

2 Literaturübersicht

2.1 LKG-Spalten

Die Ätiologie der LKG-Spalten im Rahmen dieser Dissertationsarbeit zu beschreiben, würde den Rahmen der Arbeit sprengen. Es sei deshalb nur kurz darauf eingegangen:

Entwicklungsgeschichtlich muss zwischen Lippen-Kiefer-Spalten und Gaumen-Spalten unterschieden werden⁸. Erstere entstehen in der 5.-6. Embryonalwoche durch mangelnde Proliferation der beiden Nasenwülste, sodass die Gesichtswülste nicht in Kontakt kommen und sich somit keine Epithelmauer und auch keine bindegewebige Verwachsung ausbilden kann⁹.

Gaumenspalten entstehen in der 10.-12. Embryonalwoche, hierbei kommt es entweder zu einer Aneinanderlagerung der medialen und lateralen Nasenwülste sowie zu einer Verklebung der Epithelien, nicht jedoch zu deren bindegewebiger Durchwachsung, oder die Aneinanderlagerung der Nasenwülste bleibt vollkommen aus⁹.

Ätiologisch handelt es sich um multifaktorielle Ereignisse; folgende Faktoren können eine Spaltbildung verursachen⁹:

- Chromosomenaberration,
- exogene Faktoren wie Allgemeinerkrankungen, Einnahme von Medikamenten und Einfluss chemischer Agenzien oder ionisierender Strahlen in der frühen Schwangerschaft,
- genetische Disposition.

Schulze vertritt die Auffassung, dass die Entwicklung von LKG-Spalten der polygenen Vererbung mit Schwellenwerteffekt folgt, d. h. die Wirkung mehrerer Gene kann sich addieren und es bedarf einer gewissen Anzahl von Genen und gegebenenfalls exogener Faktoren, damit eine LKG-Spalte entsteht.

In einer aktuellen Übersichtsarbeit machen *Wong* und *Hägg* zur Ätiologie von LKG-Spalten folgende Aussagen¹⁰:

Die Entstehung von LKG-Spalten ist komplex und nicht vollends aufgeklärt.

Vererbung bzw. Genetik spielen bei der LKG-Spalten-Entwicklung eine wichtige Rolle. Die Gene TBX22, PVRL1 und IRF6 sind daran beteiligt.

Exogene Faktoren wie Rauchen und ausgeprägter Alkoholkonsum erhöhen das Risiko einer Spaltbildung.

Multivitamine- und Folsäure, die während der Schwangerschaft eingenommen werden, senken das Risiko einer Spaltbildung.

Lippen-, Lippen-Kiefer- sowie Hartgaumen-Spalten können ein- oder beidseitig auftreten, Spalten des weichen Gaumens (Velumspalten, Segelspalten) treten nur median auf². Trotz erheblicher wissenschaftlicher Bemühungen ist die Entstehung der LKG-Spalten nicht vollständig aufgeklärt³.

2.2 Karies

2.2.1 Definition der Karies

Karies ist eine lokalisierte, unspezifische, opportunistische Infektionskrankheit mit einer zivilisationsbedingten Komponente. Sie führt, wenn die Ursache nicht beseitigt wird, zu einem progredienten, irreversiblen Zahnhartsubstanzverlust¹¹.

2.2.2 Ätiologie der Karies

Die von *Miller* erstmals vorgestellte und später verifizierte chemisch-parasitäre Kariestheorie ist die heute allgemein akzeptierte Theorie der Kariesentstehung¹². Dieses multifaktorielle Geschehen beruht auf der Interaktion zwischen der oralen Mikroflora, diätetischen Einflüssen und dem Wirtsorganismus. Kariogene Mikroorganismen der Mundhöhle (hauptsächlich Mutans Streptokokken und Laktobazillen) produzieren bei entsprechender Substratzufuhr (speziell niedermolekulare Kohlenhydrate) organische Säuren, die bei einer längeren Einwirkzeit zu einer Demineralisation des Oberflächenschmelzes und bei ausbleibender Remineralisation zu Kavitation führen. Demnach ist Karies das pathogenetische Ergebnis eines zeitweilig gestörten biologischen Gleichgewichts zwischen De- und Remineralisation der Schmelzstruktur¹³.

Da in dieser Studie eine genaue Untersuchung der Labialflächen der Zähne in Bezug auf Demineralisationen erfolgt, sei nachfolgend etwas genauer auf den De- bzw. Remineralisationsprozess eingegangen.

2.2.3 Demineralisation – Remineralisation

Auf der Schmelzoberfläche haftende Plaque reift durch Einlagerung von Polysacchariden. Durch anaerobe Glykolyse entstehen in der Plaque Metaboliten. Diese organischen Säuren bewirken ein Absinken des pH-Wertes¹¹, wodurch Hydroxylapatit des Schmelzes in Lösung geht. Dabei bleibt die Oberfläche vorerst intakt, man erkennt lediglich einen kreidig opaken Fleck. Solange die Oberfläche intakt ist, ist dieser Prozess durch Remineralisation

reversibel¹⁴: Steigt der pH-Wert wieder auf einen Wert über 5,4, so kann durch Remineralisationsvorgänge eine intakte Schmelzoberfläche entstehen¹⁵.

Je mehr Fluorid im Apatit enthalten ist, desto widerstandsfähiger ist der Schmelz gegen Säureangriffe und umso langsamer kommt es zur Demineralisation¹⁶.

Die weißlich-kreidige, opake demineralisierte Zone („White Spot“) kommt durch unterschiedliche Lichtbrechung zustande¹⁷⁻²⁰ und ist auf einen Mineralverlust zurückzuführen²¹.

Bei der initialen Läsion unterscheidet man vier Zonen¹¹:

Die oberflächliche Zone, auch „intact surface zone“ genannt; sie besteht aus einer 30-40 Mikrometer dicken Schicht. Die Schmelzkristalle liegen in drei Arten vor, schmale Kristalle wie in gesundem Schmelz, Kristalle mit zentraler Kernauflösung sowie rundliche Kristalle. Die Zone bleibt intakt, da sie die Präzipitationsstelle für Kalzium- und Phosphationen darstellt²². Der Mineralverlust liegt zwischen 1 % und 10 %, das Porenvolumen bei weniger als 5 %.

Das Zentrum der Läsion, auch Läsionskörper genannt, zeichnet sich durch den größten Mineralverlust aus; das Porenvolumen beträgt 5-25 %.

Die dunkle Zone weist kleinere Poren auf als die transluzente Zone, dies ist durch Remineralisationserscheinungen an den Apatitkristallen bedingt. Das Porenvolumen beträgt ca. 2-4 %.

Die transluzente Zone ist die Zone der fortschreitenden Demineralisation, sie ist durch die Entstehung bzw. die Vergrößerung von Poren im Zahnschmelz bedingt. Die Porenvergrößerung erfolgt initial durch Herauslösen von leicht säurelöslichem Karbonat aus dem Apatitgitter. Diese Zone besitzt ein Porenvolumen von etwa 1 %, gesunder Zahnschmelz hat ein Porenvolumen von rund 0,1 %.

Silverstone et al. vermuten, dass die dunkle und die oberflächliche Zone Ausdruck abgelaufener Remineralisationsprozesse sind²³.

Arends et al. fanden bei rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen die äußere Schmelzoberfläche durch den Säureangriff der Bakterien eher modifiziert als deutlich verändert. Klinisch zeigt sich dieser Vorgang als White Spot²⁴.

Es gibt unterschiedliche Theorien zum Mechanismus der Remineralisation. *Silverstone* geht davon aus, dass es zu einer Ablagerung von Mineralien aus dem Speichel im demineralisierten Schmelz kommt¹⁷, *Årtun* und *Brobakken*, *Holmen* et al. sowie *Årtun* und *Thylstrup* erklären das Verschwinden der White Spots durch oberflächliche Ab-
rasionen^{18,25,26}, es kommt demnach also zu keiner wirklichen Remineralisation.

2.2.4 Die Rolle von Mutans Streptokokken und Laktobazillen bei der Kariesentstehung

Der erste, der *Streptokokkus mutans* aus kariösem Dentin isolierte, war *Clarke* 1924. Er gab diesem Bakterium den Namen *S. mutans*, abgeleitet von dem lateinischen Wort *mutare*, da sich unter dem Mikroskop je nach pH-Wert kokkoide Stäbchen oder Kettenkokken zeigten²⁷.

Das Milieu der Mundhöhle besteht aus weit mehr als 300 unterschiedlichen Mikroorganismen. Unter diesen zeigen besonders Mutans Streptokokken und Laktobazillen kariogenes Potenzial. Aus vielen wissenschaftlichen Publikationen geht hervor, dass Mutans Streptokokken für die Initiation und Laktobazillen für die Progression der Karies verantwortlich sind²⁸⁻³⁴.

S. mutans verstoffwechselt niedermolekulare Kohlenhydrate (besonders Saccharose) unter Bildung organischer Säuren; dadurch kommt es zur Demineralisation der Zahnoberfläche.

Saccharose besteht aus einem Glukose- und einem Fruktosemolekül, verbunden durch eine energiereiche Bindung. Die Energie, welche bei der Aufspaltung dieser Bindung freigesetzt wird, nutzen die Mikroorganismen, um extrazellulär Kohlenhydrate zu synthetisieren.

Aus dem Glukosemolekül der Saccharose werden extrazelluläre Polysaccharide gebildet. Dadurch kommt es zur Adhäsion der Plaque an der Zahnoberfläche und zur Aggregation von *S. mutans* untereinander.

Die Fruktose der Saccharose wird von *S. mutans* in ein intrazelluläres Fruktosepolysaccharid umgewandelt; dieses Polysaccharid dient als Reservekohlenhydrat im nahrungsfreien Intervall.

Mutans Streptokokken werden nach Serotypen in verschiedene Untergruppen eingeteilt. Aus diesem Grund ist es eigentlich besser, von der Mutans Streptokokken-Gruppe zu sprechen.

Im Tiermodell zeigen vier Subspezies der Mutans Streptokokken-Gruppe, nämlich *mutans*, *sobrinus*, *rattus* und *cricetus*, kariogenes Potenzial³⁵. Aus dieser Gruppe sticht *S. sobrinus*, ein Keim, der besonders die Glattflächen kolonisiert, hervor, da es sich um einen sehr azidogenen Keim handelt³⁶.

Innerhalb der Spezies und Subspezies gibt es Unterschiede in Bezug auf die Virulenz. Unter Virulenz versteht man den Grad der Infektionskraft von Substanzen oder (Mikro-)Organismen. Wichtige Faktoren zur Bestimmung der Virulenz sind:

- Adhärenz der Bakterien am Zahn,
- Säureproduktion,

- Wachstum und Interaktion in der ökologischen Nische.

Mindestens zwei Zellwandmoleküle sind für die Adhärenz der Mutans Streptokokken verantwortlich: Die Glykosyl-Transferase (GTF) und das Streptokokken Antigen I/II (SAI/II).

S. mutans und *S. sobrinus* produzieren unterschiedliche Dextrane. *S. sobrinus* haftet eher an glatten Oberflächen und *S. mutans* ist überwiegend in Fissuren und Approximalräumen zu finden.

S. mutans produziert langsamer Säuren als *S. sobrinus*, sodass letzterer kariogener ist.

Sinkt der pH-Wert in der Mundhöhle ab, so wird das Wachstum der meisten Streptokokken-Arten gehemmt, nicht jedoch das von *S. mutans*. Je niedriger der pH-Wert, desto günstiger werden die Bedingungen zur Vermehrung dieses Keims.

