

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde  
des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
Direktorin: Prof. Dr. Ursula Platzer

**Die Darstellung von Veränderungen des  
Laktatbildungspotenzials der oralen Mikroflora unter  
Anwendung einer antibakteriellen Mundspüllösung  
- Bestimmung durch einen neuen Schnelltest -**

**Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin  
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg vorgelegt von

Rebekka Meyer

aus

Schleswig

Hamburg 2008

Angenommen von der Medizinischen Fakultät  
der Universität Hamburg am: 03. Februar 2009

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. U. Schiffner

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: Prof. Dr. H.-J. Gülzow

Prüfungsausschuss, 3. Gutachter/in: Prof. Dr. R. Böger

<b>1. EINLEITUNG UND ARBEITSHYPOTHESE</b>	<b>5</b>
<b>2. LITERATURÜBERSICHT</b>	<b>8</b>
<b>2.1. Kariesätiologie</b>	<b>8</b>
2.1.1. Chemoparasitäre Theorie und Hauptfaktoren der Kariesentstehung	8
2.1.2. Mikroflora der Plaque	9
2.1.3. Bildung organischer Säuren durch Verstoffwechslung niedermolekularer Kohlenhydrate	11
<b>2.2. Methoden zur Bestimmung des Kariesrisikos</b>	<b>13</b>
2.2.1. DMF-Wert und Initialläsionen	13
2.2.2. Bestimmung von Faktoren der Kariesätiologie	15
2.2.3. Clinpro <sup>TM</sup> Cario L-Pop <sup>TM</sup>	18
<b>2.3. Chemische Plaquereduktion mittels Chlorhexidin</b>	<b>23</b>
<b>3. MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>25</b>
<b>3.1. Studienaufbau</b>	<b>25</b>
<b>3.2. Datenauswertung</b>	<b>31</b>
<b>4. ERGEBNISSE</b>	<b>32</b>
<b>4.1. Patientenkollektiv</b>	<b>32</b>
<b>4.2. Versuchsergebnisse</b>	<b>36</b>
4.2.1. Mittelwerte und Medianwerte	36
4.2.2. Statistische Vergleiche	40

<b>5. DISKUSSION</b> .....	<b>45</b>
<b>5.1. Diskussion der Methode</b> .....	<b>45</b>
5.1.1. Diskussion des Funktionsprinzips von Clinpro™ Cario L-Pop™	45
5.1.2. Diskussion des Studienaufbaus.....	47
<b>5.2. Diskussion der Ergebnisse</b> .....	<b>50</b>
<b>6. ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>54</b>
<b>7. LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	<b>56</b>
<b>8. ANHANG</b> .....	<b>65</b>
8.1. Inhalte des einmaligen Anfangs-Fragebogens.....	65
8.2. Inhalte der wöchentlichen Kurzbefragung.....	69
8.3. Einzelwerte der Befundungen.....	71
8.4. Einzelwerte der Befragungen.....	74
<b>9. DANKSAGUNG</b> .....	<b>80</b>
<b>10. LEBENSLAUF</b> .....	<b>81</b>
<b>11. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG</b> .....	<b>82</b>

## 1. Einleitung und Arbeitshypothese

Karies ist die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen. Im Laufe der Kariesentstehung kommt es – mit Ausnahme der initialen Schmelzkaries – zu einem klinisch erkennbaren Substanzverlust, der dann lediglich mittels invasiver Therapie behoben werden kann. Daher besteht das Ziel, Patienten möglichst frühzeitig verschiedenen auf sie individuell abgestimmten Prophylaxemaßnahmen zuzuführen, um zu verhindern, dass eine Karies entsteht und eine Füllungstherapie überhaupt notwendig wird. Es erscheint sinnvoll, für jeden Patienten mit Hilfe einer möglichst unkomplizierten und zeitsparenden Befunderhebung das individuelle aktuelle Kariesrisiko bestimmen zu können.

Die Kariesentstehung ist ein multifaktorielles Geschehen. Als Hauptfaktoren, die für die Entstehung einer kariösen Läsion verantwortlich sind, gelten spezifische Eigenschaften der Mundhöhle („Wirt“), die Mikroflora des jeweiligen Patienten und das kariogene Substrat, aber auch der Faktor „Zeit“. Karies entsteht durch die Aufnahme von kohlenhydratreicher Kost, vor allem die Aufnahme von Saccharose, indem die durch den Abbau des Zuckers entstehenden organischen Säuren – wie z.B. Milchsäure – den Zahnschmelz demineralisieren. Als Grundlage der Kariesrisikobestimmung werden verschiedene Haupt- und Kofaktoren der Kariesätiologie herangezogen. So werden unter dem Begriff „Wirt“ aufgezählte Eigenschaften wie die Menge sowie Qualität des Speichels erfasst. Ernährungsbezogene Faktoren wie der Nahrungsmittelgehalt an Saccharose oder die Häufigkeit der Aufnahme zuckerhaltiger Mahlzeiten sind weitere Grundlagen der Risikoabschätzung. Unter dem Faktor „Mikroflora“ werden die Menge und Zusammensetzung

## Einleitung und Arbeitshypothese

der bakteriellen Flora sowie die Plaquebildungsrate in der Mundhöhle zusammengefasst. Hier spielt vor allem das Vorhandensein von *Streptococcus mutans* eine wichtige Rolle, da dieser Keim im Besonderen mit der Entstehung von Karies assoziiert ist. Schließlich bildet die durch kariöse Defekte, Füllungen oder Extraktionen dokumentierte Karieserfahrung eine wichtige Grundlage der Kariesrisikobestimmung.

Kein einzelner Test allerdings ist bislang in der Lage, das Kariesrisiko im Sinne einer Kariesvorhersage genau zu bestimmen. Befundungen können lediglich einige der genannten ursächlichen Faktoren oder Indikatoren ermitteln (Reich et al. 1999). Bislang werden zur Bestimmung des aktuellen Kariesrisikos vor allem die bisherige Karieserfahrung oder die Menge an vorhandenen Initialläsionen als Indikatoren für die zukünftige Kariesentwicklung gewählt, oder es wird mit Hilfe von bakteriellen Speicheltests oder der Ermittlung der Plaquebildungsrate der Faktor „Mikroflora“ der Kariesentstehung beurteilt.

Ein neuer „chairside“-Schnelltest (Clinpro™ Cario L-Pop™, Firma 3M Espe, D-Seefeld) soll das säurebildende Potenzial der gesamten Mikroflora der Mundhöhle feststellen und zur Basis der Kariesrisikoeinschätzung machen. Damit geht der Test über die Leistung bisheriger bakterieller Speicheltests hinaus, die die Menge der kariesassoziierten Mutans-Streptokokken oder der Laktobazillen erfassen. Dies geschieht durch die Bestimmung der Milchsäureproduktion der oralen Bakterien nach Saccharosekontakt. Organische Säuren, in erster Linie Laktat, spielen eine entscheidende Rolle beim Demineralisationsprozess des Zahnschmelzes und damit bei der Entstehung von Karies. Daher wird ein hohes Laktatbildungspotenzial als Hinweis auf ein hohes aktuelles Risiko, Karies zu bekommen, gewertet.

## Einleitung und Arbeitshypothese

So soll es ermöglicht werden, Patienten mit einem hohen Kariesrisiko schnell herauszufiltern und ihnen individuell auf sie abgestellte Prophylaxemaßnahmen zukommen zu lassen. Eine präventive zahnärztliche Intervention wäre damit schon vor einer Schädigung der Zahnhartsubstanz möglich.

Ziel dieser Studie ist es, das Laktatbildungspotenzial der auf dem Zungenrücken befindlichen mikrobiellen Flora vor, während und nach Anwendung einer antibakteriellen Mundspüllösung (Chlorhexidin-Lösung, 0,1%ig) mittels Clinpro™ Cario L-Pop™ zu verfolgen. Parallel hierzu soll der Effekt der antibakteriellen Lösung durch Erhebung eines Plaque- und eines Gingivitisindexes ermittelt werden. Durch Abgleich der Befunde soll geprüft werden, ob eine Chlorhexidin-induzierte Plaquereduktion durch den Test wiedergegeben werden kann.

Die Arbeitshypothese lautet:

„Clinpro™ Cario L-Pop™ kann durch Anwendung einer 0,1%igen Chlorhexidin-Spüllösung auftretende Veränderungen der oralen Mikroflora als Verringerung des Laktatbildungspotenzials der Zungenrückenflora wiedergeben.“

## **2. Literaturübersicht**

### **2.1. Kariesätiologie**

#### **2.1.1. Chemoparasitäre Theorie und Hauptfaktoren der Kariesentstehung**

Das heutzutage allgemein anerkannte Modell der Kariesentstehung beruht auf der chemoparasitären Theorie von Miller (1899). Dabei wird davon ausgegangen, dass kariogene Mikroorganismen bei einem Überangebot an kariogenem Substrat – dazu zählen vor allem niedermolekulare Kohlenhydrate – organische Säuren produzieren, die, wirken sie eine bestimmte Zeit auf die Zahnhartsubstanz ein, eine Demineralisation der Zahnhartsubstanz verursachen.

Die Kariesentstehung ist ein multifaktorielles Geschehen. Die vier Hauptfaktoren Wirt, Mikroorganismen, Substrat und Zeit sind die wichtigsten Faktoren, die für die Entstehung der Karies grundsätzlich verantwortlich sind (König 1971). Unter dem Hauptfaktor „Wirt“ versteht man hierbei Parameter wie die Zahnmorphologie, Zahnfehlstellungen, die Menge sowie Qualität des Speichels, aber auch immunologische Faktoren. Der Begriff „Substrat“ umfasst dagegen Faktoren wie die Nahrungsmittelzusammensetzung und die Häufigkeit der Nahrungsaufnahme. Dabei ist die Aufnahme von kohlenhydratreicher Kost, vor allem die Aufnahme von Saccharose, von besonderer Bedeutung, weil durch den Abbau des Zuckers organische Säuren – in erster Linie Milchsäure – entstehen, die für die Demineralisation des Zahnschmelzes



verantwortlich sind. Unter dem Faktor „Mikroflora“ werden die Zusammensetzung der bakteriellen Flora sowie die Plaquebildungsrate in der Mundhöhle zusammengefasst. Hier spielt vor allem das Vorhandensein von *Streptococcus mutans* eine wichtige Rolle, da dieser Keim im Besonderen mit der Entstehung von Karies assoziiert ist.

### **2.1.2. Mikroflora der Plaque**

Die Plaque ist ein strukturierter Biofilm auf der Zahnoberfläche, der aus Wasser, Bakterienzellen, Speichelbestandteilen, bakteriellen Stoffwechselprodukten und Nahrungsresten besteht und individuell unterschiedlich dick und variabel zusammengesetzt ist. Bei der Entwicklung der Plaque heften sich zunächst innerhalb kurzer Zeit nach der Reinigung einer Zahnoberfläche grampositive Kokken (*Streptococcus sanguis*) und Actinomyceten (Nyvad 1983) an das Pellikel, einen azellulären, aus Speichelbestandteilen entstandenen Film von 0,1 bis 1 Mikrometer Dicke, der zuvor über geladene Speichelproteine und Glykoproteine an die Kalzium- und Phosphatgruppen des Apatits der Zahnhartsubstanzen elektrostatisch gebunden hat. Der Anlagerung der grampositiven Kokken und Actinomyceten folgen Anheftungen weiterer Streptokokken, Actinomyceten und Veillonellen. In einer sieben bis vierzehn Tage alten Plaque lassen sich hauptsächlich Stäbchen und Filamente nachweisen (Hellwig et al. 2003). Je älter die Plaque, desto mehr gewinnt sie einen anaeroben Charakter. Eine ausgereifte Plaque enthält 60-70 Vol.% dicht gepackter Bakterien, die umgeben sind von einem amorphen Material, der Plaquematrix, die sich aus Speichelbestandteilen, bakteriellen Stoffwechselprodukten und Nahrungsresten zusammensetzt (Riethe 1988).

### 2.1.2.1. Streptococcus mutans

Eine wichtige Rolle in der Kariesentstehung wird *Streptococcus mutans* zugeschrieben. Diese Art wird häufig in kariogener Plaque nachgewiesen. Sie kann mit Hilfe spezifischer Glukosyltransferasen extrazelluläre Polysaccharide aus Saccharose gewinnen, wodurch eine feste Anheftung von *S. mutans* an die Zahnoberfläche erreicht wird. Weiterhin ist *S. mutans* in der Lage, intrazelluläre Polysaccharide zu bilden (Stößer 1984), die ihm als Speicherkohlenhydrate ermöglichen, den Stoffwechsel auch bei geringer Substratzufuhr aufrecht zu erhalten. Eine weitere wichtige Eigenschaft von *S. mutans* besteht in seiner Säuretoleranz: So ist diese Art fähig, ihren Stoffwechsel in einer Plaque mit einem pH-Wert von unter 5,5 aufrecht zu erhalten, einer Situation, in der andere orale Mikroorganismen ihren Stoffwechsel erheblich reduzieren müssen. Dies ist möglich, da *S. mutans* in der Lage ist, sich gegen die saure Umgebung abzuschotten und Säure aus dem Zellinneren gegen den Konzentrationsgradienten aktiv auszuscheiden (König 1987). Eine weitere entscheidende Eigenschaft von *S. mutans* ist seine Fähigkeit zur Säurebildung. Die Bildung organischer Säuren – wie der Milchsäure – durch anaerobe Glykolyse ist ein Hauptfaktor der Kariesentstehung, da diese Säuren auf die Zahnhartsubstanzen einwirken und diese demineralisieren können (Tanzer et al. 1969, Harper und Loesche 1983).

### 2.1.2.2. Non-Mutans-Streptokokken

Nach heutiger Auffassung können auch andere Streptokokken als *S. mutans* in der Kariesätiologie eine wichtige Rolle spielen, die in diesem Zusammenhang pauschal als „Non-Mutans-Streptokokken“ bezeichnet werden. Die Non-Mutans-Streptokokken können sich an eine saure

Umgebung adaptieren und ihre Säuretoleranz und ihre Säurebildungsfähigkeit in einer sauren Umgebung im Vergleich zu neutralen pH-Werten steigern. Damit sind sie nicht nur in der Lage, die Plaque saurer zu machen und so die Ansiedlung von stärker säuretoleranten und säurebildenden Bakterien – wie *S. mutans* oder Laktobazillen – zu fördern, sondern sie können über ihre sauren Saccharose-Abbauprodukte auch selber die Demineralisation von Zahnhartsubstanzen bewirken (Takahashi und Yamada 1999).

### 2.1.2.3. Laktobazillen

Laktobazillen sind ebenfalls kariogene Mikroorganismen, die sich zwar nur langsam vermehren, deren metabolische Aktivität aber gerade im sauren Milieu ansteigt. Sie kommen daher vermehrt in manifesten kariösen Defekten vor. Aus diesem Grund werden sie auch als Indikator für bestehende, die Zahnoberfläche kavitierende kariöse Läsionen angesehen, und ihre Menge im Speichel wird zusammen mit der von *S. mutans* im Rahmen von Kariesrisikoeinschätzungen ermittelt (Aguilera-Galaviz et al. 2005).

