckerkonsum (ALALUUSUA et al. 1996; BARKELING et al. 2001; LAMAS et al. 2003), durch dessen Verstoffwechslung Milchsäure (Laktat) entstehen. Mutans Streptokokken verstoffwechseln Kohlenhydrate schneller als andere Keime zu Laktat und bewirken so einen pH-Wert-Abfall in der Plaque. Dieser führt bei längerer Einwirkdauer zu einer Demineralisation mit Herauslösen von Phosphat und Kalzium aus der Zahnhartsubstanz (REITEMEIER et al. 2006; SANDERINK et al. 2004). Zudem kann *Streptococcus mutans*, aufgrund seiner azidogenen und azidotoleranten Eigenschaften, auch bei niedrigen pH-Bedingungen in der komplexen Biofilmgemeinschaft gegenüber anderen Mikroorganismen konkurrieren und sich durchsetzen (DINIS et al. 2009; RECK et al. 2011; VAN HOUTE 1994).

Mittlerweile konnten diverse Enzyme nachgewiesen werden, die an dem Saccharosestoffwechsel der Mutans Streptokokken beteiligt und von großer Bedeutung für diesen sind. SONG et al. (2012 und 2013) konnten mit Ihren Arbeitsgruppen die Systemverarbeitung und Systembiologie der Mutans Streptokokken aufklären.

2.3.4 Kolonisation mit *Streptococcus mutans*

Streptokokken, insbesondere die humanpathogenen Arten *Streptococcus mutans* und *Streptococcus sobrinus*, haften an den Zahnoberflächen. Die Adhäsion der Bakterien am Zahn wird nach Bildung der *acquired pellicle* durch den Speichel gefördert (ABBOTT und HAYES 1984). Die Erstkolonisierung der pellicelbeschichteten

Zahnoberfläche erfolgt anfangs durch einzelne Bakterienzellen, gefolgt von Wachstum in Form von Mikrokolonien (MADIGAN et al. 2003). Dies geschieht in der Regel über direkten Kontakt zwischen der Bakterienzellwand und der Pellikel (CARRASSI et al. 1989). Die Bakterienanlagerung geschieht in einer reversiblen und einer irreversiblen Phase. Während in der zuerst stattfindenden reversiblen Phase die Bakterien locker anheften, wird diese Anheftung in der irreversiblen Phase gefestigt (GIBBONS 1980; THEILADE 1984). Die initiale Anheftung einzelner Mikroorganismen an die Pellikel basiert auf sogenannten Adhäsinen und erfolgt durch physikalisch-chemischer Interaktionen, wie z.B. van-der-Waals-Kräften und elektrostatischen- Kräften (HEIDEMANN et al. 1999; QUIRYNEN und BOLLEN 1995, TABENSKI 2012). Diese anfangs noch reversible Verbindung wird mit der Zeit irreversibel, da sich Adhäsine auf der Zelloberfläche an spezifischen Wechselwirkungen mit den Pellikel-Proteinen beteiligen (GIBBONS 1989). Eine Anheftung der Bakterien an die Pellikel ist allerdings nur möglich, wenn die Eigenschaften von Adhäsine und Pellikelrezeptor übereinstimmen.

2.3.5 Nachweis der Mutans-Streptokokken

Zum Nachweis von *Streptococcus mutans* entnimmt man in der Regel in der Mundhöhle Speichelproben von stimuliertem Speichel oder Plaqueproben. Die Anzahl an *Streptococcus mutans* im Speichel korreliert signifikant mit der Anzahl auf der Zunge (BEIGHTON 1986).

Die Entwicklung von Methoden zum Nachweis für Mutans-Streptokokken gehen bis in die Mitte des letzten Jahrhunderts zurück (GOLD et al. 1973). KÖHLER und BRATTHALL (1978) führten mit Orion Diagnostica (Espoo, Finnland) die weit verbreiteten Systeme Dentocult® SM bzw. Dentocult® SM Strip Mutans ein. Zur Anzucht der Mutans-Streptokokken dient Mitis-salivarius-Bacitracin-Agar (MSB). Dieser enthält zusätzlich zum Mitis-salivarius-Agar 20% Zucker und 0,2 Einheiten/ml Bacitracin (GOLD et al. 1973). Man bezeichnet diese Tests als semiquantitative „*dip-slide*“ Tests (z.B. „*strip mutans*“) und es zeigen sich signifikante Korrelationen zu den herkömmlichen Agar-Methoden (BRATTHALL et al. 1996; DAVENPORT et al. 1992; JENSEN und BRATTHALL 1989). Die einfache praktische und klinische Anwendung

hat sich bewährt, so dass diese Testvariante bevorzugt in der zahnärztlichen Praxis angewendet wird.

Weitere Nachweismethoden, die aber in der Regel nur außerhalb der zahnärztlichen Praxis durchgeführt werden können, findet man z.B. in verschiedenen Mikroskopiertechniken. Hierzu zählen z.B. die klassische Fluoreszenzmikroskopie oder die Rasterelektronenmikroskopie. In der klassischen Fluoreszenzmikroskopie werden z.B. mit dem LIVE/DEAD® BacLight™ Bacterial Viability Kit lebende und tote Bakterien farblich markiert und mit Hilfe einer digitalen Kamera sowie einer Bildverarbeitungssoftware zu einem digitalen Bild umgewandelt und computergestützt ausgezählt (BÜRGERS et al. 2012). Durch die Rasterelektronenmikroskopie können dreidimensionale Oberflächenstrukturen visualisiert werden (HANNIG et al. 2010).

2.3.6 Hemmung der Mutans-Streptokokken

Ausgehend von der Erkenntnis, dass es sich bei Karies um eine bakteriell bedingte Erkrankung handelt und *Streptococcus mutans* eine besondere Stellung einzunehmen scheint (LOESCHE 1986), wurden bereits in den 70er Jahren Versuche der Immunisierung gegen Karies an Ratten und Primaten unternommen (LEHNER 1975; LEHNER et al. 1976, 1980). Die ersten Versuche der aktiven Immunisierung durch Injektion abgetöteter Zellen von *Streptococcus mutans* konnten die Besiedelung der Zahnoberfläche mit *Streptococcus mutans* und die nachfolgende Kariesentwicklung reduzieren (BOWEN et al. 1975; LEHNER 1975).

Beim Menschen konnte zwar durch orale Immunisierung die Produktion von Antikörpern angeregt werden, dennoch wird diese aktive Immunisierung gegen Karies als relativ problematisch angesehen. Die Ansatzmöglichkeiten zur Reduktion von *Streptococcus mutans* sind vielseitig. Eine Antibiose wäre gegen *Streptococcus mutans* wie gegen eine hohe Anzahl von Bakterien erfolgreich, allerdings wird diese Art der Therapie nicht angestrebt, da die Mundflora gestört werden könnte und Allergien sowie Resistenzbildungen eine mögliche Folge dieser Therapie sein könnten. In der Zahnmedizin gibt es eine hohe Anzahl an Desinfektionsmitteln gegen grampositive und gramnegative Bakterien. Diese sind z.B. Oxidationsmittel (Wasserstoffperoxid), Halogene (Chlor, Jod), Alkohole, Aldehyde, Phenole und Tenside. Zur Plaquereduzierung bzw. -hemmung finden diese Mittel aber keine

Anwendung. FAJRIANI et al. (2016) konnten in ihrer Studie einer Mundspüllösung aus einem Kakaobohnenextrakt eine effektive Reduzierung der Konzentration an Mutans Streptokokken im Speichel von Kindern nachweisen.

Anders verhält es sich mit der Durchführung der passiven Immunisierung. Mit Hilfe von Antikörpern führte die passive Immunisierung, ebenfalls bereits in den 70er Jahren, zu einer Karieshemmung bei Primaten und Ratten (LEHNER et al. 1978; MCGHEE et al. 1975; MCGHEE et al. 1976). Neuere, passive Immunisierungsexperimente am Menschen zeigten, dass nach professioneller Zahnreinigung und chemischer Reduktion von Streptococcus mutans mit Hilfe von Chlorhexidin (CHX) eine einmalige Touchierung der Zähne mit monoklonalen Antikörpern gegen Oberflächenproteine von Streptococcus mutans ausreichte, um die Anzahl an Mutans Streptococcus für mehrere Monate unterhalb der Nachweisgrenze zu halten (MA et al. 1990). Fraglich ist bei dieser Form der Immunisierung, ob durch diese Maßnahme Karies zu verhindern ist, da außer Streptococcus mutans auch noch andere Keime an der Kariesentstehung beteiligt sind. Bei dem in der heutigen Zeit in der Zahnmedizin am meisten verwendeten Mittel als Prophylaktikum und zur Plaquereduzierung handelt es sich um CHX. Es findet seinen Einsatz gegen Plaque und Streptococcus mutans sowie zur Schleimhaut-, Wurzelkanal- und Kavitätendesinfektion (ZAMANY et al. 2003).

2.4 Kariesinzidenz bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen haben im Vergleich zu Patienten ohne solche Apparaturen ein deutlich erhöhtes Kariesrisiko, da durch Multi-Bracket-Einheiten die Angriffsflächen zur Plaqueretention zunehmen und die Mundhygiene erschwert wird (HADLER-OLSON et al. 2012; LOVROV et al. 2007; OGAARD et al. 1988). Allein die Eingliederung einer festsitzenden Apparatur steigert bereits das Kariesrisiko (CHAPMAN et al. 2010; ENAIA et al. 2011; HADLER-OLSON et al. 2012; LOVROV et al. 2007; RICHTER et al. 2011; SHUNGIN et al. 2010). Die Patienten mit solchen Apparaturen sind ökologischen Änderungen ausgesetzt, die zu einem Anstieg von Streptococcus mutans im Speichel führen (MARET et al. 2014). SCHLAGENHAUF et al. (1989) stellten fest, dass Patienten mit Multi-Bracket-Apparaturen wesentlich höhere Streptococcus mutans-Werte aufwiesen (900.000 CFU/ml Speichel) als Patienten ohne kieferorthopädische Apparaturen (300.000

CFU/ml Speichel). Dass es dadurch zur Bildung kariöser Läsionen kommen kann, zeigt die Studie von ZAURA und CATE (2004). LOVROV et al. (2007) stellten fest, dass nach Behandlung mit festsitzenden Apparaturen 25% der Zähne neue initialkariöse Läsionen aufwiesen. TUFEKCI et al. (2011) stellten bei 46% der Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen Initialläsionen im ersten Behandlungsjahr fest. RICHTER et al. (2011) stellten bei 2,3 % dieser Läsionen fest, dass die Schmelzoberfläche bereits kariös verändert war. HU und FEATHERSTONE (2005) und OGAARD et al. (2001) beobachteten bei Patienten mit festsitzenden Apparaturen Demineralisationen bereits nach einem Monat. Eine schlechte Oral- und Dentalhygiene stellen dabei den größten Risikofaktor für die Entwicklung von Demineralisationen während der kieferorthopädischen Behandlung dar (BENKADDOUR et al. 2014).

Es konnte aber auch nachgewiesen werden, dass sich die subgingivale Keimzahl innerhalb der ersten 3 Monate nach Abschluss der Multibandtherapie signifikant reduziert (CHOI et al. 2009).

2.5 Kariesprophylaktische Maßnahmen

2.5.1 Grundlagen kariesprophylaktischer Maßnahmen

Da es sich bei Karies um eine multifaktorielle Erkrankung handelt, bei der es meist nicht ausreicht, nur einen der ätiologischen Faktoren auszuschalten, gibt es variable Präventionsmaßnahmen zur Kariesprophylaxe (HELLWIG et al. 2013). Da bereits 48 Stunden nach der Geburt Neugeborene einen Großteil ihrer oralen Mikroflora von der Mutter erlangen (ROSENBLATT et al. 2015), sollte bereits im Säuglingsalter die Übertragung von Mutans-Streptokokken von den Eltern auf das Kind vermieden werden. Bei der Primär-Primär-Prophylaxe soll verhindert werden, dass, wie es z.B. durch die gemeinsame Nutzung des Breilöffels oder Ablecken des Schnullers geschehen könnte, die elterliche orale mikrobielle Flora mit der des Kindes in Kontakt kommt. Zudem zählt zu dieser Form der Prophylaxe auch die Sanierung etwaiger kariöser Läsionen in der elterlichen Mundhöhle. Untersuchungen mit Jod-NaF-Lösung und 10%igem CHX-Lack, um zu versuchen, die Streptokokkenzahl im Mund der Mutter zu reduzieren und somit die Übertragung zu vermeiden, reduzierten zwar

zeitlich die Anzahl der Mutans-Streptokokken bei der Mutter, hatten aber keinen Einfluss auf die Übertragung und die Kariesentstehung bei den Kindern (DASANAYAKE et al. 1993; DASANAYAKE et al. 2002).

Durch kariesprophylaktische Maßnahmen sollen die ätiologischen Faktoren wie Mikroorganismen, Substrat und Zeit beeinflusst und die Seite der Abwehrfaktoren des Wirtes gestärkt werden. Zu diesen Maßnahmen zählen neben der Plaquekontrolle die Ernährungslenkung, Fluoridierungsmaßnahmen sowie das Versiegeln von Grübchen und Fissuren und werden als Säulen der Kariesprophylaxe bezeichnet (KLIMM 1997). Die Anzahl an durchgebrochenen Milchzähnen, das Ernährungsverhalten, aber auch familiäre Aspekte sind wichtige Faktoren für das Auftreten von Mutans Streptokokken bei 1-jährigen Kindern (INGEMANSSON HULTQUIST et al. 2014).

Ein einfaches aber auch sehr effektives Mittel zur Plaquekontrolle ist das Zähneputzen mit Hilfe einer Zahnbürste, Zahnpasta und Hilfsmitteln zur Reinigung der Interdentalräume. Ein Zusammenhang zwischen einer effektiven Mundhygiene und der Reduzierung des Kariesbefalls gilt als gesichert (BELLINI et al. 1981). Durch zweimaliges Zähneputzen am Tag kann die Kariesinzidenz deutlich gesenkt werden (BARENIE et al. 1976). Zwar können durch den mechanischen Abrieb der Bürstenabrundungen aktive Initialläsionen in inaktive Läsionen umgewandelt werden, dennoch bleiben diese Initialläsionen dauerhaft klinisch sichtbar (ENAIA et al. 2011; HEYMANN und GRAUER 2013). Allerdings ist es mit der Zahnbürste nicht möglich, den Interdentalraum frei von Plaque und Speiseresten zu halten (HELLWIG et al. 2013).

Mittlerweile stellt zur täglichen Mundhygiene mit der Zahnbürste auch die Zungenreinigung ein erfolgsversprechendes Mittel zur Kariesprophylaxe dar. Es konnte gezeigt werden, dass allein durch die Zungenreinigung die Möglichkeit der deutlichen Reduktion der Kariesleitkeime im Speichel besteht (ALMAS et al. 2005; WHITE und ARMALAH 2004). MATSUI et al. (2014) konnten feststellen, dass die Zungenreinigung die Bakterienanzahl im Zungenbelag zwar kurzzeitig reduziert, aber zum Erhalt der Mundgesundheit eine Kombination aus Zähne bürsten und Zungenreinigung durchgeführt werden sollte.

Unterstützend zur häuslichen Mundhygiene und als Bestandteil eines prophylaktischen Gesamtkonzeptes, sollten in regelmäßigen Abständen professionelle Zahnreinigungen durchgeführt werden (HOLMEN et al. 1988; KRISTOFFERSSON et al. 1984). Die

Häufigkeit dieser Maßnahmen richtet sich nach der Qualität der vom Patienten selbst durchgeführten Mundhygienemaßnahmen und seinem individuellen Kariesrisiko (AXELSSON und LINDHE 1978; AXELSSON et al. 2004).

Aufgrund ihrer anatomischen Struktur stellen Fissuren und Grübchen ein schlecht zu reinigendes natürliches Retentionsgebiet für Bakterien dar und sind daher einem höheren Kariesrisiko ausgesetzt als andere Zahnbereiche (HELLWIG et al. 2013). Durch Fissurenversiegelungen mit plastischen Füllungswerkstoffen sollen die Plaque- und Bakterienbesiedelung verhindert werden (THEILADE et al. 1977). Die Fissurenversiegelung soll die Grübchen und Fissuren, speziell der Seitenzähne, dicht verschließen, so dass kariogene Mikroorganismen und kariogenes Substrat keinen Zugang mehr finden können. Zudem sollen Mikroorganismen unter dem Fissurenversiegler zugrunde gehen (HELLWIG et al. 2013).

Einen weiteren wichtigen Baustein der Kariesprophylaxe stellt die Ernährung dar. Vor allem sowohl auf die Häufigkeit der Zuckerezufuhr (ARCELLA et al. 2002) als auch auf die Aufnahme der Zuckermenge (SREEBNY 1982) soll geachtet werden. 1976 konnte in den „*Turku sugar studies*“ gezeigt werden, dass durch die deutliche Reduktion der Aufnahme von Saccharose die Entwicklung von Karies effektiv minimiert werden kann (SCHEININ et al. 1976).

Eine große Rolle in der Kariesprophylaxe wird der Fluoridierung beigemessen. In ihrer Wirkweise zeigen Fluoride eine Förderung der Remineralisation und Hemmung der Demineralisation der Zahnhartsubstanz (LAGERWEIJ und CATE 2002; SHORE et al. 2001) sowie die Ausbildung einer Schutzschicht gegen Bakteriensäuren, die in geringem Maße die Bakterien und ihre Säureproduktion hemmt (BALZAR EKENBÄCK et al. 2001; BRADSHAW et al. 2002; HARPER und LOESCHE 1986). Natriumfluorid, Natriummonofluorophosphat, Aminfluorid und Zinnfluorid gehören zu den gebräuchlichen Fluoridverbindungen zur lokalen Anwendung (HELLWIG et al. 2013). Lokale Fluoridierungsmaßnahmen, wie fluoridhaltige Zahnpasten, Gelees aber auch hochdosierte Lacke sollten systemischen Fluoridierungen vorgezogen werden. Eine regelmäßige Anwendung von Fluoridlacken wirkt sich bei einer gleichzeitig guten Mundhygiene positiv auf die Vermeidung von Initialkaries aus (PERRINI et al. 2016).

2.5.2 Kariesprophylaktische Maßnahmen bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen

Bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen muss auf kariesprophylaktische Maßnahmen besonders geachtet werden, da diese Patienten aufgrund der erschwerten Mundhygiene ein erhöhtes Kariesrisiko aufweisen (BANKS et al. 1997; BASDRA et al. 1996). Gerade um die Brackets herum, approximal als auch gingival, treten vermehrt kariöse Initialläsionen auf (HICKMAN et al. 2002), da neben der manuellen Mundhygiene auch die natürliche Reinigung der Zähne durch Speichel, Wangen-, Lippen- und Zungenbewegung eingeschränkt ist.

Die Entwicklung elektrisch betriebener Zahnbürsten mit oszillierenden Bürstköpfen und schallaktivierte Modelle bewirkt eine Optimierung der kariesprophylaktischen Maßnahmen, da elektrische Zahnbürsten besser Plaque entfernen sollen als einfache Handzahnbürsten (NIEDERMAN 2003; SICILIA et al. 2002). Weitere Studien haben gezeigt, dass beim Einsatz einer elektrischen Zahnbürste und fluoridierter Zahnpasta eine geringere Demineralisation an den Zähnen mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen vorhanden war als beim Einsatz einer Handzahnbürste (BOYD und ROSE 1994).