Laktobazillen gehören zur Gattung grampositiver, sporenlöser, fakultativ anaerober Stäbchenbakterien. Sie kommen in tierischen und pflanzlichen Produkten sowie im Wasser vor, einige Laktobazillen-Spezies gehören zur Normalflora des menschlichen Oral- und Intestinaltrakts. Tabelle 1 zeigt einen Großteil der aus dem Milieu der Mundhöhle zu isolierenden Laktobazillen-Spezies ³⁷:

Laktobazillen-Spezies
Acidophilus
Brevis
Casei subspecies casei
Fermentum
Gasseri
Oris
Parabuchneri
Paracasei subspecies paracasei
Plantarum
Rhamnosus
Salivarius subspecies salivarius

Tab. 1: Diese Laktobazillen-Spezies lassen sich aus der Mundhöhle isolieren.

Unmittelbar nach der Geburt lassen sich Laktobazillen als transiente mütterliche Keime in der Mundhöhle von Neugeborenen nachweisen, zwischen dem zweiten und vierten

Lebensjahr etablieren sie sich erneut. Als Standortflora des Speichels gelten *L. casei*, *L. fermentum*, *L. paracasei* und *L. rhamnosus*^{38,39}.

Laktobazillen sind Indikatoren eines hohen Zuckerkonsums sowie unversorgter kariöser Kavitäten; als säuretolerante Keime finden sie dort ein optimales Milieu sowie Nährstoffe und sind vor Ausspülungen aus der Mundhöhle geschützt. In tiefen Fissuren sind sie ebenfalls anzufinden. Im Gegensatz zu Mutans Streptokokken können Laktobazillen nicht an glatten Zahnoberflächen haften⁴⁰.

Laktobazillen produzieren aus Kohlenhydraten der Nahrung zwar weniger Milchsäure als Mutans Streptokokken, sie sind jedoch stärker azidurisch und können daher auch bei einem niedrigeren pH-Wert noch Säuren produzieren.

2.3 Kariesrisiko allgemein

Die Kariesprävalenz, d. h. die Karieshäufigkeit in einer Population zu einem definierten Zeitpunkt, ist in Deutschland rückläufig^{41,42}. Dieser generelle Kariesrückgang ist auf die jahrzehntelangen präventiven Bemühungen, im Einzelnen auf eine verbesserte Gesundheitserziehung, auf Fluoridierungsmaßnahmen sowie auf Maßnahmen der Individualprophylaxe zurückzuführen. *Loesche et al.* 1982 sowie *Sheiham* 1984 brachten den Kariesrückgang mit dem breiten Einsatz von Antibiotika in Verbindung^{303,304}. Der DMF/T-Wert verminderte sich um 34,2 % von 3,8 zwischen 1983 und 1988 auf 2,5 zwischen 1993 und 1995⁴².

Jedoch zeichnet sich seit einigen Jahren eine Tendenz zur Polarisierung der Karies ab⁴³. 20 % der Patienten prägen in Deutschland über 80 % der kariösen Läsionen aus⁴⁴⁻⁴⁶. Zu diesen 20 % gehören oft Patienten mit einem niedrigen sozialen Status⁴⁴⁻⁴⁷.

Das Kariesrisiko zeigt eine gewisse Altersabhängigkeit, so ist das Risiko zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr besonders hoch, da zum einen viele Zähne durchbrechen und zeitweise nur unzureichend der Zahnreinigung zugänglich sind⁴⁸, und zum anderen wirkt sich die Pubertät oft ungünstig auf die häusliche Zahnpflege aus^{49,50}.

Seit geraumer Zeit wird versucht, Patienten mit einem hohen Kariesrisiko herauszufiltern, für die dann ein spezielles Präventivprogramm zum Tragen kommen kann. Die Selektionskriterien werden im Kapitel Kariesrisiko-Bestimmung näher erläutert.

2.3.1 Kariesrisiko bei Multibracket-Patienten

Brackets und Bänder sind Behandlungsapparaturen, die zu einer erhöhten Plaqueakkumulation an eigentlich gut zu reinigenden Zahnflächen und zu einer Differenzierung dieser Plaque zu einer besonders kariogenen Plaqueflora führen⁴⁹⁻⁵⁶. Besonders unter Bändern mit ausgewaschenem Zement⁵⁷, auf an Brackets angrenzenden Kompositoberflächen und an der Verbindungsstelle zwischen Komposit und Schmelz lagert sich Plaque ab^{43,49,58}.

Vermehren sich säurebildende Bakterien, so senkt sich durch ihren Stoffwechsel der pH-Wert, wodurch das Milieu für eine weitere Anreicherung mit säuretoleranten Bakterien gesichert wird^{49,53}. Außerdem fällt die Konzentration an freien Kalzium- und Phosphationen, sodass das Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation in Richtung Demineralisation verschoben wird⁵⁹.

Direkt nach dem Einsetzen einer Multibracket-Apparatur sinkt aufgrund der Zerstörung des Bakterienreservoirs die Anzahl der Mutans Streptokokken, nach drei Monaten steigt die Zahl der Bakterien jedoch über deren Ausgangswert⁴⁹.

O'Reilly und *Featherstone* konnten nachweisen, dass bereits einen Monat nach der Befestigung eines Brackets oberflächliche Schmelzdemineralisationen zustande kommen können⁶⁰.

Heintze und *Miethke*⁴⁹ schreiben: „Bei einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen sind die kariesbegünstigenden Faktoren um ein Vielfaches erhöht; die protektiven Faktoren sind dem gegenüber praktisch unverändert. Daraus folgt, dass das Kariesrisiko eines orthodontischen Patienten deutlich größer ist“.



Abb. 1: LKG-Spalt-Patient mit Nichtanlage des Zahnes 22 und Multibracket-Apparatur; die Mundhygiene ist unzureichenden.

Nach *Berman* und *Slack* 1973 sowie *Newbrun* 1989 dauert es etwa ein Jahr, bis sich eine kariöse Läsion etabliert hat und drei Jahre, bis sie das Dentin erreicht^{61,62}. Geht man davon

aus, dass eine Multibracket-Behandlung 2-3 Jahre dauert, bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten oft noch länger, und dass die Zahl der Mutans Streptokokken aufgrund der vorhandenen Retentionsnischen erhöht ist, so deutet dies auf einen schnell voranschreitenden kariösen Prozess hin. *Schlagenhauf* et al. wiesen nach, dass sich die Zahl der Mutans Streptokokken bei Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten im Gegensatz zu Patienten mit Multibracket-Apparatur kaum erhöht. Dies führen *Schlagenhauf* et al. auf die Vielzahl von Retentionsnischen im Zusammenhang mit festsitzenden Apparaturen zurück⁵². Im Gegensatz dazu stellten *Batoni* et al. fest, dass selbst herausnehmbare kieferorthopädische Geräte zu einem signifikanten Anstieg der Mutans Streptokokken-Zahlen führen⁶³.

Die in der Literatur beschriebenen Zahlen zur Häufigkeit von Initialläsionen, die während einer Multibracket-Therapie entstehen, variieren zwischen 2 % und 96 %⁴³. Meist sind die vestibulären Zahnflächen zwischen Gingiva und Bracket betroffen⁶⁴⁻⁶⁸. Besonders Zähne, die ohnehin vorgeschädigt sind, zeigen ein erhebliches Kariesrisiko⁵⁰. Nach *Geiger* sind seitliche obere Schneidezähne (17,5 %) und Eckzähne (12,2 %) sowie untere erste Prämolaren (13,6 %) und erste Molaren (9,7 %) am häufigsten betroffen⁶⁹.

Nach *Gorelick*⁶⁴ sowie *Årtun* und *Brobakken*⁷⁰ tritt die höchste Inzidenz an Initialläsionen bei den oberen seitlichen Schneidezähnen und bei den unteren Seitenzähnen auf.

In der Literatur besteht kein Konsens darüber, ob die Behandlungsdauer einen Einfluss auf die Häufigkeit von Initialläsionen hat. *Gorelick* et al. konnten in einer Studie keinen Zusammenhang feststellen, *Geiger* et al. sowie *Jost-Brinkmann* und Mitarbeiter hingegen schon^{43,64,69}.

Kukleva et al. zeigten, dass das Demineralisationsrisiko bei Multibracket-Patienten im Alter von 11 bis 15 Jahren signifikant höher ist als bei 19 bis 24-jährigen Multibracket-Patienten. 52 % aller bukkalen Flächen der jüngeren Gruppe zeigten Demineralisationen, in der älteren Gruppe nur waren es nur 7 %⁷¹.

2.3.2 Karies bei LKG-Spalten

Ein Großteil der in der Vergangenheit durchgeführten Studien zum Kariesrisiko bei LKG-Spalt-Patienten befasste sich ausschließlich mit dem Milchgebiss. Sie zeigten zumeist eine signifikant höhere Kariesprävalenz als die Milchzähne spaltfreier Kontrollgruppen⁷²⁻⁷⁷.

Für das bleibende Gebiss differieren die Ergebnisse der veröffentlichten Studien erheblich. Aus einer Meta-Analyse von *Wong* und *King* aus dem Jahre 1998 geht hervor, dass LKG-Spalt-Patienten im bleibenden Gebiss eine erhöhte Kariesrate aufweisen⁷⁸.

Im Gegensatz dazu kamen *Lauterstein* und *Mendelsohn, Kirchberg et al., Lages* und Mitarbeiter sowie *Lucas et al.* zu dem Ergebnis, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen Spalt- und Nicht-Spalt-Patienten in Bezug auf die Kariesprävalenz im bleibenden Gebiss gibt ^{76,79-81}.

Kirchberg et al. untersuchten 160 6 bis 12-jährige LKG-Patienten hinsichtlich ihrer Mundhygiene, ihres oralen Gesundheitszustandes und ihrer Speichelparameter und verglichen diese Parameter mit den entsprechenden Werten einer nicht spaltbehafteten Kontrollgruppe. Demnach zeigen LKG-Patienten eine höhere Kariesprävalenz im Milchgebiss, zudem ist das Milchgebiss wesentlich schlechter saniert. Das bleibende Gebiss der Spalt-Patienten zeigte jedoch bezüglich Sanierungsgrad und Kariesbefalls keine Unterschiede gegenüber der Kontrollgruppe. Speichelsekretionsrate und Pufferkapazität waren in der LKG-Gruppe vermindert, Mutans Streptokokken- und Laktobazillen-Zahlen stark erhöht. 65,5 % der Spalt-Patienten und nur 37,2 % der Kontrollgruppe gehörten zu den „Mutans-Millionären“, 46,9 % der Spalt-Patienten sind „Laktobazillen-Millionäre“ (Kontrollgruppe 30,0 %). Laut *Kirchberg et al.* weisen Spalt-Patienten eine schlechtere Mundhygiene auf als Nicht-Spalt-Patienten (aufgrund des Narbenzugs, des wenig mobilen Vestibulums und spalttypischer Zahnstellungsanomalien).

Bei den 10 bis 12-Jährigen betrug der DMF/T der Spalt-Patienten 2,64, der der Kontrollgruppe 1,95. Die Karieserfahrung der Spalt-Patienten war somit zwar höher, unterschied sich jedoch nicht signifikant von der Kontrollgruppe ⁷⁶.

In einer jüngeren Studie, die 623 LKG-Patienten und eine Kontrollgruppe umfasste, konnten *Kirchberg et al.* im Gegensatz zu der bereits beschriebenen Studie eine signifikant höhere Kariesrate bei Spalt-Patienten sowohl im bleibenden als auch im Milchgebiss feststellen ⁸².