### **2.1.3. Bildung organischer Säuren durch Verstoffwechselung niedermolekularer Kohlenhydrate**

Ein entscheidender Faktor bei der Kariesentstehung bleibt die häufige Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate, insbesondere von Saccharose, aber auch von Laktose, Glucose oder Fruktose. Die oralen Mikroorganismen verstoffwechseln diese Zucker und gewinnen so zum einen Energie. Aus Saccharose ist der Energiegewinn durch die

## Literaturübersicht

Aufspaltung in ihre zwei Monosaccharide besonders groß. Die gewonnene Energie wird zum Aufbau extrazellulärer Polysaccharide verwendet, die der Plaque zusätzliche Haftung an der Zahnoberfläche verleihen. Zum anderen entstehen beim Zuckerabbau organische Säuren – wie die Milchsäure –, die den pH-Wert in der Plaque senken und so dafür sorgen, dass Kalzium- und Phosphationen aus den Apatitkristallen der Zahnhartsubstanz herausgelöst werden und in die Plaque diffundieren. Für diesen als Demineralisation bezeichneten Vorgang liegt der kritische pH-Wert für den Zahnschmelz bei 5,2-5,7, für Zement und Wurzeldentin bereits bei 6,2-6,7 (Hellwig et al. 2003).

Eine Remineralisation der Zahnhartsubstanz ist möglich (Backer Dirks 1966, Pitts 1986), wenn die Säurebildung in der Plaque unterbleibt oder durch die Speichelflüssigkeit soweit abgepuffert und neutralisiert wird, dass die Plaque an der Zahnoberfläche mit Kalzium- und Phosphationen übersättigt ist. Dann kommt es nicht nur zu einer Beendigung des Demineralisationsprozesses, sondern während früher Kariesstadien auch zu einem Zurückdiffundieren der Ionen in die oberflächlichen Schichten der Zahnhartsubstanz (Larsen und Fejerskov 1989). Ein kariöser Prozess wird folglich nur dann in Gang gesetzt und fortgeführt, wenn die Demineralisation die Remineralisation überwiegt, wenn also der pH-Wert häufig oder über einen langen Zeitraum niedrig ist.

Die Kariesentwicklung kann demzufolge als dynamischer Prozess aus den Beziehungen zwischen der oralen Mikroflora, dem Zuckerkonsum und der Zahnoberfläche beschrieben werden (van Ruyven et al. 2000).

## 2.2. Methoden zur Bestimmung des Kariesrisikos

### 2.2.1. DMF-Wert und Initialläsionen

Zur Bestimmung des Kariesrisikos wird häufig die bisherige Karieserfahrung herangezogen. Diese gilt, dargestellt durch den DMFT-Wert, als zuverlässiger Indikator für das Risiko eines zukünftigen Kariesbefalls (Powell 1998). Nach Empfehlungen der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ) sollen Kinder, die aufgrund ihrer bisherigen Karieserfahrung als Kariesrisiko-Kinder eingestuft werden, einer individuellen Intensivprophylaxe zugeführt werden. Die Kriterien zur Einstufung des Kariesrisikos anhand des DMFT- bzw. DMFS-Wertes sind aus Tabelle 1 ersichtlich.

**Tabelle 1: Altersdifferenzierte Zuordnung zu Kariesrisikogruppen anhand der Karieserfahrung (DAJ-Kriterien)**

Alter	Erhöhtes Kariesrisiko, wenn
bis 3 Jahre	nicht kariesfrei, dmft>0
bis 4 Jahre	dmft>2
bis 5 Jahre	dmft>4
6-7 Jahre	dmft/DMFT>5 oder DT>0
8-9 Jahre	dmft/DMFT>7 oder DT>2
10-12 Jahre	DMFS an Approximal-/Glattflächen >0

Als Nachteil dieses Vorgehens ist anzuführen, dass es hierbei bereits zu kariösen Schäden gekommen ist, Personen mit hohem Kariesrisiko also schon erkrankt sind. Bei Patienten im Erwachsenenalter ist der DMF-Wert

zudem für die Einschätzung des Kariesrisikos als ungenau anzusehen, da er die Summation der bisherigen Karieserfahrung widerspiegelt. Diese muss nicht unbedingt dem aktuellen Kariesrisiko entsprechen, da die kariöse Erkrankung und deren Therapie durchaus eine positive, präventionsorientierte Verhaltensänderung ausgelöst haben können. Andererseits kann mit zunehmendem Alter das Präventionsverhalten schlechter werden. Auch in diesem Fall kann das aktuelle Erkrankungsrisiko von einer durch einen entsprechenden DMFT-Wert angezeigten niedrigen Karieserfahrung und damit einem vorgeblich geringen Kariesrisiko abweichen.

Weiterhin lässt sich das Kariesrisiko mit Hilfe der Bestimmung von vorhandenen Initialläsionen feststellen (Bjarnason and Kohler 1997). Diesem Indikator wird eine hohe Vorhersagekraft für das Auftreten neuer kariöser Defekte zugemessen (Erfurter Kariesrisikostudie, Stößer 1998). Ein Vorteil der Bestimmung anhand der Initialläsionen ist, dass diese durch Präventionsmaßnahmen arrettierbar oder remineralisierbar sind.

Ein praktikables und validiertes Verfahren zur Bestimmung des Kariesrisikos von 6-9-Jährigen und von 10-12-Jährigen anhand von Initialläsionen stellt die Dentoprog-Methode dar. Hierbei werden die Zahl gesunder Milchmolaren sowie Fissurenverfärbungen und Initialläsionen an den Glattflächen der ersten Molaren mit Hilfe einer altersabhängigen mathematischen Formel ins Verhältnis gesetzt (Helfenstein et al. 1991, Marthaler et al. 1997). Eine Weiterentwicklung zur leichteren Durchführung des Dentoprog-Verfahrens war der „Kariesrisiko-Schieber“ (Zimmer et al. 1996), der in der Zwischenzeit durch eine computergestützt Berechnungsweise abgelöst worden ist.

### **2.2.2. Bestimmung von Faktoren der Kariesätiologie**

Um das Kariesrisiko eines Patienten ermitteln zu können, können verschiedene Faktoren der Kariesätiologie herangezogen und bewertet werden. Dazu zählen die Ernährung, die Plaquemenge, die Art und Menge der Bakterien in der Mundhöhle, der Speichel, der Zahnstatus, die Anwendung von Fluoriden, aber auch indirekte Faktoren wie chronische Erkrankungen oder Dauermedikationen. Die Bestimmung all dieser Faktoren erlaubt eine grobe Einschätzung des aktuellen Kariesrisikos.

Ein hoher Anteil niedermolekularer Kohlenhydrate in der täglichen Kost kann ein entscheidender Faktor für die Entstehung von Karies sein (König 1971). Daher besteht die Möglichkeit, den Patienten mit Hilfe eines Ernährungsfragebogens, z.B. in Form eines Dreitageprotokolls, über Ernährungsgewohnheiten zu befragen. Aber auch die quantitative Bestimmung der Plaque, die durch die 24-Stunden-Plaquebildungsrate (Plaque-Formation-Rate-Index PFRI, Axelsson 1990) - erfasst werden kann, ist eine Möglichkeit zur Bestimmung des Kariesrisikos, da die Plaquebildungsrate von allen für die Kariesätiologie relevanten Faktoren beeinflusst wird. Dadurch hat die Plaquebildungsrate eine hohe Aussagekraft (Axelsson 1990).

Der Zahnstatus spielt für die Bestimmung des Kariesrisikos insofern eine Rolle, als dass ungünstige Zahnstellungen und Zahnmorphologien eine Anlagerung von Plaque begünstigen können und somit das Kariesrisiko erhöhen. Auch Zähne mit insuffizienten Restaurationen sind einem höheren Risiko ausgesetzt, Karies zu bekommen.

Der Speichel kann neben den bereits erwähnten bakteriellen auch durch nicht-bakterielle Faktoren Einfluss auf die Kariesentstehung nehmen. So können die nicht-bakteriellen Faktoren des Speichelflusses sowie der Speichelpufferkapazität das Kariesrisiko beeinflussen (Tenovuo 1997). Die Speichelfließrate hat diese Bedeutung zum einen durch die bei erhöhtem Speichelfluss beschleunigte Clearance von Nahrungsresten. Zum anderen führt eine hohe Fließrate des Speichels, der eine übersättigte Lösung von Kalzium- und Phosphationen darstellt, vermehrt gerade die Ionen an die Zahnoberfläche heran, die zuvor während der Demineralisation aus dem Zahnschmelz herausgelöst wurden. Insbesondere für Patienten mit niedrigem Speichelfluss konnten Beziehungen zu einem erhöhten Kariesrisiko nachgewiesen werden (Vehkalahti et al. 1996).

Der Speichel enthält mehrere Puffersysteme, unter denen der Bikarbonatpuffer am bedeutendsten ist. Bei steigender Speichelsekretion ist durch den Bikarbonatpuffer der Speichel-pH-Wert erhöht, sodass organische Säuren (in begrenztem Umfang) neutralisiert werden können (Hellwig et al. 2003). Klinisch konnten jedoch nur für Situationen mit niedriger Pufferkapazität Nachweise für einen Zusammenhang zum Kariesbefall aufgezeigt werden (Alaluusua et al. 1990, Scheinin et al. 1992, Tenovuo 1997).

Angesichts der Einflüsse von Speichelfluss und Speichelpufferkapazität auf die Kariesentstehung werden diese Parameter mit als Grundlage für eine Einschätzung des aktuellen Kariesrisikos herangezogen. Der Normalwert der Speichelfließrate liegt bei 1 ml pro Minute für stimulierten und bei 0,2 ml pro Minute für unstimulierten Speichel (Vehkalahti et al. 1996). Stellt sich bei Zugabe von Speichel zu einer definierten Menge



Säure ein End-pH-Wert von über 6,0 ein, so gilt dies infolge einer hohen Pufferkapazität des Speichels als Hinweis auf ein niedriges Kariesrisiko.

Weiterhin werden zur Bestimmung des Kariesrisikos bakterielle Speicheltests durchgeführt. Dabei können Immunoassays (Streptococcus-mutans-Elisa) oder molekularbiologische Techniken (Streptococcus-mutans-PCR) verwendet werden; in der Regel wird jedoch semi-quantitativ die Anzahl der Mutans-Streptokokken und der Laktobazillen im Speichel mit Hilfe von einfachen Kulturbestecken bestimmt. Diese gelten als einfache, sichere und kostengünstigste Methode für die zahnärztliche Praxis (Kneist et al., 1999). Verbreitete Systeme solcher Kulturbestecke sind zum einen „Dentocult® SM Strip mutans“ und „Dentocult® LB“ (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) zur getrennten Bestimmung von *S. mutans* und Laktobazillen, zum anderen gleichzeitige Doppeltests für *S. mutans* und Laktobazillen wie der „Caries Risk Test (CRT® bacteria)“ (Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) oder „CarioCheck-plus“ (Hain Diagnostika GmbH, Nehren, Deutschland).

Die Aussagekraft solcher Speicheltests wird jedoch kontrovers diskutiert. So wird den mikrobiologischen Speicheltests eine Spezifität von 85% zuerkannt, allerdings beträgt die Sensitivität dieser Tests lediglich 59% (Pinelli et al. 2001). Das bedeutet, dass Personen mit geringem Kariesrisiko zwar relativ sicher identifiziert werden können, aber dass nur etwas mehr als die Hälfte der Personen, die letztlich wirklich erkrankten, zuvor auch als Risikopatienten eingestuft werden konnten. Außerdem bieten bakterielle Speicheltests nur begrenzte Möglichkeiten zur Beurteilung des Kariesrisikos, da sich die Mikroflora der Mundhöhle aus vielen verschiedenen Bakterienarten zusammensetzt und eine Kariesentstehung nicht immer nur auf *Streptococcus mutans*

zurückgeführt werden kann. Wie bereits erwähnt wurde festgestellt, dass auch Non-Mutans-Streptokokken zu kariesrelevanter Säureproduktion in der Lage sind (Bowden 1997, Takahashi und Yamada 1999, van Ruyven et al. 2000).

Eine Einschätzung des aktuellen Kariesrisikos mit guter Vorhersage der Kariesentwicklung ist erst unter Berücksichtigung all der bislang erwähnten Faktoren möglich. Daher wurden komplexe Verfahren entwickelt, die mit Hilfe von eigens dafür entwickelter Software eine Übersicht über die verschiedenen Faktoren und ein hieraus abgeleitetes Risiko-Endresultat geben. Hierzu zählt zum einen das Cariogram®, das durch die Darstellung der Kariesrisikofaktoren in Kreisdiagrammen eine bessere Motivation des Patienten verspricht (Bratthall und Hänsel-Petersson 2005). Zum anderen zählt hierzu der Oral Health Manager (OHM), der anamnestische Angaben, Karies- und Parodontalbefunde sowie Speichelparameter und Zahnhartsubstanzdefekte graphisch umsetzt und hierauf aufbauend eine Risikoabschätzung durchführt. Auch beim OHM soll der Patient durch die graphische Umsetzung besser über Risikofaktoren informiert und zur Prophylaxe motiviert werden (OHM-Produktinformation, 2007).

### **2.2.3. Clinpro™ Cario L-Pop™**

Wie oben bereits ausgeführt und anhand der Non-Mutans-Streptokokken erläutert, gibt es Hinweise auf eine kariesrelevante Rolle einer größeren Anzahl an oralen Bakterienarten, die sich nicht nur auf Mutans-Streptokokken oder Laktobazillen beschränkt. Es erscheint daher

angezeigt, dass auch diese Bakterienarten oder ihre Stoffwechselprodukte in eine Kariesrisikobestimmung mit einbezogen werden.

Mit dem neuen „Chairside“-Schnelltest Clinpro™ Cario L-Pop™ (CCLP) wird ein Schritt in diese Richtung getan, indem nicht die Anzahl der kariogenen Mutans-Streptokokken oder Laktobazillen, sondern die Säureproduktion nach Kohlenhydratmetabolisierung aller hierzu fähiger oraler Keime ermittelt wird (3M Espe 2007). Dahinter steht die Kenntnis, dass bei der Entstehung einer kariösen Läsion die von Bakterien gebildete Milchsäure einen entscheidenden Faktor für die Demineralisation der Zahnhartsubstanz darstellt (Margolis et al. 1994).



**Abb.1: Clinpro™ Cario L-Pop™**

### 2.2.3.1. Funktionsprinzip von Clinpro™ Cario L-Pop™

Da fast alle kariesverursachenden Bakterien Laktat bilden, setzt CCLP zur Kariesrisikodiagnostik an der Bestimmung der von der oralen Mikroflora gebildeten Laktatmenge an. Hierzu wird ein Wattestäbchen auf dem

## Literaturübersicht

Zungenrücken des Patienten rotiert, wodurch ein Abstrich der mikrobiellen Flora genommen wird, der bezüglich hierfür relevanter Eigenschaften vergleichbar mit dem Biofilm auf der Zahnoberfläche ist (Gordon und Gibbons 1966, Bowden 1997). Das Wattestäbchen enthält Saccharose. Die vom Zungenrücken aufgenommenen Bakterien beginnen augenblicklich, die Saccharose zu Milchsäure zu verstoffwechseln. Das Teststäbchen wird dann in einen Blister mit Reaktionsflüssigkeit eingebracht, in dem es für zwei Minuten verbleibt. In dieser Flüssigkeit befindet sich Laktatdehydrogenase, die mit der Milchsäure reagiert, sodass Laktat in Pyruvat und NADH umgesetzt wird. In der anschließenden Redox-Reaktion, in die NADH eingeht, kommt es zu einem farbigen Umschlag, dessen Intensität mit dem Laktat-Gehalt im Teststäbchen korreliert (3M Espe 2005).