Die häuslich durchgeführten Mundhygienemaßnahmen sollten vom Zahnarzt durch professionelle Zahnreinigung, regelmäßige Motivation und Kontrollen, individuelle Beratung und Fissurenversiegelungen unterstützt werden. Während bei nichtkieferorthopädischen Patienten gezeigt wurde, dass durch zwei professionelle Zahnreinigungen pro Jahr eine deutliche Reduktion an Plaque und Gingivitis erzielt werden konnte (FREITAS-FERNANDES et al. 2002), empfiehlt ZIMMER (2004) bei kieferorthopädischen Patienten eine professionelle Zahnreinigung alle 4-6 Wochen. Die professionelle Zahnreinigung kann unterstützt werden durch den Einsatz von Pulver-Wasserstrahlgeräten. Allerdings wird diese Reinigungsmethode unterschiedlich bewertet. Während JOST-BRINKMANN (1998) keine signifikant verbesserte Plaqueentfernung im Vergleich zur konventionellen Polierkelch-/Polierpasten-Methode feststellte, zeigte die Studie von GERBO et al. (1993) hingegen, dass die Pulver-Wasserstrahlmethode sehr wohl eine effektive Reinigungsmethode darstellt. Neben den mechanischen Maßnahmen zur Plaquekontrolle werden ergänzend auch chemische Möglichkeiten zur Plaquekontrolle angewendet. An Wirkstoffe der

chemischen Plaquekontrolle werden mehrere Anforderungen gestellt. So sollten sie die Plaquebildung wirksam reduzieren bzw. hemmen, gut verträglich, sowie langfristig toxikologisch unbedenklich und nicht allergisierend sein (NETUSCHIL et al. 2002). Hierbei kommen vor allem Fluoride und CHX zum Einsatz. Fluoridgelen unterschiedlicher Konzentrationen und Applikationsformen konnten bei Patienten ohne Multiband-Apparaturen ein kariespräventiver Effekt nachgewiesen werden (MARINHO 2008, 2009).

Der Einsatz von Fluoriden ist in der Praxis nach jeder professionellen Zahnreinigung angezeigt. Es können hierfür verschiedene Präparate mit unterschiedlichem Fluorid (F)-Gehalt angewendet werden, wie z.B. Bifluorid® (5,0% F) (Voco GmbH, Cuxhaven, Deutschland), Duraphat® (2,3% F) (CP Gaba GmbH, Hamburg, Deutschland) oder Fluorprotector® (0,1% F) (Ivoclar Vivadent GmbH, Schaan, Lichtenstein). In einer Studie von ADRIAENS et al. (1990) wurde Fluorprotector® bei kieferorthopädischen Patienten vor der Bebänderung auf die Zähne aufgetragen und es wurde bei der Testgruppe so eine signifikant geringere Demineralisation nachgewiesen, als bei der Kontrollgruppe, die nicht mit Fluorprotector® behandelt wurde. Zudem führt die regelmäßige häusliche Anwendung von fluoridierten Gelen zu einem geringeren Anstieg der kariösen Läsionen, im Vergleich zu den Patienten, die diese Substanzen nicht regelmäßig anwenden oder diese nicht nach einer professionellen Zahnreinigung auf die Zähne appliziert bekommen haben (DÉNES und GÁBRIS 1991). Allerdings bringt eine einmalige Fluorid-Anwendung, zu Beginn der kieferorthopädischen Behandlung, keinen nennenswerten Vorteil zur normalen, häuslichen Zahnpflege mit fluoridhaltiger Zahnpasta (KIRSCHNECK et al. 2016).

Bei Patienten mit kieferorthopädischen Multiband-Apparaturen wurde der Einsatz von CHX zur Plaquehemmung und Gingivithherapie empfohlen (NELSON-FILHO et al. 2011). CHX wird in verschiedenen Formen und Konzentrationen angeboten und angewendet wie z.B. Cervitec® (1% CHX, 1% Thymol) (Ivoclar Vivadent GmbH, Schaan, Lichtenstein), Chlorzoin® (10% CHX) und EC40® (40% CHX) (Explore, Biodent BV, Nijmegen, Niederlande). Die Anwendung von Cervitec® in der Praxis zeigt eine signifikante Reduktion neuer kariöser Läsionen bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen (ERONAT und ALPÖZ 1997; MADLÉNA et al. 2000). Chlorzoin® und EC40® zeigten trotz der deutlich höheren Konzentration keine derartige Reduktion (FORGIE et al. 2000; JENATSCHKE et al. 2001), was darauf

zurückzuführen war, dass bei der Studie selektierte Patienten ausgewählt worden waren, die bereits zu Beginn der Studie ein hohes Kariesrisiko aufwiesen, so dass sich die kariesprotektive Wirkung der Präparate nicht voll entfalten konnte.

Studien zur Wirksamkeit von CHX-Anwendungen bei bukkalen kariösen Läsionen während der Therapie mit kieferorthopädischen Apparaturen ergaben teils widersprüchliche Ergebnisse (AGUIRRE-ZERO et al. 1993; MAKINEN und SODERLING 1984).

Aber auch ein Zusammenspiel von Fluoriden und Chlorhexidindigluconat wurde nachgewiesen. OGAARD et al. (2001) zeigten in Studien mit Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen, dass die kariesprotektive Wirkung der Fluoride durch CHX verstärkt wird.

Da Fluoride genau genommen Karies nicht verhindern, aber dessen Voranschreiten effektiv verzögern und sogar Läsionen auf einem inaktiven oder subklinischen Niveau halten können, sollten Präventionsprogramme nicht ausschließlich auf Fluoriden beruhen, sondern idealerweise mit non-invasiven Interventionen kombiniert werden, die an anderen ätiologischen Faktoren der Karies ansetzen (MEYER-LÜCKEL et al. 2012).

2.6 Chlorhexidindigluconat (CHX)

In der unspezifischen Unterdrückung von Wachstum und Biofilmbildung aller Mundhöhlenkeime stellen bis heute CHX-haltige Produkte aufgrund ihres breiten Wirkspektrums, der langen anhaltenden Retention in der Mundhöhle sowie der geringen systemischen Toxizität den Goldstandard dar (ARWEILER et al. 2011; RUPPERT und SCHLAGENHAUF 2004). Dies bestätigt auch KNEIST (2011), aufgrund der ausgezeichneten antibakteriellen Wirkung zur chemischen bzw. chemisch-mechanischen Plaquekontrolle des CHX.

Chlorhexidin ist ein kationisches Bisbiguanid, eine mäßig wasserlösliche Verbindung, die meist in der Form des Chlorhexidindigluconats verwendet wird. Es hat hydrophile und hydrophobe Eigenschaften (MEYER-LÜCKEL et al. 2012). CHX zeigt eine bakterizide und bakteriostatische Wirkung (VARONI et al. 2012). Durch sein effektives und breites antimikrobielles Aktivitätsspektrum ist CHX sowohl gegen grampositive als auch gegen gramnegative Bakterien hocheffizient (VARONI et al. 2012). Entscheidend

beeinflusst wird CHX in seiner Wirkung durch das Umgebungsmilieu. BONESVOLL et al. (1974a) und ESTLER (1993) stellten fest, dass CHX bei höheren pH-Werten im Vergleich zu niedrigen pH-Werten eine höhere Wirksamkeit aufweist.

2.6.1 Wirksamkeit von Chlorhexidindigluconat

Neben seiner bakteriziden Wirkung zeichnet sich Chlorhexidin vor allem durch seine Fähigkeit der Anhaftung an die Mundschleimhaut aus. CHX besitzt sowohl hydrophobe als auch hydrophile Eigenschaften und bindet sowohl an extrazelluläre Komplexe, als auch an negativ geladene Zellwände (KOMOROWSKI et al 2000). Seine Wirkung erzielt CHX durch Zerstörung der bakteriellen Zellmembran mittels Wechselwirkung mit dem hydrophoben Teil des Moleküls (MEYER-LÜCKEL et al. 2012). Die Bindung des positiv geladenen Moleküls auch an negativ geladene Moleküle führt zu einer gesteigerten Substantivität, also zu einer zeitverzögerten Abgabe und einer daraus resultierenden Wirkverlängerung (SCHEIE und PETERSEN 2008). So werden ungefähr 30% des CHX nach einmaliger Spülung in der Mundhöhle zurückgehalten und es lässt sich noch nach 24 h nach der Applikation eine erhöhte CHX-Konzentration nachweisen (BONESVOLL 1977; BONESVOLL et al. 1974b). Direkt nach Applikation tritt der bakterizide Effekt ein und führt zum Absterben von 50-90% der Keime im Speichel, was auf der Adhäsion des CHX an die mikrobiellen Zellwände beruht (SCHIOTT 1973). Aufgrund der Schädigung der Zelloberfläche, kommt es zu einem Eindringen des CHX in das Zellinnere. Dies führt zum Austritt des Zellinhaltes, was den Zelltod des Bakteriums bedeutet. Somit ist die Wirkung des CHX als bakterizid anzusehen (BENGEL 1981). Die hohe Substantivität von CHX garantiert nach der unmittelbaren bakteriziden Wirkung eine über Stunden dauernde bakteriostatische Wirkung in der Mundhöhle (BONESVOLL und GJERMO 1978). Ein Drittel bis zur Hälfte des aufgenommenen CHX verbleibt an Phosphatgruppen gebunden in der Mundhöhle (WAALER und RÖLLA 1983, 1985). In dieser bakteriostatischen Phase wird der Membrantransport der Bakterien gestört und so ein Verlust niedermolekularer Substanzen wie Kalium und Phosphat bewirkt (RYE und WISEMAN 1966). Dadurch können sich die Bakterien nicht mehr vermehren und teilen.

CHX verhindert zudem die Kalziumbrückenbildung zwischen Bakterien und der oralen Oberfläche bzw. zwischen den Bakterien, in dem es mit Kalzium konkurriert (RÖLLA und MELSEN 1975). Es wird so eine Verminderung der Wachstumsrate der Bakterien und zudem eine Verhinderung ihrer Adhäsion an die Zahnoberfläche erzielt (MARSH 1992), sowie nachhaltig die Säureproduktion der Plaque gestört (MCDERMID et al. 1985; OPPERMANN 1979).

2.6.2 Anwendungsformen des CHX

Das Anwendungsspektrum von CHX reicht von der Mundspüllösung, die vor allem in der Gingivitis-therapie eingesetzt wird, über Gels, Sprays, Chips bis hin zu Lacken in der Prävention von Fissurenkaries. Die häufigste Anwendungsform von CHX in der Kariesprophylaxe findet man in Mundspüllösungen, die in den Konzentrationen von 0,06%-0,2% angeboten werden, wobei Studien gezeigt haben, dass 0,1 und 0,2%ige CHX-Mundspüllösungen in ihrer Effizienz gleichwertig sind (ADDY et al. 1991).

Auch die Anwendung von chlorhexidinhaltigen Gelen, die zum Zähnebürsten oder in Schienenapplikationen angewendet werden können, gilt als sehr effektiv (EMILSON et al. 1999; MORAN et al. 1988). In der Prävention von Karies und der Reduktion von Mutans Streptokokken zeigt die Anwendung von CHX eine deutlich größere Effektivität, als die Behandlung ohne chlorhexidinhaltige Präparate (RICHARDS 2015; WALSH et al. 2015). In der Kariestherapie ist die Anwendung von CHX-Lacken weiterverbreitet, als die Anwendung der CHX-Mundspülungen (MEYER-LÜCKEL et al. 2012).

CHX-Lack ist meist deutlich höherprozentig (z.B. EC40® mit 40%) als Spüllösungen, wird vom Zahnarzt mit einer Applikationsspritze auf bestimmte Zähne aufgetragen und nach einer Einwirkzeit von zehn Minuten wieder entfernt.

2.6.3 Effektivität des CHX

Die Effektivität des CHX wird hervorgerufen durch die Anlagerung an negativ geladene Oberflächen wie die Mundschleimhaut, die Oberfläche von Bakterien sowie die Zahnhartsubstanz (ROULET und ZIMMER 2002). Es wird angenommen, dass sich die orale Flora nach einer CHX-Therapie bei einer gleichzeitigen Reduktion der Anzahl an Mutans-Streptokokken wieder normalisiert. Dieser Effekt hält nur für wenige Wochen

an, da, z.B. durch Schwankungen des oralen pH-Wertes, die Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken gefördert wird (SCHAEKEN et al. 1994).

Die Behandlung von Patienten mit einem 1%igem CHX-Gel, einmal täglich für zwei Wochen, zeigte drei Jahre danach 4,2 neue Kariesläsionen im Vergleich zu 9,6 Kariesläsionen in der Kontrollgruppe (ZICKERT et al. 1982a). SPLIETH (2002) bestätigte mit seiner ähnlichen Studie zur CHX-Therapie dieses Ergebnis nach 3 Jahren.

SCHAEKEN et al. (1991) applizierten in einer vergleichbaren Studie CHX in verschiedenen Konzentrationen (0%, 25%, 33%, 40%). Dabei zeigte das verwendete 40%ige Gel die größte Wirksamkeit in Bezug auf die Reduktion von kariösen Läsionen. Zur Vorbeugung von Fissurenkaries bei durchbrechenden Molaren, scheinen CHX-Lacke, aufgrund ihrer hohen Substantivität und der langsamen Freisetzung von CHX aus dem Fissurensystem, wirksam zu sein (AMAECHI et al. 1999; MAKINEN et al. 1995). Bis zur vollständigen Zahneruption kann mit einer vierteljährlichen Applikation von CHX-Lack einer Fissurenkaries vorgebeugt werden (HELLWIG et al. 2013)

2.6.4 Nebenwirkungen des CHX

Die Anwendung von CHX kann neben den positiven Effekten aber auch zu Nebenwirkungen führen. Bei regelmäßiger Anwendung führt CHX zu störenden bräunlichen Verfärbungen der Zähne (HERRERA 2013; NAJAFI et al. 2012; SLOT et al. 2014; VAN STRYDONCK 2012). Schon FLOTRA (1973) berichtete über Zahnverfärbungen, Verfärbungen kariöser Läsionen, zahnfarbener Füllungen, sowie der Zunge nach dem Gebrauch wässriger CHX-Lösungen. Zwischen den Verfärbungen und der Häufigkeit der CHX-Applikation sowie der Wirkstoffkonzentration besteht eine positive Beziehung. Zahnverfärbungen durch Tee, Kaffee, Wein und Zigaretten werden durch Anwendungen von CHX verstärkt. Diese Verfärbungen sind aber reversibel und lassen sich durch eine professionelle Zahnreinigung wieder entfernen. Aufgrund der lokalen Anwendung zeigen aber CHX-Lacke nicht die üblichen Nebenwirkungen der CHX-Mundspülungen (MEYER-LÜCKEL et al. 2012).

Auch kann es zu Geschmacksirritationen kommen, wofür die Bindung des CHX an die Geschmacksknospen der Zunge verantwortlich ist. Hierdurch werden die spezifischen

Rezeptoren v.a. für die Geschmacksempfindungen „salzig“ und „bitter“ blockiert (FRANK et al. 2001). Dies stellten auch HELMS et al. (1995) fest, berichteten aber auch, dass sich die Geschmacksirritationen vier Tage nach der CHX-Spülung wieder normalisierten.

Da der Geschmack des CHX von vielen Patienten als unangenehm empfunden wird, kann dieser durch Zusätze maskiert werden. Dies kann allerdings dazu führen, dass die biologische Wirksamkeit abnimmt (REICH 1983).

Aufgrund der genannten Zahnverfärbungen und Geschmacksirritationen wird empfohlen die Anwendung von CHX-Lösungen auf maximal 4 Wochen zu begrenzen und anschließend eine Anwendungspause von ein bis zwei Monaten einzulegen (ARWEILER 2009).

Bei Langzeitanwendung wurden allerdings auch toxische Effekte auf die Gingiva, wie nekrotische oder hypochromatische Epithelzellen, beobachtet (ALMQVIST und LUTHMAN 1988). Daher sollte von einer Langzeitanwendung von CHX-Präparaten (>0,2%) in der Regel abgesehen werden.

Aufgrund seines breiten Wirkspektrums (LIN et al. 2003) wird in der Literatur die Anwendung von 2-prozentigem CHX zur Wurzelkanalspülung empfohlen (ZAMANY et al. 2003). Allerdings bewirken Reste von Natriumhypochlorit im Wurzelkanal bei anschließender CHX-Spülung eine Reaktion und das Ausfallen des Präzipitats Parachloranilin. Daher sollte zwischen den Spülungen eine andere Spülung erfolgen (z.B. mit EDTA), da man nicht weiß, welche Auswirkung das Ausfallprodukt Parachloranilin hat (BASRANI et al. 2007).

3 Ziele der Studie

Das Ziel der In-vivo-Studie war es, den Einfluss einer Zungenreinigung auf die Rekolonisation von *Streptococcus mutans* nach einer professionellen Zahnreinigung und EC40®-Lackapplikation bei Patienten mit Multiband-Apparaturen zu untersuchen.

4 Material und Methoden

4.1 Probanden

In die vorliegende In-vivo-Studie wurden in Zusammenarbeit mit 2 niedergelassenen Kieferorthopäden sowie der kieferorthopädischen Abteilung der Universitätsmedizin Göttingen insgesamt 30 Probanden aufgenommen, die der Teilnahme an der Studie zugestimmt hatten. Da es sich bei 26 Probanden um Minderjährige handelte, wurde vor Studienbeginn die Zustimmung der Eltern eingeholt. Es handelte sich um Patienten, die im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Multiband-Apparaturen versorgt worden waren.

Die Zustimmung der Ethik-Kommission wurde mit Schreiben vom 14.04.2015 erteilt.

4.2 Auswahlkriterien

Alle Probanden erfüllten bei Studienbeginn das Einschlusskriterium einer hohen Streptococcus Mutans-Konzentration im Speichel, die dem Grad 3 des Dentocult®-SM-Testes (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland; Vertrieb Vivacare/Vivadent, Schaan, Liechtenstein) entsprach, welcher im Rahmen einer Baseline-Untersuchung bestimmt worden war. Dies entspricht einer Konzentration von mind. 1.000.000 Bakterien/ml. Zudem durften die Probanden keine aktiven, offenen kariösen Läsionen aufweisen, durften nicht einer Antibiotikatherapie unterliegen und mussten Nichtraucher sein. Zur Eingangsuntersuchung, aber auch zu den späteren Kontrolluntersuchungen, sollten die Probanden ohne zuvor durchgeführte Mundhygienemaßnahmen erscheinen. Das Probandenkollektiv entstammte der Altersgruppe zwischen 15-38 Jahren.

4.3 Durchführung der Studie

Zur Durchführung der Studie wurden die Probanden randomisiert in drei Gruppen eingeteilt, in denen sich jeweils zehn Personen befanden. Die in der Studie verwendeten Materialien waren alle zum Zeitpunkt der Durchführung der Studie auf dem deutschen Markt zugelassen.

4.3.1 Geschlechts- und Altersverteilung der Probanden

Kontrollgruppe: Von den zehn untersuchten Probanden waren sieben männlich und drei weiblich. Das Alter der Probanden lag zu Beginn der Studie zwischen 16 und 38 Jahren.

Gruppe 2: Von den zehn untersuchten Probanden waren drei männlich und sieben weiblich. Das Alter der Probanden lag zu Beginn der Studie zwischen 15 und 25 Jahren.

Gruppe 3: Von den zehn untersuchten Probanden waren vier männlich und sechs weiblich. Das Alter der Probanden lag zu Beginn der Studie zwischen 15 und 19 Jahren.

4.3.2 Gruppe 1: Kontrollgruppe: Multibracket-Apparatur, Zahnreinigung, EC 40®- Lackapplikation

4.3.2.1 Speicheltest

Die Probanden wurden anhand einer Eingangs-Baseline-Untersuchung ausgewählt. Diese bestand aus einem Speicheltest, der spezifisch auf Streptococcus Mutans-Bakterien reagiert. Bei dem Speicheltest handelte sich um den Dentocult®-SM-Test (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland; Vertrieb Vivacare/Vivadent, Schaan, Liechtenstein, Abbildung 2)



Abb. 2: Dentocult®-SM

Für ein aussagekräftiges und unverfälschtes Testergebnis mussten die Probanden vollkommen nüchtern, d.h. ohne vorherige Nahrungsaufnahme und ohne vorherige Mundhygienemaßnahmen zum Test erscheinen. Daher wurden die Tests meist morgens durchgeführt.

Die Testmethode basiert auf Verwendung einer selektiven Kulturlösung und der Adhärenz und dem Wachstum der Streptococcus mutans-Bakterien auf den Teststreifen. Durch Zugabe einer Bacitracin-Filmtablette in die Kulturlösung 15 min vor Testdurchführung erhält man ein Selektivmedium für Streptococcus mutans.

Vor Durchführung des Testes wurden die Probanden aufgefordert 1 Minute eine Paraffinkapsel zu kauen. Durch diese Maßnahme wurde eine Erhöhung der Speichelflussrate bewirkt, wodurch sich die Mutans-Streptokokken von den Zahnoberflächen und aus den Zahnzwischenräumen lösen sollten, um auf die Zunge zu fallen. Bei Testdurchführung wurde ein speziell beschichteter Teststreifen verwendet, dessen Beschichtung sich auf dem oberen Drittel des Teststreifens befand. Der Teststreifen wurde zu ca. 2/3 in die Mundhöhle des Probanden eingeführt und auf der Zunge 10mal gewendet, um ihn mit ausreichend Speichel zu benetzen.