Ishida et al. fanden die Kariesinzidenz bei Spalt-Patienten sowohl im Milch- als auch im bleibenden Gebiss signifikant erhöht. Hierbei zeigten die oberen Frontzähne die höchste Kariesrate ⁸³.

In der Literatur werden folgende Gründe für ein erhöhtes Kariesrisiko bei LKG-Spalt-Patienten angeführt:

1. Schmelzstrukturstörungen, welche besonders häufig an den spaltbegrenzenden Zähnen vorliegen (Abb. 2) ^{73,81,84}.



Abb. 2: Gleicher Patient wie in Abbildung 1 nach dem Entfernen der Brackets; zu erkennen ist eine Schmelzstrukturstörung des Zahnes 21.

2. Spaltbegrenzende Zähne stehen oft außerhalb der Zahnreihe und sind somit mit herkömmlicher häuslicher Zahnreinigung nur bedingt putzbar (Abb. 3).

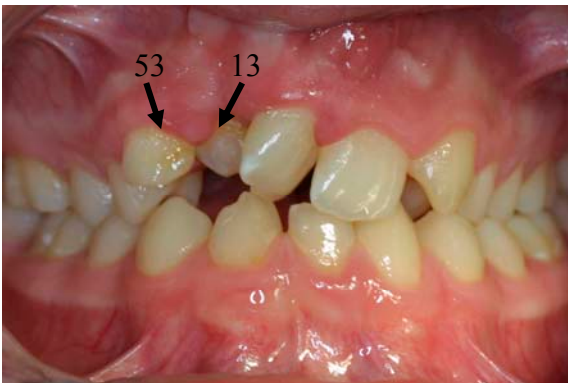


Abb. 3: LKG-Spalt-Patient mit multiplen Nichtanlagen und einem palatinal durchbrechenden Zahn 13; dieser ist mit einer herkömmlichen Zahnbürste nur schlecht zu reinigen.

3. Die eingeschränkte Lippenbeweglichkeit aufgrund des Narbenzugs erschwert die Reinigung der Zähne und vermindert die Selbstreinigung durch den Speichel⁸⁵.



Abb. 4: Komplizierte Behandlungsmechaniken stellen große Herausforderungen für eine gute Mundhygiene dar.

4. Ein zusätzliches Risiko stellt die kieferorthopädische Behandlung an sich dar. Bei LKG-Patienten ist oft eine Behandlung mit festsitzenden Apparaturen für einen längeren Zeitraum unumgänglich, dies bewirkt eine erheblich erschwerte Zahnreinigung, da viele zusätzliche Plaque-Retentionsstellen entstehen (Abb. 4).

5. Der oftmals zerklüftete Gaumen ist nur bedingt reinigbar und stellt somit Retentionsnischen sowie ein Bakterienreservoir für pathogene Keime dar (Abb. 5) ⁸⁶.



Abb. 5: Der zerklüftete Gaumen stellt Retentionsnischen und ein Bakterienreservoir für pathogene Keime dar.

6. Sofern ein Restloch am Gaumen besteht, können Bakterien der Nasenhöhle, die von keimreduzierenden Maßnahmen nicht erreicht werden, zu einer raschen Rekolonisierung der Mundhöhle mit kariogenen Keimen führen (Abb. 6).

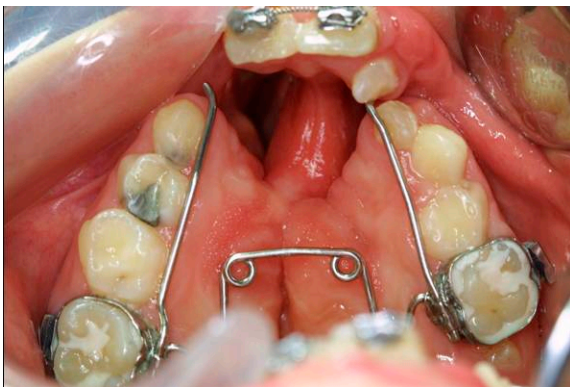


Abb. 6: Bakterien der Nasenhöhle können mit keimreduzierenden Maßnahmen nicht erreicht werden, somit kann eine schnelle Rekolonisierung der Mundhöhle eintreten.

7. Die Mitarbeit von LKG-Spalt-Patienten lässt oft zu wünschen übrig, das soziale Umfeld sowie eine sich langsam einstellende Behandlungsmüdigkeit nach jahrelanger kieferorthopädischer, kieferchirurgischer und ärztlicher Betreuung münden in eine schlechte häusliche Zahnpflege.

Brägger et al. schlugen aufgrund der schlechten Mundhygiene und des parodontalen Zustandes bei Spalt-Patienten ein möglichst im frühen Alter beginnendes und ein Leben lang andauerndes Prophylaxeprogramm vor ⁸⁷.

2.3.3 Kariesrisiko-Bestimmung

Im Zuge des wachsenden Interesses an einer präventiv ausgerichteten Zahnheilkunde wird das Interesse nach einer sicheren Kariesrisiko-Bestimmung immer größer. Besonders vor prothetischen, kieferorthopädischen, chirurgischen und parodontalen Eingriffen sollte das

individuelle Kariesrisiko erfasst und gegebenenfalls Maßnahmen zu dessen Verminderung eingeleitet werden^{88,89}.

Als Screening Tests werden Verfahren bezeichnet, die aus einer großen und scheinbar gesunden Patientengruppe jene herausfiltern, die in Zukunft eine Erkrankung bekommen können⁹⁰. Der Vorhersagewert einer Screening Methode ist stark abhängig von der Erkrankungshäufigkeit in der untersuchten Patientengruppe. Bei hoher Kariesprävalenz ist es schwierig, diejenigen zu identifizieren, welche keine Karies entwickeln werden. Umgekehrt ist es praktisch unmöglich, aus einer Population mit nur geringer Erkrankungsrate diejenigen herauszufiltern, die eine kariöse Läsion entwickeln werden. Beim allgemeinen Kariesrückgang wird es also zusehends schwieriger, die verbleibende Gruppe mit hohem Kariesrisiko zuverlässig zu selektieren.

Folgende Kariesprädiktoren stehen zur Verfügung:

1. Karieserfahrung des Patienten: Die Erhebung des DMFT/S-Index ist eine Möglichkeit, das Kariesrisiko abzuschätzen. Nach der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnspflege (DAJ) gilt ein Kind als kariesgefährdet, wenn es den von der DAJ festgelegten altersbezogenen dmft/DMFT-Grenzwert aufweist bzw. überschreitet^{91,92}. Nachteil dieses Prädiktors ist, dass zum Untersuchungszeitpunkt schon Karies entstanden ist.

2. Subjektive Bewertung des Kariesrisikos durch den behandelnden Zahnarzt. Studien von *Isokangas et al.*⁹³, *Alanen et al.*⁹⁴, *Heinrich-Weltzien et al.*⁹⁵ sowie *Disney* und Mitarbeitern⁹⁶ kommen zu dem Ergebnis, dass dieser Prädiktor einer der sichersten ist.

3. Speichelparameter:

a) Pufferkapazität und Fließrate: Nach *Bößmann* haben die Pufferkapazität und die Fließrate nur dann einen Einfluss auf das Kariesrisiko, wenn sie extrem vermindert sind⁹⁷. In der Literatur besteht Konsens darüber, dass diese beiden Parameter ohne weitere Befunde keine sichere Kariesrisiko-Abschätzung zulassen^{98,99}.

b) Semiquantitative Bestimmung der Speichelbakterien (Mutans Streptokokken und Laktobazillen): Mikrobiologische Tests sind nur begrenzt aussagefähig hinsichtlich der Einschätzung von Kariesaktivität und Kariesvorhersage^{31,99-102}. Es werden jene Patienten gut ermittelt, die ein geringes Kariesrisiko haben. Sind also wenige oder keine Mutans Streptokokken zu finden (negatives Testergebnis), so ist nicht mit einer neuen Karies zu rechnen. Andererseits sind auch falsch positive Ergebnisse möglich, d. h. trotz des Nachweises von Mutans Streptokokken bleibt der Karieszuwachs aus. Dies liegt unter anderem an unterschiedlichen Mutans Streptokokken-Arten, die zum Teil nicht so säureproduzierend sind, jedoch vom Speicheltest als solche erkannt werden. *Heintze* und

Miethke stellten fest, dass sich Speicheltests als alleinige Tests zur Kariesprognose nicht eignen⁴⁹, es erfolgt lediglich eine quantitative Bestimmung, besonders virulente Untergruppen werden nicht identifiziert. Außerdem können Fluoridierungsmaßnahmen sowie Mundhygienemaßnahmen die kariesverursachende Wirkung von Mutans Streptokokken reduzieren^{90,103}, die Anzahl der Bakterien bleibt jedoch gleich, folglich treten vermehrt falsch positive Ergebnisse auf¹⁰³. Trotzdem besitzen mit Mutans Streptokokken besiedelte Zahnflächen ein deutlich höheres Erkrankungsrisiko als nicht besiedelte Zahnflächen¹⁰⁴. Das Auftreten von Laktobazillen ist eng mit offenen kariösen Läsionen und häufigem Zuckerkonsum assoziiert. Ein Nachweis der Laktobazillen-Konzentration ist daher sinnvoll zur Kontrolle der Ernährungsgewohnheiten^{31,100,105}.

Bose und *Ott*¹⁰⁰ kamen zu dem Ergebnis, dass die Laktobazillen-Zahlen vom Tageszeitpunkt der Speichelgewinnung bzw. der vorausgehenden Nahrungsaufnahme abhängig sind. Somit ist die Validität, d. h. die Vorhersagekraft semiquantitativer Laktobazillentests, die unter nicht definierten Bedingungen erhoben wurden, dementsprechend schlecht.

Laktobazillen-Tests dienen eher der Aufdeckung falscher Ernährungsgewohnheiten¹⁰⁰.

Mikrobiologische Tests sind geeignet zum Monitoring der oralen Flora nach dem Bestimmen einer individuellen Ausgangssituation¹⁰⁶. Nach *Einwag* ermöglichen Speicheltests die Überprüfung der Compliance eines Patienten und der Effektivität von Prophylaxeprogrammen⁸⁹. *Krasse* und *Kneist* empfehlen mikrobiologische Kariesaktivitätstests als Vorsorgeuntersuchung besonders in den kariesaktiven Phasen zwischen dem 2. und 3. und dem 12. und 13. Lebensjahr^{39,107}. Nach *Kneist* sollten Speicheltests jedoch nur bei kariesfreien und sanierten Patienten durchgeführt werden¹⁰⁸.

4. Morphologie der Fissuren und Grübchen: *Disney* et al. kommen zu dem Schluss, dass neben der subjektiven Einschätzung des zu erwartenden Karieszuwachses, die Morphologie der Fissuren und Grübchen sowie die initiale Kariesprävalenz zu den stärksten Kariesprädiktoren zählen⁹⁶. Besonders bei spaltförmigen und ampullenförmigen Fissuren ist die Zahnreinigung extrem erschwert und somit die Kariesanfälligkeit stark erhöht¹¹. *Baca* et al. stellten fest, dass Fissuren eine Retentionsnische für Mutans Streptokokken darstellen und dass Fissurenversiegelungen der ersten Molaren bei kariesfreien Kindern eine signifikante Reduktion der Mutans Streptokokken und Laktobazillen bewirken¹⁰⁹.

5. Ernährungsgewohnheiten: Die Ernährung ist einer der wichtigsten Faktoren bei der Kariesentstehung. Trotzdem ist es sehr schwierig, die Ernährungsgewohnheiten längerfristig umzustellen^{110,111}.