Die Verfärbung des Teststäbchens kann nun mit Hilfe einer Referenzfarbtafel einem bestimmten Wert zugeordnet werden. Diese Werte bewegen sich in dem Bereich der Ziffern eins bis neun, wobei die Ziffern eins bis drei für eine geringe, die Werte vier bis sechs für eine mittlere und die Ziffern sieben bis neun für eine hohe Milchsäurebildungsrate stehen (Abbildung 2). Über das Feststellen eines bestimmten Laktatgehaltes können nun wiederum Rückschlüsse auf die Anzahl säurebildungsfähiger Bakterien in der oralen Mikroflora gezogen werden. Auf diese Weise soll CCLP eine Aussage zum Kariesrisiko ermöglichen und dazu beitragen, die Auswahl kariespräventiver Maßnahmen begründen sowie deren Effektivität überprüfen zu können (3M Espe 2005).

Es ist jedoch bislang nicht bekannt, ob und in welchem Maße CCLP Veränderungen des Laktatbildungspotenzial auch kurzfristig, wie zum

Beispiel unter Einwirkung eines Präparates zur chemischen Plaquekontrolle, widerspiegeln kann.



**Abb. 2: Gefärbtes Clinpro™ Cario L-Pop™-Stäbchen und Referenztabelle**

### 2.2.3.2. Bisherige Studien zu Clinpro™ Cario L-Pop™

Mit CCLP wird also eine erhöhte Laktatfreisetzung als Maß für eine erhöhte Stoffwechselaktivität aller potenziell kariogener Bakterien betrachtet. Dadurch soll eine Bestimmung des aktuellen Kariesrisikos möglich sein, bevor bereits Zahnschädigungen aufgetreten sind.

Im Vergleich zur bisherigen bakteriellen „Speicheldiagnostik“, die auf der semiquantitativen Bestimmung von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen beruht, soll mit CCLP ein umfassenderer Ansatz der Risikoeinschätzung durchgeführt werden. Als weiterer Unterschied wird bezüglich der Durchführung des Tests herausgestellt, dass dieser bereits nach zwei Minuten ein Testergebnis liefert. So kann eine Besprechung

des Testergebnisses mit dem Patienten zusammen noch in der gleichen Behandlungssitzung stattfinden (Miller 2003, 3M Espe 2007). Dadurch sollen Risikopatienten jeder Altersgruppe schnell identifiziert und einer gezielten Individualprophylaxe zugeführt werden können.

In vorangegangenen Studien wurde bereits festgestellt, dass CCLP weder mit dem aktuellen Plaquebefall noch mit der bisherigen Karieserfahrung korreliert (Bizhang et al. 2004, Erdogan et al. 2004). Der Test weist unter unveränderten oralen Bedingungen eine hohe Reproduzierbarkeitsrate von 82% auf, die sich auf 60% verringert, wenn die klinischen Bedingungen instabil sind (Schiffner und Torres-Quintero 2005). Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass der CCLP-Test prinzipiell mit dem Laktatvorkommen in der Mundhöhle korreliert – ebenso wie ein experimenteller zahnflächenspezifischer Laktatnachweis in einer Alginat-Abformung (Clinpro Cario Diagnosis™, 3M-Espe), dem die gleiche Laktat-Nachweis-Technik wie beim CCLP zugrunde liegt (Dell 2005).

Weiterhin zeigt CCLP hochsignifikante Verringerungen des Laktatbildungspotenzials nach individuellen kariespräventiven Maßnahmen wie der Motivation und Instruktion zu verbesserter Mundhygiene (Miller et al. 2003), im Besonderen auch zu intensivierter Interdentalhygiene (Torres-Quintero et al. 2005). Da diese Verringerungen mit verbesserten Plaque- und Gingivitisbefunden einhergehen, scheint der Test geeignet, klinische Verbesserungen der oralen Situation aufgrund von intensivierter mechanischer Mundhygiene anzuzeigen. Außerdem hat sich gezeigt, dass CCLP von Patienten sehr gut angenommen wird und die Motivation zu verbesserter Mundhygiene unterstützen kann (Miller et al. 2003 und 2004).

### **2.3. Chemische Plaquereduktion mittels Chlorhexidin**

Weist ein Patient ein hohes Kariesrisiko auf, kann es indiziert sein, zusätzlich zur mechanischen Mundhygiene Mittel zur chemischen Plaquereduktion zu verwenden. Als Maßstab unter den hierfür zur Verfügung stehenden Substanzen gilt Chlorhexidin-Digluconat (kurz Chlorhexidin, CHX). Chlorhexidin weist in vivo einen bakteriostatischen Effekt auf; es reduziert die Enzymaktivität der Plaquebakterien, so dass diese Mikroorganismen Proteine und Glykoproteine, die normalerweise eine wichtige Nahrungsquelle für ihr Wachstum darstellen, nur noch mit verminderter Effektivität abbauen können (Beighton et al. 1991). Dabei besitzt Chlorhexidin ein breites antibakterielles Wirkungsspektrum (Heasman and Seymour 1994). So wird durch Anwendung von Chlorhexidin sowohl die Neubildung von Plaque auf Zahnoberflächen als auch die Anzahl der Mikroorganismen in diesen Belägen reduziert (Sekino et al. 2003 und 2004). Außerdem weist Chlorhexidin einen kariesinhibierenden Effekt auf (van Rijkom et al. 1996), führt zu einer signifikanten Verringerung der Fissurenkaries (Emilson 1994) und hemmt insbesondere Mutans-Streptokokken (Sandham et al. 1991, Gerardu et al. 2003). Durch Spülen mit Chlorhexidin-Lösungen werden Plaquebefall und Gingivitiden um ca. 50% reduziert (Løe und Schiott 1970, Cummins und Creeth 1992). Für letztere Effekte wird kein signifikanter Unterschied zwischen der Anwendung einer 0,1%igen und einer 0,2%igen CHX-Lösung festgestellt (Ernst et al. 1998).

Als Grund für die gute Wirksamkeit von Chlorhexidin gilt dessen hohe Substantivität. Der zweifach positiv geladene Wirkstoff lagert sich an orale Oberflächen an und bleibt dadurch über mehrere Stunden plaquehemmend wirksam. Hieraus ergeben sich jedoch auch

## Literaturübersicht

unerwünschte Nebeneffekte: So kommt es über die Bindungsstellen des Chlorhexidins zu einer Anlagerung von Farbstoffen aus der Nahrung, so dass Verfärbungen oraler Strukturen – zum Beispiel der Zunge und der Zähne - auftreten. Außerdem wird von Seiten der Patienten häufig über Geschmacksirritationen sowie gelegentlich über Epithelabschilferungen geklagt. Deshalb sollte Chlorhexidin nicht als langfristig einzunehmendes Prophylaktikum eingesetzt werden, sondern bei vorhandener Indikation als therapeutisch-prophylaktische Medikation (Schiffner 2000).



### 3. Material und Methoden

#### 3.1. Studienaufbau

Mit der Studie soll nachgewiesen werden, ob und in welchem Maße CCLP zur Darstellung von Veränderungen der oralen Flora geeignet ist, welche durch eine antibakterielle CHX-Mundspüllösung hervorgerufen werden. Hierzu wurden 29 Probanden in die Studie einbezogen, die bei der Eingangsuntersuchung einen hohen CCLP-Wert von sechs bis neun aufweisen mussten. Weitere Einschlusskriterien sind in Tabelle 2 aufgeführt. Zu den Ausschlusskriterien zählten eine Antibiotikaeinnahme innerhalb der letzten vier Wochen sowie der Gebrauch von Präparaten zur chemischen Plaquekontrolle vor Studienbeginn (Tabelle 2).

**Tabelle 2: Ein- und Ausschlusskriterien zur Teilnahme an der Studie**

<p><u>Einschlusskriterien</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Allgemeinmedizinisch gesunde Probanden</li><li>- CCLP-Werte <math>\geq 6</math></li><li>- Mindestens 20 eigene Zähne</li><li>- Compliance</li></ul> <p><u>Ausschlusskriterien</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Antibiotikaeinnahme innerhalb der letzten 4 Wochen</li><li>- Gebrauch von Mundspüllösungen vor Studienbeginn</li></ul>
--

## Material und Methoden

Die Probanden wurden mündlich sowie schriftlich über die Hintergründe und Ziele der Studie informiert. Sie nahmen freiwillig an der Studie teil und es entstanden ihnen keine Kosten. Nach der Abschlussuntersuchung nach sechs Wochen wurde den Studienteilnehmern eine Aufwandsentschädigung von 30 € ausgezahlt.

Insgesamt wurden innerhalb von sechs Wochen sechs Untersuchungen durchgeführt. Weitere Befunderhebungen fanden nach drei Monaten sowie nach sechs Monaten statt. Während der Eingangsuntersuchung fand eine ausführliche Befragung über Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten statt. Die Probanden wurden darüber informiert, dass sie während der Zeit der sechswöchigen eigentlichen Studienphase ihre Zahnpflegegewohnheiten bezüglich der Dauer, Intensität sowie der verwendeten Zahnpaste nicht verändern sollten.

Anschließend wurden der DMFT-Index sowie als Zielvariablen der Untersuchung der Approximalraum-Plaque-Index (API), der Papillen-Blutungs-Index (PBI) sowie der CCLP-Wert ermittelt. Der API gibt Aufschluss über den prozentualen Anteil plaquehaltiger oraler und vestibulärer Approximalräume, und der PBI als Parameter zur Beurteilung des Entzündungsgrades der Gingiva dient zur Abschätzung der Effektivität durchgeführter Mundhygienemaßnahmen (Hellwig et al. 2003).

Es wurde ein modifizierter DMFT-Index erhoben, der über die Empfehlungen der WHO hinausgehend, denen zufolge lediglich kavitierende Karies registriert wird (WHO 1997), auch initiale Kariesstadien erfasste. Die Codierung des modifizierten DMFT-Indexes ist aus Tabelle 3 ersichtlich.

**Tabelle 3: Codierung des DMFT-Indexes**

0	Ohne Befund
1	Initialkaries
2	Schmelzkaries
3	Dentinkaries
4	Dentinkaries mit Pulpenbeteiligung
5	Füllung (auch Kronen/Teilkronen)
6	Füllung und Karies gemäß Code 3 oder 4
7	Extrahiert wegen Karies
8	Fehlt aus anderen Gründen
9	Brückenpfeiler, Implantat
10	Nicht zu beurteilen

Der Approximalraum-Plaque-Index (API) wurde nach Lange et al. (1977) erhoben. Hierzu wurde nach Anfärben der Plaque in allen oralen und vestibulären Approximalräumen beurteilt, ob dort Plaque vorhanden war. Basierend auf dieser einfachen Ja-/Nein-Entscheidung wurde der prozentuale Anteil an Approximalräumen mit Plaque errechnet. Von den Autoren vorgeschlagene Schlussfolgerungen bezüglich der Qualität der Mundhygiene anhand des API sind der Tabelle 4 zu entnehmen.

**Tabelle 4: API und Qualität der Mundhygiene nach Lange et al.**

< 25%	Optimale Mundhygiene
25-39%	Gute Mundhygiene
40-69%	Mäßige Mundhygiene
70-100%	Unzureichende Mundhygiene

## Material und Methoden

Der Papillen-Blutungs-Index (PBI) wurde nach den Kriterien von Saxer und Mühlemann (1975) erhoben. Hierbei wurde der Sulkus aller oralen und vestibulären Approximalräume mit Hilfe einer stumpfen Parodontalsonde von der Papillenbasis zur Papillenspitze hin ausgestrichen. Nach ca. 20 Sekunden wurde beurteilt, ob und wie stark eine Blutung auftrat, dies wurde Werten zwischen Null und vier zugeteilt. Die Bewertungskriterien für den PBI sind aus Tabelle 5 ersichtlich.

**Tabelle 5: Bewertungskriterien des PBI nach Saxer und Mühlemann**

Grad 0	Keine Blutung
Grad 1	Auftreten eines Blutpunktes
Grad 2	Auftreten mehrerer Blutpunkte oder einer Blutlinie
Grad 3	Ausfüllen des interdentalen Dreiecks mit Blut
Grad 4	Profuse Blutung nach Sondierung; Blut fließt über den Zahn oder die Gingiva

Der CCLP-Wert wurde gemäß den Herstellerangaben bestimmt, die dem Kapitel 2.2.3.1 (Funktionsprinzip von Clinpro™ Cario L-Pop™) entnommen werden können.

Zu allen darauf folgenden Terminen wurden wiederum der CCLP-Wert, der API sowie der PBI bestimmt. Zusätzlich wurde eine Kurzbefragung über eventuelle Änderungen der oralen Situation, wie zum Beispiel durch eine neue Zahnpaste oder Medikamenteneinnahme, durchgeführt. In dieser Kurzbefragung machten die Probanden außerdem Angaben zu den Zeiten, zu denen sie zuletzt Mundhygienemaßnahmen durchgeführt und zu denen sie ihre letzte Mahlzeit eingenommen hatten. Raucher gaben

## Material und Methoden

zusätzlich an, wann sie das letzte Mal geraucht hatten. Muster der verschiedenen Fragebögen sind im Anhang zu finden.

Während der ersten drei Untersuchungen fand keine Intervention bezüglich der Mundhygienemaßnahmen der Probanden statt. Direkt im Anschluss an die dritte Untersuchung wurden jedem Probanden zwei 200-ml-Flaschen einer 0,1%igen Chlorhexidin-Mundspüllösung (Chlorhexamed fluid 0,1%, GlaxoSmithKline, D-Brühl) ausgehändigt. Ihnen wurde erklärt, dass sie zweimal täglich für jeweils eine Minute mit dieser Lösung spülen sollten.

Die Anwendung der Chlorhexidin-Spüllösung erfolgte über einen Zeitraum von zwei Wochen. Nach einer Woche fand eine Zwischenuntersuchung sowie zum Ende der zweiwöchigen Mundspülungsphase eine weitere Untersuchung statt, bei denen wiederum der CCLP-Wert, der API und der PBI bestimmt wurden. Weitere zwei Wochen nach Absetzen der Chlorhexidin-Mundspüllösung erfolgte eine Abschlussuntersuchung, die mögliche Veränderungen der oralen Parameter aufzeigen sollte (Sekino et al. 2004). Da für die Anwendung von CHX vereinzelt über bis zu sechs Monate dauernde Effekte berichtet wird, erfolgten zwei Nachuntersuchungen nach weiteren drei bzw. sechs Monaten. Der Studienablauf ist schematisch in Abbildung 3 dargestellt.

Phase vor Anwendung der CHX-Mundspüllösung	B1: Eingangsuntersuchung Ausführlicher Fragebogen, CCLP, API, PBI, DMFT
	B2: Zwischenuntersuchung nach einer Woche Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI
	B3: Zwischenuntersuchung nach zwei Wochen Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI, Ausgabe
Phase während der Spülung mit 0,1%iger CHX-Lösung	B4: Zwischenuntersuchung nach drei Wochen Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI
	B5: Zwischenuntersuchung nach vier Wochen Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI
Phase nach Absetzen der Mundspüllösung	B6: Abschlussuntersuchung nach sechs Wochen Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI
	B7: Nachuntersuchung nach drei Monaten Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI
	B8: Nachuntersuchung nach sechs Monaten Kurzfragebogen, CCLP, API, PBI

**Abb. 3: Schema des Studienablaufs mit Befunderhebungen B1 – B8**

### **3.2. Datenauswertung**

Die Daten wurden mit Hilfe des Programms Excel erfasst und anschließend zur Auswertung in das Statistikprogramm SPSS (Version 10.0) überführt. Zum Vergleich der zu unterschiedlichen Zeitpunkten erhobenen Befunde wurden nichtparametrische statistische Prozeduren verwendet. Da die Befunde bei den jeweils gleichen Probanden erhoben worden waren, kamen Testverfahren für verbundene Stichproben zum Einsatz. Zum Vergleich mehrerer abhängiger Stichproben (über den gesamten Untersuchungszeitraum) wurde die Rangvarianzanalyse nach Friedman durchgeführt, während die Ergebnisse von jeweils zwei Untersuchungszeitpunkten mittels des Wilcoxon-Testes auf signifikante Differenzen überprüft wurden. Ferner wurden für die mit den unterschiedlichen Indizes zum jeweils gleichen Untersuchungszeitpunkt erhobenen Befunde Korrelationen nach Pearson berechnet.

