

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
des Universitätsklinikums der Universität Würzburg
Direktorin: Prof. Dr. med. dent. Angelika Stellzig-Eisenhauer

Einfluss kieferorthopädischer Multibandtherapie auf die Besiedlung der Zähne
mit Streptokokken der Mutans-Gruppe sowie den Entzündungszustand der
Gingiva

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Annika Kempf
aus Würzburg
Würzburg, Oktober 2019

Referent: Prof. Dr. Martin Eigenthaler

Koreferent: Prof. Dr. Ulrich Schlagenhaut

Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 20.05.2020

Meiner Familie

Abkürzungsverzeichnis

AB	Antibiotika
BoP	Bleeding on Probing
CFU	koloniebildende Einheit (colony-forming unit)
CHX	Chlorhexidin
CI	Konfidenzintervall
CRT	CRT bacteria® Kariesrisikotest (Caries risk test)
DMF-T-Wert	kariöse, fehlende, gefüllte Zähne (decayed/missing/ filled teeth) (permanentes Gebiss)
GI	Gingival Index
IgA	Immunglobulin A
Kkl	Kolonisierungs-klasse
Korrel.	intraindividuelle Korrelation
LB	Laktobazillen
MB	Multiband
MBT	Multibandtherapie
PSI	Parodontaler Screening Index
PII	Plaque Index
SBI	Sulkus Blutungs Index
SM	Mutans Streptokokken

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Das bakterielle Ökosystem der Mundhöhle.....	1
1.2	Plaque-Retentionsstellen	2
1.3	Ätiopathogenese der Karies	3
1.4	Kariogene Mikroorganismen	4
1.4.1	Mutans Streptokokken (SM)	4
1.4.2	Beeinflussende Faktoren	6
1.5	Risiken der Multibandtherapie.....	8
1.6	Ziel der Studie	10
1.6.1	Primäre Endpunkte	10
1.6.2	Nullhypothese	10
2	Material und Methoden	11
2.1	Auswahl der Patienten	11
2.2	Studiendesign	12
2.3	Intraorale klinische Untersuchung	13
2.3.1	Befunderhebung an Ramfjord-Zähnen	13
2.3.2	Plaque Index (PII) nach Silness und Loe	14
2.3.3	Gingival Index (GI) nach Silness und Loe.....	14
2.3.4	Sulkus Blutungs Index (SBI)	15
2.3.5	Parodontaler Screening Index (PSI)	15
2.4	Material	16
2.4.1	Dentocult® SM Strip mutans	16
2.4.2	CRT® bacteria	18
2.5	Statistische Methoden	19

3	Ergebnisse.....	20
3.1	Alter.....	20
3.2	Therapie.....	20
3.3	Zeitlicher Verlauf der erfassten Stärke der SM Kolonisierung.....	21
3.4	Zeitlicher Verlauf der erfassten Gingival Index (GI)-Werte.....	23
3.4.1	Anfängliche Bebänderung und GI Verlauf.....	23
3.4.2	Zusammenfassung der Ergebnisse GI.....	25
3.5	Zeitlicher Verlauf der erfassten Sulkus Blutungs Index (SBI)-Werte ...	26
3.5.1	Anfängliche Bebänderung und SBI Verlauf.....	26
3.5.2	Zusammenfassung der Ergebnisse SBI.....	28
3.6	Zeitlicher Verlauf der erfassten Parodontalen Screening Index (PSI)- Werte29	
3.6.1	Anfängliche Bebänderung und PSI-Verlauf.....	29
3.6.2	Zusammenfassung der Ergebnisse PSI.....	31
3.7	Zeitlicher Verlauf der erfassten Plaque Index (PII)-Werte.....	32
3.7.1	Anfängliche Bebänderung und PII-Verlauf.....	32
3.7.2	Zusammenfassung der Ergebnisse PII.....	34
4	Diskussion.....	35
4.1	Studienaufbau.....	35
4.1.1	Auswahl der Speicheltests.....	37
4.1.2	Wahl der Indizes.....	37
4.1.3	Ramfjord-Zähne.....	38
4.2	Diskussion der Ergebnisse.....	39
4.2.1	Mutans Streptokokken.....	39
4.2.2	Klinische Parameter.....	39
4.2.3	Gingival Index (GI).....	40

4.2.4	Sulkus Blutungs Index (SBI)	40
4.2.5	Parodontaler Screening Index (PSI)	40
4.2.6	Plaque Index (PII)	41
4.3	Langzeitbetrachtung.....	41
4.4	Abschließendes Fazit.....	43
5	Zusammenfassung	44
6	Literaturverzeichnis.....	46
7	Abbildungsverzeichnis	55
8	Tabellenverzeichnis	56