6. Initialläsionen: White Spots gelten als Frühform der Karies⁶⁰ und als alarmierendes Zeichen von Kariesaktivität^{96,112}. Nach *Marthaler* et al. sind Initialläsionen bzw. Kariesfreiheit im Milchgebiss sehr wichtige klinische Kariesrisiko-Prädiktoren¹¹³.
 7. Dentoprog-Methode: Bei der von der Arbeitsgruppe um *Marthaler* entwickelten Dentoprog-Methode wird nicht auf destruierte Zähne, bakteriologische sowie sozio-ökonomische Parameter eingegangen, sondern es werden die Zahl gesunder Milchmolaren, braun verfärbter Fissuren sowie bukkale und/oder linguale initiale kariöse Läsionen der ersten bleibenden Molaren ins Verhältnis gesetzt. Mittels einer altersabhängigen Formel erhält man einen Dentoprog-Wert; ein Wert von Null bedeutet ein minimales Kariesrisiko, steigt der Wert, so steigt das Kariesrisiko¹¹³.
 8. Schieber-Methode: *Zimmer* et al. modifizierten die Dentoprog-Methode. Unter Verwendung der gleichen Prädiktoren kann mittels graphischer Darstellungen, ohne große Rechenarbeit, mit einer Ja-Nein-Entscheidung das Kariesrisiko bestimmt werden^{91,92,114}.
 9. Bissflügelaufnahmen: *Fornell* und *Twetman* konnten in einer Studie an 495 Multibracket-Patienten einen signifikanten Zusammenhang zwischen in Bissflügelaufnahmen diagnostizierten initialen kariösen approximalen Läsionen und während der Multibracket-Therapie auftretenden White Spots an Labialflächen feststellen. Somit stellen vor Beginn der Multibracket-Therapie angefertigte Bissflügelaufnahmen eine gute Methode dar, um Patienten herauszufiltern, bei denen das Risiko von White Spots besonders hoch ist¹¹⁵.
 10. Plaque-Formation-Rate-Index nach *Axelsson*⁹⁸: Es wird die Geschwindigkeit gemessen, mit der neue Plaque entsteht. 24 Stunden nach einer professionellen Zahnreinigung wird die Plaquebildung mithilfe einer fünfgradigen Skala bewertet. Werte \geq III sind häufig mit einer hohen Kariesprävalenz kombiniert¹¹⁶.
 11. Fluoridanamnese: Fluoride stellen ein außerordentlich probates Mittel zur Bekämpfung der Karies dar¹¹⁷. Somit lassen sich durch eine genaue Nachfrage bezüglich der Anwendung von Fluoriden Rückschlüsse in Bezug auf das Kariesrisiko gewinnen.
 12. Compliance: *Denes* et al. konnten bei Multibracket-Patienten nachweisen, dass mittels eines Mundhygiene-Motivations-Programms die Gingivitisfrequenz und -intensität reduziert werden können und die Mundhygiene verbessert werden kann¹¹⁸. Zweifelsohne unterliegen die Patienten, die unzuverlässig sind, und deren Mitarbeit sich stark in Grenzen hält, einem besonders hohen Kariesrisiko^{98,119}.
- Die multifaktorielle Ätiologie der Karies macht eine Risikoabschätzung schwierig⁹⁵. Eine Kombination mehrerer Kariesrisiko-Prädiktoren ermöglicht eine genauere Kariesrisiko-Abschätzung^{98,100,120}. Nach *Bößmann* ist eine individuelle Kariesrisiko-Prognose nur

möglich, wenn die Kariesprävalenz, die Kariesinzidenz, die Plaquebildungsrate, der Zuckerkonsum, das Mundhygieneverhalten sowie die Maßnahmen der systemischen/lokalen Fluoridierung erfasst werden. Zusätzlich können Speichelparameter hilfreich sein⁹⁷. Je höher die Sensitivität und Spezifität eines oder mehrerer Parameter sind, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, das individuelle Kariesrisiko richtig zu bestimmen. Ein „perfekter Risiko-Prädiktor“ würde eine Sensitivität und Spezifität von 100 % aufweisen. Nach *Klingmann* sollten Kariesrisiko-Modelle summarisch mindestens eine Sensitivität und Spezifität von 160 % besitzen^{95,121}.

2.4 Speicheltest

Die ersten praktikablen Chair-Side-Tests zum Nachweis von Laktobazillen gehen auf *Larmas* zurück¹²².

Zum Nachweis von Mutans Streptokokken und Laktobazillen sind Immunoassays, molekularbiologische Techniken sowie einfache Kulturbestecke (z. B. CRT, Dentocult, CarioCheck) verfügbar. Die einfachste und kostengünstigste Methode stellen die Kulturbestecke dar^{39,123}. In vielen Studien wurde der Frage nachgegangen, ob die Zahl der Mutans Streptokokken im Speichel und in der Plaque miteinander korrelieren; zumeist wurde ein positiver Zusammenhang festgestellt^{104,124-127}.

Kneist et al. haben in einer Untersuchung gezeigt, dass kommerzielle konfektionierte Speicheltests klassischen Labormethoden gleichwertig sind¹²⁸. Die konfektionierten Tests basieren auf selektiven Kulturmedien, bei denen die orale Begleitflora für eine zweifelsfreie makroskopische Befundung der Mutans Streptokokken und Laktobazillen nahezu vollständig unterdrückt werden.

Von den mikrobiologischen Speicheltests sind die Dentocult-Tests (Dentocult SM und Dentocult LB) am weitesten verbreitet; seit 1998 ist zusätzlich der CRT (Caries Risk Test) auf dem Markt. CRT und Dentocult-Test nutzen Rogosaagar zur selektiven Anzucht. In einer vergleichenden Untersuchung verschiedener konfektionierte Speicheltests von *Kneist* et al. wurden der Dentocult SM und der Dentocult-LB-Test als Goldstandard verwendet. Die Ergebnisse zeigen ein hohes Maß an Übereinstimmung mit dem CRT^{104,123}. Der CRT eignet sich im Gegensatz zum Dentocult-Test zum gleichzeitigen Nachweis von Mutans Streptokokken und Laktobazillen. Die Durchführung ist weitestgehend tageszeitunabhängig. Nach einer Inkubation von 2-4 Tagen bei 37°C erfolgt eine semiquantitative Bewertung durch einen Bildvergleich³⁹.

Professionelle Zahnreinigungen haben nur einen geringen Einfluss auf das Testergebnis, Chlorhexidin beeinflusst dieses jedoch, indem es das Anheften der Bakterien an das Plastikstäbchen verhindert. Um ein trügerisches Speicheltest-Ergebnis zu vermeiden, sollte 10-14 Tage vor Testdurchführung keine Chlorhexidinanwendung mehr erfolgen^{90,105}.

Bei der Auswertung der Speicheltests können sich vier mögliche Zusammenhänge von Testergebnis und Gesundheitszustand des Patienten ergeben. Ist das Testergebnis negativ und der Patient tatsächlich gesund (d. h. wenige Bakterien und keine Karies), so wird dies als richtig negativ bezeichnet. Richtig positiv bedeutet ein positives Testergebnis und ein tatsächlich erkrankter Patient (d. h. zahlreiche Mutans Streptokokken und/oder Laktobazillen und Karies). Ist der Test hingegen positiv, der Patient aber gesund, nennt man dies ein falsch positives Ergebnis, ebenso wie ein negatives Testergebnis und ein erkrankter Patient ein falsch negatives Ergebnis bedeuten.

Als Sensivität wird der prozentuale Anteil richtig positiver Ergebnisse am Gesamtgut aller erkrankten Patienten bezeichnet. Spezifität ist das logische Gegenteil, also der prozentuale Anteil aller richtig negativen Ergebnisse am Gesamtgut aller gesunden Patienten¹²⁹.

Der Schwellenwert eines hohen Kariesrisikos für Mutans Streptokokken liegt bei 250.000 koloniebildenden Einheiten (KBE)/ml Speichel, ein sehr hohes Kariesrisiko besteht bei 1.000.000 KBE/ml Speichel (Mutans-Millionäre)^{49,90,105}.

Laktobazillen gelten als Zeichen eines hohen Kohlenhydratkonsums; 100.000 KBE/ml Speichel sind als hohes Kariesrisiko anzusehen^{49,90,105}. Speicheltests sind immer dann indiziert, wenn der Behandlungserfolg durch ein vermutetes hohes Kariesrisiko gefährdet erscheint. Als Beispiel ist eine festsitzende kieferorthopädische Behandlung zu nennen. Die motivierende Wirkung auf den Patienten ist hierbei als sehr hoch einzuschätzen³¹.

Auch *Kneist* und *Heinrich-Weltzien* empfehlen ein mikrobiologisches Monitoring in besonders kariesanfälligen Altersphasen für eine frühzeitige und kausale Intervention bei vorliegender Kariesgefährdung³⁹.

Trotz großer wissenschaftlicher Bemühungen bleiben mikrobiologische Tests allerdings begrenzt aussagefähig hinsichtlich der Einschätzung von Kariesaktivität und Kariesvorhersage. Speicheltests sollten also eher ergänzend zur Kariesrisiko-Bestimmung genutzt werden.

2.5 Prävention von Karies und Demineralisation

In einer Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde heißt es: „Eine ausgewogene Ernährung, zweckmäßige Zahn- und Mundpflege sowie die Anwendung von Fluoriden sind die drei Eckpfeiler zahnmedizinischer Prävention“¹³⁰.

Im nachfolgenden Abschnitt wird auf jeden dieser Eckpfeiler eingegangen.

2.5.1 Mundhygiene

Ohne Plaque können weder Karies noch Parodontopathien entstehen.

Während einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen ist die Mundhygiene deutlich erschwert. *Kremers* et al. stellten in einer Studie fest, dass 60 % ihrer Probanden keine befriedigende Mundhygienesituation erreichten¹³¹. Die natürliche mastikatorische Reinigung, eine schnelle Entfernung von Belägen durch eine normale Zahnbürste sowie die Selbstreinigung der vor Eingliederung der Brackets und Bänder glatten Zahnflächen durch den Speichel sind nicht mehr möglich⁵³. Die Anzahl der karieserzeugenden Faktoren nimmt zu, die der protektiven Faktoren nimmt ab. Somit steigt das Kariesrisiko. Um dieses Missverhältnis auszugleichen, werden von Multibracket-Patienten viel Zeit und Geduld für die häusliche Zahnpflege (z. B. die Anwendung von Interdentalbürstchen, Monobüschelbürsten und Super Floss) verlangt. Oftmals scheitert die Prävention der Karies jedoch nicht aufgrund mangelnder Geschicklichkeit, sondern vielmehr an der Motivation unserer Patienten.

Einen Ausweg aus dieser Misere stellt die professionelle Zahnreinigung dar, die je nach Mundhygienezustand unterschiedlich häufig stattfinden sollte. Weitere Maßnahmen wie Fluorid- und CHX-Anwendungen können helfen, das Kariesrisiko zu senken.

2.5.2 Ernährung

Der Zusammenhang zwischen Zucker und Karies ist seit Jahrhunderten bekannt. Obwohl heutzutage jeder diesen Zusammenhang kennt, werden weiterhin große Mengen an Zucker konsumiert.

Dabei kommt es nicht auf den Konsum der niedermolekularen Kohlenhydrate an sich an, vielmehr ist die Frequenz der Zuckeraufnahme entscheidend^{132,133}.