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Patientenkollektiv

An der Studie nahmen insgesamt 29 Probanden teil. Eine Probandin brach die Teilnahme an der Studie nach Befundung 2 ab; als Begründung gab sie an, dass ihr der zeitliche Aufwand zu groß sei. Zu der Befundung 7 – der Nachuntersuchung nach drei Monaten – kamen noch 16 Versuchspersonen, zu der letzten Befundung – der Nachuntersuchung nach sechs Monaten - noch 12 Probanden.

Das Durchschnittsalter der Testgruppe betrug 42 ( $\pm$  8) Jahre, wobei eine Streuung von 35 bis 63 Jahren vorlag; der Medianwert betrug 40 Jahre. Unter den 28 Studienteilnehmern, die bis zur 6. Befunderhebung teilgenommen hatten, fanden sich 12 männliche und 16 weibliche Personen. Der überwiegende Teil der Probanden gehörte zu den Nichtrauchern: 23 Nichtraucher standen fünf Rauchern gegenüber. Als durchschnittliche Karieserfahrung wurde ein DMFT-Wert von 15,1 ( $\pm$  4,8) ermittelt, die Streuung lag hierbei zwischen fünf und 23 (Tabellen 6 und 7).



## Ergebnisse

**Tabelle 6: Alter und mittlerer DMFT-Wert der Studienteilnehmer (n = 28)**

	Mittelwert ( $\pm$ Std.abw.)	Streuung
Alter	42 ( $\pm$ 8)	35 – 63
DMFT	15,1 ( $\pm$ 4,8)	5 – 23

**Tabelle 7: Geschlecht und Rauchverhalten der Studienteilnehmer (n = 28)**

		N	%
Geschlecht	Männlich	12	43
	Weiblich	16	57
Rauchverhalten	Nichtraucher	23	82
	Raucher	5	18

Tabelle 8 fasst die anamnestischen Angaben zu kariesrelevanten Verhaltensweisen zusammen. 27 Probanden gaben an, täglich eine fluoridhaltige Zahnpaste zu benutzen, lediglich einer der Probanden putzte seine Zähne mit fluoridfreier Zahnpaste. Zusätzliches Fluoridgelee (elmex gelee®) wurde von insgesamt fünf Probanden verwendet: Von diesen fünf benutzten zwei dieses Gel wöchentlich, die verbleibenden drei Probanden nur in unregelmäßigen Abständen. Außerdem wendeten fünf der Probanden fluoridhaltige Spüllösungen an, taten dies jedoch sehr unregelmäßig.

Von den 28 Personen der Studiengruppe gaben 19 Teilnehmer an, ihre Zähne zweimal täglich zu putzen; vier der Probanden reinigten ihre Zähne

## Ergebnisse

einmal pro Tag und fünf Studienteilnehmer dreimal oder öfter. Hilfsmittel zur Reinigung der Zahnzwischenräume – wie Zahnseide, Interdentalbürstchen oder Zahnhölzer – nutzten sieben Testpersonen täglich, acht Probanden manchmal, vier Studienteilnehmer selten und neun Versuchspersonen niemals.

**Tabelle 8: Anamnestisch erhobene kariesrelevante Verhaltensdaten der Studienteilnehmer (n = 28)**

		N	%
Zahnpaste	Fluoridhaltig	27	96
	Ohne Fluorid	1	4
Fluoridgelee	Ja	5	18
	Nein	23	82
Fluorid-Mundspüllösung	Ja	5	18
	Nein	23	82
Zähneputzen	Einmal täglich	4	14
	Zweimal täglich	19	68
	Drei- und mehrmals tgl.	5	18
Interdentalarreinigung	Täglich	7	25
	Manchmal	8	29
	Selten	4	14
	Nie	9	32
Süßigkeiten-Konsum	< 3mal tgl.	26	93
	3 – 5mal tgl.	2	7
Täglich gesüßte Getränke	Ja	13	46
	Nein	15	54

In der Ernährungsanamnese berichteten 26 der Versuchsteilnehmer, dass sie weniger als dreimal pro Tag Süßigkeiten zu sich nahmen, zwei der

## Ergebnisse

Probanden taten dies bis zu fünfmal täglich. 13 der Testpersonen nahmen im Laufe des Tages zusätzlich süße Getränke – wie Cola, Fanta oder Fruchtsäfte, aber auch Tee, Kaffee oder Kakao mit Zucker – zu sich, 15 Probanden tranken ausschließlich Wasser oder Getränke ohne Zuckerzusatz.

Zu jeder Untersuchungssitzung wurde ein Kurzfragebogen ausgefüllt. Die Auswertung ergab, dass laut Angaben der Probanden im Durchschnitt 2,4 Stunden vor der Untersuchung die letzte Mahlzeit eingenommen worden war; die Streuung lag hier zwischen 0,5 und 16 Stunden. Auf die Frage, womit sie direkt, also fünf Minuten vor der Untersuchung mittels Clinpro™ Cario L-Pop™ ihre Zähne geputzt hatten, antworteten die Studienteilnehmer bei 83,7% aller einzelnen Befragungen, dass sie dies mit der eigenen Zahnpaste getan hatten. Bei 1,0% wurde mit einer zur Verfügung gestellten Zahnpaste geputzt und bei 16,3% lediglich mit Wasser. Zusätzlich wurden die Probanden befragt, wann sie – abgesehen von der Zahnreinigung direkt vor der Untersuchung – das letzte Mal die Zähne geputzt hatten. Im Durchschnitt taten sie dies 5,1 Stunden vor der Untersuchung; die Streuung lag zwischen einer und 18 Stunden. Die Ergebnisse der Fragebögen sind im Anhang zu finden.

## **4.2. Versuchsergebnisse**

### **4.2.1. Mittelwerte und Medianwerte**

In Tabelle 9 sind die mittleren CCLP-Werte sowie die Mittelwerte für den API und den PBI der acht Untersuchungen aufgeführt. Tabelle 10 enthält die Medianwerte dieser Parameter. Im Anhang findet sich zusätzlich eine Tabelle, die die Einzelmesswerte der Untersuchungen wiedergibt. Zur graphischen Verdeutlichung dieser Versuchsergebnisse sind die Mittelwerte von CCLP, API und PBI außerdem in den Abbildungen 4-6 dargestellt. Es wird ersichtlich, dass sich die untersuchten Parameter unter dem Einfluss der CHX-Spülung deutlich verringern und dass nach Absetzen der Spüllösung die Größenordnung der Ausgangswerte wieder erreicht wird.

**Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der CCLP-Werte, des API und PBI vor (Befundung 1-3), während (Befundung 4-5) sowie nach (Befundung 6-8) Anwendung der CHX-Spüllösung**

	<b>CCLP-Wert</b>	<b>API (%)</b>	<b>PBI</b>
<b>Befundung 1</b>	7,5 ± 0,9	69,2 ± 15,0	0,47 ± 0,32
<b>Befundung 2</b>	7,3 ± 1,0	65,7 ± 11,9	0,47 ± 0,34
<b>Befundung 3</b>	7,2 ± 1,0	67,0 ± 14,8	0,44 ± 0,34
<b>Befundung 4</b>	4,6 ± 2,0	44,0 ± 17,9	0,38 ± 0,29
<b>Befundung 5</b>	4,0 ± 2,0	35,0 ± 17,2	0,34 ± 0,28
<b>Befundung 6</b>	6,9 ± 1,5	60,5 ± 18,9	0,42 ± 0,36
<b>Befundung 7</b>	6,9 ± 1,4	52,1 ± 19,5	0,37 ± 0,19
<b>Befundung 8</b>	6,6 ± 1,7	58,0 ± 11,9	0,39 ± 0,16

## Ergebnisse

**Tabelle 10: Mediane der CCLP-Werte, des API und des PBI vor (Befundung 1-3), während (Befundung 4-5) sowie nach (Befundung 6-8) Anwendung der CHX-Spüllösung**

	<b>CCLP-Wert</b>	<b>API (%)</b>	<b>PBI</b>
<b>Befundung 1</b>	8	72	0,43
<b>Befundung 2</b>	8	67	0,39
<b>Befundung 3</b>	7	68	0,32
<b>Befundung 4</b>	4	44	0,28
<b>Befundung 5</b>	4	31	0,30
<b>Befundung 6</b>	7	62	0,33
<b>Befundung 7</b>	8	55	0,36
<b>Befundung 8</b>	7	61	0,38

## Ergebnisse

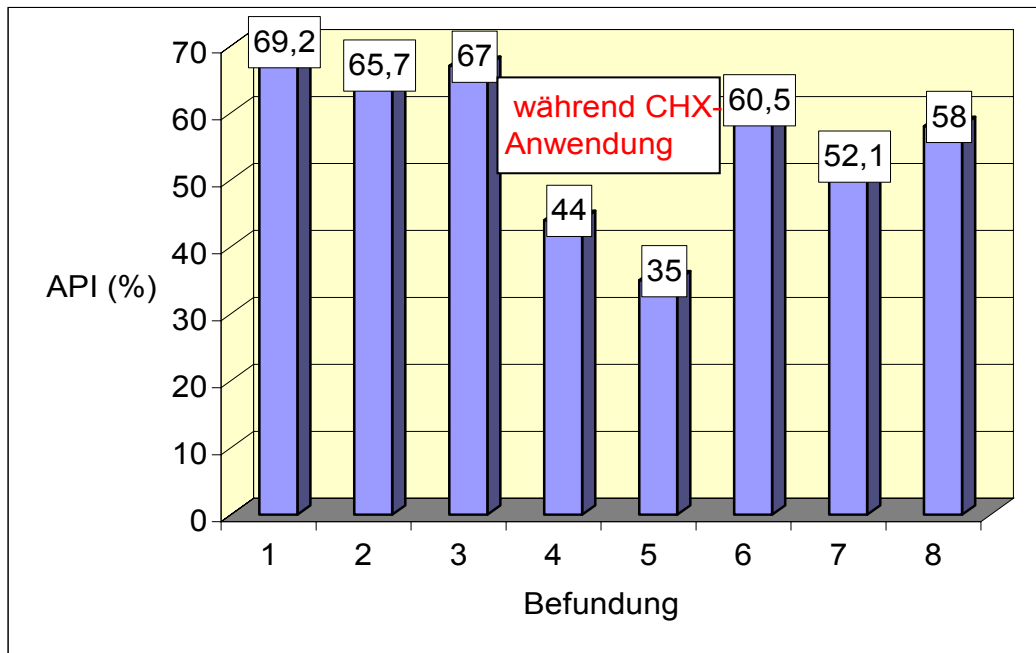


Abb. 4: Darstellung der mittleren API-Werte zu den acht Befunderhebungen

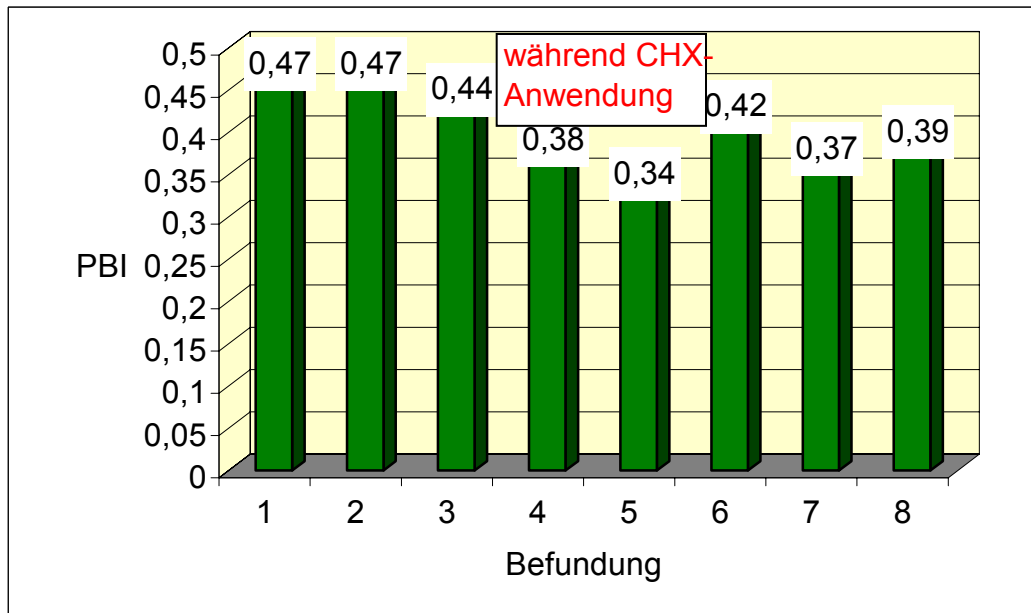
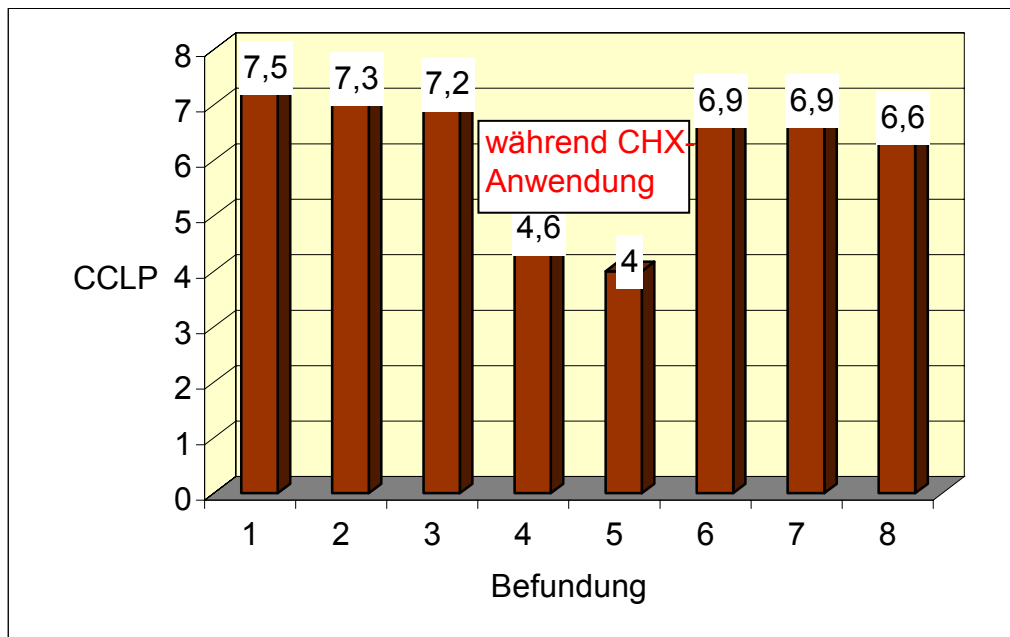


Abb. 5: Darstellung der mittleren PBI-Werte zu den acht Befunderhebungen



**Abb. 6: Darstellung der mittleren CCLP-Werte zu den acht Befunderhebungen**

#### 4.2.2. Statistische Vergleiche

In der nichtparametrischen Rangvarianzanalyse nach Friedman zeigt sich, dass die aufgeführten Messwerte der jeweils acht Befunderhebungen für den API sowie den CCLP-Score hochsignifikante Unterschiede aufweisen ( $p < 0,001$ ). Für den PBI wurden signifikant unterschiedliche Werte ermittelt ( $p < 0,01$ ).