Anschließend wurde der Streifen aus dem Mund des Probanden herausgezogen, wobei der Proband die Lippen leicht geschlossen hält, um überschüssigen Speichel vom Teststreifen zu streifen und in ein mit einem Substrat gefülltes Röhrchen

gegeben. Das Substratröhrchen wurde verschlossen und wieder um eine Vierteldrehung geöffnet, um einer etwaigen Gasbildung vorzubeugen. Anschließend gab man das Teströhrchen in den Inkubator (Cultura® M, Almedica AG, Gamiz, Schweiz), in dem es bei kontinuierlich 37 °C für 48 Stunden inkubiert wurde. Nach 48 Stunden wurde der Teststreifen aus dem Inkubator herausgenommen und ausgewertet. Man konnte nun auf der Beschichtung des Teststreifens Bakterienkulturen erkennen, die auf der Beschichtung hafteten und so die Konzentration von Mutans-Streptokokken im Speichel wiedergaben. Diese Bakterienkulturen stellten sich als blaue Kolonien auf dem Teststreifen dar. Durch Betrachtung dieser koloniebildenden Einheiten (CFU= *colony-forming unit*) konnten diese in vier mögliche Keimzahl-Klassen eingeteilt werden.

Klasse 0 < 10.000 CFU/ml

Klasse 1 < 100.000 CFU/ml

Klasse 2 100.000 – 1.000.000 CFU/ml

Klasse 3 > 1.000.000 CFU/ml

Als erhöhtes Kariesrisiko sind CFU-Klassen ab der Keimzahlklasse 2 einzustufen (Abbildung 3).

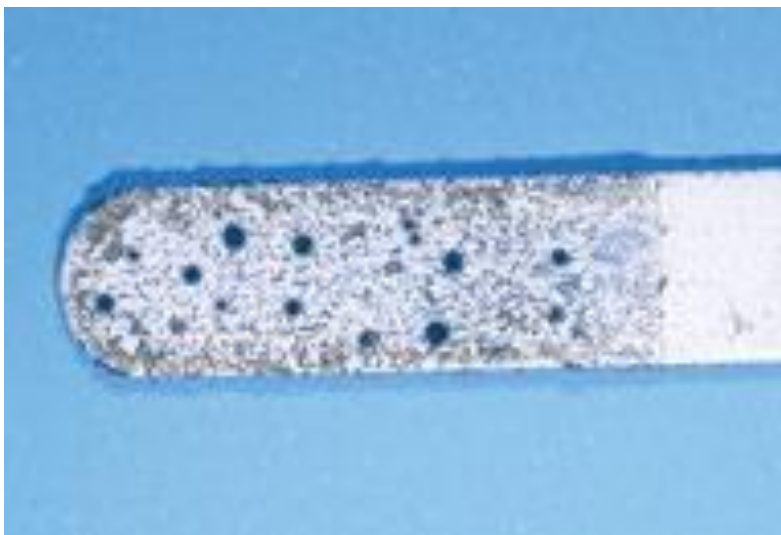


Abb. 3: Beispiel für eine CFU-Klasse 2

Einschlusskriterium für die vorliegende Studie waren Patienten mit Keimzahlklasse 3.

4.3.2.2 Professionelle Zahnreinigung

Die Probanden erhielten eine konventionelle, professionelle Zahnreinigung. Diese wurde durchgeführt mit Ziegenhaar-Polierbürstchen und Zircate®-Polierpaste (Prophy Paste, Dentsply, De Trey GmbH, Konstanz, Deutschland).

4.3.2.3 Applikation des CHX-Lackes EC 40®

4.3.2.3.1 Eigenschaften des EC 40®

Nach abgeschlossener professioneller Zahnreinigung wurde auf die Zähne der Probanden der CHX-Lack EC 40® (Explore, Biodent BV, Nijmegen, Niederlande) appliziert.

Es handelt sich bei dem Lack um eine übersättigte Chlorhexidin-Diacetat-Lösung, die durch Sandarak Harz stabilisiert wird. Der Lack besteht aus 40% Chlorhexidin, 36% Sandarak und 24% Ethanol.

4.3.2.3.2 Lackapplikation

Nach der professionellen Zahnreinigung wurden vor die Ausführungsgänge der Glandula parotis, in die Umschlagfalten und unter die Zunge, vor die Ausführungsgänge der Glandulae sublinguales und submandibulares Watterollen (Celluron ®, Hartman, Muggensturm, Deutschland) gelegt, um eine ausreichende Trockenlegung der Zahnflächen zu gewährleisten. Zudem wurden die Zähne noch mit der Multifunktionsspritze getrocknet.

EC40® wurde mit einer Spritze (Uniject® K, Aventis Pharma, Frankfurt am Main, Deutschland) und einer stumpfen Kanüle (LCP Spezialkanüle, gebogen, Speiko- Dr. Speier GmbH, Münster, Deutschland) mit einem Durchmesser von 0,5 mm auf alle zugänglichen Zahnflächen appliziert. Die Applikation wurde an den bukkalen Zahnflächen der Oberkieferseitenzähne begonnen, wobei vor allem die Bereiche um die Brackets sorgfältig mit dem Lack beschickt wurden. Zur ausreichenden Verteilung des Lackes wurden kleine Pinsel verwendet. Besondere Aufmerksamkeit erforderten hierbei die Verbindungsbereiche der Brackets, die Approximalräume und der

Übergang zwischen Zahn und Schleimhaut, da der Lack möglichst nicht auf die Schleimhaut gelangen sollte. Nach derselben Vorgehensweise wurde anschließend der Unterkiefer behandelt. Auch hier sollte eine Lackkontamination der Schleimhäute möglichst vermieden werden. Um die Approximalflächen auch ausreichend mit dem Lack zu beschicken, verwendete man am Ende der Applikation Zahnseide (ungewachst, Johnson und Johnson, Düsseldorf, Deutschland). Anschließend wurde der Lack fünf bis sieben Minuten auf den Zähnen belassen.

4.3.2.3.3 Verhalten nach Lackapplikation

Nach Auftragen und Einbringen des Lackes in die Approximalräume härtet der Lack durch Kontakt mit Wasser und Speichel während der fünf bis sieben Minuten Verweildauer aus und nimmt eine weißliche Farbe an. Nach der Einwirkzeit von fünf bis sieben Minuten entfernte der Patient den Lack mit einer Einmalzahnbürste (Happy Morning, mit Zahnpasta imprägniert, Hager und Werken, Duisburg, Deutschland) von den Zähnen. Vorher wurden die ausgehärteten Bestandteile vom Behandler mit einer Sonde gelockert und Reste von der Helferin abgesaugt.

In der darauffolgenden Zeit sollte der Patient seine Mundhygienemaßnahmen wie gewohnt durchführen, allerdings keine weiteren Chlorhexidinpräparate verwenden. Eine Änderung des Gesundheitszustandes und eine etwaige Antibiotikaeinnahme sollte der Patient umgehend mitteilen.

4.3.2.4 Kontrollen

Nach der Lackapplikation wurden die Streptococcus Mutans-Werte im Speichel einmal wöchentlich mit einem Speicheltest überprüft. Die Durchführung der Speicheltests wurde so lange praktiziert, bis die Werte der Baselineuntersuchung erreicht wurden.

4.3.3 Gruppe 2: Multiband-Bracket-Apparatur, Zahnreinigung, einmalige Zungenreinigung, EC40®-Lackapplikation

In der zweiten Gruppe erhielten die teilnehmenden Probanden nach der Baselineuntersuchung ebenfalls eine konventionelle professionelle Zahnreinigung, welche mit Ziegenhaar-Polierbürstchen und der Zircate®-Polierpaste durchgeführt wurde.

4.3.3.1 Die Zungenreinigung

Nach der Zahnreinigung, aber noch vor Applikation und Entfernung des EC40® Lackes erfolgte eine Zungenreinigung mit dem Zungenreiniger Tong-Clin De Luxe® (Mira Dent, Hager und Werken, Duisburg, Deutschland) (Abbildung 4).



Abb. 4: Tong-Clin De Luxe®

Der Zungenreiniger besteht am Kopfende aus einem schabenden Teil und einer Bürstenfläche. Auf die Bürste wurde ein Zungengel (Chlorhexidindigluconat, Labor Deppe, Deutschland) aus einem Spender gegeben und mit der Bürste gleichmäßig auf der Zungenoberfläche verteilt und eingerieben.

Nach einer kurzen Einwirkzeit wurde der Zungenbelag mit dem schabenden Teil des Zungenreinigers vorsichtig von der Zunge entfernt.

Hierbei wurde darauf geachtet, dass die Entfernung des Zungenbelages von hinten (dem Zungengrund) nach vorne (zur Zungenspitze) durchgeführt wurde, da sonst das Risiko der Verletzung der Zunge bestanden hätte.

4.3.3.2 Lackanwendungen

Nach der Reinigung der Zunge erhielten die Probanden dieser Gruppe ebenfalls die dentale Lackapplikation des CHX-Lackes EC 40® auf allen Zähnen.

4.3.3.3 Kontrollen

Nach der Lackapplikation wurden die Streptococcus Mutans-Werte einmal wöchentlich mit einem Speicheltest überprüft, bis die Streptococcus Mutans-Werte der Baselineuntersuchung erreicht wurden. Die Zungenreinigung dieser Gruppe erfolgte ausschließlich in der Sitzung der professionellen Zahnreinigung.

Zwischen den Kontrollsitzen wurden die Probanden angehalten, ihre Mundhygienegewohnheiten beizubehalten und auf die Anwendung weiterer Zungenreiniger zu verzichten. Zu den Kontrolluntersuchungen sollten die Probanden nüchtern und ohne zuvor durchgeführte Mundhygienemaßnahmen erscheinen.

4.3.4 Gruppe 3: Multiband-Bracket-Apparatur, Zahnreinigung, wöchentliche Zungenreinigung, EC40®-Lackapplikation

Auch die Probanden der dritten Studiengruppe erhielten eine konventionelle, professionelle Zahnreinigung mit Polierbürstchen und der Zircate®-Polierpaste. Zudem wurden auch diesen Probanden die Zungen mit einem CHX-Zungengel sowie dem Zungenreiniger Tong-Clin De Luxe® gereinigt. Nach der Zungenreinigung erfolgte auch in dieser Gruppe die dentale Applikation des CHX-Lackes EC 40®, welcher nach fünf bis sieben Minuten Einwirkzeit durch Zähneputzen entfernt wurde.

Die Probanden dieser Gruppe wurden nach Lackapplikation, genau wie die Probanden der Kontroll- und der zweiten Gruppe, einmal wöchentlich einem Speicheltest unterzogen, um die Streptococcus Mutans-Werte zu überprüfen. Diese Testreihe erfolgte so lange, bis die Werte der Baselineuntersuchung erreicht wurden. Zudem

erhielten die Probanden dieser Gruppe unmittelbar nach jedem Speicheltest eine abermalige Zungenreinigung mit dem CHX-Zungengel und dem Zungenreiniger Tong-Clin De Luxe®.

Auch die Probanden dieser Gruppe wurden angehalten, ihre gewohnten Mundhygienemaßnahmen beizubehalten und auf die Anwendung weiterer Zungenreiniger zu verzichten, um die Testergebnisse nicht zu beeinflussen. Die Probanden sollten zu den Kontrolluntersuchungen nüchtern und ohne zuvor durchgeführte Mundhygienemaßnahmen erscheinen.



Abb. 5: Versuchsablauf

4.3.5 Auswertung

Alle Speicheltests, die sowohl während der Baselineuntersuchung als auch nach der Lackapplikation durchgeführt worden sind, wurden für 48 Stunden in einen Inkubator gegeben, in dem sie bei 37 Grad inkubiert wurden. Nach 48 Stunden im Inkubator konnte die intraorale Rekolonisation durch *Streptococcus mutans* im Speichel des jeweiligen Probanden bestimmt und aufgezeigt werden.

4.4 Statistische Evaluation

Die statistische Auswertung wurde in Zusammenarbeit mit Herrn PD Dr. Frank Konietzschke, wissenschaftlicher Mitarbeiter der Abteilung für Medizinische Statistik der Universitätsmedizin Göttingen (Leiter Prof. Dr. T. Friede) durchgeführt.

4.4.1 Datenvorlage

Dreißig Probanden wurden randomisiert auf drei Gruppen verteilt, eine Kontrollgruppe (Baselinegruppe) und zwei Behandlungsgruppen (Gruppe 2 und 3).

Die *Streptococcus mutans*-Werte der Probanden wurden jeweils zu fünf Zeitpunkten (0, 1, 2, 3, 4) gemessen. Zwischen den Messungen lagen sieben bis zehn Tage. Aufgrund der wiederholten Messungen jedes Probanden lagen in diesem Versuch nicht notwendigerweise unabhängige, sondern mögliche abhängige Daten vor. Zeitpunkt 0 entsprach der Eingangsuntersuchung, Zeitpunkt 1 dem ersten Zeitpunkt nach der professionellen Zahnreinigung, nach sieben bis zehn Tagen und Zeitpunkt 4 dem Erreichen der *Streptococcus mutans*-Werte der Eingangsuntersuchung. Da die Daten auf einer Ordinalskala gemessen wurden, wurde ein nichtparametrisches Rangverfahren (d.h. ohne die Annahme einer speziellen Verteilung der Ausgangsdaten) verwendet (BRUNNER et al. 2002).

Die folgenden Abbildungen zeigen zunächst die Verläufe der mittleren Ränge sowie die nichtparametrischen, relativen Behandlungseffekte (Abbildungen 6 und 7). Diese haben folgende Eigenschaft: Ist der Effekt der Methoden*Zeit-Kombination (is) gleich $\frac{1}{2}$, dann scheinen die Werte unter dieser Kombination tendenziell gleich zu den Werten aus der gemischten Gesamtstichprobe zu sein. Ist der Effekt größer als $\frac{1}{2}$,

dann sind diese Werte größer. Diese Effekte sind ein Analogon zu den Rangmittelwerten, wie man in den beiden Graphiken erkennen kann. Zur Verdeutlichung des Zeitverlaufs wurden die Rangmittelwerte miteinander verbunden. Für weitere Details auf diese Effekte wird auf (BRUNNER et al. 2002) verwiesen.

Es konnten folgende Hypothesen / Effekte getestet werden:

- 1.) Effekt = Methode: Unterschieden sich die drei Gruppen voneinander?
- 2.) Effekt = Zeit: Gab es einen Zeiteffekt?
- 3.) Effekt = Methode * Zeit: Gab es eine Interaktion zwischen Methode und Zeit?
Verlaufen die Verlaufskurven der drei Gruppen parallel?

Diese drei Fragen wurden mit dem oben beschriebenen Rangverfahren und zwei verschiedenen Testverfahren beantwortet: einer ANOVA–F-Approximation (Tabelle 2), sowie einem sogenannten Wald-Test (Tabelle 3) für longitudinale Daten. Bei kleinen Stichproben sollte der ANOVA–Typ–Test bevorzugt angewendet werden.

Das Signifikanzniveau wurde mit $p \leq 0.05$ festgelegt.

5 Ergebnisse

5.1 Graphische Darstellung der Ergebnisse

Die wichtigsten Resultate der Studie sind in Abb. 6 und 7 graphisch dargestellt.

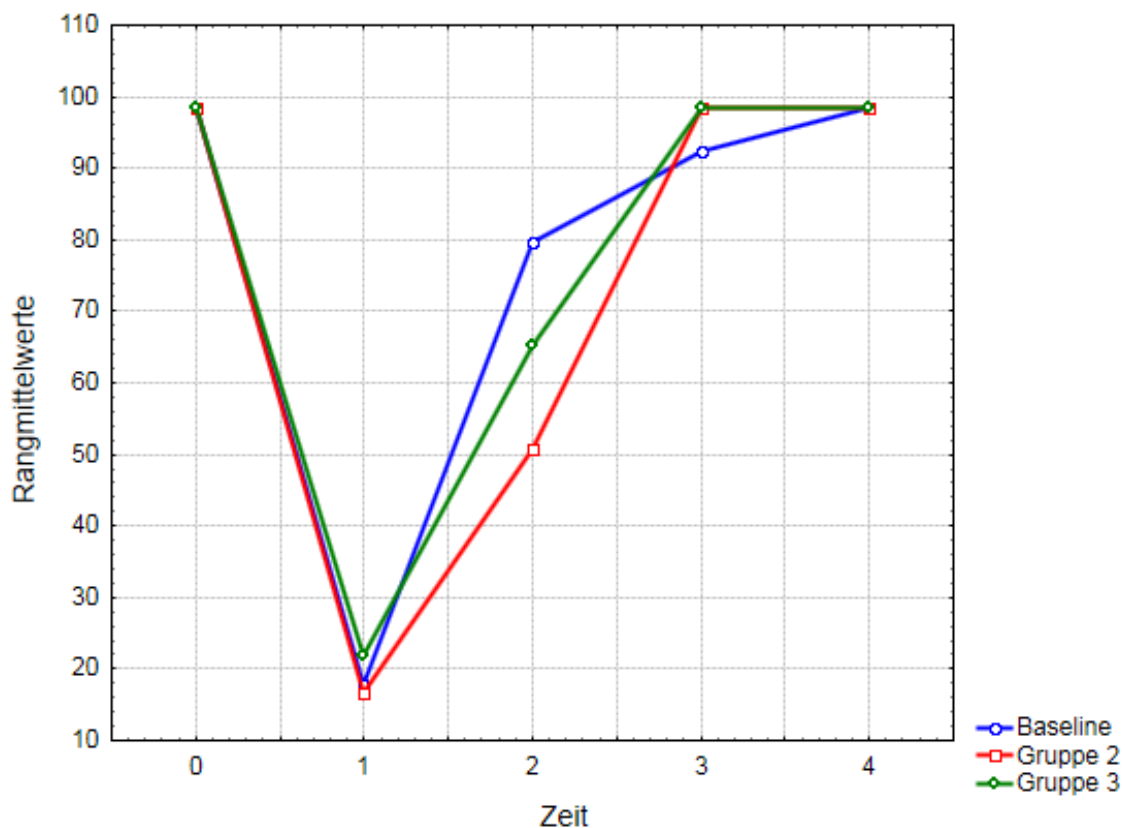


Abb. 6: Graphische Darstellung des zeitlichen Verlaufs der Rangmittelwerte der Gruppen Baseline, 2 und 3 im Zeitraum von 4 Wochen nach Zahnreinigung und antibakterieller Therapie mit EC40®-Lack (Baseline) sowie Zungenreinigung (Gruppe 2 einmalig, Gruppe 3 wöchentlich).

In Abbildung 6 ist zu erkennen, dass es in den ersten beiden Wochen in den Gruppen 2 (Zungenreinigung einmalig) und 3 (Zungenreinigung wöchentlich) zu einer langsameren Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken kommt als bei der Baselinegruppe (keine Zungenreinigung). Dabei verläuft die Rekolonisation bis zum Zeitpunkt 2 in Gruppe 2 am langsamsten.

Eine Annäherung der Streptococcus mutans-Rekolonisationszeiten der drei Gruppen ist ab der dritten Woche (Zeitpunkt 3) zu erkennen. Ab Zeitpunkt 4 (Woche 4) weisen alle Gruppen wieder eine vollständige Rekolonisation mit Mutans Streptokokken auf.