Die Ernährungslenkung stellt die an sich wirksamste Maßnahme zur Vermeidung von Karies und Parodontopathien dar. *Bößmann* zeigte, dass eine dreitägige zuckerfreie Diät in Verbindung mit einer Kariestherapie und einer professionellen Zahnreinigung die Laktobazillen-Konzentration auf ein Fünftel des Ausgangswertes senkt⁹⁷.

Leider ist nicht davon auszugehen, dass es möglich ist, große Teile der Bevölkerung zu einer zuckerarmen Ernährung zu bewegen. Genauso wenig akzeptieren Patienten mit einer Multibracket-Apparatur eine längerfristige Umstellung ihrer Ernährung¹³⁴, zumal sich die Patienten mit Multibracket-Apparaturen meist in einem Alter befinden, in dem Mundhygiene und Ernährungsgewohnheiten besonders schlecht sind^{71,135}.

2.5.3 Fluoride

An der Wirksamkeit der Fluoride zur Kariesprophylaxe besteht kein Zweifel. Wissenschaftliche Erkenntnisse der letzten Jahre haben gezeigt, dass der lokalen Applikation der Fluoride der Vorzug gegenüber einer systemischen Gabe einzuräumen ist¹³⁶⁻¹³⁸. Fluoride wirken in erster Linie durch direkten Kontakt mit der Zahnhartsubstanz^{14,130,136,139,140}, es existiert keine kariesprophylaktische Wirkung des Fluorids auf Zähne, die noch nicht durchgebrochen sind^{141,142}. Untersuchungen an Haifiszähnen, die nahezu aus reinem Fluorapatit bestehen, lassen den Schluss zu, dass es nicht auf die Menge des präeruptiv gebildeten Fluorapatits und somit nicht auf eine systemische Gabe von Fluorid ankommt¹³⁹. Reich et al. konnten in einer prospektiven Studie an Neugeborenen beweisen, dass präeruptiv systemisch verabreichtes Fluorid in Form von Fluoridtabletten keinen Vorteil gegenüber einer Gabe ab dem siebten Lebensmonat, also mit dem Durchbruch der Milchzähne, mit sich bringt¹⁴¹. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass jede systemische Fluoridzufuhr (z. B. fluoridiertes Speisesalz) auch eine lokale Komponente aufweist, sofern bereits Zähne in der Mundhöhle stehen. Zum einen kommen die Fluorid-Tabletten bzw. das fluoridierte Speisesalz während der Passage durch die Mundhöhle mit den Zähnen in Kontakt, zum anderen gelangt Fluorid über den Magen-Darm-Trakt in das Blut und von dort erneut in niedriger Konzentration in den Speichel. In-vitro-Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Fluorid-Konzentration im Speichel von 0,1 ppm für einen kariesprophylaktischen Effekt ausreichend ist¹⁴³⁻¹⁴⁵. Diese Konzentration wird im Speichel während und einige Minuten nach dem Verzehr von Nahrungsmitteln, die fluoridiertes Speisesalz (250 ppm Fluorid) enthalten, erreicht und überschritten¹⁴⁶.

Eine systemische Fluoridzufuhr ist z. B. über eine Trinkwasserfluoridierung, über Tabletteneinnahme und über den Verzehr von fluoridiertem Speisesalz praktizierbar. Bevölkerungsbezogen stellt eine Trinkwasserfluoridierung die wirksamste Form der Fluoridierung dar, von der alle Altersgruppen profitieren. Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation WHO lässt sich mittels Trinkwasserfluoridierung eine

Karieshemmung von 40 % bis 49 % an Milchzähnen und 50 % bis 59 % an bleibenden Zähnen erreichen¹⁴⁷. In Deutschland existiert jedoch keine Trinkwasserfluoridierung (mehr). Fluoridiertes Speisesalz mit 250 ppm Fluorid ist in Deutschland seit 1991 erhältlich und hatte 2005 bereits einen Marktanteil von 63,1 %¹⁴⁸. Bislang ist fluoridiertes Kochsalz nur zur Verwendung in privaten Haushalten zugelassen. Ein Erwachsener nimmt aus dieser Quelle durchschnittlich 0,5 mg Fluorid pro Tag auf¹⁴³. Nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) sollten Fluoridtabletten aufgrund der zunehmenden Verbreitung des fluoridierten Speisesalzes einerseits und fluoridhaltiger Zahnpasta andererseits und dem damit verbundenen Risiko einer Dentalfluorose nur noch in Ausnahmefällen zum Einsatz kommen¹³⁰.

Folgende lokale Fluoridpräparate (Zahnpasten, Gele, Mundspüllösungen und Lacke) sind in verschiedenen Darreichungsformen und Konzentrationen im Handel erhältlich:

Zahnpasten:

Fluoridhaltige Zahnpasten machen 95 % des deutschen Zahnpastamarktes aus. Im Handel sind Pasten mit organischen Fluoriden, z. B. Aminfluorid (Elmex), und Pasten mit anorganischen Fluoriden, z. B. Natriumfluorid (z. B. Signal) oder Natriummonofluorophosphat (z. B. Colgate), erhältlich. Eine Meta-Analyse von *Volpe* et al. hat ergeben, dass sich Natriumfluorid und Natriummonofluorophosphat klinisch nicht signifikant unterscheiden¹⁴⁹. Organische Fluoride (z. B. Aminfluorid) sind jedoch den anorganischen Fluoriden (Natriumfluorid oder Natriummonofluorophosphat) überlegen^{149,150}. Aminfluoride sind sehr oberflächenaktiv und erzielen eine höhere Plaquerreduktion¹⁵¹⁻¹⁵³. Die stärkere Fluoridaufnahme wird durch den sauren Charakter des Amins bestimmt. Der oberflächliche Schmelz wird angelöst und das Fluorid kann sich besser in die Schmelzoberfläche einlagern. Dennoch ist die Art des verwendeten Fluorids weniger bedeutend als allein seine generelle Anwesenheit nach vorangegangener Demineralisation¹⁵⁴.

Die Zahnpasten werden im Wesentlichen in zwei Dosierungen angeboten. Kinderzahnpasten enthalten 0,05 % (500 ppm) Fluorid und Erwachsenenzahnpasten 0,15 % (1500 ppm) Fluorid.

Nach *Zimmer* liegt der kariespräventive Effekt fluoridhaltiger Zahnpasten bei ca. 25 % Reduktion des Kariesinkrements¹⁵⁵.

Gele:

Diese Präparate enthalten 1,25 % Fluorid, z. B. Elmex-Gelée (12.500 ppm). Sie werden für den häuslichen Gebrauch 1x wöchentlich zum Zähnebürsten empfohlen oder können mittels Kunststoffschienen im Ober- und Unterkiefer durch den Zahnarzt appliziert werden.

Van Rijkom et al. stellten in einer Meta-Analyse fest, dass der kariespräventive Effekt fluoridhaltiger Gele bei 22 % Reduktion des Kariesinkrements liegt ¹⁵⁶. Allerdings soll nicht unerwähnt bleiben, dass andere Autoren deutlich höhere Kariesreduktionsraten angegeben haben ¹⁵⁷.

Lacke:

Duraphat und Fluoridin mit einer Konzentration von 2,26 % Fluorid (22.600 ppm) sind wassertolerant und überziehen auch feuchte Zähne mit einem erstarrenden, gut haftenden Lackfilm, sodass die Einwirkungszeit auf Stunden verlängert ist. Sie können mithilfe einer stumpfen Kanüle gut und schnell auf Kariesrisiko-Flächen (Approximalräume, Okklusalfächen im Durchbruch befindlicher Zähne) aufgetragen werden ¹⁵⁸. Eine professionelle Reinigung der Zähne ist nicht zwingend erforderlich, ein dünner Plaquefilm wird von den Fluoridionen ohne Probleme durchdrungen ^{159,160}. Im Vergleich zu Gelen sind Fluoridlacke toxikologisch unbedenklicher ¹³⁶. *Helfenstein* und *Steiner* haben in einer Meta-Analyse festgestellt, dass die halbjährliche Anwendung von Duraphat-Lack die Kariesentstehung um 38 % reduziert ¹⁶¹.

Fluor Protector ist ein Lack auf Polyurethanbasis, er enthält 0,1 % Fluorid. Der Lack wird in Ampullen angeboten. Er wird mithilfe eines Pinsels aufgetragen und härtet dann auf dem zuvor gereinigten und getrockneten Zahn selbsttätig aus. Verglichen mit den zuvor beschriebenen Fluoridpräparaten benötigt man zum Auftragen von Fluor Protector erheblich mehr Zeit, zudem ist der Lack teurer. Fluor Protector scheint verglichen mit Duraphat eine geringere Wirkung zu haben; *Petersson* et al. konnten eine Kariesreduktion um 19-25 % feststellen ¹⁶², dagegen fanden *Zimmer* et al. bei 4 Anwendungen pro Jahr in einer Probandengruppe aus Kindern mit hohem Kariesrisiko keine Kariesreduktion ¹⁶³.

Mundspüllösungen:

Fluoridhaltige Mundspüllösungen enthalten 0,025 % bis 0,2 % Natriumfluorid (z. B. ACT) oder 0,025 % Aminfluorid und Zinnfluorid (z. B. Meridol). Mit ihnen sollte zweimal täglich für eine Minute gespült werden.

Chikte et al. errechneten einen kariesinhibierenden Effekt von 15 % ¹⁶⁴. *Disney* et al. konnten eine Abhängigkeit des karieshemmenden Effekts fluoridhaltiger Mundspüllösungen von der Kariesaktivität feststellen. So konnte bei kariesaktiven Probanden eine Reduktion von nur

10 % festgestellt werden – im Gegensatz zu 21 % bei Probanden mit geringer Kariesaktivität¹⁶⁵.

In einer In-vivo-Studie haben Mikrohärteprüfungen an Zähnen mit Brackets deutlich höhere Werte bei Patienten ergeben, die regelmäßig fluoridiert worden waren. Der Zahnschmelz der Kontrollzähne wies in einer Tiefe von 50 µm durchschnittlich 15 % Demineralisation auf, während in der Testgruppe der Schmelz durchgehend (re-)mineralisiert war – unabhängig von der Art der Fluoridapplikation mittels Spüllösung oder Gel¹⁶⁶.

Bei allen hoch konzentrierten Präparaten ist zu beachten, dass nur die äußeren Schmelzschichten Fluorid einlagern und damit die demineralisierten Zonen in der Tiefe nicht remineralisiert werden. Für eine Behandlung von Initialläsionen sind diese Präparate nicht geeignet¹⁶⁷.

Nebenwirkungen

Hoch fluoridhaltige Applikationen wie Gelees bergen bei übermäßiger Anwendung die Gefahr von Fluorosen und Intoxikationen. Die minimale Dosis, die toxische Symptome verursachen kann, wird mit 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht angegeben. Eine Applikation von ca. 20 g Fluorid-Gel (1,25 % Fluorid) in Kunststoffschienen im Ober- und Unterkiefer entspricht einer Fluoridmenge von 250 mg. Deshalb sollten hoch konzentrierte Fluoride nicht vor dem 7. Lebensjahr zur Anwendung gelangen. Erst dann ist nicht mehr zu befürchten, dass größere Mengen verschluckt werden¹⁶⁸. Bei regelmäßigen Anwendungen einer amin- und zinnfluoridhaltigen Spüllösung, z. B. Meridol, kann es nach kurzer Zeit zu Zahnverfärbungen der oberflächlichen Schmelzschicht kommen. Diese Verfärbungen sind nicht so intensiv wie bei der Anwendung von CHX-Präparaten und können mithilfe von Gummikelchen oder Polierbürsten und Polierpasten oder Pulver-Wasser-Strahl-Geräten entfernt werden¹³⁷.