Zum Vergleich zwischen jeweils zwei der acht Befunderhebungen wurde für jeden Parameter der Wilcoxon-Test durchgeführt, dessen Ergebnisse, die Irrtumswahrscheinlichkeiten  $p$ , der Tabelle 11 entnommen werden können. Es wird deutlich, dass die Parameter vor der Intervention mittels



## Ergebnisse

CHX-Spüllösung (Befunderhebung 1-3) stabil bleiben, also keine signifikante Veränderung aufweisen. Im Gegensatz dazu zeigt der Vergleich der Werte von Befundung 1-3 mit denen von Untersuchung 4 und 5 – die zum Zeitpunkt der CHX-Intervention genommen wurden – bei allen Parametern eine signifikante bis hochsignifikante Veränderung. Eine Ausnahme bildet dabei lediglich der PBI, der sich bei dem Vergleich zwischen den Befunderhebungen 3 und 4 nicht signifikant verändert.

Während des zweiwöchigen Einflusses der CHX-Spüllösung verbessern sich alle drei Parameter weiter, allerdings erreichen nur die Werte für den API bei einem Vergleich der Untersuchungen 4 und 5 signifikant differierendes Niveau. Bereits zwei Wochen nach Absetzen der CHX-Spüllösung lässt sich eine wesentliche Verschlechterung der Werte verzeichnen. Dabei weist der Vergleich der Ergebnisse von den Befunderhebungen 4 und 5 mit denjenigen von Untersuchung 6 wiederum signifikante bis hochsignifikante Unterschiede auf. Im Vergleich der Befundung 6 mit den Ausgangsuntersuchungen 1-3 zeigt sich keine signifikante Veränderung, auch wenn die Ausgangswerte, die vor der CHX-Intervention vorlagen, noch nicht wieder erreicht wurden.

Auch im Vergleich der weiteren, nach drei bzw. sechs Monaten nach dem Absetzen der CHX-Spüllösung vorgenommenen Befundungen, mit den unter dem Einfluss der Spüllösung registrierten Werten konnten in der Regel signifikant schlechtere Werte ermittelt werden, welche sich von den Ausgangsbefunden 1 -3 hingegen nicht signifikant unterschieden. Sowohl die CCLP-Werte der Befundungen 6 – 8 als auch die API-Werte dokumentieren übereinstimmend eine Rückkehr zu den Ausgangsbefunden, nachdem die Lösung zur chemischen Plaquekontrolle nicht mehr eingesetzt wurde.

Ergebnisse

**Tabelle 11: Irrtumswahrscheinlichkeiten p zum Vergleich der Ergebnisse der acht Befunderhebungen für CCLP-, API- und PBI-Werte (Wilcoxon-Teste zwischen jeweils zwei Befundungen; rot und fett: signifikante Differenzen)**

	Bfd. 2	Bfd. 3	Bfd. 4	Bfd. 5	Bfd. 6	Bfd. 7	Bfd. 8
Bfd. 1	CCLP 0,202 API 0,091 PBI 0,556	CCLP 0,106 API 0,556 PBI 0,439	<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> <b>PBI 0,003</b>	<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> <b>PBI 0,000</b>	CCLP 0,053 API 0,021 PBI 0,062	CCLP 0,119 <b>API 0,002</b> PBI 0,426	CCLP 0,062 <b>API 0,028</b> PBI 0,646
Bfd. 2		CCLP 0,541 API 0,665 PBI 0,324	<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> <b>PBI 0,047</b>	<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> <b>PBI 0,001</b>	CCLP 0,262 API 0,158 PBI 0,198	CCLP 0,294 <b>API 0,002</b> PBI 0,623	CCLP 0,359 <b>API 0,005</b> PBI 0,844
Bfd. 3			<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> PBI 0,115	<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> <b>PBI 0,019</b>	CCLP 0,397 API 0,149 PBI 0,416	CCLP 0,748 <b>API 0,001</b> PBI 0,955	CCLP 0,445 <b>API 0,020</b> PBI 0,814
Bfd. 4				CCLP 0,154 <b>API 0,002</b> PBI 0,170	<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> PBI 0,361	<b>CCLP 0,002</b> <b>API 0,028</b> PBI 0,535	<b>CCLP 0,007</b> <b>API 0,002</b> PBI 0,638
Bfd. 5					<b>CCLP 0,000</b> <b>API 0,000</b> <b>PBI 0,007</b>	<b>CCLP 0,001</b> <b>API 0,001</b> PBI 0,244	<b>CCLP 0,004</b> <b>API 0,002</b> PBI 0,410
Bfd. 6						CCLP 0,844 API 0,155 PBI 0,570	CCLP 0,753 API 0,878 PBI 0,373
Bfd. 7							CCLP 0,389 API 0,327 PBI 0,875

### **Korrelationen**

Tabelle 12 zeigt die Korrelationskoeffizienten nach Pearson, die zu jeder der acht Untersuchungen zwischen CCLP, API, PBI und der Karieserfahrung (DMFT) errechnet wurden. Es wird ersichtlich, dass die Korrelationen durchweg schwach sind. Mit Ausnahme der Befundung 4 erreichen die Korrelationen zwischen dem CCLP-Wert und den übrigen Parametern zu keinem Untersuchungszeitpunkt Signifikanzniveau. Bei der Befundung 4 ist eine signifikante Korrelation zwischen CCLP und dem API zu beobachten. Weiterhin finden sich signifikante Korrelationen zwischen dem API und dem PBI in den Befunderhebungen B1, B3, B5 und B6 sowie zwischen dem API und dem DMFT in den Befunderhebungen B3 und B7.

**Tabelle 12: Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen CCLP-Werten, API, PBI und DMFT während der Befunderhebungen B1 bis B8**

	API	PBI	DMFT
<b>CCLP</b>	B1 -0,117	B1 0,220	B1 0,214
	B2 0,088	B2 0,020	B2 0,259
	B3 -0,036	B3 0,222	B3 0,013
	B4 0,400*	B4 0,003	B4 -0,237
	B5 0,336	B5 0,354	B5 -0,057
	B6 0,162	B6 0,061	B6 0,071
	B7 0,052	B7 0,014	B7 0,161
	B8 0,068	B8 -0,199	B8 0,098
<b>API</b>		B1 0,385*	B1 -0,121
		B2 0,157	B2 -0,257
		B3 0,408*	B3 -0,374*
		B4 0,322	B4 -0,325
		B5 0,540**	B5 -0,249
		B6 0,436*	B6 -0,266
		B7 0,161	B7 -0,407*
		B8 -0,267	B8 -0,344
<b>PBI</b>			B1 -0,091
			B2 -0,180
			B3 -0,188
			B4 -0,039
			B5 0,064
			B6 -0,067
			B7 0,103
			B8 -0,362

\* p<0,05 \*\* p<0,01

## 5. Diskussion

### 5.1. Diskussion der Methode

#### 5.1.1. Diskussion des Funktionsprinzips von Clinpro™ Cario L-Pop™

Zur Bestimmung des Laktatbildungspotenzials mittels CCLP werden mit Hilfe eines Wattestäbchens Teile des Biofilms vom Zungenrücken entnommen. Da dieses Wattestäbchen mit Saccharose versetzt ist, beginnen die Bakterien der Mundhöhle Milchsäure zu produzieren, die dann mit Hilfe einer Reaktionsflüssigkeit, die Laktatdehydrogenase sowie Komponenten einer Farbreaktion enthält, sichtbar gemacht werden kann. Dieser Farbumschlag kann dann anhand einer Referenztafel ausgewertet werden (3M Espe 2007). Wird von den Bakterien des entnommenen Biofilms also viel Milchsäure gebildet, resultiert daraus ein hoher CCLP-Wert, der wiederum auf ein hohes Kariesrisiko des Patienten schließen lässt, da die Milchsäure einen wichtigen Faktor für die Demineralisation der Zahnhartsubstanz darstellt (Margolis et al. 1994).

Als Vorteil einer Kariesrisikodiagnostik mittels CCLP wird postuliert, dass dieser neue Schnelltest ein erhöhtes Kariesrisiko anzeigen könne, noch bevor es zu einer kariösen Läsion gekommen sei (3M Espe 2007). Die Bestimmung des Kariesrisikos anhand bereits bestehender Karies gilt zwar als relativ zuverlässig (Powell 1998), die Methode hat aber den Nachteil, dass es bereits zu kariösen Läsionen gekommen ist und dass eine kurzfristige Veränderung des Kariesrisikos nicht angezeigt werden kann.

## Diskussion

Im Vergleich mit mikrobiologischen Tests, die durch eine Bestimmung kariesassoziierter Keime auf ein erhöhtes Kariesrisiko hinweisen sollen, besitzt CCLP den Vorteil, dass bei diesem Schnelltest nicht nur bestimmte Bakterien der oralen Flora nachgewiesen werden, sondern dass das kariesrelevante Stoffwechselprodukt Laktat überprüft wird, so dass alle kariesinduzierenden Keime indirekt in diesen Test mit einbezogen werden können. Dies erscheint sinnvoll, da bereits festgestellt wurde, dass die Bestimmung kariesassoziierter Bakterien nicht als hinreichend zuverlässiger Indikator des aktuellen Kariesrisikos gelten kann (Bowden 1997).

Ein weiterer im Praxisalltag wichtiger Vorteil von CCLP ist, dass das Ergebnis innerhalb weniger Minuten vorliegt und von dem Patienten selbst visuell ausgewertet werden kann. Der Test ist daher als gut zur Motivation des Patienten geeignet (Miller et al. 2004).

Der neue Test CCLP regt Bakterien zur Laktatbildung an, die vom Zungenrücken entnommen worden sind. Karies hingegen entsteht durch Kohlenhydratmetabolisierung in der den Zahnoberflächen aufgelagerten Plaque. Insofern kann hinterfragt werden, ob Stoffwechseleinstellungen von Bakterien aus dem der Zunge aufgelagerten Biofilm Rückschlüsse auf das kariesrelevante Geschehen in der Plaque zulassen. Es scheint jedoch hinreichend geklärt, dass der Anteil an laktatproduzierenden Mikroorganismen in der an den Zähnen befindlichen Plaque in enger Relation zu dem Anteil dieser Arten an anderen Orten wie dem Zungenrücken steht (Gordon und Gibbons 1966, 3M Espe 2007). Zudem sind Veränderungen der Laktatbildungskapazität nach einer Intervention in bakteriellen Proben verschiedenen oralen Ursprungs vergleichbar. So konnte nach antimikrobieller Intervention sowohl in Plaque- als auch in

## Diskussion

Speichelproben eine verminderte Säureproduktion festgestellt werden (Gerardu et al. 2006).

Einschränkend zur Aussagekraft von CCLP ist jedoch anzumerken, dass kein einzelner Test das genaue Kariesrisiko voraussagen vermag, da das aktuelle Kariesrisiko nicht nur durch den Säureangriff und die daraus folgende Demineralisation der Zahnhartsubstanz, sondern auch durch die jeweilige Abwehrlage des Patienten und die Remineralisation der Zahnhartsubstanz bestimmt wird. Das Kariesrisiko ergibt sich also als Gesamtbilanz zwischen Säureangriff und Abwehr (Stößer 2003), wobei CCLP lediglich das Maß des Säureangriffs angibt und die Abwehrlage des Patienten außer Acht lässt.

### **5.1.2. Diskussion des Studienaufbaus**

Der Studienaufbau wurde so gewählt, dass ausschließlich Probanden mit einem anfangs hohen CCLP-Wert in die Studie eingeschlossen wurden. Dies war zum einen notwendig, da die Auswirkung von CHX auf die orale Situation sowie auf das Laktatbildungspotenzial untersucht werden sollte. Nur ein eingangs hohes Kariesrisiko lässt eine deutliche Verbesserung der untersuchten Parameter zu, wohingegen ein anfangs bereits niedriges Kariesrisiko auch unter CHX-Gabe allenfalls nur eine geringe Veränderung zeigen könnte. Zum anderen war eine Beschränkung auf Probanden mit hohem Kariesrisiko nötig, weil die Anwendung von CHX nur indikationsbezogen erfolgen soll und bei Personen mit einem erhöhten Kariesrisiko Maßnahmen zur chemischen Plaquekontrolle mit CHX im Sinne einer zeitlich begrenzten intensivierten Individualprophylaxe indiziert sein können (Schiffner 2000).

## Diskussion

Die Veränderung der oralen Parameter wurde zunächst über einen Zeitraum von sechs Wochen jeweils einmal pro Woche untersucht. Es folgte je eine Nachuntersuchung nach drei Monaten und nach sechs Monaten.

In der ersten Untersuchung (B1) erfolgte eine Bestimmung der Ausgangssituation. Die Studienteilnehmer wurden aufgefordert, ab dem Zeitpunkt dieser Eingangsuntersuchung ihre Zahnpflegegewohnheiten nicht zu verändern, um eine Beeinflussung der untersuchten Parameter hierdurch auszuschließen. Die Befunderhebungen B2 und B3 dienten der Feststellung einer konstanten Ausgangslage, um sicherzustellen, dass eine allein durch die Studiensituation bedingte Veränderung der untersuchten Parameter (Hawthorne-Effekt) von Verbesserungen aufgrund der chemischen Plaquerreduktion mittels CHX unterschieden werden konnte.

Direkt im Anschluss an die Befunderhebung B3 wurde den Studienteilnehmern eine 0,1%ige CHX-Lösung ausgehändigt. Ihnen wurde gemäß Herstellerangaben erklärt, dass sie über einen Zeitraum von zwei Wochen zweimal täglich je eine Minute mit dieser Lösung spülen sollten. Die 0,1%ige CHX-Lösung wurde gewählt, weil mit ihr bei gleichzeitiger gewohnheitsmäßiger Durchführung von mechanischen Mundhygienemaßnahmen die gleichen Effekte wie mit 0,2%iger Spüllösung erzielt werden können (Ernst et al. 1998). Eine Woche nach Ausgabe der CHX-Lösung wurde eine Zwischenuntersuchung (B4) und nach Ablauf der zwei Wochen eine weitere Befundung (B5) vorgenommen. Die Befunderhebung B4 diente – im Vergleich mit den Ausgangsbefundungen B1, B2 und B3 – der Darstellung unmittelbarer



## Diskussion

Effekte der CHX-Spüllösung auf die Zielparameter Laktatbildungspotenzial, Plaque sowie Gingivitis. Durch die Befunderhebung B5 lassen sich – im Vergleich zu B4 - Aussagen bezüglich der Veränderungen während der CHX-Intervention treffen.

Die Abschlussuntersuchung B6 wurde zwei Wochen nach Absetzen der CHX-Spüllösung durchgeführt. Sie gibt Aufschluss über die Stabilität der Veränderungen der untersuchten Parameter. Weitere drei bzw. sechs Monate nach der letzten Befundung B6 erfolgten die Nachuntersuchungen B7 und B8, um ein Wiedererreichen der Ausgangswerte überprüfen und zeitlich einordnen zu können.

Einige Probanden erschienen nicht zu den Nachuntersuchungen nach drei bzw. sechs Monaten. Als Gründe für das Fernbleiben können terminliche Schwierigkeiten angeführt werden. Möglicherweise jedoch hat auch die Tatsache, dass die Aufwandsentschädigung bereits nach der Abschlussuntersuchung nach sechs Wochen – also Befundung 6 – an die Probanden ausgezahlt wurde, zu der nachlassenden Compliance beigetragen.