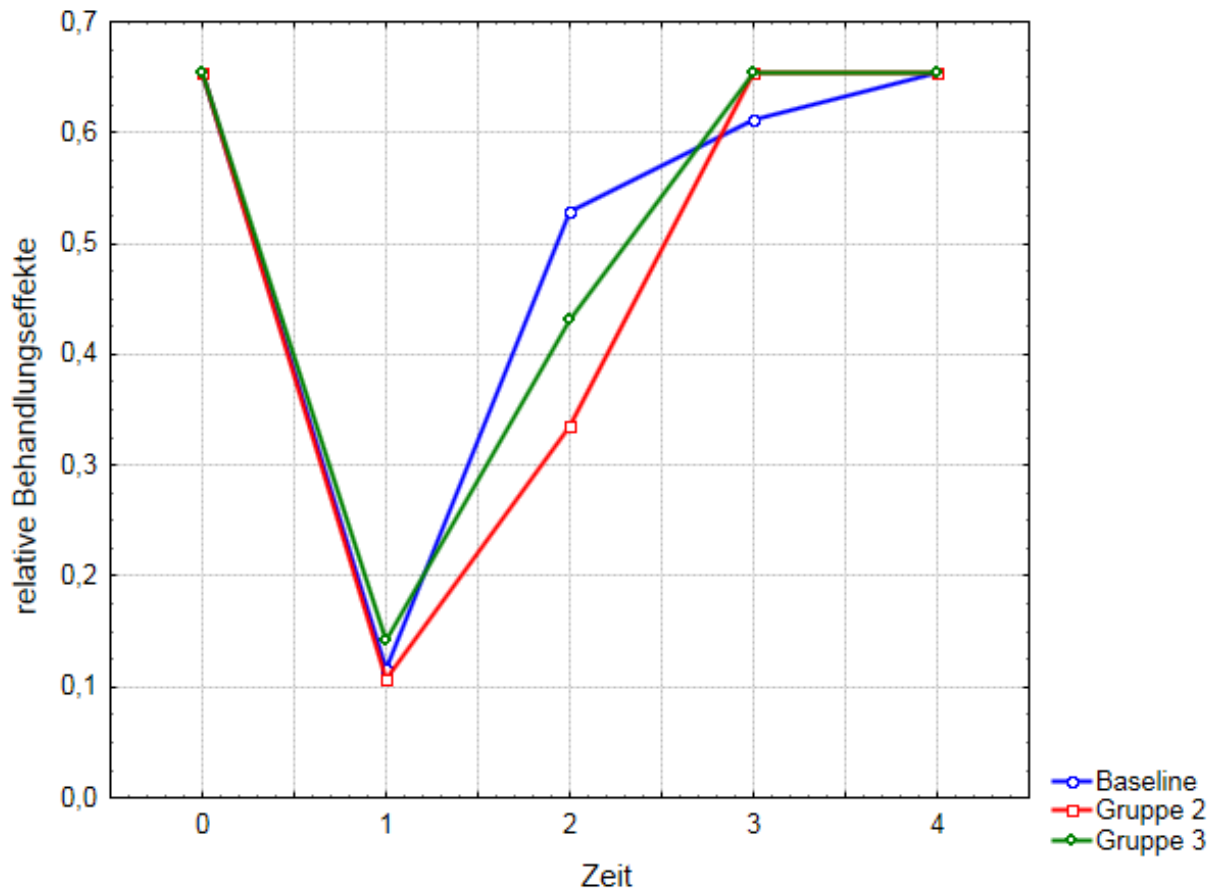


Abb. 7: Graphische Darstellung der relativen Behandlungseffekte der Gruppen Baseline, 2 und 3 im Zeitraum von 4 Wochen nach Zahnreinigung und EC40®-Lack-Applikation (Baseline) sowie Zungenreinigung (Gruppen 2 einmalig, Gruppe 3 wöchentlich).

Dargestellt sind in Abbildung 7 die relativen Behandlungseffekte der drei Gruppen zu verschiedenen Zeitpunkten der Rekolonisation von Streptococcus mutans. Bei den Werten der Gruppen 2 (Zungenreinigung einmalig) und 3 (Zungenreinigung wöchentlich) ist zu erkennen, dass zwei Wochen nach Studienbeginn ein signifikanter Unterschied zur Baseline (Gruppe ohne Zungenreinigung) besteht. Drei Wochen nach Studienbeginn ist dieser signifikante Unterschied zwischen den drei Gruppen nicht

mehr zu erkennen und ab der vierten Woche hat in allen Gruppen die vollständige Rekolonisation der Mutans-Streptokokken stattgefunden.

5.2 Statistische Auswertung

5.2.1 ANOVA-F-Test

Effekt	p-Wert	Interpretation
Methode	0.48616	
Zeit	< 0.0001	Statistisch signifikant
Methode * Zeit	0.10441	

Tabelle 2: Parameter des ANOVA-F-Tests, $p \leq 0,05$

Der ANOVA-F-Test (Tab. 2) ergab, dass sich zwei Effekte (Methode und Methode*Zeit) nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Der Zeiteffekt zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den Messzeitpunkten 1 und 2, so dass eine deutlich reduzierte Rekolonisation der Mutans Streptokokken in den ersten beiden Wochen der Studie nachgewiesen werden konnte. Der statistische Unterschied war ab Zeitpunkt 3, 3 Wochen nach Studienbeginn, nicht mehr vorhanden, da sich die Rekolonisationszeiten der Mutans Streptokokken in den einzelnen Gruppen deutlich annäherten. (siehe Dunnett-Vergleiche, unten).

Der Methode–Zeit–Effekt zeigte zwar keine statistische Signifikanz der unterschiedlich durchgeführten Reinigungsmethoden auf, es war aber eine Tendenz zu erkennen, dass die drei Methoden unterschiedlich wirken und die Rekolonisationszeit von Streptococcus mutans verlängert werden kann. Dies ist v.a. zwischen den Zeitpunkten 1 und 2 deutlich zu erkennen und zeigt hier eine deutlich verlangsamte Rekolonisation der Mutans Streptokokken in den Gruppen 2 und 3, die eine Zungenreinigung erhalten haben. Ab Zeitpunkt 3 gleicht sich der Effekt der durchgeführten Reinigungsmethoden wieder an und die Streptococcus mutans-Werte der drei Gruppen befinden auf einem annähernd gleichen Niveau.

5.2.2 Wald-Test

Effekt	p-Wert	Interpretation
Methode	0.46621	
Zeit	< 0.0001	Statistisch signifikant
Methode * Zeit	0.043	Statistisch signifikant

Tabelle 3: Parameter des Wald-Tests, $p \leq 0,05$

Der Wald-Test lehnte die Hypothese ab, dass die Verlaufskurven parallel verlaufen. Der ANOVA-F-Test lieferte einen p-Wert von 0.104.

Der Wald-Test ergab, dass sich hier eine Tendenz abzeichnet und ein deutlicher Hinweis zu erkennen war, dass die Rekolonisationszeit der Mutans Streptokokken durch die Zungenreinigung verlängert werden kann. Der Stichprobenumfang war entsprechend gering.

Das Ergebnis war ein signifikanter Zeiteffekt.

Abschließend wurde getestet, welche Zeitpunkte sich voneinander unterscheiden. Dazu wurden Dunnett-Vergleiche (Tabelle 4) durchgeführt, d.h. es wurde jeweils der Zeitpunkt 0 mit den anderen verglichen und das Niveau nach Bonferroni adjustiert.

5.2.3 Dunnett-Vergleich

Vergleich (Zeit)	p-Wert	Interpretation
0 vs. 1	<0.0001	Statistisch signifikant
0 vs. 2	<0.0001	Statistisch signifikant
0 vs. 3	0.693	

Tabelle 4: Dunnett-Vergleich

Es wurde eine deutliche Verlängerung der Rekolonisationszeit der Mutans Streptokokken durch die Zungenreinigung in den ersten beiden Wochen nach Studienbeginn (Zeitpunkt 1 und 2) festgestellt. Zudem zeigte das Ergebnis, dass ab Zeitpunkt drei kein statistischer Unterschied zur Baseline-Messung mehr vorlag (BRUNNER et al. 2002). Ab Woche 3 näherten sich die Rekolonisationszeiten der einzelnen Reinigungsmethoden wieder deutlich an.

6 Diskussion

6.1 Diskussion des Materials

6.1.1 EC40®-Chlorhexidin-Lack

Zur Bekämpfung kariogener Mikroorganismen werden neben mechanischer Hilfsmittel auch Spüllösungen, Gele und Lacke zur chemischen Plaquebeeinflussung eingesetzt. Auch wenn aus Studien mit Chlorhexidin eine deutliche Plaque-reduzierende und -hemmende Wirkung auf Mutans Streptokokken abgeleitet werden kann (DERKS et al. 2004; PITHON et al. 2015), ist die Datenlage über die kariesreduzierende Wirkung recht schwach und widersprüchlich (BADER et al. 2001; RETHMAN et al. 2011; ZHANG et al. 2006). Bestenfalls für Chlorhexidin-Lacke lässt sich eine kariesreduzierende Wirkung in Fissuren durchbrechender Molaren und bei Wurzelkaries nachweisen (SLOT et al. 2011; TWETMAN 2004).

Die effektivste Wirkung in Bezug auf die Reduktion von Streptococcus mutans ist dem 40%igem Chlorhexidin-Lack zuzuschreiben. Dies stellten SCHAEKEN et al. (1989) in einer 22 Wochen dauernden Untersuchung fest, bei der nach einmaliger Applikation von 40%igem Chlorhexidinlack die Anzahl der Mutans-Streptokokken um das zehnfache geringer war als nach Applikation von 10%igem Lack. Dies stellten auch ATTIN et al. (2003) in einer Studie fest, in der sie den 40%igen Chlorhexidinlack (EC40®) mit Cervitec® (1% Chlorhexidin und 1% Thymol) verglichen. Durch EC40® konnte nach zwölf Wochen eine ausgeprägtere bakterienreduzierende Wirkung erzielt werden als mit Cervitec®. Jedoch empfiehlt es sich, wegen der raschen Rekolonisation der Mutans-Streptokokken EC40® in kürzeren Abständen zu applizieren als zwölf Wochen.

Eine signifikante Reduktion der Mutans-Streptokokken für vier Wochen konnte erzielt werden, wenn nach der ersten Applikation von EC40® eine weitere im Abstand von einer Woche folgte (IE und SCHAEKEN 1993).

Eine signifikante Reduktion der Mutans-Streptokokken nach 4 bzw. 8 Wochen beschrieben auch KELTJENS et al. (1992). Diese Keimreduktion wurde sowohl mit einem 1%igen Gel erzielt, das über eine Woche täglich appliziert wurde, als auch durch einmalige Applikation eines 40%igen CHX-Lackes.

Sowohl durch die Anwendung von CHX-Mundspüllösungen als auch durch CHX-Gele oder Lacke kann eine ausgeprägte Unterdrückung von *Streptococcus mutans* erzielt werden. Diese Wirkung ist jedoch, wie in Studien nachgewiesen wurde, nur von relativ kurzer Dauer (MALTZ et al. 1981; SCHAEKEN et al. 1986; ZICKERT et al. 1982b). Um einen größtmöglichen Effekt zu erzielen, muss ein Wirkstoff in ausreichender Konzentration dorthin gelangen, wo er benötigt wird und dort lange genug einwirken können. Dabei haben sich Gele und Mundspüllösungen aufgrund ihrer kurzen Vorhaltezeit nur als bedingt geeignet erwiesen. CHX-Lacke hingegen fördern eine Depotbildung des Wirkstoffes und sind somit besser geeignet (ATTIN et al. 2003; ERONAT und ALPÖZ 1997; MADLÉNA et al. 2000; OGAARD et al. 1997; OGAARD et al. 2001). Durch die Reduktion der Anzahl an Mutans Streptokokken sollen CHX-Lacke das Risiko für die Entstehung kariöser Läsionen und die Entwicklung gingivaler Entzündungen reduzieren (PASCHOS et al. 2008).

Chlorhexidinpräparate mit einer Konzentration von 10% und 20% zeigten in einer Studie von SANDHAM et al. (1992) keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Reduktion der Mutans-Streptokokken. Die Keimreduktion konnte nach sieben Monaten noch nachgewiesen werden.

SAJJAN et al. (2013) stellten bei der Anwendung des chlorhexidinhaltigen Lackes Cervitec® eine effektivere Reduktion der Anzahl an Mutans Streptokokken für einen Zeitraum von 3 Monaten fest, als bei Anwendung des fluoridhaltigen Lackes Duraphat®.

Aber es liegen auch Studien vor, die diese Ergebnisse nicht bestätigen. So konnten z.B. SOET et al. (2002) bei Applikation des EC40®-Lackes alle sechs Monate bei Kindern und Jugendlichen mit schwierigen Mundhygieneverhältnissen nach 30 Monaten weder eine signifikante Reduktion der Mutans-Streptokokken noch eine Reduktion kariöser Läsionen feststellen.

Auch wenn ein Großteil der vorhandenen Studien in der Anwendung von CHX-Lacken einen effektiven antimikrobiellen Effekt für 3-4 Wochen gegenüber Mutans Streptokokken nachweisen konnten, so ist die Datenlage dennoch als schwach zu bezeichnen, da es nur wenige Langzeitstudien gibt (TANG et al. 2014; VALE et al. 2014).

Als Vorteil der EC40®-Lackanwendung kann genannt werden, dass im Vergleich zu niedrigkonzentrierten Chlorhexidinpräparaten in der Regel eine einmalige bzw. selten

eine zweimalige Applikation ausreichend ist. Während die niedrigkonzentrierten Spüllösungen, Gele oder Lacke in der Regel von den Patienten zu Hause angewendet werden und somit die Mitarbeit der Patienten eine große Rolle für Erfolg oder Misserfolg der Therapie spielt, wird EC40® vom Zahnarzt selbst appliziert, wodurch der Zahnarzt das Ausmaß und die Einwirkzeit des Lackes bestimmen und kontrollieren kann. Durch die ein- bis zweimalige Applikation des EC40®-Lackes ist im Gegensatz zu den täglichen Anwendungen der Spüllösungen das Risiko der Zahn- und Schleimhautverfärbungen sowie der Geschmacksirritationen gemindert. Zwar gelten Parästhesien und Verfärbungen auch als Nebenwirkungen von EC40®, diese Risiken sind aber bei o.g. Anwendung des CHX-Lackes als gering anzusehen (MEYER-LÜCKEL et al. 2012). Lediglich der als bitter empfundene Geschmack von EC40® wird v.a. von Kindern und Jugendlichen als nachteilig angesehen und kann zu einer verminderten Therapiebereitschaft führen.

Die Anwendung des EC40®-Lackes in der vorliegenden Studie scheint gerechtfertigt zu sein, da es sich bei EC40® um ein effektives Mittel handelt, langfristig die Anzahl der Mutans-Streptokokken zu reduzieren, wie es im Großteil der o.g. Studien gezeigt wurde.

6.1.2 Dentocult®-SM-Test

Der Dentocult®-SM-Test dient zum Nachweis von Mutans-Streptokokken in Speichel und Plaque.

DAVENPORT et al. (1992) stellten fest, dass der Dentocult®-SM-Test als modifiziertes Mitis-Salivarius-Agar ein geeignetes Medium darstellt, Mutans-Streptokokken im menschlichen Speichel selektiv und isoliert nachzuweisen. Weitere Studien brachten ähnliche Ergebnisse. So zeigten JENSEN und BRATTHALL (1989), sowie TWETMAN und TWETMAN (2014) eine signifikante Korrelation zwischen dem Dentocult®-SM-Test und konventionellen Agar-Methoden.

Beobachtete Schwankungen konventioneller Agar-Methoden bei Messwiederholungen konnten EL-NADEEF und BRATTHALL (1991) auch beim Dentocult®-SM-Test bei kurz hintereinander erhobenen Tests aufzeigen, die aber in der Regel nicht mehr als eine Klasse variierten. Die Interpretation der besiedelten Teststreifen durch mehrere Auswerter kann zu unterschiedlichen Ergebnissen führen, da oft einzelne große

Kolonien imponieren, während eine Vielzahl kleinerer Kolonien übersehen wird (ADAIR et al. 1994).

BÜTTNER (1991) benutzte bei Baseler Kindern den Dentocult®-SM-Test routinemäßig und erfolgreich in seinen Präventionsprogrammen und bestätigte somit die Zuverlässigkeit des Nachweisverfahrens.

Die einfache Handhabung direkt am Behandlungsstuhl, die Akzeptanz bei Patienten, die in der vorliegenden Studie v.a. aus Jugendlichen bestanden, sowie die Möglichkeit der Vergleiche der bebrüteten Teststreifen zu späteren Zeitpunkten (JENSEN und BRATTHALL 1989) stellten weitere positive Eigenschaften des Dentocult®-SM-Testes dar.

Allerdings stellt die fehlende Beurteilungsmöglichkeit der Pathogenität der Mutans-Streptokokken einen Nachteil dar. Der Test kann lediglich zur quantitativen Zählung der Mutans-Streptokokken herangezogen werden. Hierbei besteht die Gefahr der inkorrekten Ablesung des Teststreifens, da z.B. die Proben nicht den vorgegebenen Auswertemustern entsprechen (HALFT et al. 2001).

TWETMAN und TWETMAN (2014) stellten in Ihrer Studie fest, dass der Dentocult®-SM-Test durch seine Spezifität sensibel genug ist zur Überprüfung und Förderung der oralen Gesundheit.

Der Dentocult®-SM-Test stellte sich für die vorliegende Studie als geeignetes Testverfahren heraus, da der Test ein aussagekräftiges und reproduzierbares Nachweisverfahren darstellt, um die orale Rekolonisationszeit von Mutans-Streptokokken nach antibakterieller Therapie und Zungenreinigung festzustellen und nachzuweisen, da die quantitative Zählung der Mutans Streptokokken in der vorliegenden Studie im Fokus stand und nicht die Qualität der Pathogenität.

6.1.3 Zungenreiniger Tong-Clin De Luxe®

In der vorliegenden Studie wurden bei den Probanden der zweiten und dritten Gruppe nach professioneller Zahnreinigung Zungenreinigungen durchgeführt. Während die Zungenreinigung in Gruppe 2 einmalig war, wurde diese bei den Probanden der dritten Gruppe wöchentlich nach den Kontrollspeicheltests wiederholt. Die Zungenreinigungen wurden mit dem Tong-Clin De Luxe® durchgeführt.

Etwa 60% der oralen Mikroorganismen befinden sich auf der Zungenoberfläche (BOEVER und LOESCHE 1995, YAEGAKI und SANADA 1992a, 1992b). Die papilläre Struktur des Zungenrückens bietet eine große Oberfläche für die Ansammlung von oralem Belag und Mikroorganismen (JACOBSON et al. 1973). Studien zeigten, dass die Zahl an Mutans-Streptokokken steigt, wenn die Zunge eine Woche nicht gereinigt wird (YAEGAKI et al. 2002). ALMAS et al. (2005) zeigten eine signifikante Reduktion von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen durch den täglichen Gebrauch von Zungenreinigern für eine Woche. Generell stellten MATSUI et al. (2014) fest, dass die Zungenreinigung die Bakterienanzahl im Zungenbelag zwar reduziert, aber dass zum Erhalt der Mundgesundheit Zahn- und Zungenreinigung gemeinsam angewendet werden sollten.

In fernöstlichen Kulturkreisen gehört die Zungenreinigung sogar zur täglichen Mundhygiene (JECKE 2002).

Die Zunge sollte bei der Reinigung grundsätzlich von dorsal nach ventral gereinigt werden, ohne dabei das Weichgewebe zu verletzen (ROSENBERG 1995). Bedenken, dass es durch regelmäßiges Zungenreinigen zu histologischen Veränderungen des Zungenepithels kommen könnte, konnten widerlegt werden (VASILAKIS et al. 1981).

Für viele Patienten besteht der Nachteil der Zungenreinigung in der Auslösung eines Würgereizes (QUIRYNEN et al. 2002; ROWLEY et al. 1987). Regelmäßiges Zungenreinigen kann aber das Problem des Würgereizes minimieren (CHRISTENSEN 1998). In Betracht kommen als Reiniger zur Zungenreinigung sowohl Zahnbürsten als auch spezielle Zungenreiniger (RALPH 1988). BUTLER zeigte bereits 1964, dass der Einsatz von Zungenschabern aufgrund des Zuges der Zunge nach vorne am besten zur Entfernung von Zungenbelag akzeptiert wird, im Gegensatz zur Zungenbürste, die aufgrund des Druckes auf den Zungenmuskel den Würgereiz auslösen soll (BUTLER 1964). Das Design des Zungenschabers spielt beim Patienten eine entscheidende Rolle in der Akzeptanz, sowie der Beurteilung der Effektivität. So stellten BEEKMANS et al. (2016) in Ihrer Studie fest, dass schärfere Zungenschaber negativ im Komfort und komfortable Zungenschaber als effektiver vom Patienten bewertet wurden. FILIPPI (2011) beschreibt, dass die Zunge bei der mechanischen Zungenreinigung grundsätzlich nicht mit Schabern, sondern ausschließlich mit Zungenbürsten gereinigt werden sollte. So soll nicht nur das empfindliche Epithel der Zunge geschützt werden, sondern auch Zungenpasten oder Gele appliziert werden.