Leider sind die Fluoride kein Wundermittel gegen Karies, bei hoher Kariesaktivität mit ständig niedrigem pH-Wert zeigen sie nur eine schwache Wirksamkeit^{136,139}.

2.6 Mittel zur chemischen Plaquehemmung

Chlorhexidindigluconat (CHX) ist bis heute unbestritten das wirksamste Agens gegen Plaque und Gingivitis; nicht ohne Grund wird CHX immer noch als Goldstandard der antibakteriell wirkenden Agenzien genutzt. Aufgrund der Nebenwirkungen raten jedoch zahlreiche Autoren von einer kontinuierlichen Anwendung ab. Fluoride und CHX sind in der Prophylaxe und zur Kontrolle einer Karies sehr bedeutend^{136,158,169}.

Kornman teilt die antimikrobiellen Adjuvanzien in zwei Kategorien/Generationen ein ¹⁷⁰:

Kategorie 1: Diese Substanzen töten Bakterien bei Kontakt ab, zeigen nach dem Ausspülen jedoch keine Wirkung, z. B. Sanguinarin und Listerine.

Kategorie 2: Diese Substanzen haben aufgrund ihrer Substantivität (Fähigkeit eines Agens, länger retentiv in der Mundhöhle zu verweilen und langsam als bioaktive Form in die Mundhöhle abgegeben zu werden) eine sofortige und eine verlängerte Wirkung. CHX und seine Derivate sind die einzigen zu dieser Gruppe gehörenden Substanzen.

Antimikrobielle Substanzen können über folgende Mechanismen kariesprophylaktisch wirken ¹⁷¹:

1. Reduktion der existierenden Plaque,
2. Inhibition der Bildung neuer Plaque,
3. Selektives Abtöten der kariesverursachenden Bakterien,
4. Hemmen bestimmter kariesverursachender Prozesse, z. B. Säureproduktion, Glykolyse.

Folgende chemische Adjuvanzien kommen neben CHX und Fluorid in Frage:

- Triclosan ^{172,173},
- Phenolderivate (Listerine) ^{172,174},
- Sanguinarin ¹⁷⁵⁻¹⁷⁷,
- Thymol ¹⁷⁸,
- Zinnfluorid ¹⁷⁹,
- quartäre Ammoniumverbindungen ^{179,180},
- Zuckerersatzstoffe ^{181,182}.

Für die meisten dieser Stoffe ist die Wirksamkeit wissenschaftlich erwiesen, allerdings erreicht keines der genannten Präparate den plaqueinhibierenden Effekt von CHX ^{183,184}.

2.6.1 Chlorhexidin

Miller hatte 1890 erstmals die Vision der Anwendung von Antiseptika zur Verhütung bzw. Kontrolle des kariösen Prozesses, da er diesen als durch Mikroorganismen verursacht erkannte.

CHX ist ein Antiseptikum, das seit den späten 40er Jahren bekannt ist und seitdem bereits zur Malariaphylaxe, zur Desinfektion von Operationsbereichen, zur Behandlung von Verbrennungen sowie in der Gynäkologie, Urologie und Ophthalmologie genutzt wurde ¹⁸⁵.

Keine andere antimikrobielle Substanz zur Plaquehemmung wirkt so gut wie CHX ¹⁸⁶.

1970 berichteten *Löe* und *Schiøtt* über eine effiziente Plaque- und Gingivitisreduktion durch Verwendung von CHX ^{187,188}. Die erstmalige Beobachtung des kariesinhibitorischen Effekts

am Menschen erfolgte 1972 durch *Löe* und Mitarbeiter. Die mehrmals tägliche Anwendung einer 0,2 %igen CHX-Spülung bewirkte eine deutliche Verringerung der Plaqueablagerung und eine Abnahme des Kariesinkrements¹⁸⁹.

CHX wirkt besser gegen grampositive Bakterien als gegen gramnegative¹⁹⁰⁻¹⁹².

Streptokokkus mutans zeigt eine besondere Sensitivität gegenüber CHX¹⁹³⁻¹⁹⁵. Dies bedeutet, dass CHX *Streptokokkus mutans* unterdrückt, ohne das Gleichgewicht der Mikroflora der Mundhöhle zu beeinflussen. Es ist das wirksamste Mittel gegen Mutans Streptokokken¹⁹³.

Laktobazillen hingegen sind, obwohl sie wie auch Mutans Streptokokken grampositiv sind, weniger empfindlich. *Laktobazillus casei*, die am häufigsten in der Mundhöhle vorkommende Laktobazillenart, ist sogar relativ resistent gegen CHX¹⁹⁶.

Das Bisbiguanid Chlorhexidin ist relativ schwer löslich und wird in seinen leicht wasserlöslichen Formen, dem Chlorhexidindigluconat und -dichlorid verwendet.

CHX hat eine Affinität zu negativ geladenen Oberflächen und bindet so an Hydroxylapatit, Pellikel, Plaque, Bakterienzellwände, extrazelluläre Polysaccharide mikrobiellen Ursprungs, Speichelmuzine und Schleimhäute. Die Bindung wird durch Sulfat- und Carboxylgruppen der Proteine sowie durch Phosphatgruppen in der Bakterienzellwand vermittelt¹⁸⁰.

Man unterscheidet CHX der ersten und der zweiten Generation, wobei sich letzteres durch seine hohe Substantivität auszeichnet¹⁸⁶. Der kationische Charakter des CHX bedingt diese hohe Substantivität, also die lang andauernde Haftung auf Schleimhäuten, Zähnen und bakteriellen Biofilmen und macht die Effizienz der Plaquereduktion aus^{197,198}.

Eine aktuelle Erklärung für die herausstechende Plaqueinhibition des CHX besteht darin, dass CHX keine Mizellen bildet, an beiden Moleküleenden stehen somit Köpfe zu Verfügung, die mit anderen Molekülen reagieren können¹⁹⁹.

In ausreichend hoher Konzentration angewendet, wirkt CHX primär bakterizid. Durch Penetration der bakteriellen Zellwand kommt es zur Ausfällung des Zytoplasmas und die Bakterienzelle stirbt ab¹⁹⁰. In höheren Verdünnungen tritt eine bakteriostatische Wirkung ein. Die kationischen CHX-Moleküle lagern sich an anionische Phosphatgruppen der bakteriellen Zellwand und Carboxylgruppen der Speichelproteine. Hierdurch wird zum einen der interzelluläre Membrantransport gestört und zum anderen die für die Biofilmbildung notwendige Adsorption der Bakterien an orale Glykoproteine behindert²⁰⁰. Außerdem hemmt CHX die Adhärenz der Bakterien an den Zahnoberflächen, indem es mit Kalzium um die Bindung konkurriert²⁰¹. CHX inaktiviert zudem die Glykosyltransferase, die für die Bakterienadhäsion wichtig ist²⁰².

CHX wirkt vorzugsweise bei neutralem bis leicht basischem pH-Wert.

Es hat eine geringe Toxizität, die Anwendung gilt als sicher^{185,203}. Bei längerer Anwendung können Geschmacksirritationen, Zungenbrennen, Trockenheit des Mundes und Schleimhautbrennen auftreten. Zungen-, Zahn- und Füllungsverfärbungen (Abb. 7) treten oft, allergische Reaktionen, multiple Aphten und Epitheldesquamationen selten auf^{179,185,200,204-206}. Diese Nebenwirkungen sind reversibel.



Abb. 7: Verfärbungen wie in diesem Bild treten bei regelmäßiger CHX-Anwendung häufig auf. Zudem sind eine Gingivitis und eine Gingivahyperplasie zu erkennen.

CHX-bedingte Zahnverfärbungen lassen sich mittels professioneller Zahnreinigung schnell und vollständig beheben²⁰⁰. Aus diesem Grund kann davon ausgegangen werden, dass die Verfärbungen sich nur an das Pellikel anlagern.

Die antibakterielle Wirkung des CHX wird durch die Anwesenheit anionischer Detergenzien, wie z. B. dem vielen Zahnpasten als Netzmittel zugesetzten Natriumlaurylsulfat, beeinflusst. Schon *Bonesvoll* zeigte 1977, dass das Tensid sowohl die Retentionsrate des CHX als auch seine plaquehemmende Wirkung beträchtlich herabsetzt²⁰⁷.

Eine vorhergehende Spülung des Mundes mit 2%iger Natriumlaurylsulfatlösung beeinträchtigt die plaquehemmende Wirkung einer 0,2%igen Chlorhexidindigluconatspüllösung bis zu 120 Minuten. Daher wird ein Mindestabstand von 30 Minuten zwischen CHX-Anwendung und Zähneputzen mit Natriumlaurylsulfat-haltiger bzw. Natriummonofluorophosphat-haltiger Zahnpaste empfohlen²⁰⁸.

Geringe Veränderungen der Empfindlichkeit von Streptokokken gegenüber CHX bei längerer Einwirkung wurden beobachtet, deren Bedeutung ist jedoch zweifelhaft¹⁹⁰. In der jüngeren Literatur finden sich keine Hinweise auf derartige Resistenzentwicklungen²⁰⁹.

Aus den Übersichtsarbeiten zur kariespräventiven Wirkung von CHX geht der hohe Stellenwert des CHX bei Kariesrisiko-Patienten hervor^{192,210,211}. *Van Rijkom et al.* berechneten 1996 in einer Meta-Analyse ein karieshemmendes Potenzial von insgesamt 46 % für CHX.

Als Darreichungsformen des Chlorhexidins gibt es Spüllösungen, Gele und Lacke ²⁰⁵.

CHX-Spüllösungen zeigen aufgrund der kurzen Applikationszeit und der niedrigen Konzentration nur eine relativ kurz andauernde Wirkung. Lacke und Gele hingegen haben aufgrund der längeren Retentionsdauer und Einwirkzeit eine effektivere Wirkung.

Løe et al. konnten 1972 bei zweimal täglicher Anwendung einer 0,2%igen CHX-Mundspüllösung eine Reduktion des Kariesindex um 78 % erreichen. *Schiøtt* zeigte 1973 nach einjähriger Anwendung einer 0,2%igen CHX-Mundspüllösung eine Bakterienreduktion (Anaerobier, Aerobier, Streptokokken) um 50 % ²¹².

Nach *Bizhang* reduzieren zweimal tägliche Mundspülungen die Anzahl der Bakterien sogar um 85 % bis 95 % ²⁰⁵. Nach Ende der CHX-Anwendung kommt es jedoch zu einem erneuten Anstieg der Bakterienkonzentration ^{193,213-215}. Diese Rekolonisierung ist höchstwahrscheinlich auf ein Wachstum nicht vollständig eliminiertes Bakterien zurückzuführen ²¹⁶ und erfolgt umso schneller, je mehr Retentionsnischen vorhanden sind ²¹⁶⁻²²⁰. Mutans Streptokokken weisen hierbei ein spezielles Rekolonisierungsmuster auf. Das Wiederauftreten erfolgt zuerst auf den Molaren, erst danach auf Prämolaren und Frontzähnen. Die bukkalen Zahnflächen werden schneller besiedelt als die übrigen ²¹⁶.

Emilson schlug 1976 CHX als eine direkte, kontrollierte antimikrobielle Therapie für Patienten vor, die mit *Streptokokkus mutans* hochgradig infiziert sind ²¹³.