Zur Objektivierung der Mundhygiene wurden der Approximalraum-Plaque-Index (API, Lange et al. 1977) und – über eine Beurteilung des Entzündungsgrades der Gingiva – der Papillen-Blutungs-Index (PBI, Saxer und Mühlemann 1975) herangezogen. Da die CHX-Spüllösung die Bakterienzahl im Speichel und die Entstehung von Plaque und Gingivitis reduziert (Sandham et al. 1991, van Rijkom et al. 1996), können durch die Beobachtung des API und PBI Rückschlüsse auf die Wirkung der CHX-Lösung gezogen werden.

## 5.2. Diskussion der Ergebnisse

Im Laufe der Studie wurden die Parameter CCLP-Wert, Gingivitis (PBI) sowie approximale Plaque (API) vor, während und nach Anwendung einer 0,1%igen CHX-Spüllösung untersucht und miteinander verglichen. Laut Literatur ist ein deutlicher Rückgang der PBI- und der API-Werte zu erwarten, da CHX durch sein breites antibakterielles Wirkspektrum (Heasman and Seymour 1994) den Plaquebefall und die Schwere von Gingivitiden um ca. 50% verringern kann (Löe und Schiott 1970, Cummins und Creeth 1992, Ernst et al. 1998).

Die Studienergebnisse zeigen diese Erwartung bestätigend eine signifikante bis hochsignifikante Verringerung der beiden Parameter API und PBI. Die Studie belegt weiterhin, dass sich auch der CCLP-Wert – und damit das Laktatbildungspotenzial in dem der Zunge aufgelagerten Biofilm – durch Intervention mit CHX deutlich vermindert. Im Vergleich der CCLP-Werte vor und während der CHX-Anwendung werden signifikante bis hochsignifikante Verbesserungen dokumentiert. Dies bekräftigt Aussagen aus der Literatur, die besagen, dass CCLP in der Lage ist, eine verminderte Azidogenität nach antimikrobieller Intervention in Plaqueproben und in vom Zungenrücken entnommenen Speichelproben nachzuweisen (Gerardu et al. 2006). Somit ist der Test zum einen in der Lage, die Aussagen der Indizes API und PBI während einer chemischen Plaquereduktion zu untermauern, zum anderen zeigt er zusätzlich eine Veränderung des aktuellen Kariesrisikos – gemessen am aktuellen Laktatbildungspotenzial – als Folge der CHX-Anwendung.

Während der zweiwöchigen CHX-Anwendung verbesserten sich alle drei untersuchten Parameter weiter, was durch den Vergleich der Ergebnisse

## Diskussion

von Befundung 4 und 5 deutlich wird. In diesem Vergleich erreicht zwar lediglich die Veränderung des API-Wertes Signifikanzniveau, jedoch wird ersichtlich, dass alle drei Parameter die gleiche Aussage – nämlich eine Verbesserung der oralen Situation – unterstützen.

Nach Absetzen der CHX-Spüllösung kam es wiederum bei allen dokumentierten Parametern zu einer signifikanten Veränderung der erhobenen Werte. Sowohl der CCLP-Test als auch API und PBI zeigten eine deutliche Verschlechterung der oralen Situation durch einen Wiederanstieg der Werte. Im Vergleich mit den Ergebnissen der Ausgangsuntersuchungen B1, B2 und B3 zeigt sich keine signifikante Veränderung, obwohl die Ausgangswerte noch nicht vollständig wieder erreicht wurden.

Die rasch nach dem Absetzen der Spüllösung auf in etwa die Ausgangswerte zurückgekehrten Befunde sind auch drei bzw. sechs Monate nach der Intervention (Befundungen B7 und B8) statistisch nicht von der Situation vor der CHX-Spülung verschieden. Dies zeigt, dass durch die chemische Plaquehemmung keine Verhaltensänderung initiiert wurde.

Der rasche Wiederanstieg der untersuchten Werte nach Beendigung der CHX-Gabe deckt sich mit Angaben der Literatur. Zwar lässt sich durch CHX – und besonders durch wiederholtes Auftragen eines CHX-Lackes – eine Verminderung der Plaque und der Mutans-Streptokokken um bis zu 99,9% beobachten (Sandham et al. 1991), doch es wurde aufgezeigt, dass diese Reduktion individuell sehr unterschiedlich ausfallen kann (Gerardu et al. 2003) und dass die Wachstumshemmung der Mutans-Streptokokken schnell wieder abnimmt (Brambilla et al. 2004). Ebenso

## Diskussion

verhält es sich bei der Anwendung von CHX-Spüllösungen. Die tägliche Spülung mit CHX-Lösung reduziert die Bakterienzahl im Speichel zwar deutlich (Sekino et al. 2003), nach Absetzen der Spüllösung wird jedoch rasch wieder die gleiche Plaquezusammensetzung wie vor der Intervention beobachtet (Sekino et al. 2004). Dies entspricht den Ergebnissen der hier vorgelegten Studie.

Mit dieser Studie wurde weiterhin untersucht, ob zwischen den CCLP-Werten und den Befunden der Indizes API und PBI Korrelationen bestehen. Dabei wurde festgestellt, dass die CCLP-Ergebnisse als Maß des Laktatbildungspotenzials durchweg weder bei den Ausgangsuntersuchungen noch während der CHX-Intervention oder nach Absetzen der CHX-Spüllösung mit den Werten von API und PBI korrelieren. Ebenso lässt sich keine signifikante Korrelation zwischen dem CCLP-Befund und der bisherigen Karieserfahrung – deutlich gemacht durch den DMFT-Wert - feststellen. Dies bestätigt die Aussagen anderer Untersuchungen (Bizhang et al. 2004, Erdogan et al. 2004).

Obwohl sich also alle dokumentierten Parameter im Zuge der CHX-Intervention signifikant bis hochsignifikant verändern, korreliert das Laktatbildungspotenzial nicht mit den herkömmlichen Indizes API und PBI und auch nicht mit der bisherigen Karieserfahrung der Studienteilnehmer. Es wird anhand dieser Studie also die Aussage unterstützt, dass der CCLP-Schnelltest grundsätzlich andere Eigenschaften der oralen Situation bewertet als die herkömmlichen Indizes (Erdogan et al. 2004). Nach Interpretation des Herstellers (3M-Espe 2005) ist die fehlende Korrelation ein Abbild des Funktionsprinzips des Tests, der das Potenzial zur Laktatbildung der gesamten hierzu befähigten Mundhöhlenflora erfasse, nicht hingegen die Plaquemenge oder deren Auswirkung auf die Gingiva.

## Diskussion

Die Anwendung des CCLP-Testes dokumentiert zeitnah Veränderungen des aktuellen Kariesrisikos während der Anwendung der antibakteriellen CHX-Mundspüllösung. Durch das Sichtbarmachen der Veränderungen werden Aussagen anderer Untersuchungen, dass der Test zur Information und Motivation von Patienten sowie zur Verlaufskontrolle bei intensivpräventiven Maßnahmen geeignet erscheine, gestützt (Miller et al. 2003 und 2004, Torres-Quintero et al. 2005).

Die der Studie zugrunde liegende Arbeitshypothese

„Clinpro™ Cario L-Pop™ kann durch Anwendung einer 0,1%igen Chlorhexidin-Spüllösung auftretende Veränderungen der oralen Mikroflora als Verringerung des Laktatbildungspotenzials der Zungenrückenflora wiedergeben“

konnte somit bestätigt werden.

## 6. Zusammenfassung

Es sollte untersucht werden, ob und in welchem Maße der Chairside-Schnelltest Clinpro™ Cario L-Pop™ (CCLP) in der Lage ist, Veränderungen des Laktatbildungspotenzials der Zungenrückenflora – als Maß für das aktuelle Kariesrisiko – wiederzugeben. Mit Hilfe von CCLP kann durch einen Saccharoseimpuls das Laktatbildungspotenzial der sich auf dem Zungenrücken befindenden Bakterien durch eine Farbreaktion sichtbar gemacht werden, die eine Zuordnung in geringes, mittleres oder hohes Kariesrisiko zulässt.

In dieser Studie wurden Probanden mit anfangs hohen CCLP-Werten vor, während und nach der zweiwöchigen Anwendung einer Chlorhexidin-Digluconat-Spüllösung (CHX) untersucht. Im Laufe dieser Untersuchungen wurden zum einen der aktuelle CCLP-Wert und zum anderen die Plaque- bzw. Gingivitis-Indizes API und PBI dokumentiert.

Bei 28 Probanden wurden über einen Zeitraum von 6 Wochen jeweils wöchentlich der CCLP-Wert, der API sowie der PBI ermittelt. Nach zwei Wochen erhielten die Testpersonen eine 0,1%ige CHX-Spüllösung, die sie gemäß Herstellerangaben zwei Wochen lang anwendeten. Während sowie nach Anwendung der CHX-Spüllösung wurden wiederum die Parameter CCLP, API und PBI bestimmt. Es folgten schließlich zwei Nachuntersuchungen nach drei Monaten und sechs Monaten.

Die Untersuchungen ergaben, dass sich der CCLP-Wert während der intensivpräventiven Intervention mit der 0,1%igen CHX-Spüllösung im Vergleich mit den Ausgangsbefunden signifikant verbesserte. Auch die

## Zusammenfassung

klinischen Indizes zeigten signifikant bessere Ergebnisse. Nach Absetzen der Spüllösung kehrten sowohl der CCLP-Wert als auch API und PBI wieder auf die Ausgangswerte zurück. Ein länger andauernder Effekt der chemischen Plaquerreduktion, insbesondere auch auf die laktatbildende Mikroflora, konnte somit nicht aufgezeigt werden.

Zwischen den beiden klinischen Parametern und dem CCLP-Test konnte in keinem Studienabschnitt (vor, während oder nach der CHX-Anwendung) eine Korrelation nachgewiesen werden. Dies entspricht jedoch dem von der Zielrichtung der Indizes abweichenden Funktionsprinzip des Tests, der das Potenzial zur Laktatbildung der hierzu befähigten Mundhöhlenflora erfasst, nicht hingegen die Plaquemenge oder deren Auswirkung auf die Gingiva.

Die Arbeitshypothese wird durch die Studienergebnisse bestätigt. CCLP ist in der Lage, durch Anwendung einer 0,1%igen Chlorhexidin-Mundspüllösung auftretende Veränderungen der oralen Mikroflora als Veränderung des Laktatbildungspotenzials widerzuspiegeln. Der Test kann somit insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko als Hilfsmittel zur Information, Motivation und Verlaufskontrolle in der Individualprophylaxe eingesetzt werden.

## 7. Literaturverzeichnis

- ❖ 3M-Espe, 2005. Clinpro™ Cario L-Pop™-Produktinformation.  
<http://multimedia.mmm.com/mws/mediawebserver.dyn?1111111MKW5618Gd1qGd111Xp3occcccB-> (02.03.2005)  
<http://cms.3m.com/cms/DE/de/2-21/clcruFW/view.jhtml>  
(02.03.2005).  
<http://multimedia.3m.com/mws/mediawebserver?66666UuZjcFSLXTtMxTVNXM6EVuQEcuZgVs6EVs6E666666--> (26.11.2007)
- ❖ Aguilera-Galaviz, LA., Premoli, G., Gonzalez, A., Rodriguez, RA., 2005. Caries risk in children: determined by levels of mutans streptococci and Lactobacillus. J Clin Pediatric Dent 29: 329-333.
- ❖ Alaluusua, S., Kleemola-Kujula, E., Grönroos, L., Evälathi, M., 1990. Salivary caries-related test as predictors of future caries increment in teenagers. A three-year longitudinal study. Oral Mikrobiol Immunol 5: 77-81.
- ❖ Anaise, JZ., 1984. Measurement of dental caries-experience-modification of the DMFT-index. Community Dent Oral Epidemiol 12: 43-46.
- ❖ Axelsson, P., 1990. Methode zur Bestimmung des Kariesrisikos. Philip J 7:181-187.
- ❖ Backer Dirks, O., 1966. Post-eruptive changes in dental enamel. J Dent Res 45: 503-511.



- ❖ Beighton, D., Decker, J., Homer, K.A., 1991. Effects of chlorhexidine on proteolytic and glycosidic enzyme activities of dental plaque bacteria. *J Clin Periodontol* 18: 85-89.
- ❖ Bizhang, M., Ley, M., Hopfenmüller, W., 2004. Lack of correlation between Clinpro™Cario L-Pop™ and clinical parameters. *Caries Res* 38: 382.
- ❖ Bjarnson, S., Kohler, B., 1997. Caries risk assessment in adolescents. *Swed Dent J* 21: 41-48.
- ❖ Bowden, G.H., 1997. Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? *Community Dent Oral Epidemiol* 25: 76-81.
- ❖ Brambilla, E., Cagetti, M.G., Fadini, L., Pariset, P., Strohmenger, L., Twetman, S., 2004. Chlorhexidine concentration in saliva after topical treatment with an antibacterial dental varnish. *Am J Dent* 17: 196-198.
- ❖ Bratthall; D., Hänsel Petersson, G., 2005. Cariogram – a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 33: 256-264.
- ❖ Cummins, D., Creeth, J.E., 1992. Delivery of antiplaque agents from dentifrices, gels and mouthwashes. *J Dent Res* 73: 1439-1449.

- ❖ DAJ-Empfehlungen, Grundsätze zur Mundgesundheit. <http://www.daj.de> (07.07.2007).
- ❖ Dell, M., 2005. Flächenspezifische Früherkennung eines Kariesrisikos. Zahnmedizinische Dissertation, Jena. [http://deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idu=974372536&dok\\_var=d1&dok\\_ext=pdf&filename=974372536.pdf](http://deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idu=974372536&dok_var=d1&dok_ext=pdf&filename=974372536.pdf) (24.06.2007).
- ❖ Emilson, C.G., 1994. Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. J Dent Res 73: 682-691.
- ❖ Erdogan, E., Effenberger, S., Schiffner, U., 2004. Lactate formation capability in correlation to plaque and caries in preschool children. Caries Res 38: 382.
- ❖ Ernst, C.P., Prockl, K., Willershausen, B., 1998. The effectiveness and side effects of 0,1% and 0,2% chlorhexidine mouthrinses: a clinical study. Quintessence Int 29: 443-448.
- ❖ Gerardu, V.A., Buijs, M.J., ten Cate, J.M., van Loveren, C., 2003. The effect of a single application of 40% chlorhexidine varnish on the number of salivary mutans streptococci and acidogenicity of dental plaque. Caries Res 37: 369-373.

- ❖ Gerardu, V.A., Heijnsbroek, M., Buijs, M., van der Weijden, F., ten-Cate, B., van Loveren, C., 2006. Comparison of Clinpro Cario L-Pop estimates with CIA lactic acid estimates of the oral mikroflora. *Eur J Oral Sci* 114: 128-132.
- ❖ Gordon, D., Gibbons, R., 1966. Studies of the predominant cultivable micro-organisms from the human tongue. *Arch Oral Biol* 11: 627-632.
- ❖ Harper, DS., Loesche, WJ., 1983. Effect of pH upon sucrose and glucose catabolism by the various genogroups of *Streptococcus mutans*. *J Dent Res* 62: 526-531.
- ❖ Heasman, P.A., Seymour, R.A., 1994. Pharmacological control of periodontal disease. I. Antiplaque agents. *J Dent Res* 22: 323-335.
- ❖ Helfenstein, U., Steiner, M., Marthaler, TM., 1991. Caries prediction on the basis of past caries prevention. *Caries Res* 27: 50-55.
- ❖ Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T., 2003. Einführung in die Zahnheilkunde. 3. Auflage, Urban & Fischer Verlag München – Jena, 2003.
- ❖ Kneist, S., Heinrich-Weltzien, R., Fischer, T., Klein, C., Rupf, S., Eschrich, K., 1999. Handelsübliche Speicheltests zum Mutans-Nachweis – Übersicht und Effizienzbewertung. *Quintessenz* 50: 33-43.