Mittlerweile ist die Zungenreinigung in der Prophylaxe von Karies und Parodontitis zunehmend interessant geworden. So zeigten Studien die Möglichkeit der drastischen Reduktion der Kariesleitkeime im Speichel allein durch die Zungenreinigung (ALMAS et al. 2005; WHITE und ARMALEH 2004). RUPESH et al. (2012) zeigten, dass sowohl das Zungenschaben, als auch das Zungebürsten eine signifikante Reduktion der Mutans Streptokokken im Speichel nach 10 sowie 21 Tagen bewirken. WINNIER et al. (2013) bestätigten diese Ergebnisse über denselben Zeitraum und zeigten in Ihrer Studie auf, dass Zungenschaben und Zungenbürsten nach 10 bis 21 Tagen signifikant das Plaqueniveau reduzieren. Die Verwendung des Zungenreinigers Tong-Clin De Luxe® in der vorliegenden Studie ergab, dass dieser zur Verlängerung der Rekolonisationszeit der Mutans-Streptokokken auf der Zunge tendenziell beiträgt und dadurch nützlich ist, um das Kariesrisiko zu senken.

6.2 Diskussion der Methode

Die Auswahl der Probanden für die vorliegende Studie wurde mit Hilfe des Dentocult®-SM-Testes vorgenommen, da es sich bei diesem Speicheltest, wie oben beschrieben, um ein geeignetes und reproduzierbares Testverfahren handelt.

Da Studien belegen, dass es bei Patienten mit Multi-Band-Apparaturen innerhalb von 2 Wochen nach professioneller Zahnreinigung und EC40®-Lack-Applikation zu einer z.T. vollständigen Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken kommen kann (ATTIN et al. 2006), wurden die Nachkontrollen mit Speicheltests wöchentlich durchgeführt, um ein genaueres Ergebnis bezüglich des zeitlichen Verlaufs der Rekolonisation der Mutans-Streptokokken erzielen zu können.

Die nach der Zahnreinigung durchgeführte EC40®-Lackapplikation diene als antibakterielle Therapie. Um eine gute Verteilung und Wirksamkeit zu erzielen, wurde der Lack auf alle Zähne aufgetragen und mit Zahnseide in die Zahnzwischenräume eingebracht. Die Anwendung von CHX-Mundspüllösungen oder -Gelen kann eine ausgeprägte Unterdrückung von Mutans-Streptokokken bewirken, die aber, wie durch Studien bewiesen wurde, nur von relativ kurzer Dauer ist (MALTZ et al. 1981; SCHAEKEN et al. 1986; ZICKERT et al. 1982a). CHX-Lacke sind in ihrer Wirkung aufgrund ihrer Depotwirkung besser zur Unterdrückung der Mutans-Streptokokken geeignet (ERONAT und ALPÖZ 1997; MADLÉNA et al. 2000; OGAARD et al. 1997;

OGAARD et al. 2001; PASCHOS et al. 2008) und erzielen so eine bessere kariesreduzierende Wirkung (SLOT et al. 2011; TWETMAN 2004), als CHX-Mundspüllösungen und -Gele.

Um den Speicheltest bei der Nachkontrolle durchführen zu können, mussten die Probanden eine Minute auf einer Paraffinkapsel kauen, um den Speichelfluss anzuregen und so die Mutans-Streptokokken von den Zahnoberflächen auf den Zungenrücken zu spülen. Anschließend wurde der Teststreifen von dorsal nach ventral über den Zungenrücken geführt, um ihn ausreichend mit Speichel zu benetzen. Studien haben gezeigt, dass eine signifikante Korrelation zwischen der Anzahl der Mutans-Streptokokken in der Plaque, der besiedelten Stellen im Gebiss und im Speichel besteht (ALALUUSUA et al. 1989; KNEIST 1998; MUNDORFF et al. 1990). Zudem korreliert die Anzahl an Streptococcus mutans im Speichel mit der Anzahl auf der Zunge (BEIGHTON 1986).

Patienten mit kieferorthopädischen Multiband-Apparaturen weisen im Vergleich zu Patienten ohne solche Apparaturen im Speichel deutlich höhere Streptococcus mutans-Werte auf (MARET et al. 2014; SCHLAGENHAUF et al. 1989), da die Multi-Bracket-Einheiten eine große Angriffsfläche zur Plaqueretention bieten und die Mundhygiene erschweren (HADLER-OLSEN et al. 2012; LOVROV et al. 2007; OGAARD et al. 1988). Daher wurde in der vorliegenden Studie besonderer Wert auf die Auswirkung der Zungenreinigung auf die Rekolonisation von Mutans-Streptokokken gelegt.

Den Probanden der Gruppen 2 und 3 wurden nach der professionellen Zahnreinigung und vor der Chlorhexidin-Lack-Applikation die Zunge gereinigt. Die Zungenreinigung erfolgte mit dem Zungenreiniger Tong-Clin De Luxe® und wurde bei den Probanden der Gruppe 2 lediglich in der ersten Behandlung, nach der professionellen Zahnreinigung und vor der EC40®-Lackapplikation durchgeführt. Die Probanden der Gruppe 3 erhielten die Zungenreinigung wöchentlich nach der Durchführung des Speicheltestes mit dem Dentocult®-SM-Test.

Studien zeigten, dass 60% der oralen Mikroorganismen auf der Zungenoberfläche zu finden sind (BOEVER und LOESCHE 1995, YAEGAKI und SANADA 1992a, 1992b). SARRAZIN (1920) stellte fest, dass Staphylokokken und Streptokokken 90% der Besiedelung der Zunge ausmachen.

Für eine zusätzliche antibakterielle Therapie wurde mit dem auf dem Zungenreinigerkopf befindlichen Bürstenfeld ein CHX-Gel auf die Zunge aufgetragen und gleichmäßig auf der Zungenoberfläche verteilt und eingerieben. Nach einer kurzen Einwirkzeit wurde anschließend der Zungenbelag mit Hilfe des am Zungenreinigerkopf befindlichen Schabers von dorsal (Zungengrund) nach ventral (Zungenspitze) entfernt. Die Gefahr des Auslösens einer Würgereizes, wie es in Studien beschrieben wurde (BUTLER 1964; QUIRYNEN et al. 2002; ROWLEY et al. 1987) bestätigte sich bei den Probanden in der vorliegenden Studie nicht.

Wie bereits erwähnt, wurden bei allen drei Gruppen die Nachkontrollen durch Speicheltests mit dem Dentocult®-SM-Test bis zur vollständigen Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken und Erreichen des Ergebnisses des Ausgangsspeicheltestes wöchentlich durchgeführt.

Die Wahl der wöchentlichen Speicheltests stellte sich in der vorliegenden Studie als geeignet heraus, da bei Gruppe 3 wöchentlich nach den Speicheltests die Zunge gereinigt wurde. Da in vergleichbaren Studien (JENATSCHKE et al. 2001; VAN LUNSEN et al. 2000) zwischen den Kontrollen größere Zeitabstände lagen, war so nur eine ungenaue Ermittlung des Zeitpunktes der vollständigen Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken möglich. In der vorliegenden Studie konnte der Zeitpunkt der vollständigen Rekolonisation, im Vergleich der einzelnen Gruppen genauer festgestellt werden. Allerdings sollte eine Verkürzung des Recallintervalles angedacht werden, da YAEGAKI et al. (2002) in ihrer Studie aufzeigten, dass die Anzahl an Mutans Streptokokken auf der Zunge stark anstieg, wenn die Zunge eine Woche nicht gereinigt wurde.

Aufgrund der einfachen Durchführbarkeit des Versuchsaufbaus, da dieser der regelmäßigen Arbeit in der zahnärztlichen Praxis entspricht, sowie der Reproduzierbarkeit der Kontrollspeicheltests stellt sich der Versuchsablauf für die vorliegende Studie als geeignet heraus.

Die Durchführung der vorliegenden Studie war allerdings sehr abhängig von der Mitarbeit der Probanden. Die Probanden wurden bei Studienbeginn angehalten, vollkommen nüchtern, d.h. ohne vorherigen Verzehr einer Mahlzeit (3-4 Stunden vor der Untersuchung), sowie ohne am Kontrolltag durchgeführte Mundhygienemaßnahmen zu erscheinen. Auch Änderungen der Mundhygienegewohnheiten oder Antibiotikaeinnahme können die Testergebnisse

stark beeinflussen. So führt z. B. das Zähneputzen mit 1,0% CHX zu einer Reduktion der Mutans Streptokokken auf den Glattflächen und in den Fissuren (SCHAEKEN et al. 1986). Allerdings zeigten CHAPMAN et al. (2010) in ihrer Studie, dass Patienten mit kieferorthopädischen Multiband-Apparaturen und mangelhafter Mundhygiene zu Studienbeginn trotz einer initialen Verbesserung ihrer Mundhygieneanstrengungen, häufig zu ihren alten Gewohnheiten zurückkehren.

An der vorliegenden Studie nahmen 30 Probanden teil, die in drei Gruppen eingeteilt wurden. Um ein aussagekräftiges Ergebnis zu bekommen, war die Anzahl der Probanden für die vorliegende Studie ausreichend und entsprach der Probandenzahl in vergleichbaren Studien. So zeigten MATSUI et al. (2014) in Ihrer Studie mit ebenfalls 30 Probanden, dass die Zungenreinigung alleine keinen Einfluss auf die dauerhafte Reduktion der Anzahl an Bakterien auf der Zunge hat, aber in Verbindung mit Zähneputzen zur Reduktion des bakteriellen Befalls sinnvoll ist. Allerdings wären sicher weitere Studien mit einer größeren Probandenanzahl sinnvoll, um noch eindeutigere Ergebnisse zu erhalten und eventuelle Fehlerquellen auszugleichen.

Nicht untersucht wurde in der vorliegenden Studie, ob es bei der Rekolonisation der Mutans Streptokokken einen geschlechterspezifischen Unterschied gibt. Während Studien zeigen konnten, dass sich bei männlichen Patienten mehr Schmelzläsionen während und nach der Behandlung mit festsitzenden Apparaturen zeigten (BOERSMA et al. 2005; CHAPMAN et al. 2010; TUFEKCI et al. 2011), stellten ENAIA et al. (2011) in der Kariesprävalenz keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern fest. Allerdings konnte bei männlichen Patienten eine Tendenz zur Entwicklung von Läsionen mit stärkerem Ausprägungsgrad erkannt werden (ENAIA et al. 2011).

Inwiefern das Geschlecht Einfluss nimmt auf die Kariesanfälligkeit unter kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen, müsste noch weiter erforscht werden.

Die vorliegende Studie zeigt, dass sich nach 3 Wochen die Probanden aller Gruppen wieder im kritischen Bereich der Anzahl an Mutans Streptokokken befanden. Da die vollständige Rekolonisation der Mutans Streptokokken bei allen Probanden spätestens nach 4 Wochen erreicht worden war, waren weitere Speicheltests nach der vierten Woche nicht notwendig. In vergleichbaren Studien lagen die Kontrollintervalle bei 7-21 Tagen (GONDHALEKAR et al. 2013; MATSUI et al. 2014; RUPESH et al. 2012;

WINNIER et al. 2013), so dass der in der vorliegenden Studie gewählte Kontrollzeitraum durchaus als geeignet anzusehen ist.

6.3 Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen in den drei Probandengruppen unterschiedliche Rekolonisationszeiten der Mutans Streptokokken. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe zeigen sich die veränderten Rekolonisationszeiten v.a. in den Gruppen 2 und 3, in denen die Zungenreinigungen durchgeführt wurden. Auch wenn nach zwei Wochen in diesen Gruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe eine deutlich verlangsamte Rekolonisation der Mutans Streptokokken festgestellt werden konnte, näherten sich die Rekolonisationszeiten der drei Gruppen ab der dritten Woche wieder an und waren in allen Gruppen ab Woche vier wieder vollständig erreicht.

Die Ursachen für die unterschiedlichen Rekolonisationszeiten der Mutans-Streptokokken in den drei Gruppen lagen möglicherweise in der unterschiedlichen Effektivität der Reinigungsmaßnahmen sowie der unterschiedlichen Häufigkeit der Zungenreinigungen begründet. IKEDA und SANDHAM (1971) stellten fest, dass eine gründliche Zahnreinigung mit vermehrter Plaqueentfernung eine zeitliche Verzögerung in der Rekolonisation Bakterien zur Folge hat. KNEIST et al. (2008) empfahlen aufgrund der relativ kurzen Rekolonisationszeit der Mutans Streptokokken nach Lackapplikation eine Verkürzung der Recallzeiten und unterstützende häusliche Anwendung von CHX-Gel, um der Rekolonisierung und initial kariöser Läsionen vorzubeugen.

TONZETICH und NG (1976) stellten fest, dass durch tägliche Zungenreinigung eine Bakterienreduktion von bis zu 76% erreicht werden kann. YAEGAKI et al. (2002) beschrieben, dass die Zahl der Streptokokken steigt, nachdem die Zunge eine Woche nicht gereinigt wurde. Da der Kontrollzeitraum in der vorliegenden Studie eine Woche betrug und die Zunge der Probanden der Gruppe 3 auch nur einmal wöchentlich gereinigt wurde, kann das in Anlehnung an die Studie von YAEGAKI et al. (2002) der Grund sein, dass die maximale Rekolonisation der Mutans Streptokokken bei den Studiengruppen bereits ab Woche 3 annähernd wieder erreicht worden war. Ein kürzeres Kontrollintervall mit kürzeren Abständen zwischen den Zungenreinigungen könnten hier ggf. die Rekolonisationszeit der Mutans Streptokokken entscheidend

beeinflussen und signifikant verlängern. Dies müsste in weiteren Untersuchungen herausgefunden werden.

Zudem kann es zu Schwankungen der Rekolonisationszeiten kommen, wenn die Probanden sich nicht an die vorgegebenen Verhaltensmuster gehalten haben. Dennoch zeigt die durchgeführte Studie, dass die Anwendung von Zungenreinigern in Verbindung mit Mundhygienemaßnahmen und EC40®-Lackapplikation zwar keinen signifikanten Einfluss auf die Rekolonisationszeit von Mutans-Streptokokken bei Patienten mit Multibandversorgungen hat, dennoch ist aber eine Tendenz zu erkennen, dass die zusätzliche Zungenreinigung eine Verlängerung der Rekolonisationszeit der Mutans-Streptokokken bewirkt. Die Zungenreinigung wirkt sich somit positiv auf Mundhygienemaßnahmen bei Patienten mit Multiband-Apparaturen aus.

Dass in der vorliegenden Studie lediglich eine Tendenz vorliegt, dass die Zungenreinigung eine Reduktion der Rekolonisation der Mutans Streptokokken bewirkt, zeigt sich auch in den unterschiedlichen Ergebnissen vergleichbarer Studien. Während die Studien von GONDHALEKAR et al. (2013), WINNIER et al. (2013) und MANJU et al. (2015) eine effektive Reduktion der Mutans Streptokokken und der oralen Bakterienflora durch die Zungenreinigung nachweisen konnten, zeigte die Studie von MATSUI et al. (2014) keine dauerhafte Reduktion der Bakterien auf der Zunge durch Zungenreinigungen.

Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse der Studien über Zungenreinigung sollte weiterhin nach effektiven und wirkungsvollen Maßnahmen zur dauerhaften Reduktion von Streptococcus mutans im Speichel geforscht werden. Bisher gibt es nur wenige Studien, die sich mit dem Einfluss der Zungenreinigung auf die Reduktion der Mutans Streptokokken und dem damit einhergehenden Minimieren des Kariesrisikos befassen.

6.4 Klinische Relevanz

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass es nach einer professionellen Zahnreinigung incl. Zungenreinigung und EC40®-Lackapplikation in den ersten zwei Wochen nach den Reinigungsmaßnahmen zu einer langsameren Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken kommt als bei einer professionellen Zahnreinigung und EC40®-Lackapplikation ohne Zungenreinigung, bei der sich nach zwei Wochen wieder 100%

der Speichelproben im kritischen Bereich von Grad 2 (30%) und Grad 3 (70%) befanden.

Bei den Probanden der Gruppen 2 und 3, die eine Zungenreinigung bekommen haben, wurde in den ersten beiden Wochen nach der professionellen Zahnreinigung und der EC40®-Lackapplikation eine signifikante Reduktion der Mutans-Streptokokken ermittelt. Allerdings war diese Reduktion in den beiden Gruppen ab der dritten Woche kaum mehr feststellbar. Die Rekolonisation der Mutans Streptokokken war nach 4 Wochen wieder vollständig erreicht. Da bei den Probanden der Gruppen 2 und 3 die Zungenreinigung durchgeführt wurde, im Gegensatz zu den Probanden der Kontrollgruppe, die keine Zungenreinigung nach der professionellen Zahnreinigung erhielten, kann so die um eine Woche verlängerte Rekolonisationszeit der Mutans-Streptokokken erklärt werden.

Es kann vermutet werden, dass eine tägliche Verwendung des Zungenreinigers eine deutlichere Verlängerung der Rekolonisation der Mutans-Streptokokken bewirken könnte. Zudem könnte eine erneute Applikation des EC40®-Lackes die Verlängerung der Rekolonisationszeit zusätzlich begünstigen.

Um effektiv die Rekolonisation der Mutans-Streptokokken zu beeinflussen, müssten die Patienten mit schlechter Mundhygiene detailliert instruiert werden, um die Wirkweise des Zungenreinigers und des CHX-Lackes zu optimieren. Mundgesundheitserziehung und -förderung kann zumindest kurzfristig zu einer Verbesserung der Mundhygiene bei kieferorthopädischen Patienten führen (GRAY und MCINTYRE 2008). Gerade Patienten mit Multiband-Apparaturen haben eine deutlich eingeschränkte Mundhygiene und ein erhöhtes Kariesrisiko (BANKS et al. 1997; BASDRA et al. 1996), so dass vor allem diese Patienten besonders betreut und informiert werden müssen. Auch MEYER-LÜCKEL et al. (2012) beschreiben, dass durchbrechende Molaren und Zähne mit festsitzenden Apparaturen wegen der eingeschränkten Selbstreinigung besonders kariesanfällig sind und dass für diese Zeiträume besondere Maßnahmen empfohlen werden sollten. Die Studie von SUDJALIM et al. (2006) zeigt zudem, dass sich bei Patienten mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen aufgrund verlängerter Anlagerungszeit der Plaque in Folge unzureichender Mundhygiene vermehrt *White Spot-Läsionen* entwickeln. Daher müssen bei Patienten mit festsitzenden Apparaturen kariesprophylaktische

Maßnahmen, wie z.B. professionelle Zahnreinigung und Fluoridprogramme, durchgeführt werden (RICHTER et al. 2011; TUFEKCI et al. 2011).

Die vorliegende Studie ergab, dass der Einsatz von Zungenreinigern zwar keinen signifikanten Einfluss auf die Rekolonisationszeit von *Streptococcus mutans* unter Mundhygienemaßnahmen bewirkt, aber dennoch zu erkennen ist, dass die Rekolonisationszeit der Mutans-Streptokokken verlängert wird. So hat sich auch der in dieser Studie verwendete Zungenreiniger Tong-Clin DeLuxe® als durchaus hilfreich erwiesen. Durch die Verwendung des Bürstenteils des Zungenreinigerkopfes zur Applikation eines Chlorhexidingels wurde ein zusätzlicher antimikrobieller Effekt für den Zungenrücken erzielt und mit dem schabenden Teil des Zungenreinigers konnten effektiv die Bakterien von der Zunge geschabt werden.

Es wäre interessant, verschiedene Zungengels und Wirkstoffe zu untersuchen, die zusätzlich mit dem Zungenreiniger einen positiven Effekt auf die Verringerung der Rekolonisationszeit der Mutans-Streptokokken ausüben könnten. Auch müsste weiterhin nach effektiveren Unterstützungsmaßnahmen zur täglichen Mundhygiene geforscht werden, da auch, wie Studien belegt haben (ATTIN et al. 2006), die Wirkung des EC40®-Lackes in der langfristigen Unterdrückung der Rekolonisationszeit von Mutans-Streptokokken nicht den erhofften Erfolg bringt.