Eine der bewährtesten Anwendungsformen des CHX ist die Applikation von CHX-Gel ¹⁹². Allerdings sind hier Konzentration und Applikationsart von entscheidender Bedeutung für die Wirksamkeit. 0,5%iges CHX-Gel, das einmal täglich zum Zähneputzen verwendet wird, bewirkt beispielsweise bei Patienten mit hohen Speichelkeimzahlen nur eine schwache Reduktion der Mutans Streptokokken im Speichel. Weder Plaqueformationsrate noch Kariesinkrement werden beeinflusst ²²¹.

Alleiniges Zähneputzen mit 1%igem CHX-Gel zeigt keinen sichtbaren Effekt auf Mutans Streptokokken in Approximalräumen und Speichel, bewirkt aber eine Hemmung dieser Keime in Fissuren und auf Glattflächen ²²². Diese Darreichungsform ist daher eher als ineffektiv zu bezeichnen ²²¹. *Maltz* und *Zickert* schlugen 1981 die Applikation von 1 % CHX-Gel an zwei aufeinander folgenden Tagen für 3 mal 5 Minuten als intensivere Behandlung vor. Sie fanden CHX-Gel in dieser Form sehr effektiv zur Reduktion der Mutans Streptokokken ²¹⁴. Verschiedene Autoren empfehlen daher CHX-Gel in Trägerschienen anzuwenden ^{192,215}.

Die Wirksamkeit des CHX-Gels hinsichtlich der Reduktion von Mutans Streptokokken in Plaque und Speichel einerseits und der Reduktion des Kariesinkrements andererseits wird in

der Literatur variabel angegeben. *Bader* et al. fanden in ihrer Übersichtsarbeit beim Vergleich dreier Studien, in denen CHX-Gel verwendet wurde, eine Kariesreduktion von 26 % bis 52 % ²¹⁰.

Emilson untersuchte die Wirkung von 1%igem CHX-Gel auf Mutans Streptokokken in Plaque und Speichel nach 14-tägiger täglicher Behandlung für jeweils 5 Minuten. In Plaqueproben von bukkalen und approximalen Zahnflächen fand er keine Mutans Streptokokken mehr. Die Reduktion von Streptokokkus mutans im Speichel betrug mehr als 99,9 % ¹⁹³. Die Rekolonisierung verlief langsam und erreichte erst nach frühestens 14 Tagen das Niveau vor CHX-Behandlung. Laktobazillen blieben unbeeinflusst.

Ostela et al. reduzierten mit einer täglichen Anwendung von CHX-Gel über zwei Wochen die Mutans Streptokokken im Speichel bis zu 4 Monate auf ein niedriges Niveau ²¹⁵.

Eine andere Studie erzielte durch Reduktion der Mutans Streptokokken bei hochgradig damit infizierten Müttern einen signifikant geringeren Karieszuwachs bei deren Kindern. Die Behandlung der Mütter war während des Milchzahndurchbruchs der Kinder mittels 1%igem CHX-Gel in Schienen einmal täglich für 5 Minuten über zwei Wochen erfolgt. Nach einem Zeitraum von 3 bis 4 Monaten erfolgte, sofern die Keimzahlen erneut hoch waren, eine weitere Behandlung. *Köhler* und *Andreen* konnten so einen Langzeiteinfluss der Reduktion der mütterlichen Mutans Streptokokken auf die Karieserfahrung der Kinder zeigen ²²³.

Die wiederholte Anwendung eines 1%igen CHX-Gels bewirkt eine Monate lange Reduktion der Mutans Streptokokken im Speichel und in der Plaque ²²¹. Auch bei Multibracket-Patienten konnte eine längerfristige Bakterienreduktion beobachtet werden. *Lundström* und *Krasse* applizierten 1%iges CHX-Gel in individuellen Trägerschienen für 3 mal 5 Minuten in zwei separaten Behandlungen im Abstand von 2-4 Tagen bei Patienten mit $>5 \times 10^5$ KBE Mutans Streptokokken pro ml Speichel vor und während orthodontischer Behandlung. Alle 4 bis 5 Wochen (im Rahmen der kieferorthopädischen Kontrolluntersuchungen) wurden weitere Speicheltests durchgeführt. Bei erneuter Schwellenwertüberschreitung ($>5 \times 10^5$ KBE pro ml Speichel) erfolgte eine erneute Behandlung nach dem oben genannten Schema. Diese Methode reduzierte die Mutans Streptokokken sowohl vor als auch während der kieferorthopädischen Behandlung signifikant. Die Laktobazillen blieben auch hier unbeeinflusst ¹²⁴.

Zickert et al. 1982 konnten in der Mölndal-Studie mittels Applikation von 1 % CHX-Gel bei Kindern mit hohem Kariesrisiko eine Reduktion der Karies um 81 % erreichen. Das Gel musste jedoch sehr häufig angewendet werden, die klinische Wirkung hielt hier nur weniger als 6 Wochen an ¹²⁵.

Die Erkenntnis, dass sowohl die Anwendung von CHX-Mundspüllösungen²²² als auch die von CHX-Gel²²⁴ zwar eine ausgeprägte, jedoch zum Teil nur kurz anhaltende Unterdrückung der Mutans Streptokokken bewirkt, führte zu der Suche nach länger haftenden Formulaturen. Mutans Streptokokken befinden sich nur auf harten, nicht abschilfernden Oberflächen wie Zähnen, Prothesenteilen oder kieferorthopädischen Geräten. Auf der Schleimhaut können sie sich nicht durchsetzen²²⁵. Diesen Umstand machen sich die gezielt auf Zahnoberflächen zu applizierenden CHX-Lacke zu Nutzen.

Es zeigte sich, dass CHX-Lacke eine besonders lang anhaltende Wirkung haben^{192,217,226,227}, außerdem ist ihre Dosierung besser zu regulieren und die gezielte Applikation minimiert eventuelle Nebenwirkungen. *Pienihäkkinen* et al. stellten beispielsweise eine überragende Wirkung von EC40 (einem 40%igen CHX-Lack) im Vergleich zu einem 1%igen CHX-Gel bezüglich der Mutans Streptokokken-Reduktion fest²¹⁷.

Auf dem deutschen Markt erhältliche CHX-Lacke sind Cervitec (1 % CHX, 1 % Thymol, Ethanolazetat, Polyvinyl-Butyral) und EC40 (40 % CHX, Sandarac, Ethanol).

Die Erstentwicklung eines CHX-Lackes (des Chlorzoins) erfolgte basierend auf den Untersuchungsergebnissen von *Balanyk* und *Sandham*. Diese konnten damit eine bakterizide CHX-Wirkung über 12 Tage messen²²⁸.

Ein Abdecken des CHX-Lackes mit Polyurethan bewirkte eine nochmalige Verlängerung des bakteriziden Effekts, so konnte *Sandham* 1991 eine Unterdrückung der Mutans Streptokokken-Zahl unter die Nachweisbarkeitsgrenze über einen Zeitraum von mehr als 4 Wochen erreichen²¹⁹. Auch eine Abdeckung des Lackes mit individuell angefertigten Druckformschienen zeigte einen ähnlichen Erfolg. *Hildebrandt* et al. behandelten Patienten mit 3%igem CHX-Lack und ließen diesen über 7 Nächte für je 7 Stunden unter Schienen geschützt einwirken. Er bewirkte so eine signifikante und spezifische Reduktion der Mutans Streptokokken im Speichel bis zu 3 Monaten²²⁹.

Die Wirksamkeit eines CHX-Lackes hängt unter anderem von der Galenik, der Konzentration und der Häufigkeit der Anwendung ab^{219,226,230,231}.

Schaeken et al. untersuchten 1989 in einer Studie den Effekt von 10%igem, 20%igem, 30%igem sowie 40%igem CHX-Lack auf die Plaque von Fissuren. Alle Lackkonzentrationen minderten die Mutans Streptokokken-Zahl, jedoch nicht die totale Zahl der Bakterien. Die Reduktion nahm mit steigender Konzentration zu, der 40%ige Lack zeigte die beste Wirkung²³². Dieser Lack ist heute als EC40 zu beziehen. Eine 40%ige CHX-Konzentration ist optimal für die Bildung eines CHX-Reservoirs auf der Zahnoberfläche. Bei niedrigeren Konzentrationen muss die Einwirkzeit verlängert und die Häufigkeit der Anwendung erhöht

werden, um den gleichen Effekt zu erzielen^{226,233}. *Van Lunsen* et al. fanden allerdings, dass eine einmalige Anwendung von EC40 keine bzw. nur eine nicht signifikante Wirkung auf die Mutans Streptokokken in der Plaque und im Speichel hat²³⁴.

Die von *Matthijs* und *Adriaens* 2001 veröffentlichte Anwendungsempfehlung für EC40 sieht eine einmalige Applikation des Lackes für 10-15 Minuten auf die gereinigten und trocken gelegten Zahnoberflächen vor und empfiehlt diese zweimal jährlich oder öfter²³⁵.

Bei der Anwendung von CHX-Lacken wurden keine ernsthaften Nebenwirkungen beobachtet. Es traten bei einigen Patienten leichte Braunfärbungen der vorderen Zähne, Rötungen der marginalen Gingiva sowie ein vorübergehendes Brennen der marginalen Gingiva über einige Minuten auf²²⁰. *Attin* beobachtete keinerlei Nebenwirkungen bei der Anwendung von Cervitec, aber ebenfalls Desquamationen der Mukosa sowie Geschmacksirritationen bei der Anwendung von EC40²³⁶. Befragungen behandelter Kinder ergaben dennoch eine exzellente Akzeptanz von EC40²²⁷.

Mit einer einmaligen Applikation des hoch konzentrierten CHX-Lackes konnte eine lang anhaltende Reduktion der Mutans Streptokokken in den Fissuren erreicht werden²³². Eine vergleichende Untersuchung von Cervitec und EC40 durch *Attin* et al. ergab eine signifikante Reduzierung der Mutans Streptokokken im Speichel und in der approximalen Plaque für beide Lacke, jedoch war die Wirkung des EC40 deutlich größer. Auf Laktobazillen und Plaqueformationen war kein Effekt zu erkennen. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten selbst nach Entfernen des Lackes CHX-Reservoirs in Schmelzsprüngen²³⁶.

Die Wirksamkeit der Lacke ist je nach Zahnfläche unterschiedlich; okklusale Flächen und Frontzähne zeigen nach Lackapplikation über Monate hinweg keine oder nur geringe Mutans Streptokokken-Zahlen, auf dicht mit Mutans Streptokokken besiedelten Approximalflächen im Seitenzahngelände ist die Langzeitwirkung wesentlich weniger zuverlässig.

Sandham et al. ist es gelungen, bei Patienten mit kieferorthopädischen Apparaturen die Bakterienzahl anhaltend zu reduzieren²²⁷.

Schlagenhauf und *Gripp* hingegen fanden bei 15 % bis 20 % ihrer Probanden nach wenigen Tagen eine Tendenz zum Rezidiv und nannte als Ursachen hierfür Mutans Streptokokken-Reservoirs an approximalen Füllungen, die vom Lack nicht benetzt werden, nicht erreichte Mutans Streptokokken auf der Zunge oder die Reinfektion über dritte Personen¹¹⁹. Auch *Maltz* et al. sowie *Sandham* und Mitarbeiter konnten eine schnellere Rekolonisierung an Zähnen mit multiplen Füllungen, meist Molaren, feststellen^{214,219,220}. Retentionstellen für die Bakterien können außerdem okklusale Fissuren, Schmelzsprünge und beginnende Läsionen sein.