## Literaturverzeichnis

- ❖ König, KG., 1971. Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann Verlag, München, 1971.
- ❖ König, KG., 1987. Karies und Parodontopathien – Ätiologie und Prophylaxe. Thieme Verlag, Stuttgart, 1987.
- ❖ Lange, D., Plagmann, H., Eenboom, A., Promesberger, A., 1977. Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. Dtsch Zahnärztl Z 32: 44-47.
- ❖ Larsen, MJ., Fejerskov, O., 1989. Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. Scand J Dent Res 97: 285-296.
- ❖ Loe, H., Schiott, C.R., 1970. The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque gingivitis in man. J Periodont Res 5: 79-83.
- ❖ Margolis, HC, Moreno, EC, 1994. Composition and cariogenic potential of dental plaque fluid. Crit Rev Oral Biol Med 5: 1-25.
- ❖ Marsh, P.D., 1992. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. J Dent Res 71: 1431-1438.
- ❖ Marthaler, TM., Steiner, M., Helfenstein, U., 1997. Praktischer Gebrauch der Dentoprog-Methode zum Auffinden der Kinder mit hohem Kariesrisiko. Oralprophylaxe 19: 40-47.

- ❖ Miller, C., Opsahl, S., Bonte, E., Dartigues, J., Decup, F., Guastalla, O., Kaleka, R., Khouyoumjian, C., Konckier, A., Louis, J., Lusardi, L., Toumelin, F., Lasfargues, J.J., 2003. Evaluation of a New Test for Caries Risk Diagnosis and Prophylaxis: a Clinical Randomized Prospective Study. [http://iadr.confex.com/iadr/2003Goteborg/techprogram/abstract\\_36430.htm](http://iadr.confex.com/iadr/2003Goteborg/techprogram/abstract_36430.htm) (27.11.2007)
- ❖ Miller, C., Opsahl, S., Toumelin, F., Lasfargues, J.J., 2004. Patients experiences with a new test for caries risk diagnosis. <http://iadr.confex.com/iadr/Hawaii2004/techprogram/abstract46419.htm> (02.03.2005).
- ❖ Miller, WD., 1899. Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Thieme Verlag, Leipzig, 1899.
- ❖ Nyvad, B., 1983. Tidlig bakterieakkumulation på emalje og rodooverflader i vivo. Med Diss, Arhus.
- ❖ OHManager™-Produktinformation, 2007. <http://www.ohmanager.org/> (26.11.2007).
- ❖ Pinelli, C., Serra, M.C., Loffredo, L.C., 2001. Efficacy of a dip slide test for mutans streptococci and caries risk assessment. Community Dent Oral Epidemiol 29: 443-448.
- ❖ Pitts, NB., 1986. Regression of approximal carious lesions diagnosed from serial standardized bitewing radiographs. Caries Res 20: 85-90.

- ❖ Powell, L.V., 1998. Caries prediction. A review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 26: 361-371.
- ❖ Reich, E., Lussi, A., Newbrun, E., 1999. Caries-risk assessment. *Int Dent J* 49: 15-26.
- ❖ Rieth, P. 1988. Kariesprophylaxe und konservierende Therapie. *Farbatlant der Zahnmedizin Bd. 6*, Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 1988.
- ❖ Sandham, H.J., Brown, C., Chan, K.H., Phillips, H.I., Burgess, R.C., Stokl, A.J., 1991. Clinical trial in adults of an antimicrobial varnish for reducing mutans streptococci. *J Dent Res* 70: 1401-1408.
- ❖ Saxer, U., Mühlemann, H., 1975. Motivation und Aufklärung. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 85: 905-919.
- ❖ Scheinin, A., Pienihäkkinen, K., Tiekso, J., Holmberg, S., 1992. Multifactorial Modeling for root caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 20: 35-37.
- ❖ Schiffner, U., 2000: Chemische Plaquekontrolle – Brauchen wir antibakterielle Zusätze zu Zahnpasten und Spüllösungen, welche sind empfehlenswert? *Dtsch Zahnärztl Z* 55, 160-167
- ❖ Schiffner, U., Torres-Quintero, A., 2005. Reproducibility of a caries risk test under different oral conditions. *Clin Oral Invest*, 9: 187-191.

- ❖ Sekino, S., Ramberg, P., Uzel, N.G., Socransky, S., Lindhe, J., 2003. Effect of various chlorhexidine regimens on salivary bacteria and de novo plaque formation. *J Clin Periodontol* 30: 919-925.
- ❖ Sekino, S., Ramberg, P., Uzel, N.G., Socransky, S., Lindhe, J., 2004. The effect of a chlorhexidine regimen on de novo plaque formation. *J Clin Periodontol* 31: 609-614.
- ❖ Stößer, L., 1984. Die kariogene Bedeutung der acidogenen und acidurischen Eigenschaften des *Streptococcus mutans*. Diss B, Erfurt.
- ❖ Stößer L. (Hrsg.), 1998. *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Quintessenz Verlag, Berlin 1998.
- ❖ Stößer, L., 2003. Schlauer als das Auge. Kariesdiagnostik und Risikotests – Marketinggag oder essenziell? *Dental Magazin* 2003 (1), 24-34.
- ❖ Takahashi, N., Yamada, T., 1999. Acid-induced acid tolerance and acidogenicity of non-mutans streptococci. *Oral Microbiol Immunol* 14: 43-48.
- ❖ 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.

- ❖ Tenovuo, J., 1997. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997 25: 82-86.
- ❖ Torres-Quintero, A., Effenberger, S., Schiffner, U., 2005. Lactate formation capability of oral microflora after intensified oral hygiene. [http://iadr.confex.com/iadr/2005Balt/techprogram/abstract\\_61439.htm](http://iadr.confex.com/iadr/2005Balt/techprogram/abstract_61439.htm) (26.11.2007)
- ❖ van Rijkom, H.M., Truin, G.J., van't Hof, M.A., 1996. A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of chlorhexidine treatment. *J Dent Res* 75: 790-795.
- ❖ van Ruyven, F.O., Lingstrom, P., van Houte, J., Kent, R., 2000. Relationship among mutans streptococci, "low-pH" bacteria, and iodophilic polysaccharide-producing bacteria in dental plaque and early enamel caries in humans. *J Dent Res* 79: 778-784.
- ❖ Vehkalahti, M., Nikula-Sarakorpi, E., Pannio, I., 1996. Evaluation of salivary tests and dental status in the prediction of caries increment in caries-susceptible teenagers. *Caries Res* 30: 22-28.
- ❖ WHO, 1997. World Health Organization: Oral health surveys. Basic methods. 4th ed., Genf 1997.
- ❖ Zimmer, S., Seemann, R., Noack, M., 1996. *Kariesrisiko-Schieber*. Berlin: Quintessenz-Verlag.



## 8. Anhang

### 8.1. Inhalte des einmaligen Anfangs-Fragebogens

In diesem Abschnitt werden die Inhalte des einmaligen Fragebogens wiedergegeben, der zu Beginn der Studie erhoben wurde. Die Ergebnisse dieser Befragung sind in Tabelle 16 des Abschnitts 8.4. zu finden. In Klammern stehen die Abkürzungen, die in der entsprechenden Tabelle in Abschnitt 8.4. verwendet werden.

#### 1) Alter

◆in Jahren

#### 2) Geschlecht (*Geschl.*)

◆1 männlich

◆2 weiblich

#### 3) Rauchverhalten (*Raucher*)

◆1 Raucher(in)

◆0 Nichtraucher(in)

#### 4) Wie oft benutzen Sie fluoridhaltige Zahnpasten? (*F-haltige ZP*)

◆0 nie

◆1 täglich

◆2 oft

◆3 manchmal

◆4 weiß nicht

**5) Benutzen sie fluoridfreie Zahnpasten? (*F-freie ZP*)**

- ◆0 nie
- ◆1 täglich
- ◆2 oft
- ◆3 manchmal
- ◆4 weiß nicht

**6) Wie oft benutzen Sie Fluorid-Gele? (*F-Gele*)**

- ◆0 nie
- ◆1 täglich
- ◆2 wöchentlich
- ◆3 manchmal

**7) Wie oft benutzen Sie fluoridhaltige Spüllösungen? (*F-haltige Lsg*)**

- ◆0 nie
- ◆1 täglich
- ◆2 oft
- ◆3 manchmal
- ◆4 weiß nicht

**8) Benutzen Sie andere Spüllösungen? (*andere Lsg*)**

- ◆0 nie
- ◆1 täglich
- ◆2 oft
- ◆3 manchmal

**9) Wie oft putzen Sie Ihre Zähne am Tag? (MuHy)**

- ◆3 dreimal und mehr
- ◆2 zweimal
- ◆1 einmal
- ◆0 weniger als einmal

**10) Welche Hilfsmittel zur Reinigung der Zahnzwischenräume benutzen Sie? (ID-Räume)**

- ◆0 keine
- ◆1 Zahnseide
- ◆2 Zahnhölzer
- ◆3 Zahnzwischenraumbürste

**11) Wie oft benutzen Sie die oben genannten Hilfsmittel? (ID-Hy)**

- ◆0 nie
- ◆1 täglich
- ◆2 manchmal
- ◆3 selten

**12) Benutzen Sie noch zusätzliche Fluoridpräparate? (zusätzl. F)**

- ◆0 nein
- ◆1 ja

**13) Benutzen Sie zur Zeit Präparate zur Plaque- oder Entzündungskontrolle in der Mundhöhle? (zusätzl. Präp)**

- ◆0 nein
- ◆1 ja

**14) Was essen Sie bevorzugt, wenn Sie zwischendurch Hunger haben? (Zwischenm)**

- ◆0 nichts
- ◆1 Obst
- ◆2 Süßigkeiten
- ◆3 Müsliriegel
- ◆4 Süßigkeiten, die das Logo „zahnfreundlich“ tragen
- ◆5 anderes (Brot etc.)

**15) Wie oft am Tag naschen Sie durchschnittlich Süßigkeiten? (Süßes)**

- ◆1 weniger als dreimal
- ◆2 bis zu fünfmal
- ◆3 bis zu siebenmal
- ◆4 mehr als siebenmal

**16) Was trinken Sie regelmäßig im Laufe des Tages? (Getränke)**

- ◆1 Wasser
- ◆2 süße Getränke (Cola, Fanta, Fruchtsäfte)
- ◆3 Getränke mit Süßstoff oder Zuckeraustauschstoff (light Getränke)
- ◆4 Milch oder Kakao mit Zucker
- ◆5 Milch oder Kakao ohne Zucker (evtl. mit Süßstoff)
- ◆6 Tee oder Kaffee mit Zucker

## 8.2. Inhalte der wöchentlichen Kurzbefragung

In diesem Abschnitt werden die Inhalte des wöchentlichen Kurzfragebogens wiedergegeben, der in jeder Untersuchungssitzung (Befragung 1-8) erhoben wurde. Die Ergebnisse dieser Befragung sind in Tabelle 17 im Abschnitt 8.4. zu finden. In Klammern stehen die Abkürzungen, die in der entsprechenden Tabelle in 8.4. verwendet wurden.

### 1) Welches war heute Ihre letzte Mahlzeit? (*Letzte M*)

- ◆0 keine Mahlzeit
- ◆1 Frühstück
- ◆2 Mittagessen
- ◆3 Zwischenmahlzeit

### 2) Wann war Ihre letzte Mahlzeit? Vor wie vielen Stunden? (*wann M (h)*)

### 3) Falls Raucher(in): wann haben Sie das letzte Mal geraucht? Vor wie vielen Stunden? (*geraucht*)

### 4) Womit haben Sie sich eben Ihre Zähne geputzt? (*womit MuHy*)

- ◆0 Wasser
- ◆1 eigene Zahnpaste
- ◆2 zur Verfügung gestellte Paste

### 5) Wann haben Sie, abgesehen von eben, heute das letzte Mal Mundhygienemaßnahmen durchgeführt? Vor wie viel Stunden? (*wann MuHy*)

**6) Was haben Sie gemacht und womit? (was MuHy)**

- ◆1 Zahnbürste und Paste
- ◆2 Zahnbürste, Paste, Zahnseide und/oder Interdentalbürstchen
- ◆3 Zahnbürste, Paste und Chlorhexamed
- ◆4 Zahnbürste, Paste, Zahnseide und/oder Interdentalbürstchen und Chlorhexamed

**7) Haben Sie heute oder gestern Medikamente eingenommen? (Med)**

- ◆0 nein
- ◆1 ja

**8) Unterscheidet sich Ihre heutige (orale) Situation von der sonst üblichen? (orale Sit)**

- ◆0 nein
- ◆1 ja

### 8.3. Einzelwerte der Befundungen

**Tabelle 13: Einzelwerte, Mittelwerte, Mediane sowie Standardabweichung der Parameter DMFT-Index und API (Befundung 1-8)**

Fall	DMFT	API1	API2	API3	API4	API5	API6	API7	API8
1	18	63	65	73	27	3	23	8	
2	15	88	82	68	20	32	63	72	63
3	18	76	55	62	20	24	36	22	36
4	13	78	82	58	75	27	60	55	
5	21	96	85	65	22	19	65	37	
6	12	85	67	79	50	36	76		
7	10	82	78	75	38	30	82	68	67
8	17	96	74	80	80	87	91		
9	23	50	47	45	28	22	47	43	50
10	9	56	56	62	67	38	63		
11	14	60	53	68	63	63	53		
12	17	29	36	28	16	17	33		
13	11	77	77	67	46	56	58		
14	5	75	62	92	43	33	83		
15	19	72	57	78	28	29	66	65	
16	5	60	72	67	53	35	52		
17	16	66	60	74	67	55	76		
18	8	60	65	68	53	35	45	52	60
19	22	72	54	48	52	24	57		
20	17	77	69	94	25	27	46	37	48
21	16	63	60	53	30	28	27	48	50
22	15	62	78	68	43	50	88	63	67
23	15	65	68	77	47	33	82	59	62
24	19	72	78	72	67	55	73	63	80
25	19	55	70	73	45	27	37	55	48
26	23	45	50	41	34	17	55		
27	13	79	73	85	35	26	80	86	65
28	12	78	67	56	57	52	76		
Mittelwert	15,1	69,2	65,7	67	44	35	60,5	52,1	58
Median	15,5	72	67	68	44	31	62	55	61
Std.abw.	4,8	15	11,9	14,8	17,9	17,2	18,9	19,5	11,9