Auch die Art und Form des Zungenreinigers scheinen eine wichtige Rolle in der Effektivität und Durchführung der Zungenreinigung zu spielen. So beschreibt FILIPPI (2011), dass die effektivste Art der Biofilmentfernung auf der Zunge die mechanische Zungenreinigung ist, die aber grundsätzlich nicht mit Schabern, sondern ausschließlich mit Zungenbürsten oder flachen Kinderzahnbürsten erfolgen sollte. Der in der vorliegenden Studie verwendete Tong-Clin De Luxe® hat sowohl einen schabenden Teil, als auch einen bürstenden Teil und hat sich durch sein Design als absolut geeignet für diese Studie herausgestellt. Es sollte in weiteren Studien untersucht werden inwiefern Art und Form des Zungenreinigers Einfluss nehmen auf die Effektivität der Zungenreinigung.

Festzuhalten bleibt, dass die Einflussnahme auf die Rekolonisationszeit der Mutans-Streptokokken von vielen Faktoren abhängig ist. Multiband-Apparaturen spielen hier eine ebenso wichtige Rolle wie teilretinierte Zähne, häusliche Mundhygienemaßnahmen und Ernährungsgewohnheiten. Auch die Art der Multiband-Apparaturen spielt eine wichtige Rolle. Patienten mit Multiband-Apparaturen in beiden

Kiefern haben aufgrund der noch deutlicher reduzierten Mundhygienefähigkeit und der erhöhten Anzahl an Plaqueretentionsstellen sicher ein nochmals gesteigertes Kariesrisiko und eine gesteigerte Rekolonisation mit Mutans-Streptokokken. Auch dies gilt es in weiteren Untersuchungen zu klären.

Die Verwendung von Zungenreinigern stellt, wie diese Studie zeigt, eine sinnvolle, unterstützende Maßnahme zu Mundhygienemaßnahmen dar, die Rekolonisationszeit von Mutans-Streptokokken zu verlangsamen. Die Anwendung von Zungenreinigern ist aber abhängig von der Konsequenz, mit der der Patient die Zungenreinigung betreibt. Auch wird die Gewöhnung eine wichtige Rolle spielen, da die Auslösung eines Würgereizes für viele Patienten ein Problem darstellt (QUIRYNEN et al. 2002; ROWLEY et al. 1987). So wird nur regelmäßiges und konsequentes Anwenden des Zungenreinigers dieses Problem minimieren können (CHRISTENSEN 1998).

Weitere Untersuchungen zur Effizienz des Einsatzes von Zungenreinigern in der Kariesprophylaxe wären durchaus sinnvoll, da sich der Einsatz von Zungenreinigern bei der Beseitigung der Halitosis bereits bewährt hat und vielversprechend untersucht wurde (AMOU et al. 2014; BOEVER und LOESCHE 1995; RALPH 1988; TONZETICH und NG 1976; YAEGAKI und SANADA 1992b). So wurde festgestellt werden, dass sowohl Zungenbürsten als auch Zungenschaben des Zungenrückens absolut geeignet sind Halitosis, Zungenbelag und die intraorale Bakterienlast zu reduzieren (HELLWIG et al. 2013; MATSUI et al. 2014; VAN DER SLEEN et al. 2010).

Generell ist aber festzustellen, dass die Studienlage über das Thema Zungenreinigung in Bezug auf Kariesprävention und Reduktion von Mutans Streptokokken als schwach zu bezeichnen ist, so dass sicher auf diesem Gebiet mehr geforscht werden sollte.

Die Häufigkeit der Anwendung könnte möglicherweise einen entscheidenden Faktor in der Effektivität des Zungenreinigers und in der Reduzierung des Kariesrisikos darstellen. Hierbei wären auch Untersuchungen sinnvoll, ob eine Erhöhung der Frequenz der Anwendung der Zungenreinigung einen positiveren Einfluss auf die Verlangsamung der Rekolonisation der Mutans Streptokokken bewirken kann als die in dieser Studie verwendeten Anwendungsformen. So zeigen WINNIER et al. (2013), dass die regelmäßige Zungenreinigung bei Kindern in Verbindung mit Zähneputzen zu einer signifikanten Reduktion der dentalen Plaque führt.

7 Schlussfolgerung

Die kieferorthopädische Behandlung mit Multiband-Apparaturen bedeutet in der Regel für die Patienten ein erhöhtes Kariesrisiko. Um der Kariesgefahr entgegenzutreten, empfiehlt es sich, über die normale Mundhygiene hinaus Maßnahmen zur Reduzierung kariespathogener Keime zu betreiben. Dabei empfiehlt sich die Durchführung einer Zungenreinigung als Begleitmaßnahme zur täglichen Mundhygiene.

Auch wenn in der vorliegenden Studie kein signifikanter Einfluss von Zungenschabern auf die Rekolonisation von *Streptococcus mutans* gezeigt werden konnte, so war doch zu erkennen, dass die regelmäßige Anwendung eines Zungenschabers einen positiven Effekt auf die Rekolonisationszeit der Mutans Streptokokken ausübt. Die daraus resultierende Verlängerung der Rekolonisationszeit von *Streptococcus mutans* führt somit zu einer Verminderung des Kariesrisikos. So ist die Zungenreinigung als Begleitmaßnahme zur täglichen Mundhygiene zu empfehlen.

8 Zusammenfassung

Ziel der Studie: Das Ziel dieser In-vivo-Studie war es, den Einfluss einer Zungenreinigung auf die Rekolonisation von Streptococcus mutans nach einer professionellen Zahnreinigung und EC40®-Lackapplikation bei Patienten mit Multiband-Apparaturen zu untersuchen.

Material und Methoden: Je zehn Personen in drei Gruppen nahmen an der Untersuchung teil. Bei den Probanden der Kontrollgruppe wurden eine professionelle Zahnreinigung sowie eine EC40®-Lackapplikation durchgeführt. Die Probanden der Gruppe 2 erhielten eine professionelle Zahnreinigung, eine EC40®-Lackapplikation sowie eine Zungenreinigung mit Hilfe von CHX-Zungengel und eines Zungenschabers. Bei den Probanden der Gruppe 3 wurden eine professionelle Zahnreinigung, eine EC40®-Lackapplikation sowie eine Zungenreinigung mit Hilfe von CHX-Zungengel und eines Zungenschabers durchgeführt. Weitere Zungenreinigungen erfolgten wöchentlich nach den Kontroll-Speicheltests. Die Probanden aller Gruppen wiesen zu Beginn der Untersuchung eine Streptococcus mutans-Konzentration Grad 3 (>1.000.000 CFU/ml) auf. Wöchentlich (T1, T2, T3, T4) wurde die Rekolonisation der Mutans-Streptokokken bis zur vollständigen Rekolonisation (Grad 3) mit Dentocult-SM-Speicheltests überprüft.

Ergebnisse: Bei den wöchentlichen Kontroll-Speicheltests wurden folgende Ergebnisse nachgewiesen (Woche/Anzahl Probanden mit Grad 3): 1 (T3/9, T4/10), 2 (T2/3, T3/10), 3 (T2/5, T3/9, T4/10). Ein signifikanter Einfluss von Zungenschabern auf die Rekolonisation von Streptococcus mutans konnte zwar nicht gezeigt werden, aber eine Tendenz, dass die durchgeführten Methoden eine Verlängerung der Rekolonisationszeit von Streptococcus mutans bewirken.

Schlussfolgerung: Es kann gefolgert werden, dass sich die regelmäßige Anwendung von Zungenschabern unter Mundhygienemaßnahmen und EC40®-Lackapplikation positiv auf die Mundhygiene auswirkt und durch Verlängerung der Rekolonisationszeit von Streptococcus mutans das Kariesrisiko bei Patienten mit Multiband-Apparaturen senkt.

9 Literaturverzeichnis

AALTONEN AS, TENOVUO J (1994):

Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study.

Pediatr Dent 16, 110–116

AAS JA, GRIFFEN AL, DARDIS SR, LEE AM, OLSEN I, DEWHIRST FE, LEYS EJ, PASTER BJ (2008):

Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults.

J Clin Microbiol 46, 1407-1417

ABBOTT A, HAYES ML (1984):

The conditioning role of saliva in streptococcal attachment to hydroxyapatite surfaces.

J Gen Microbiol 130, 809–816

ADAIR PM, LEVERETT DH, SHAFFER CL (1994):

Interexaminer agreement of dip slide tests for salivary mutans streptococci and lactobacilli.

Caries Res 28, 123-126

ADDY M, JENKINS S, NEWCOMBE R (1991):

The effect of some chlorhexidine-containing mouthrinses on salivary bacterial counts.

J Clin Periodontol 18, 90–93

ADRIAENS ML, DERMAUT LR, VERBEECK RM (1990):

The use of ‚Fluor Protector‘, a fluoride varnish, as a caries prevention method under orthodontic molar bands.

Eur J Orthod 12, 316–319

AGUIRRE-ZERO O, ZERO DT, PROSKIN HM (1993):

Effect of chewing xylitol chewing gum on salivary flow rate and the acidogenic potential of dental plaque.

Caries Res 27, 55-59

AHN SJ, AHN SJ, WEN ZT, BRADY LJ, BURNE RA (2008):

Characteristics of biofilm formation by *Streptococcus mutans* in the presence of saliva.

Infect Immun 76, 4259-4268

ALALUUSUA S, MYLLÄRNIEMI S, KALLIO M (1989):

Streptococcus mutans infection level and caries in a group of 5-year-old children.

Caries Res 23, 190–194

ALALUUSUA S, MÄTTÖ J, GRÖNROOS L, INNILÄ S, TORKKO H, ASIKAINEN S, JOUSIMIES-SOMER H, SAARELA M (1996):

Oral colonization by more than one clonal type of *mutans streptococcus* in children with nursing-bottle dental caries.

Arch Oral Biol 41, 167–173

ALMAS K, AL-SANAWI E, AL-SHAHRANI B (2005):

The effect of tongue scraper on *mutans streptococci* and *lactobacilli* in patients with caries and periodontal disease.

Odontostomatol Trop 28, 5–10

ALMQVIST H, LUTTMAN J (1988):

Gingival and mucosal reactions after intensive chlorhexidine gel treatment with or without oral hygiene measures.

Scand J Dent Res 96, 557–560

AMAECHI BT, HIGHMAN SM, EDGAR WM (1999):

Caries inhibiting and remineralizing effect of xylitol *in vitro*.

J Oral Sci 41, 71-76

AMOU T, HINODE D, YOSHIOKA M, GRENIER D (2014):

Relationship between halitosis and periodontal disease – associated oral bacteria in tongue coatings.

Int J Dent Hyg 12, 145-151

ARCELLA D, OTTOLENGHI L, POLIMENI A, LECLERCQ C (2002):

The relationship between frequency of carbohydrates intake and dental caries: a cross-sectional study in Italian teenagers.

Public Health Nutr 5, 553–560

ARWEILER NB (2009):

Der wirksamste antibakterielle Wirkstoff in der Zahnmedizin.

Niedersächsisches Zahnärzteblatt 44, 30-35

ARWEILER NB (2013):

Struktur und häusliches Management des komplexen oralen Biofilms.

Prophylaxedialog, 7-9

ARWEILER NB, MOMBELLI A, WELK S, ZIMMER S, SCHOLZ V (2011):

40 Jahre Chlorhexidin in der klinischen Forschung – Ist Chlorhexidin auch heute der Goldstandard?

ZWR 120, 318-323

ATTIN R, TUNA A, ATTIN T, BRUNNER E, NOACK MJ (2003):

Efficacy of differently concentrated chlorhexidine varnishes in decreasing Mutans streptococci and lactobacilli counts.

Arch Oral Biol 48, 503–509

ATTIN R, ILSE A, WERNER C, WIEGAND A, ATTIN T (2006):

Antimicrobial effectiveness of a highly concentrated chlorhexidine varnish treatment in teenagers with fixed orthodontic appliances.

Angle Orthod 76, 1022–1027

AXELSSON P, LINDHE J (1978):

Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults.

J Clin Periodontol 5, 133–151

AXELSSON P, NYSTRÖM B, LINDHE J (2004):

The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance.

J Clin Periodontol 31, 749–757

BADER JD, SHUGARS DA, BONITO AJ (2001):

A systematic review of selected caries prevention and management methods.

Community Dent Oral Epidemiol 29, 399-411

BALAKRISHNAN M, SIMMONDS RS, TAGG JR (2000):

Dental caries is a preventable infectious disease.

Aust Dent J 45, 235–245

BALZAR EKENBÄCK S, LINDER LE, SUND ML, LÖNNIES H (2001):

Effect of fluoride on glucose incorporation and metabolism in biofilm cells of *Streptococcus mutans*.

Eur J Oral Sci 109, 182–186

BANKS PA, BURN A, O'BRIEN K (1997):

A clinical evaluation of the effectiveness of including fluoride into an orthodontic bonding adhesive.

Eur J Orthod 19, 391–395

BARENIE JT, LESKE GS, RIPA LW (1976):

The effect of toothbrushing frequency on oral hygiene and gingival health in school children: reassessment after two and one-half years.

J Public Health Dent 36, 9–16

BARDOW A, NYVAD B, NAUNTOFTE B (2001):

Relationship between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flowrate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ.

Arch Oral Biol 46, 413-423

BARKEKING B, ANDERSSON I, LINDROOS AK, BIRKHED D, RÖSSNER S (2001):

Intake of sweet foods and counts of cariogenic microorganisms in obese and normal-weight women.

Eur J Clin Nutr 55, 850–8

BASDRA EK, HUBER H, KOMPOSCH G (1996):

Fluoride released from orthodontic bonding agents alters the enamel surface and inhibits enamel demineralization in vitro.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 109, 466–472

BASRANI BR, MANEK S, SODHI RNS, FILLERY E, MANZUR A (2007):

Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate.

J Endod 33, 966–969

BECKER MR, PASTER BJ, LEYS EJ, MOESCHBERGER ML, KENYON SG, GALVIN JL, BOCHES SK, DEWHIRST FE, GRIFFEN AL (2002):

Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries.

J Clin Microbiol 40, 1001-1009

BEEKMANS DG, SLOT DE, VAN DER WEIJDEN GA (2016):

User perception on various design of tongue scrapers: an observational survey.

J Dent Hyg, (im Druck)

BEIGHTON D (2005):

The complex oral microflora of high-risk individuals and groups in the caries process.

Community Dent Oral Epidemiol 33, 248-255

BEIGHTON D (1986):

A simplified procedure for estimating the level of *Streptococcus mutans* in the mouth.
Br Dent J 160, 329–330

BEIGHTON D, ADAMSON A, RUGG-GUNN A (1996):

Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren.
Arch Oral Biol 41, 271–280

BELLINI HT, Arneberg P, von der Fehr FR (1981):

Oral hygiene and caries. A review.
Acta Odontol Scand 39, 257–265

BENGEL W (1981):

Über die Chlorhexidin-Anwendung im Mundhöhlenbereich.
Quintessenz 32, 1433–1440

BENKADDOUR A, BAHIJE L, BAHOURN A, ZAOUI F (2014):

Orthodontics and enamel demineralization: clinical study of risk factors.
Int Orthod 12, 458-466

BERKOWITZ RJ, JORDAN HV, WHITE G (1975):

The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants.
Arch Oral Biol 20, 171–174

BOERSMA LG, 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

BOEVER EH de, LOESCHE WJ (1995):

Assessing the contribution of anaerobic microflora of the tongue to oral malodor.

J Am Dent Assoc 126, 1384–1393

BONESVOLL P (1977):

Influence of ionic strength, calcium, sodium dodecyl sulphate and urea on the retention of chlorhexidine in the human mouth after mouth rinses.

Arch Oral Biol 22, 273–279

BONESVOLL P, GJERMO P (1978):

A comparison between chlorhexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention, salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human mouth after mouth rinses.

Arch Oral Biol 23, 289–294

BONESVOLL P, LÖKKEN P, RÖLLA G, PAUS PN (1974A):

Retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses.

Arch Oral Biol 19, 209–212

BONESVOLL P, LÖKKEN P, RÖLLA G (1974B):

Influence of concentration, time, temperature and pH on the retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses.

Arch Oral Biol 19, 1025–1029

BOUE D, ARMAU E, TIRABY G (1987):

A bacteriological study of rampant caries in children.

J Dent Res 66, 23–28

BOWEN WH, COHEN B, COLE MF, COLMAN G (1975):

Immunization against dental caries.

Br Dent J 139, 45–58

BOYD RL, ROSE CM (1994):

Effect of rotary electric toothbrush versus manual toothbrush on decalcification during orthodontic treatment.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 105, 450–456

BRADSHAW DJ, MARSH PD, HODGSON RJ, VISSER JM (2002):

Effects of glucose and fluoride on competition and metabolism within in vitro dental bacterial communities and biofilms.

Caries Res 36, 81–86

BRATTHALL D, HOSZEK A, ZHAO X (1996):

Evaluation of a simplified method for site-specific determination of mutans streptococci levels.

Swed Dent J 20, 215–220

BRUNNER E, DOMHOF S, LANGER F:

Nonparametric analysis of longitudinal data in factorial experiments.

(Wiley series in probability and statistics).

Wiley, New York, NY 2002

BUDDECKE E:

Biochemische Grundlagen der Zahnmedizin.

Walter de Gruyter, Berlin, New York 1981

BÜRGERS R, WITECY C, HAHNEL S, GOSAU M (2012):

The effect of various topical peri-implantitis antiseptics on *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans* and *Streptococcus sanguinis*.

Arch Oral Biol 57, 940-947

BUTLER CE (1964):

Diagnosis and oral physiotherapy of the tongue.

Acad Rev 12, 64

BÜTTNER M (1991):

Wirksamkeit von zahnmedizinischen Prophylaxeprogrammen bei der Schweizer Jugend.

Dtsch Stomatol 41, 13–18

BUZALAF MAR (2011):

Mechanisms of Action of Fluoride for Caries.

Contol Monogr Oral Sci 22, 97-114

CARLSSON J, GRAHNÉN H, JONSSON G (1975):

Lactobacilli and streptococci in the mouth of children.

Caries Res 9, 333–339

CARRASSI A, SANTARELLI G, ABATI S (1989):

Early plaque colonization on human cementum.

J Clin Periodontol 16, 265–267

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

CHAPMAN JA, ROBERTS WE, ECKERT GJ, KULA KS, GONZALEZ-CABEZAS C (2010):

Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 138, 188-194

CHOI DS, CHA BK, JOST-BRINKMANN PG, LEE SY, CHANG BS, JANG I, SONG JS (2009):

Microbiologic changes in subgingival plaque after removal of fixed orthodontic appliances.

Angle Orthod 79, 1149-1155

CHRISTENSEN GJ (1998):

Why clean your tongue?

J Am Dent Assoc 129, 1605–1607

CLARKE JK (1924):

On the bacterial factor in the etiology of dental caries.

The British Journal of Experimental Pathology, 141–147

CORBY PM, LYONS-WEILER J, BRETZ WA, HART TC, AAS JA, BOUENNA T, GOSS J, CORBY AL, JUNIOR HM, WEYANT RJ, PASTER BJ (2005):

Microbial risk indicators of early childhood caries.

J Clin Microbiol 43, 5753-5759

DANSER MM, GÓMEZ SM, van der WEIJDEN GA (2003):

Tongue coating and tongue brushing: a literature review.

Int J Dent Hyg 1, 151–158

DASANAYAKE AP, CAUFIELD PW, CUTTER GR, STILES HM (1993):

Transmission of mutans streptococci to infants following short term application of an iodine-NaF solution to mothers' dentition.

Community Dent Oral Epidemiol 21, 136–142

DASANAYAKE AP, WIENER HW, LI Y, VERMUND SH, VERMUND SV, CAUFIELD PW (2002):

Lack of effect of chlorhexidine varnish on Streptococcus mutans transmission and caries in mothers and children.

Caries Res 36, 288–293

DAVENPORT ES, DAY S, HARDIE JM, SMITH JM (1992):

A comparison between commercial kits and conventional methods for enumeration of salivary mutans streptococci and lactobacilli.

Community Dent Health 9, 261–271

DÉNES J, GÁBRIS 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

DERKS A, KATSAROS C, FRENCKEN JE, VAN'T HOF MA, KUIJPERS-JAGTMAN AM (2004):

Caries-inhibiting effect of preventive measures during orthodontic treatment with fixed appliances. A systematic review.