Dies könnte auch die Untersuchungsergebnisse von *Jenatschke et al.* erklären¹³⁵. Im Gegensatz zu *Schaeken et al.*²²⁶, *Sandham et al.*²²⁷ und *Twetman et al.*²³⁷ konnten *Jenatschke* und Mitarbeiter¹³⁵ nach EC40-Applikation nur eine vorübergehende signifikante Reduktion der Mutans Streptokokken erreichen. Weder herkömmliche Prophylaxemaßnahmen noch die Anwendung von EC40 konnten eine Erhöhung des DMF/S-Index verhindern. Auch hier wurde als Ursache die Nichterfassung von Retentionsnischen durch den CHX-Lack genannt. Die Studie von *Jenatschke et al.* wurde an Patienten mit kieferorthopädischen Apparaturen durchgeführt, bei denen Brackets, Bänder und Bögen eine lückenlose Applikation des EC40 zusätzlich erschweren¹³⁵. Auch *de Soet et al.* konnten in ihrer Studie über einen 30-monatigen Zeitraum bei halbjährlichem Applikationsintervall von EC40 keinen Rückgang der Anzahl der Mutans Streptokokken und des Kariesinkrements verzeichnen. Im Gegenteil, hier zeigten die Kinder, die zu Studienbeginn bereits Laktobazillen aufwiesen, ein höheres Kariesinkrement nach der CHX-Behandlung als die Placebogruppe²³⁸. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen *Forgie et al.* sowie *van Lunsen* und Mitarbeiter. Auch sie konnten keine Langzeitwirkung von CHX-Lack hinsichtlich Mutans Streptokokken-Reduktion bzw. Reduktion des Kariesinkrements feststellen^{234,239}. *Scheie et al.*²⁴⁰ sowie *Lundström* und *Krasse*¹²⁴ konnten einen Zusammenhang zwischen hohen Bakterienzahlen sowie Karies einerseits und festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen andererseits herstellen. Aufgrund der vielen Retentionsnischen war auch in diesen Studien eine schnelle Rekolonisierung festzustellen. Deshalb und wegen der Nichtwirksamkeit des CHX gegen Laktobazillen konnten *Lundström* und *Krasse* keine signifikante Reduktion der Karies bei Patienten mit Multibracket-Apparaturen feststellen¹²⁴.

2.7 Individualprophylaxe

2.7.1 Professionelle Zahnreinigung

Der Kariesprozess ist ein multifaktorielles Geschehen. Schon *Kantorowicz* prägte 1924 den Satz: „Ein sauberer Zahn erkrankt nicht“²⁴¹, ohne Plaque also keine Karies. Nach dem erweiterten Ursachenschema von *König* führt die Anwesenheit kariogener Mikroorganismen in der Mundhöhle bei unzureichender Mundhygiene und Fluoridmangel, häufigem Konsum vergärbare Kohlenhydrate besonders bei vermindertem Speichelfluss langfristig zu kariöser Destruktion. Letztlich beeinflussen damit individuelle Verhaltensmuster und

Ernährungsgewohnheiten neben einer genetisch determinierten Wirtsanfälligkeit die Kariesentwicklung¹¹².

Läsionen entwickeln sich dort, wo mikrobielle Ablagerungen über einen längeren Zeitraum bestehen, z. B. im Bereich der Okklusalfächen während des Zahndurchbruchs, wenn diese noch keinen okklusalen Kontakt haben und somit nicht der Selbstreinigung durch den Kauvorgang unterliegen. Auch fehlende Approximalkontakte und die Region entlang der marginalen Gingiva stellen entsprechende Gefahrenzonen dar²⁴².

Aber auch das Eingliedern einer festsitzenden Zahnspange führt zu einer Zunahme der Plaqueretentionsstellen und somit letztlich zu einer Erhöhung des Kariesrisikos. Dies ist durch eine Vielzahl von Studien belegt^{49-51,53,55,56,58,60,64,66,68,240,243-248}. Eine Multibracket-Therapie erschwert die Mundhygiene. 60 % der Multibracket-Patienten erreichen keine befriedigende Mundhygienesituation¹³¹.

Die Aufgabe jedes Kieferorthopäden besteht daher auch darin, bei seinen Patienten eine angemessene Mundhygiene zu erreichen, Risikopatienten zu erkennen und diese intensivprophylaktisch zu betreuen²⁴⁹.

Vor diesem Hintergrund macht es Sinn, die Individualprophylaxe nach dem Kariesrisiko auszurichten²⁵⁰. Je höher das Karies- und Parodontitisrisiko, desto effektiver sind präventivzahnmedizinische Programme²⁵¹.

Axelsson und *Lindhe* konnten mit ihrem Präventivprogramm bestehend aus einer professionellen Zahnreinigung (PZR) alle 14 Tage kombiniert mit gewissenhaften Mundhygieneinstruktionen einen hohen oralen Hygienestandard erzielen. Die Plaqueablagerung und die Anzahl der entzündeten Gingivaeinheiten konnten signifikant reduziert werden²⁵².

In einem zehnjährigen Präventivprogramm bei 1 bis 9-jährigen Kindern wurde mit regelmäßigen professionellen Zahnreinigungen, Fluoridlacken und Fissurenversiegelungen eine Reduktion des DFS-Index der 6 bis 19-Jährigen um 60-80 % erreicht. Von den 3-jährigen Kindern waren 91 % statt 30 % kariesfrei, von den 6-Jährigen 60 % statt 20 %²⁵³. Eine Studie in Finnland präsentierte ähnliche Erfolge: Kinder, die über einen Zeitraum von 3 Jahren einmal jährlich eine PZR sowie zusätzlich eine Kariesrisiko-Bestimmung (ermittelt anhand von Speicheltests und vorausgegangener Karieserfahrung) und daraus abgeleiteten Intensivmaßnahmen (u. a. viermal jährliche Anwendung eines CHX-Lackes) erhielten, zeigten eine signifikante Reduktion des Karieszuwachses²⁵¹.

Sofern die Recall-Frequenz auf den individuellen Bedarf abgestimmt wird, lassen sich mit PZR hervorragende Ergebnisse erzielen²⁵²⁻²⁵⁵. Allerdings stellt diese Art der Kariesvorsorge eine teure Methode dar, die nicht ohne weiteres bei allen Patienten Anwendung finden kann. Eine professionelle Zahnreinigung kann entweder manuell mit Küretten und/oder maschinell mit Gumminäpfen oder Bürstchen und geeigneten Prophylaxepasten oder mit Pulver-Wasser-Strahl-Geräten (PWS) erfolgen. Mineralisierte Plaque, also Zahnstein, ist nur mit Scalern oder gegebenenfalls mit Ultraschall zu entfernen. Ein Ausligieren des Bogens bei Multibracket-Patienten erleichtert den Zugang zu den Zahnoberflächen.

PWS (z. B. Airflow, Prophyjet) bieten den Vorteil, dass innerhalb sehr kurzer Zeit eine vollständige Plaquebeseitigung erfolgen kann, ohne dass bei Multibracket-Patienten die Bögen entfernt werden müssen²⁵⁶.

Daher wurde in der vorliegenden Studie die Zahnreinigung, wenn möglich, mit einem PWS (Airflow SI) durchgeführt.

2.7.2 Pulver-Wasser-Strahl-Geräte (PWS)

PWS werden seit 1977 als Hilfsmittel zur professionellen Zahnreinigung eingesetzt²⁵⁷. Sie stellen eine effiziente und effektive Methode zur Entfernung von Plaque und Verfärbungen dar. Die Funktionsweise der Geräte besteht darin, dass ein Gemisch aus unter hohem Druck stehendem Wasser und einem Prophylaxepulver (in der Regel Natriumhydrogencarbonat) in einem kontrollierten Strom auf die zu reinigenden Zahnoberflächen gerichtet wird.

Die Plaquebeseitigung mittels PWS ist mindestens ebenso gründlich wie die Entfernung mittels Gummikelch und Bimsstein^{257,258}, benötigt aber signifikant weniger Zeit als diese²⁵⁷. Von einer Zahnsteinentfernung durch das PWS wird eher abgeraten²⁵⁹. Die Indikationen für den Einsatz von PWS werden von *Schulte*²⁶⁰ und von *Jost-Brinkmann*^{259,302} folgendermaßen definiert:

- Entfernung hartnäckiger, nicht plaqueassoziiierter Beläge (verursacht z. B. durch den Genuss von Tee, Kaffee, Nikotin oder Rotwein)
- Entfernung hartnäckiger black-stain-Auflagerungen im sichtbaren Bereich
- Reinigung der Zahnoberflächen vor Befestigung von Brackets und nach Entfernung von Brackets
- Reinigung des Fissurensystems von Molaren und gegebenenfalls Prämolaren vor Fissurenversiegelung.
- Entfernung von Plaque bei Patienten mit Brackets und Bändern.

Sowohl *Jost-Brinkmann*³⁰² als auch *Nedwed*²⁶⁰ kamen in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass PWS eine effiziente Möglichkeit darstellen, bei Patienten mit festsitzenden Apparaturen routinemäßig zu den Kontrollterminen professionelle Zahnreinigungen durchzuführen.

Studien zur Wirkung von PWS auf die Schmelzrauigkeit haben keinen signifikanten Unterschied zur herkömmlichen Gummikelch-Prophylaxepaste-Methode festgestellt^{302,261}. Die Bearbeitung von kariesfreiem Zahnschmelz mit PWS führt nicht zu Beschädigungen der Schmelzoberfläche^{263,264}, die Abrasion ist vergleichbar mit der durch Politur mittels Polierbürstchen und Prophylaxepaste²⁶². Initiale Demineralisationen hingegen stellen eine Kontraindikation für die Anwendung eines PWS dar, da Initiailläsionen hierbei so geschädigt werden können, dass keine Remineralisation mehr möglich ist²⁶⁵.

Dentin und Wurzelzement sind aufgrund ihrer Struktur und Zusammensetzung wesentlich weicher als Schmelz und zeigen somit eine erheblich geringere Resistenz gegen Abrasionsbeanspruchungen. Herkömmliche PWS sind daher für die Reinigung freiliegender Dentin- oder Wurzeloberflächen nicht anzuwenden. Ein neues, wenig abrasives Prophylaxepulver verspricht allerdings eine sichere und schonende Plaqueentfernung sogar von Wurzel- und Dentinoberflächen²⁶⁶.

Die Kontrolle der bakteriellen Plaque während einer Multibracket-Therapie ist unerlässlich für die Vermeidung von Karies und parodontalen Entzündungen^{267,268}. *Barnes et al.* konnten bei der Anwendung eines PWS keine negativen Auswirkungen auf die Multibracket-Therapie feststellen. Mittels elektronenmikroskopischer Bilder konnte nachgewiesen werden, dass auch eine Expositionszeit von 60 s die Integrität des Befestigungskomposits der Brackets und des Zements der Bänder nicht zerstört²⁵⁷. Stahl- und Keramikbrackets zeigten keine klinisch relevanten Oberflächenveränderungen nach PWS-Anwendung. Von einer Bestrahlung von Kunststoffbrackets wird hingegen abgeraten, da hier die abtragende Wirkung zu deutlichen negativen Effekten führt²⁶⁹.

Die Anwendung von PWS-Geräten ist bei Patienten mit LKG-Spalten nur eingeschränkt möglich. Einerseits weisen diese oftmals schon zahlreiche Glasionomer- bzw. Kompositfüllungen sowie viele Demineralisationen auf, die nicht bestrahlt werden sollten²⁷⁰. Andererseits verbieten teilweise noch vorhandene Restlöcher am Gaumen, den Einsatz von PWS-Geräten, da sie eine offene Verbindung zur Nasenhöhle darstellen und das salzige Aerosol in der Nase sehr unangenehm ist.