**Tabelle 14: Einzelwerte, Mittelwerte, Mediane sowie Standardabweichung des Parameters PBI (Befundung 1-8)**

Fall	PBI1	PBI2	PBI3	PBI4	PBI5	PBI6	PBI7	PBI8
1	0,2	0,13	0,07	0,02	0,03	0,02	0	
2	0,68	0,6	0,65	0,73	0,55	0,53	0,38	0,45
3	0,84	0,83	0,86	0,74	0,74	0,98	0,59	0,4
4	0,66	0,62	0,37	0,55	0,3	0,47	0,33	
5	0,56	0,65	0,46	0,46	0,56	0,79	0,57	
6	0,58	0,88	0,47	0,21	0,47	0,47		
7	0,48	0,42	0,68	0,5	0,37	0,32	0,18	0,32
8	1,56	1,57	1,61	1,46	1,39	1,59		
9	0,41	0,36	0,22	0,19	0,36	0,17	0,22	0,16
10	0,48	0,92	0,63	0,46	0,25	0,42		
11	0,82	0,77	0,3	0,45	0,6	0,65		
12	0,28	0,1	0,21	0,21	0,16	0,14		
13	0,25	0,21	0,21	0,25	0,21	0,08		
14	0,78	0,88	0,83	0,42	0,32	0,9		
15	0,34	0,35	0,25	0,12	0,06	0,18	0,41	
16	0,42	0,38	0,4	0,2	0,07	0,12		
17	0,88	0,6	1,02	0,66	0,62	0,9		
18	0,28	0,32	0,3	0,37	0,18	0,32	0,33	0,58
19	0,15	0,2	0,17	0,22	0,13	0,11		
20	0,17	0,17	0,69	0,29	0,17	0,19	0,48	0,33
21	0,03	0,1	0,13	0,18	0,05	0,08	0,32	0,37
22	0,25	0,18	0,37	0,15	0,07	0,12	0,2	0,25
23	0,44	0,24	0,21	0,45	0,45	0,52	0,52	0,39
24	0,22	0,4	0,25	0,03	0,17	0,12	0,15	0,2
25	0,7	0,58	0,27	0,5	0,3	0,28	0,7	0,72
26	0,22	0,19	0,14	0,27	0,14	0,33		
27	0,5	0,39	0,21	0,27	0,44	0,53	0,58	0,5
28	0,11	0,2	0,35	0,19	0,3	0,35		
Mittelwert	0,47	0,47	0,44	0,38	0,34	0,42	0,37	0,39
Median	0,43	0,39	0,32	0,28	0,3	0,33	0,355	0,38
Std.abw.	0,32	0,34	0,34	0,29	0,28	0,36	0,19	0,16



**Tabelle 15: Einzelwerte, Mittelwerte, Mediane sowie Standardabweichung des Parameters CCLP (Befundung 1-8)**

Fall	CCLP1	CCLP2	CCLP3	CCLP4	CCLP5	CCLP6	CCLP7	CCLP8
1	8	8	6	1	1	8	6	
2	7	6	6	2	1	7	8	8
3	8	8	9	3	3	8	8	5
4	8		8	8	4	7	8	
5	6	8	7	2	6	8	7	
6	8	6	6	3	5	7		
7	8	8	8	7	9	9	8	7
8	9	8	8	4	7	7		
9	8	6	6	3	5	8	8	8
10	7	8	8	7	6	6		
11	9	8	8	8	6	8		
12	8	7	7	6	3	7		
13	6	6	6	4	3	8		
14	6	6	7	4	4	5		
15	7	7	8	6	5	8	7	
16	7	8	7	3	3	8		
17	8	6	6	3	3	6		
18	7	5	8	6	2	4	5	6
19	7	8	8	5	5	8		
20	7	8	8	6	5	5	9	9
21	9	7	7	4	2	3	6	6
22	6	7	6	2	1	6	5	3
23	8	7	6	5	3	6	5	8
24	8	9	7	5	5	5	8	7
25	7	7	9	5	3	6	5	5
26	8	8	7	4	2	6		
27	8	8	6	4	3	9	8	7
28	8	8	8	8	7	9		
Mittelwert	7,5	7,3	7,2	4,6	4	6,9	6,9	6,6
Median	8	8	7	4	4	7	7,5	7
Std.abw.	0,9	1	1	2	2	1,5	1,4	1,7

## 8.4. Einzelwerte der Befragungen

**Tabelle 16: Einzelwerte des einmaligen Anfangs-Fragebogens**  
 (Aufschlüsselungen über die Bedeutung der Werte sowie über die zu den Abkürzungen gehörenden Fragen sind in Abschnitt 8.1. zu finden)  
*Diese Tabelle wird auf der folgenden Seite fortgesetzt.*

Fall	1) Alter	2) Geschl.	3) Raucher	4) F-haltige ZP	5) F-freie ZP	6) F-Gele	7) F-haltige Lsg	8) andere Lsg
1	46	1	0	1	0	0	0	0
2	43	1	0	1	0	0	0	0
3	51	1	0	1	0	0	0	0
4	37	2	0	1	0	0	0	0
5	44	2	0	1	0	0	0	0
6	37	2	0	1	0	2	0	0
7	40	2	0	1	0	0	3	0
8	40	1	0	1	0	0	0	0
9	63	2	0	1	0	2	0	0
10	35	2	0	1	0	0	0	0
11	41	2	1	1	0	0	0	0
12	39	2	1	1	0	0	2	0
13	36	1	1	1	0	0	0	0
14	35	2	0	1	0	0	0	0
15	42	1	0	1	0	0	0	0
16	35	1	0	1	0	0	0	0
17	49	1	0	1	0	0	0	0
18	36	2	0	0	1	0	0	0
19	39	2	1	1	0	0	0	0
20	35	2	0	1	0	0	0	0
21	37	2	0	1	0	0	0	0
22	63	2	0	1	0	0	0	0
23	35	1	0	1	0	3	4	0
24	45	2	0	1	0	3	2	0
25	48	1	0	1	0	0	0	0
26	36	2	0	1	0	3	0	0
27	37	1	0	1	0	0	0	0
28	48	1	1	1	0	0	3	0
Mittelwert	42							
Median	39,5							
Std.abw.	8							

## Anhang

Fall	9) MuHy	10) ID-Räume	11) ID-Hy	12) zusätzl.F	13) zusätzl.Pröp.	14) Zwischenm.	15) Süßes	16) Getränke
1	2	1	1	0	0	1	1	1
2	2	1	1	0	0	1,2	1	1
3	2	0	0	0	0	1	1	1,6
4	2	1,3	2	0	0	1	1	1
5	2	1	2	0	0	1	1	1,6
6	2	0	0	0	0	1	1	1
7	3	1	1	0	0	1	1	1,5
8	2	1	3	0	0	2,3	1	1,2
9	2	1	2	0	0	1	1	1,2
10	2	2	3	0	0	1,2	1	1,4
11	2	0	0	0	0	1,5	1	1
12	2	0	0	0	0	1,5	1	1
13	3	1	1	0	0	5	1	1
14	2	0	0	0	0	1,5	1	1,5
15	1	1	3	0	0	1,2	1	1
16	2	3	2	0	0	1	1	2,5
17	3	1	3	0	0	1,2,5	1	1,2
18	1	1	2	0	0	5	1	1
19	1	1	1	0	0	1,2,3	1	1,6
20	2	1,2	1	0	0	1,5	1	1
21	2	1	2	0	0	1,2	1	1,2,4
22	3	0	0	0	0	1	1	1
23	3	3	2	0	0	1,2	1	1
24	2	1	2	0	0	1,2,4	2	1
25	2	0	0	0	0	2	2	1,2
26	2	0	0	0	0	1	1	1,4
27	1	0	0	0	0	2	1	1,2
28	2	1	1	0	0	2	1	1,2

**Tabelle 17: Einzelwerte der wöchentlichen Kurzbefragung der Befundungen 1-8** (eine Aufschlüsselung über die Bedeutung der Werte sowie über die zu den Abkürzungen gehörenden Fragen ist in Abschnitt 8.2. zu finden)  
*Diese Tabelle wird auf den folgenden Seiten fortgesetzt.*

Fall	1) Letzte M. 1	Letzte M. 2	Letzte M. 3	Letzte M. 4	Letzte M. 5	Letzte M. 6	Letzte M. 7	Letzte M. 8	2) wann M. (h)1	wann M. (h)2	wann M. (h)3	wann M. (h)4	wann M. (h)5	wann M. (h)6	wann M. (h)7	wann M. (h)8
1	1	0	1	1	0	1	1		3	0	1	2	0	2	4	
2	1	1	1	1	1	1	1	1	4	2	3	3	3	3	3	4
3	1	1	1	1	1	1	1	2	5	2	3	3	3	3	3	2
4	1	1	1	1	1	1	1		6	4	4	5	6	5	4	
5	0	1	1	0	1	1	1		0	1	2	0	3	5	4	
6	1	2	3	3	3	3			3	1,5	3	0,5	1	1		
7	3	3	3	2	3	2	3	3	1	0,5	1	3	1	4	2	0,5
8	0	1	3	2	2	2			0	1,5	4	2,5	2,5	3		
9	2	2	3	3	3	3	3	3	4,5	3	2	1,5	2	1	2	1,5
10	1	3	1	3	2	1			4	2	6	2	4,5	4		
11	0	1	0	0	0	0			0	3	0	0	0	0		
12	1	0	1	1	1	3			4	0	4	1,5	6	16		
13	1	1	1	1	1	0			2,5	1	2	2,5	2	0		
14	2	2	3	3	2	2			2	4	1	2	3	6		
15	2	2	2	2	2	3	3		1,5	4	5	4,5	4	3	3,5	
16	1	1	1	1	1	1			4	3	3	2	3	1,5		
17	1	1	1	0	1	1			1,5	1	1	0	1	1,5		
18	1	0	1	2	1	0	2	2	3	0	2	3	1	0	5	1
19	3	3	3	2	0	3			1	1,5	3	2	0	0,5		
20	1	3	3	2	1	0	2	3	3	4	4	5	2	0	4	2,5
21	2	1	1	1	2	1	1	2	2	2	7	1,5	4	3,5	4	1,5
22	2	1	1	2	1	1	1	2	3	4	3	2	2,5	3,5	3	3
23	1	0	1	2	2	1	1	0	2	0	2	2	2	2	2	0
24	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	3	1	1
25	1	1	1	1	1	1	1	2	3	4	5	2	5	1	5	2,5
26	0	1	1	1	3	2			0	2,5	2	3	2	1,5		
27	1	2	2	0	0	1	3	0	7	2	1	0	0	7	0,5	0
28	3	2	3	3	3	3			1	1	1	3	1,5	1		

# Anhang

Fall	3) ge- raucht								4) womit MuHy							
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8
1	0	0	0	0	0	0	0		1	1	1	0	1	1	1	
2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	2	1	1
3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0		1	1	2	1	1	1	0	
5	0	0	0	0	0	0	0		1	1	0	1	1	1	1	
6	0	0	0	0	0	0			1	1	1	1	0	1		
7	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1
8	0	0	0	0	0	2			1	1	0	1	0	1		
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	1
10	0	0	0	0	0	0			0	1	1	1	1	1		
11	0	0	0	16	14	0			0	1	1	1	1	1		
12	0	1	1	0	20	12			0	1	1	1	1	1		
13	1	1	0,5	1,5	1	0			1	1	1	1	1	1		
14	0	0	0	0	0	0			1	1	0	1	1	0		
15	0	0	0	0	0	0	0		1	1	1	1	1	1	1	
16	0	0	0	0	0	0			1	1	1	1	1	1		
17	0	0	0	0	0	0			1	1	0	1	1	1		
18	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1
19	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	1			1	1	1	1	0	1		
20	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	1	1
21	0	11	0	0	4	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1
22	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1
23	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
24	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
25	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
26	0	0	0	0	0	0			1	1	1	1	1	1		
27	0	0	6	0	0	6	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
28	12	3,5	0	3	0	0			1	1	0	1	1	1		

# Anhang

Fall	5)								6)							
	wann MuHy 1	wann MuHy 2	wann MuHy 3	wann MuHy 4	wann MuHy 5	wann MuHy 6	wann MuHy 7	wann MuHy 8	was MuHy 1	was MuHy 2	was MuH y3	was MuHy 4	was MuHy 5	was MuHy 6	was MuHy 7	was MuHy 8
1	14	12	11	2	2	2	2		2	2	2	1	3	1	2	
2	4	2	2	2	2	2	3	4	2	2	2	4	4	2	2	2
3	5	3	3	3	3	3	3	6	1	1	1	3	3	1	1	1
4	6	4	6	6	7	7	7		1	1	1	1	3	1	1	
5	12	12	2	3	3	16	4		2	1	1	3	3	1	1	
6	12	10	11,5	8	2	10			1	1	1	3	1	1		
7	4	10,5	4	2,5	1	1	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1
8	4	1	9	8	2	3			1	1	1	3	1	1		
9	10	10	9	11	10	9	9	10	1	1	1	3	1	1	1	1
10	7	10	7	3,5	4,5	4			1	1	1	1	3	1		
11	5	2	2	2	3	2			1	1	1	3	3	1		
12	1,5	1	5	12	8,5	11			1	1	1	3	3	1		
13	3	1	2,5	12	2,5	1,5			1	1	1	3	3	1		
14	10	4	11	10	10	10			1	1	1	3	3	1		
15	1	2	18	12	2	0	10,5		1	1	1	3	1	0	1	
16	4	3	2	1,5	1,5	0,5			1	1	1	3	3	1		
17	1	10	10	1	10	1,5			1	1	1	3	3	1		
18	3	4	8	8	4	3	10	8	1	1	1	3	3	1	1	1
19	3	2	3,5	7	2,5	7			2	1	1	3	3	1		
20	5,5	3	7	5	6	2	7	4,5	1	2	1	2	3	1	1	1
21	7	2	6	1,5	9	2,5	4	1,5	1	1	2	3	3	1	1	1
22	3	4	3	2	2,5	3	3	3	1	1	1	1	3	1	1	1
23	1,5	1	1	1	1,5	2	2	1	1	1	1	4	1	1	1	1
24	9	1,5	8	10	1,5	9	2	2	1	1	1	3	1	1	1	1
25	11	12	4	3	6	5	5	8	1	1	1	3	3	1	1	1
26	10	2	1,5	3	1	7			1	1	1	1	3	1		
27	0	0	8,5	0	10	6	12	1	0	0	1	0	3	1	1	1
28	12	2	1	9,5	1,5	10			1	1	1	3	3	1		

# Anhang

Fall	7) Med. 1	Med. 2	Med. 3	Med. 4	Med. 5	Med. 6	Med. 7	Med. 8	8) orale Sit. 1	orale Sit. 2	orale Sit. 3	orale Sit. 4	orale Sit. 5	orale Sit. 6	orale Sit. 7	orale Sit. 8
1	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	1	0	
2	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	
5	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	
6	0	0	0	0	0	0	0		1	0	1	0	0	1		
7	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
9	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
11	0	0	0	1	1	1			0	0	0	1	0	0		
12	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
13	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
14	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
17	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0		
18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	1	1	1	1	0	0			0	0	0	0	0	0		
20	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
23	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1
25	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
26	0	0	0	0	0	0			0	0	1	0	0	0		
27	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	0	0	0	0	0	0			0	0	0	0	0	0		

## 9. Danksagung

Ich danke ganz besonders Herrn Prof. Dr. Ulrich Schiffner für die Überlassung des Themas sowie für die Unterstützung sowohl im klinischen als auch im theoretischen Teil der Arbeit.

Weiterhin danke ich der Firma 3M Espe AG (Seefeld, Deutschland) für die Bereitstellung des Testsystems und die finanzielle Entschädigung der Probanden.

Allen Studienteilnehmern möchte ich für das regelmäßige Erscheinen und Interesse an der Arbeit danken.

Außerdem bedanke ich mich herzlich bei meinen Eltern Erwin und Frauke Meyer für die jahrelange finanzielle Unterstützung und die vielen aufmunternden Worte. Hierfür möchte ich ebenfalls meinen Schwestern Wenke Meyer-Reichel und Esther Meyer danken.

Mein Dank gilt auch Marika Klingberg und Dana Hamann, die durch anregende Diskussionen sowie freundschaftlichen Beistand viel zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.



Lebenslauf

## **10. Lebenslauf**

## **11. Eidesstattliche Versicherung**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem anderen Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ørsta, 25.05.2008

Rebekka Meyer