Caries Res 38, 413-420

DINIS M, TAVARES D, VEIGA-MALTA I, FONSECA AJ, ANDRADE EB, TRIGO G, RIBEIRO A, VIDEIRA A, CABRITA AM, FERREIRA P (2009):

Oral therapeutic vaccination with Streptococcus sobrinus recombinant enolase confers protection against dental caries in rats.

J Infect Dis 199, 116-123

DOWD FJ (1999):

Saliva and dental caries.

Dent Clin North Am 43, 579–597

EDGAR WM, HIGHAM SM (1995):

Role of saliva in caries models.

Adv Dent Res 9, 235–238

EDGAR WM, HIGHAM SM, MANNING RH (1994):

Saliva stimulation and caries prevention.

Adv Dent Res 8, 239–245

EL-NADEEF MA, BRATTHALL D (1991):

Intraindividual variations in counts of mutans streptococci measured by „Strip mutans“ method.

Scand J Dent Res 99, 8–12

EMILSON CG, LINDQUIST B, WENNERHOLM K (1987):

Recolonization of human tooth surfaces by Streptococcus mutans after suppression by chlorhexidine treatment.

J Dent Res 66, 1503–1508

EMILSON CG, GISSELSSON H, BIRKHED D (1999):

Recolonisation pattern of mutans streptococci after suppression by three different modes of chlorhexidine gel application.

Eur J Oral Sci 107, 170–175

ENAIA M, BOCK N, RUF S (2011):

White-spot lesions during multibracket appliance treatment: a challenge for clinical excellence.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 140, 17-24

ERONAT C, ALPÖZ AR (1997):

Effect of Cervitec varnish on the salivary Streptococcus mutans levels in the patients with fixed orthodontic appliances.

J Marmara Univ Dent Fac 2, 605–608

ESTLER C:

Pharmakologie für Zahnmediziner.

Mit 45 Tabellen, 4., überarb. und erg. Aufl.

Schattauer, Stuttgart 1993

FAJRIANI, MUSTAMIN AW, ASMAWATI (2016):

The role of cacao extract in reduction of the number of mutans streptococci colonies in the saliva of 12-14 year-old-children.

J Indian Soc Pedod Prev Dent 34, 120-123

FEATHERSTONE JDB (1999):

Prevention on reversal of dental caries: role of low level fluoride.

Community Dent Oral Epidemiol 27, 31-40

FEATHERSTONE JDB (2008):

Dental caries: a dynamic disease process.

Australian Dental Journal 53, 286-291

FEJERSKOV O (2004):

Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care.

Caries Res 38, 182-191

FILIPPI A (2011):

Halitosis.

Quintessenz, 131-136

FITZGERALD RJ, KEYES PH (1960):

Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster.

J Am Dent Assoc 61, 9–19

FLOTRA L (1973):

Different modes of chlorhexidine application and related local side effects.

J Periodontal Res Suppl 12, 41–44

FORGIE AH, PATERSON M, PINE CM, PITTS NB, NUGENT ZJ (2000):

A randomised controlled trial of the caries-preventive efficacy of a chlorhexidine-containing varnish in high-caries-risk adolescents.

Caries Res 34, 432–439

FRANK ME, GENT JF, HETTINGER TP (2001):

Effects of chlorhexidine on human taste perception.

Physiol Behav 74, 85–99

FREITAS-FERNANDES LB, NOVAES AB, FEITOSA ACR (2002):

Effectiveness of an oral hygiene program for Brazilian orphans.

Braz Dent J 13, 44–48

FRENZEL A (1933):

Das Schicksal der 6-Jahres-Molaren in der Schulzahnpflege.

Dtsch Monatsschr Zahnheilkd, 433–446

GERBO LR, BARNES CM, LEINFELDER KF (1993):

Applications of the air-powder polisher in clinical orthodontics.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 103, 71–73

GIBBONS RJ:

Adhesion of bacteria to the surfaces of the mouth.

In: Berkeley RCW, Lynch JM (Hrsg.): Microbial adhesion to surfaces.

Soc. of Chemical Industry. London 1980

GIBBONS RJ (1989):

Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases.

J Dent Res 68, 750–760

GIBBONS RJ, VAN HOUTE J (1975):

Dental caries.

Annu Rev Med 26, 121–136

GOLD OG, JORDAN HV, VAN HOUTE J (1973):

A selective medium for Streptococcus mutans.

Arch Oral Biol 18, 1357–1364

GONDHALEKAR R, RICHARD KMJ, JAYACHANDRA MG, ASLAM S, REDDY VN, BARABDE AS (2013):

Effect of tongue cleaning methods and oral mutans streptococci level.

J Contemp Dent Pract 14, 119–122

GRAY D, MCINTYRE G (2008):

Does oral health promotion influence the oral hygiene and gingival health of patients undergoing fixed appliance orthodontic treatment? A systematic literature review.

J Orthod 35, 262-269

GUSTAFSSON BE, QUENSEL CE, LANKE LS, LUNDQVIST C, GRAHNEN H, BONOW BE, KRASSE B (1954):

The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years.

Acta Odontol Scand 11, 232–264

HADLER-OLSEN S, SANDVIK K, EL-AGROUDI MA, OGAARD B (2012):

The incidence of caries and white spot lesions in orthodontically treated adolescents with a comprehensive caries prophylactic regimen – a prospective study.

Eur J Orthod 34, 633-639

HAHN C, BEST AM, TEW JG (2004):

Comparison of type 1 and type 2 cytokine production by mononuclear cells cultured with streptococcus mutans and selected other caries bacteria.

J Endod 30, 333–338

HALFT M, SCHRÖDER J, FRENTZEN M (2001):

Möglichkeiten zur mikrobiologischen Überprüfung der Wirksamkeit lokal applizierter antimikrobieller Pharmaka.

Zahnärztl Welt 6, 413-418

HANNIG C, FOLLO M, HELLWIG E, AL-AHMAD A (2010):

Visualization of adherent micro-organisms using different techniques.

J Med Microbiol 59, 1-7

HARPER DS, LOESCHE WJ (1986):

Inhibition of acid production from oral bacteria by fluorapatite-derived fluoride.

J Dent Res 65, 30–33

HAUSEN H, SEPPÄ L, FEJERSKOV O:

Can caries be predicted?

In: Textbook of Clinical Cariology ed. by Anders Thylstrup; Ole Fejerskov;

Hrsg. v. Thylstrup A, Fejerskov O, 2. Aufl.:

Munksgaard. Copenhagen 1996, 393–41

HEIDEMANN D, BECKER J, HAUNFELDER D:

Kariologie und Füllungstherapie.

Praxis der Zahnheilkunde; Bd. 2, 4. Aufl.

Urban & Fischer, München 1999

HEINRICH-WELTZIEN R, KNEIST S, FISCHER T (1998):

Ist eine effektive Kariesprävention ohne Fissurenversiegelung möglich?

Quintessenz 49, 1099–1108

HELLWIG E, KLIMEK J, ATTIN T:

Einführung in die Zahnerhaltung.

Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie, Parodontologie. 6. Auflage.

Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln, 2013

HELMS JA, DELLA-FERA MA, MOTT AE, FRANK ME (1995):

Effects of chlorhexidine on human taste perception.

Arch Oral Biol 40, 913–920

HERRERA D (2013):

Chlorhexidine mouthwash reduces plaque and gingivitis.

Evid Based Dent 14, 17-18

HEYMANN GC, GRAUER D (2013):

A contemporary review of white spot lesions in orthodontics.

J Esthet Restor Dent 25, 85-95

HICKMAN J, MILLETT DT, SANDER L, BROWN E, LOVE J (2002):

Powered vs manual tooth brushing in fixed appliance patients: a short term randomized clinical trial.

Angle Orthod 72, 135–140

HICKS J, GARCIA-GODOY F, FLAITZ C (2003):

Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1).

J Clin Pediatr Dent 28, 47–52

HOF H, GEGINAT G (HRSG.):

Medizinische Mikrobiologie.

158 Tabellen. (Duale Reihe), 2., korrigierte Aufl.

Thieme, Stuttgart 2002

HOLMEN L, MEJARE I, MALMGREN B, THYLSTRUP A (1988):

The effect of regular professional plaque removal on dental caries in vivo. A polarized light and scanning electron microscope study.

Caries Res 22, 250–256

HU W, FEATHERSTONE JDB (2005):

Prevention of enamel demineralization: an in-vitro study using light-cured filled sealant.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 128, 592-600; quiz 670

IE YL, SCHAEKEN MJ (1993):

Effect of single and repeated application of chlorhexidine varnish on mutans streptococci in plaque from fissures of premolar and molar teeth.

Caries Res 27, 303–306

IKEDA T, SANDHAM HJ (1971):

Prevalence of Streptococcus mutans on various tooth surfaces in Negro children.

Arch Oral Biol 16, 1237–1240

INGEMANSSON HULTQUIST A, LINGSTRÖM P, BAGESUND M (2014):

Risk factors for early colonization of mutans streptococci – a multiple logistic regression analysis in Swedish 1-year-olds.

BMC Oral Health 14, 147

JACOBSON SE, CRAWFORD JJ, MCFALL WR (1973):

Oral physiotherapy of the tongue and palate: relationship to plaque control.

J Am Dent Assoc 87, 134–139

JECKE U:

Klinische Studie zur Beurteilung oraler Risikoparameter für Halitosis.

Univ., Diss—München 2002

JENATSCHKE F, ELSENBERGER E, WELTE HD, SCHLAGENHAUF U (2001):

Influence of repeated chlorhexidine varnish applications on mutans streptococci counts and caries increment in patients treated with fixed orthodontic appliances.

J Orofac Orthop 62, 36–45

JENSEN B, BRATTHALL D (1989):

A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva.

J Dent Res 68, 468–471

JOST-BRINKMANN PG (1998):

The influence of air polishers on tooth enamel. An in-vitro study.

J Orofac Orthop 59, 1–16

KELTJENS HM, CREUGERS TJ, SCHAEKEN MJ, Van der Hoeven, J S (1992):

Effects of chlorhexidine-containing gel and varnish on abutment teeth in patients with overdentures.

J Dent Res 71, 1582–1586

KEYES PH (1962):

Recent advances in dental caries research. Bacteriology, bacteriological findings, and biological implications.

Int Dent J 12, 443–464

KIRSCHNECK C, CHRISTL JJ, REICHENEDER C, PROFF P (2016):

Efficacy of fluoride varnish for preventing white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment with fixed appliances – a prospective randomized controlled trial.

Clin Oral Investig 3, 1-8

KLIMEK J, HELLWIG E:

Kariesätiologie und -diagnose.

In: Kariologie und Füllungstherapie.

Praxis der Zahnheilkunde; Bd. 2, 4. Aufl.

Urban & Fischer, München 1999

KLIMM W:

Kariologie.

Leitfaden für Studierende und Zahnärzte.

Hanser, München 1997

KNEIST S:

Kariesvorsorgeuntersuchung mit mikrobiologischen Speicheltests. Sensitivität, Spezifität und Indikation;

In: Stößer L (Hrsg.): Kariesdynamik und Kariesrisiko.

Quintessenz, Berlin 1998

KNEIST S (2011):

Plauekontrolle mit Chlorhexidin-Spüllösung, Gele, Lacke, Chips.

ZWR 120, 156-157

KNEIST S, ZINGLER S, LUX C (2008):

Therapiebegleitende Maßnahmen zur Kontrolle des Karies- und Demineralisationsrisikos bei kieferorthopädischer Behandlung.

Das Deutsche Zahnärzteblatt 117, 160-170

KÖHLER B, BRATTHALL D (1978):

Intrafamilial levels of Streptococcus mutans and some aspects of the bacterial transmission.

Scand J Dent Res 86, 35–42

KÖNIG KG:

Karies und Kariesprophylaxe.

Goldmann, München 1971

KÖNIG KG (1995):

Cariës en erfelijkheid.

Ned Tijdschr Tandheelkd 102, 18–20

KOMOROWSKI R, GRAD H, WU XY, FRIEDMAN S (2000):

Antimicrobial substantivity of chlorhexidine-treated bovine root dentine.

J Endod 26, 315-317

KRASSE B (1988):

Biological factors as indicators of future caries.

Int Dent J 38, 219–225

KRASSE B, BERGER D:

Die Quintessenz des Kariesrisikos: Beurteilung - Behandlung - Kontrolle.

Quintessenz, Berlin 1986

KRISTOFFERSSON K, AXELSSON P, BRATTHALL D (1984):

Effect of a professional tooth cleaning program on interdentially localized Streptococcus mutans.

Caries Res 18, 385–390

LAGERWEIJ MD, CATE JM ten (2002):

Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study.

Caries Res 36, 270–274

LAMAS M, GONZALEZ A, BARBERIA E, GARCIA-GODOY F (2003):

Relationship between feeding habits and mutans streptococci colonization in a group of Spanish children aged 15-20 months.

Am J Dent 16 Spec No, 9A–12

LAZAR V (2011):

Quorum sensing in biofilms – How to destroy the bacterial citadels or their cohesion/power?

Anaerobe 17, 280-285

LEHNER T (1975):

Immunological aspects of dental caries and periodontal disease.

Br Med Bull 31, 125–130

LEHNER T, CHALLACOMBE SJ, CALDWELL J (1976):

Immunologic basis for vaccination against dental caries in rhesus monkeys.

J Dent Res 55 Spec No, C166-80

LEHNER T, RUSSELL MW, CHALLACOMBE SJ, SCULLY CM, HAWKES JE (1978):

Passive immunisation with serum and immunoglobulins against dental caries in rhesus monkeys.

Lancet 1, 693–695

LEHNER T, CHALLACOMBE SJ, CALDWELL J (1980):

Oral immunization with Streptococcus mutants in rhesus monkeys and the development of immune response and dental caries.

Immunology 41, 857–864

LIN S, ZUCKERMAN O, WEISS EI, MAZOR Y, FUSS Z (2003):

Antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow release device to disinfect dentinal tubules.

J Endod 29, 416–418

LIU J, LING JQ, ZHANG K, WU CD (2013):

Physiological properties of Streptococcus mutans UA 159 biofilm-detached cells.

FEMS Microbiol Lett 340, 11-18

LOESCHE WJ (1986):

Role of Streptococcus mutans in human dental decay.

Microbiol Rev 50, 353–380

LOESCHE WJ, ROWAN J, STRAFFON LH, LOOS PJ (1975):

Association of Streptococcus mutants with human dental decay.
Infect Immun 11, 1252–1260

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

LUNDSTRÖM F, KRASSE B (1987A):

Streptococcus mutans and lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments.
Eur J Orthod 9, 109–116

LUNDSTRÖM F, KRASSE B (1987B):

Caries incidence in orthodontic patients with high levels of Streptococcus mutans.
Eur J Orthod 9, 117–121

MA JK, HUNJAN M, SMITH R, KELLY C, LEHNER T (1990):

An investigation into the mechanism of protection by local passive immunization with monoclonal antibodies against Streptococcus mutans.
Infect Immun 58, 3407–3414

MADIGAN MT, MARTINKO JM, BROCK TD:

Brock Mikrobiologie.
11. Auflage
Pearson Studium, 2008

MADIGAN MT, MARTINKO JM, PARKER J, BROCK TD, GOEBEL W (HRSG.):

Mikrobiologie (Spektrum-Lehrbuch), 2., korrigierter Nachdr.
Spektrum Akad. Verl., Heidelberg 2003

MADLÉNA M, VITALYOS G, MÁRTON S, NAGY G (2000):

Effect of chlorhexidine varnish on bacterial levels in plaque and saliva during orthodontic treatment.

J Clin Dent 11, 42–46

MAKINEN KK, MAKINEN PL, PAPA HR Jr, ALLEN P, BENNETT CA, ISOKANGAS PJ, ISUTOPA KP (1995):

Stabilisation of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects.

Int Dent J 45, 93-107

MAKINEN KK, SODERLING E (1984):

Solubility of calcium salts, enamel and hydroxylapatite in aqueous solutions of simple carbohydrates.

Calcif Tissue Int 36, 64-71

MALTZ M, ZICKERT I, KRASSE B (1981):

Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of Streptococcus mutans in saliva.

Scand J Dent Res 89, 445–449

MANJU M, PRATHYUSHA P, JOSEPH E, KAUL RB, SHANTRAJ SL, SETHI N (2015):

Evaluation of the effect of three supplementary oral hygiene measures on salivary mutans streptococci levels in children: A randomized comparative clinical trial.

Eur J Dent 9, 462-469

MARET D, MARCHAL-SIXOU C, VERGNES JN, HAMEL O, GEORGELIN-GURGEL M, VAN DER SLUIS L, SIXOU M (2014):

Effect of fixed orthodontic appliances on salivary microbial parameters at 6 months: a controlled observational study.

J Appl Oral Sci 22, 38-43

MARINHO VC (2008):

Evidence based effectiveness of topical fluorides.

Adv Dent Res 20, 3-7

MARINHO VC (2009):

Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries.

Eur Arch Paediatr Dent 10, 183-191.

MARSH PD (2003):

Are dental diseases examples of ecological catastrophes?

Microbiology 149, 279-294

MARSH PD (1992):

Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis.

J Dent Res 71, 1431–1438

MATSUI M, CHOSA N, SHIMOYAMA Y, MINAMI K, KIMURA S, KISHI M (2014):

Effects of tongue cleaning on bacterial flora in tongue coating and dental plaque: a crossover study.

BMC Oral Health 14, 4

MCDERMID AS, MARSH PD, KEEVIL CW, ELLWOOD DC (1985):

Additive inhibitory effects of combinations of fluoride and chlorhexidine on acid production by *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis*.

Caries Res 19, 64–71

MCGHEE JR, MICHALEK SM, WEBB J, NAVIA JM, RAHMAN AF, LEGLER DW (1975):

Effective immunity to dental caries: protection of gnotobiotic rats by local immunization with *Streptococcus mutans*.

J Immunol 114, 300–305

MCGHEE JR, MICHAEL SM, NAVIA JM, NARKATES AJ (1976):

Effective immunity to dental caries: studies of active and passive immunity to *Streptococcus mutans* in malnourished rats.

J Dent Res 55 Spec No, C206-14

MCLACHLAN JL, SLOAN AJ, SMITH AJ, LANDINI G, COOPER PR (2004):

S100 and cytokine expression in caries.

Infect Immun 72, 4102–4108

MEYER-LÜCKEL H, PARIS S, EKSTRAND K:

Karies. Wissenschaft und Klinische Praxis.

Thieme, Stuttgart 2012

MILLER WD:

Die Mikroorganismen der Mundhöhle.

2. umgearb. u. stark erw. Aufl.

G. Thieme, Leipzig 1892

MITCHELL L (1992):

Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances—an overview.

Br J Orthod 19, 199–205

MOORE WE, MOORE LV (2000):

The bacteria of periodontal diseases.

Periodontol 5, 66-77

MORAN J, ADDY M, NEWCOMBE R (1988):

The antibacterial effect of toothpastes on the salivary flora.

J Clin Periodontol 15, 193–199

MUNDORFF SA, EISENBERG AD, LEVERETT DH, ESPELAND MA, PROSKIN HM (1990):

Correlations between numbers of microflora in plaque and saliva.

Caries Res 24, 312–317

NAJAFI MH, TAHERI M, MOKHTARI MR, FOROUZANFAR A, FARAZI F, MIRAZEE M, EBRAHIMINIK Z, MEHRARA R (2012):

Comparative study of 0,2% and 0,12% digluconate chlorhexidine mouth rinses on the level of dental staining and gingival indices.

Dent Res J 9, 305-308

NELSON-FILHO P, VALDEZ RM, ANDRUCIOLI MC, SARAIVA MC, FERES, SORGI CA, FACCIOLI LH (2011):

Gram-negative periodontal pathogens and bacterial endotoxin in metallic orthodontic brackets with or without an antimicrobial agent: an in-vivo study.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 140, 281-287

NETUSCHIL L, BRUHN G, HOFFMANN T (2002):

Auswahl und Anwendung von oralen Chemoprophylaktika.

Der Freie Zahnarzt 3, 50–54

NIEDERMAN R (2003):

Manual versus powered toothbrushes: the Cochrane review.

J Am Dent Assoc 134, 1240–1244

OGAARD B, RØLLA G, ARENDS J (1988):

Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 94, 68–73

OGAARD B, LARSSON E, GLANS R, HENRIKSSON T, BIRKHED D (1997):

Antimicrobial effect of a chlorhexidine-thymol varnish (Cervitec) in orthodontic patients.

A prospective, randomized clinical trial.

J Orofac Orthop 58, 206–213

OGAARD 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

OPPERMANN RV (1979):

Effect of chlorhexidine on acidogenicity of dental plaque in vivo.

Scand J Dent Res 87, 302–308

PAES LEME AF, KOO H, BELLATO CM, BEDI G, CURY JA (2006):

The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation—new insight.

J Dent Res 85, 878-887

PASCHOS E, LIMBACH M, TEICHMANN M, HUTH KC, FOLWACZNY M, HICKEL R, RUDZKI-JANSON I (2008):

Orthodontic attachments and chlorhexidine-containing varnish effects on gingival health.

Angle Orthod 78, 908-916

PASTER BJ, BOCHES SK, GALVIN JL, ERICSON RE, LAU CN, LEVANOS VA, SAHASRABUDHE A, DEWHIRST FE (2001)

Bacterial diversity in human subgingival plaque.

J Bacteriol 183, 3770-3783

PERRINI F, LOMBARDO L, ARRGHINI A, MEDORI S, SICILIANI G (2016):

Caries prevention during orthodontic treatment: In-vivo assessment of high-fluoride varnish to prevent white spot lesions.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 149, 238-243

PITHON MM, SANT'ANNA LI, BAIÃO FC, DOS SANTOS RL, COQUEIRO RDA S, MAIA LC (2015):

Assessment of the effectiveness of mouthwashes in reducing cariogenic biofilm in orthodontic patients: a systematic review.

J Dent 43, 297-308

QUIRYNEN M, BOLLEN CM (1995):

The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature.

J Clin Periodontol 22, 1–14

QUIRYNEN M, ZHAO H, VAN STEENBERGHE D (2002):

Review of the treatment strategies for oral malodour.

Clin Oral Investig 6, 1–10

RALPH WJ (1988):

Oral hygiene—why neglect the tongue?

Aust Dent J 33, 224–225

RECK M, RUTZ K, KUNZE B, TOMASCH J, SURAPANENI SK, SCHULZ S, WAGNER-DÖBLER I (2011):

The biofilm inhibitor carolacton disturbs membrane integrity and cell division of *Streptococcus mutans* through the serine/threonine protein kinase PknB.

J Bacteriol 193, 5692-5706

REDMO EMANUELSSON IM, THORNQVIST E (2001):

Distribution of mutans streptococci in families: a longitudinal study.

Acta Odontol Scand 59, 93–98

REICH E (1983):

Chlorhexidin in der Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde.

Oralprophylaxe, 63–73

REITEMEIER B, SCHWENZER N, EHRENFELD M:

Einführung in die Zahnmedizin.

Thieme, Stuttgart 2006

RETHMAN MP, BELTRÁN-AQUILAR ED, BILLINGS RJ, HUJOEL PP, KATZ BP, MILGROM P, SOHN W, STAMM JW, WATSON G, WOLFF M et al. (2011):

Nonfluoride caries-preventive agents: executive summary of evidence-based clinical recommendations.

J Am Dent Assoc 142, 1065-1071

RIBEIRO CC, CCAHUANA-VASQUEZ RA, CARMO CD, ALVES CM, LEITAO TJ, VIDOTTI LR, CURY JA (2012):

The effect of iron on Streptococcus mutans biofilm and in enamel demineralization.

Braz Oral Res 26, 300-305

RICHARDS D (2015):

Caries prevention – little evidence for use of chlorhexidine varnishes and gels.

Evid Based Dent 16, 43-44

RICHTER AE, ARRUDA AO, PETERS MC, SOHN W (2011):

Incidence of caries lesions among patients treated with comprehensive orthodontics.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 139, 657-664

RIETHE P, HAHN R, RATEITSCHAK KH:

Kariesprophylaxe und konservierende Therapie.

In: Rateitschak KH (Hrsg.): Farbatlant der Zahnmedizin Bd. 6, 2., überarb. und erw. Aufl.

Thieme, Stuttgart 1994

RITZ HL (1967):

Microbial population shifts in developing human dental plaque.

Arch Oral Biol 12, 1561–1568

ROGERS AH (1981):

The source of infection in the intrafamilial transfer of *Streptococcus mutans*.

Caries Res 15, 26–31

RÖLLA G, MELSEN B (1975):

On the mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine.

J Dent Res 54 Spec No B, B57-62

ROSENBERG M, LEIB E:

Experiences of an Israeli malodor clinic.

In: Rosenberg M (Hrsg.): Bad breath. Research perspectives.

Ramot Publishing, Tel Aviv 1995

ROSENBLATT R, STEINBERG D, MANKUTA D, ZINI A (2015):

Acquired Oral Microflora of Newborns During the First 48 Hours of Life.

J Clin Pediatr Dent 39, 442-446

ROULET JF, ZIMMER S:

Farbatlant der Zahnmedizin 16: Prophylaxe und Präventivzahnmedizin 1. Auflage.

Thieme, Stuttgart 2002

ROWLEY EJ, SCHUCHMAN LC, TISHK MN, CARLSON HC (1987):

Tongue brushing versus tongue scraping.

Clin Prev Dent 9, 13–16

RUPESH S, WINNIER JJ, NAYAK UA, RAO A, REDDY V, PETER J (2012):

The comparative evaluation of the effects of tongue cleaning on salivary levels of mutans streptococci in children.

Int J Dent Hyg 10, 107-112

RUPPERT M, SCHLAGENHAUF U (2004):

Chlorhexidin in der Zahnheilkunde. Eine Übersicht.

Quintessenz, 55–65

RYE RM, WISEMAN D (1966):

Effect of chlorhexidine upon 32P release and cell viability in Escherichia coli.

Journal of Pharmacy and Pharmacology 18, 114S–118S

SAJJAN PG, NAGESH L, SAJJANAR M, REDDY SK, VENKTESH UG (2013):

Comparative evaluation of chlorhexidine varnish and fluoride varnish on plaque

Streptococcus mutans count – an in vivo study.

Int J Dent Hyg 11, 191-197

SANDERINK RB, BERNHARDT H, KNOKE M, MEYER J, WEBER C, WEIGER R:

Curriculum Orale Mikrobiologie und Immunologie.

Quintessenz, Berlin 2004

SANDHAM HJ, NADEAU L, PHILLIPS HI (1992):

The effect of chlorhexidine varnish treatment on salivary mutans streptococcal levels in child orthodontic patients.

J Dent Res 71, 32–35

SARRAZIN JJ (1920):

Tongue cleansing.

Dent Pract Dent Rec, 599

SCHAEKEN MJ, JONG MH de, FRANKEN HC, 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

SCHAEKEN MJ, van der HOEVEN JS, HENDRIKS JC (1989):

Effects of varnishes containing chlorhexidine on the human dental plaque flora.

J Dent Res 68, 1786–1789

SCHAEKEN MJ, SCHOUTEN MJ, van den KIEBOOM CW, van der HOEVEN JS (1991):

Influence of contact time and concentration of chlorhexidine varnish on mutans streptococci in interproximal dental plaque.

Caries Res 25, 292–295

SCHAEKEN MJ, van der HOEVEN JS, van den KIEBOOM CW (1994):

Effect of chlorhexidine varnish on streptococci in dental plaque from occlusal fissures.

Caries Res 28, 262–266

SCHEIE AA, PETERSEN FC:

Antimicrobials in Caries Control.

In: Kidd EAM, Fejerskov O (Hrsg.): Dental caries. The Disease and its Clinical Management. 2. Auflage.

Oxford: Blackwell Munksgaard 2008, 265-277

SCHEININ A, MÄKINEN KK, YLITALO K (1976):

Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man.

Acta Odontol Scand 34, 179–216

SCHIOTT CR (1973):

Effect of chlorhexidine on the microflora of the oral cavity.

J Periodontal Res Suppl 12, 7–10

SCHLAGENHAUF U, TOBIEN P, ENGELFRIED P (1989):

Der Einfluss kieferorthopädischer Behandlung auf Parameter des individuellen Kariesrisikos.

Dtsch Zahnarztl Z 44, 758–760

SHORE RC, KIRKHAM J, DEVINE D, MARSH P, NATTRESS B, ROBINSON C (2001):

Investigation to evaluate and validate the Leeds in situ device for the study of enamel remineralisation in vivo.

J Dent 29, 415–419

SHUNGIN D, OLSSON AI, PERSSON M (2010):

Orthodontic treatment-related white spot lesions: a 14-year prospective quantitative follow-up, including bonding material assessment.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 138, 136 e1-8

SICILIA A, ARREGUI I, GALLEGRO M, CABEZAS B, CUESTA S (2002):

A systematic review of powered vs manual toothbrushes in periodontal cause-related therapy.

J Clin Periodontol 29 Suppl 3, 39-54; discussion 90-1

SLOT D, ERCHIER CE, ADDY M, VAN DER VELDEN U, VAN DER WEIJDEN GA (2014):

The efficacy of chlorhexidine dentifrice or gel on plaque, clinical parameters of gingival inflammation and tooth discoloration: a systematic review.

Int J Hyg 12, 25-35

SLOT D, VAANDRAGER NC, VAN LOVEREN C, VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH, VAN DER WEIJDEN GA (2011):

The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review.

Caries Res 45, 162-173

SMITH AJ, SHAW L (1993):

Comparison of rates of clearance of glucose from various oral sites following drinking with a glass, feeder cup and straw.

Med Sci Res 21, 617–619

SOET JJ de, GRUYTHUYSEN RJM, BOSCH JA, VAN AMERONGEN WE (2002):

The effect of 6-monthly application of 40% chlorhexidine varnish on the microflora and dental caries incidence in a population of children in Surinam.

Caries Res 36, 449–455

SONG L, SUDHAKAR P, WANG W, CONRADS G, BROCK A, SUN J, WAGNER-DÖBLER I, ZENG AP (2012):

A genome-wide study of two-component signal transduction systems in eight newly sequenced mutans streptococci strains.

BMC Genomics 13, 128

SONG L, WANG W, CONRADS G, RHEINBERG A, SZTAJER H, RECK M, WAGNER-DÖBLER I, ZENG AP (2013):

Genetic variability of mutans streptococci revealed by wide whole-genome sequencing.

BMC Genomics 14, 811

SPLIETH C:

Kinderzahnheilkunde in der Praxis.
Quintessenz, Berlin 2002

SREEBNY LM (1982):

Sugar availability, sugar consumption and dental caries.
Community Dent Oral Epidemiol 10, 1–7

STAHL F, GRABOWSKI R (2004):

Malocclusion and caries prevalence: is there a connection in the primary and mixed dentitions?
Clin Oral Investig 8, 86–90

STILES HM, MEYERS R, BRUNELLE JA, WITTIG AB:

Occurrence of Streptococcus mutans and Streptococcus sanguis in the oral cavity in feces of young children.
Microbiology abstracts Section B, Bacteriology Special supplement 1.
Information Retrieval, London 1976a

SUDJALIM TR, WOODS MG, MANTON DJ (2006):

Prevention of white spot lesions in orthodontic practice: a contemporary review.
Aust Dent J 51, 284-289

SUERBAUM S, HAHN H, BURCHHARD GD, KAUFMANN S; SCHULZ T:

Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie.
7. Auflage
Springer, Berlin/Heidelberg 2012

STRUZYCKA I (2014):

The oral microbiome in dental caries.
Pol J Microbiol 63, 127-135

TABENSKI LK:

Etablierung eines in-vitro Biofilmmodells aus drei dentalen Bakterienstämmen.
Univ., Diss., Regensburg 2012

TAKAHASHI N, NYVAD B (2008):

Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process.
Caries Res 42, 409-418

TAKAHASHI N, NYVAD B (2011):

The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives.
J Dent Res 90, 294-303

TANG X, SENSAT ML, STOLTENBERG JL (2016):

The antimicrobial effect of chlorhexidine varnish on mutans streptococci in patients with fixed orthodontic appliance: a systematic review of clinical efficacy.
Int J Dent Hyg 14, 53-61

TANNER AC, SONIS AL, LIF HOLGERSON P, STARR JR, NUNEZ Y, KRESSIRER CA, PASTER BJ, JOHANSSON I (2012):

White-spot lesions and gingivitis microbiotas in orthodontic patients.
J Dent Res 91, 853-858

TANZER JM, KRICHEVSKY MI, KEYES PH (1969):

The metabolic fate of glucose catabolized by a washed stationary phase caries-conducive streptococcus.
Caries Res 3, 167-177

TEDJOSASONGKO U, KOZAI K (2002):

Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery.
ASDC J Dent Child 69, 284-8, 234-5

THEILADE E, FEJERSKOV O, MIGASENA K, PRACHYABRUED W (1977):

Effect of fissure sealing on the microflora in occlusal fissures of human teeth.

Arch Oral Biol 22, 251–259

THEILADE J (1984):

Development and structure of dental plaque.

Dtsch Zahnarztl Z 39, 606–610

TONZETICH J, NG SK (1976):

Reduction of malodor by oral cleansing procedures.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 42, 172–181

TUFEKCI E, DIXON JS, GUNSOLLEY JC, LINDAUER SJ (2011):

Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances.

Angle Orthod 81, 206-210

TWETMAN S (2004):

Antimicrobials in future caries control? A review with special reference to chlorhexidine treatment.

Caries Res 38, 223-229

TWETMAN L, TWETMAN S (2014):

Comparison of two chair-side tests for enumeration of Mutans Streptococci in saliva.

Oral Health Dent Manag 13, 580-583

VAN HOUTE J (1994):

Role of micro-organisms in caries etology.

J Dent Res 73, 672-681

VAN LUNSEN DM, SOET JJ de, WEERHEIJM KL, GROEN HJ, VEERKAMP JS (2000):

Effects of dental treatment and single application of a 40% chlorhexidine varnish on mutans Streptococci in young children under intravenous anaesthesia.

Caries Res 34, 268–274

VAN DER SLEEN MI, SOLT DE, VAN TRIJFEL E, WINKEL EG, VAN DER WEIJDEN GA (2010):

Effectiveness of mechanical tongue cleaning on breath odour and tongue coating: a systematic review.

Int J Dent Hyg 8, 258-268

VAN STRYDONCK DA, SLOT DE, VAN DER VELDEN U, VAND DER WEIJDEN F (2012):

Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review.

J Clin Periodontol 39, 1042-1055

VARONI E, TARCE M, LODI G, CARRASSI A (2012):

Chlorhexidine (CHX) in dentistry: state of the art.

Minerva Stomatol 61, 399-419

VASILAKIS GJ, PREIS CO, GLAZ J, BISSADA NF (1981):

Effects of daily mechanical tongue cleaning of the rat on dental plaque and tongue mucosa.

Clin Prev Dent, 7–10

WAALER SM, RÖLLA G (1983):

Effect of chlorhexidine and lanthanum on plaque formation.

Scand J Dent Res 91, 260–262

WAALER SM, RÖLLA G (1985):

Importance of teeth and tongue as possible receptor sites for chlorhexidine in relation to its clinical effect.

Scand J Dent Res 93, 222–226

WALSH T, OLIVEIRA-NETO JM, MOORE D (2015):

Chlorhexidine treatment for the prevention of dental caries in children and adolescents.

Cochrane Database Syst Rev 13, 4

WHITE GE, ARMALEH MT (2004):

Tongue scraping as a means of reducing oral mutans streptococci.

J Clin Pediatr Dent 28, 163–166

WINNIER JJ, RUPESH S, NAYAK UA, REDDY V, PRASAD RAO A (2013):

The comparative evaluation of the effects of tongue cleaning on existing plaque levels in children.

Int J Clin Pediatr Dent 6, 188–192

WOLFF D, FRESE C, MAIER-KRAUS T, KRUEGER T, WOLFF B (2013):

Bacterial biofilm composition in caries and caries-free subjects.

Caries Res 47, 69-77

VALE GC, CURY AA, ARTHUR RA, CURY JA, TABCHOURY CP (2014):

Recolonization of mutans Streptococci after application of chlorhexidine gel.

Braz Dent J 25, 485-488

YAEGAKI K, SANADA K (1992A):

Biochemical and clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients.

J Periodontol 63, 783–789

YAEGAKI K, SANADA K (1992B):

Volatile sulfur compounds in mouth air from clinically healthy subjects and patients with periodontal disease.

J Periodont Res 27, 233–238

YAEGAKI K, COIL JM, KAMEMIZU T, MIYAZAKI H (2002):

Tongue brushing and mouth rinsing as basic treatment measures for halitosis.

Int Dent J 52 Suppl 3, 192–196

ZAMANY A, SAFAVI K, SPÅNGBERG LSW (2003):

The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 96, 578–581

ZAURA E, CATE JM ten (2004):

Dental plaque as a biofilm: a pilot study of the effects of nutrients on plaque pH and dentin demineralization.

Caries Res 38 Suppl 1, 9–15

ZERO DT (2004):

Sugars – the arch criminal?

Caries Res 38, 277-285

ZHANG Q, VAN PALENSTEIN HELDERMAN WH, VAN ´T HOF MA, TRUIN GJ (2006):

Chlorhexidine varnish for preventing dental caries in children, adolescents and young adults: a systematic review.

Eur J Oral Sci 114, 449-455

ZICKERT I, EMILSON CG, KRASSE B (1982A):

Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*.

Arch Oral Biol 27, 861–868

ZICKERT I, EMILSON CG, KRASSE B (1982B):

Streptococcus mutans, lactobacilli and dental health in 13-14-year-old Swedish children.

Community Dent Oral Epidemiol 10, 77–81

ZIMMER B (2004):

Empfehlungen für eine erfolgreiche Entmineralisierungsprophylaxe bei der Behandlung mit festsitzenden Geräten.

Kieferorthopädie 18, 107–115

Danksagung

Ein besonderer Dank geht an Frau PD Dr. med. dent. R. Attin für die Vergabe des Themas sowie die Betreuung und Förderung während der experimentellen Durchführung und schriftlichen Ausarbeitung.

Ein weiterer besonderer Dank geht an Prof. Dr. med. dent. M. Hülsmann für seine zusätzliche Unterstützung und Betreuung.

Ich danke sehr Dr. F. Konietschke und D. Ellenberger aus der Abteilung Medizinische Statistik der Universität Göttingen für die kompetente Beratung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Ein weiteres Dankeschön an die Mitarbeiter der Poliklinik für Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie für Unterstützung bei der Durchführung der Versuche.

Ein großes Dankeschön an alle Probanden, ohne deren zuverlässiges Mitwirken die Durchführung der Arbeit nicht umzusetzen wäre.

Vielen Dank zudem an alle Beteiligten, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Lebenslauf

Am 07.04.1978 wurde ich, Ingmar Alexander Constantin Rusch, als Sohn des Zahnarztes Dr. Eberhard Rusch und seiner Ehefrau Dina Rusch, geb. Bottema, in Kassel geboren.

Von 1984-1988 besuchte ich die Heiligenberg Grundschule in Felsberg-Gensungen. Ab 1988 besuchte ich die Orientierungsstufe der Drei-Burgen-Schule in Felsberg und anschließend, von 1990-1994, das Gymnasium der selbigen Schule. 1994 erfolgte der Wechsel auf das Oberstufen-Gymnasium Geschwister-Scholl-Schule in Melsungen. Hier erwarb ich im Sommer 1997 die allgemeine Hochschulreife.

Zum Sommersemester 1998 immatrikulierte ich mich an der Georg-August-Universität für das Studienfach Zahnmedizin.

Das Vorphysikum bestand ich im Frühjahr 1999, das Physikum im Frühjahr 2003 und das Staatsexamen im Herbst 2005.

Die Approbation als Zahnarzt erhielt ich am 07.12.2005.

Meine Assistenzzeit verbrachte ich vom 01.01.2006-31.12.2007 in drei verschiedenen Praxen in Hannover sowie vom 01.01.2008-31.03.2008 in der Praxis meines Vaters in Felsberg-Gensungen.

Meine Kassenzulassung der KZV Hessen erhielt ich am 01.04.2008 und bin seit dieser Zeit als niedergelassener Zahnarzt in der Zahnärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. Eberhard Rusch und Ingmar A.C. Rusch in Felsberg-Gensungen tätig.