1 Einleitung

1.1 Das bakterielle Ökosystem der Mundhöhle

Die menschliche Mundhöhle beherbergt zahlreiche Mikrobiotope. Dank ihres feucht-warmen Mikroklimas mit relativ konstanten 35-36 Grad Celsius, dem reichhaltigen Substratangebot und den vielen ökologischen Nischen kann sich eine komplexe Mikrobiota etablieren. Auf einer vollständig gereinigten Zahnoberfläche adsorbieren Proteine (Glykoproteine, Serumproteine, saure prolinreiche Proteine, Enzyme, Immunglobuline) aus dem Speichel über elektrostatische Bindungen (Buddecke 1981). Sie bilden einen unstrukturierten, azellulären Film, der als sekundäres Schmelzhäutchen oder Pellikel bezeichnet wird. Dessen bakterielle Besiedlung findet primär mit oralen grampositiven Streptokokken (wie *Streptococcus salivarius*, *S. mitis* oder *S. oralis*) sowie durch *Actinomyces spp* statt (Hellwig et al. 2013). Diese so genannten Pionierkeime sind in der Lage, sich mithilfe schwacher elektrostatischer Ladungskräfte als auch über kovalente Bindungen an die Pellikel auf der Zahnoberfläche zu heften (Marsh und Martin 2003). Mit zunehmender Schichtdicke bakterieller Biofilme sinkt deren Sauerstoffkonzentration und es wird eine ökologische Grundlage für das Wachstum fakultativ anaerober und obligat anaerober Mikroorganismen geschaffen. Aufgrund der Verstoffwechslung niedermolekularer Kohlenhydrate zu organischen Säuren entsteht ein saures Milieu, in dem sich azidophile Mikroorganismen wie Streptokokken der Mutans-Gruppe (SM) etablieren können. In der humanen Mundhöhle zählen hierzu die Keime *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* und *Streptococcus cricetus* (Jablón und Zinner 1966). SM sind in der Lage Saccharose zu extrazellulären Matrixpolysacchariden oder zu organischen Säuren zu verstoffwechseln (Fitzgerald und Keyes 1960) und daher von besonderer Bedeutung für die Kariesentstehung. Der Streptokokkenbiofilm kann nachfolgend von Stäbchenbakterien besiedelt werden. Hierzu zählen sowohl, die ebenfalls mit der Kariesentstehung assoziierten *Lactobacillus*- Arten, als auch einige für die Ausbildung einer parodontalen Erkrankung relevanten Keime (*Aggregatibacter*

actinomycetemcomitans, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*). Zuletzt entsteht die ökologische Grundlage für Spirochäten, welche auf die typischen Stoffwechselprodukte anderer proteolytischer Bakterien angewiesen sind (Gibbons 1989; Theilade et al. 1966; Listgarten 1976).

1.2 Plaque-Retentionsstellen

Auf Zahnoberflächen, die nicht mechanisch oder chemisch gereinigt werden, ist die Plaque-Ansammlung verstärkt möglich. Das häusliche Zähneputzen und die professionelle Zahnreinigung sind der mechanischen Reinigung zuzuordnen, während Mundspüllösungen als chemische Reinigung gelten. Zur mechanischen Selbstreinigung zählt man die Reinigung der Zahnoberflächen durch den direkten Kontakt mit Weichteilen wie Zunge, Wange oder Lippe als auch die Reinigung durch die Kaufunktion. An bestimmten Stellen (Plaque-Retentionsstellen) wie den Zahnfissuren, ober- und unterhalb des Approximalkontaktes und nahe der marginalen Gingiva ist diese Selbstreinigung nicht möglich (Heidemann und Becker 1999 [erschienen 2005]). Ein großes Problem stellen künstliche Plaque-Retentionsstellen, wie festsitzende Apparaturen während einer kieferorthopädischen Behandlung, dar, da diese die häusliche Mundhygiene deutlich erschweren. Alle Patienten müssen daher vor einer Multibandtherapie (MBT) über die erhöhte Gefahr der von nicht entfernten bakteriellen Biofilmen ausgehenden Beeinträchtigung der Mundgesundheit durch Entzündungen der Gingiva und des Zahnhalteapparates sowie Demineralisationen der Zahnhartsubstanzen aufgeklärt werden.

Bakterielle Zahnbeläge können, sofern sie über einen Zeitraum >1 Woche persistieren, zu einer Entzündung der Gingiva, sichtbarer Rötung, Schwellung und Blutung führen (Eickholz 2005). Um die Auswirkungen der Plaque-Akkumulation auf den Entzündungszustand der Gingiva quantifizieren zu können, wurden Indexsysteme, wie der Plaque Index (PII), der komplementäre Gingival Index (GI), der Sulkus Blutungs Index (SBI) und der Parodontale Screening Index (PSI), ausgearbeitet (Silness und Loe 1964 und 1963, Mühlemann und Son 1971, Ainamo et al. 1982).

1.3 Ätiopathogenese der Karies

Unter physiologischen Bedingungen stehen orale bakterielle Biofilme im Gleichgewicht mit den antibakteriellen Mechanismen des Wirts und zeigen eine Azidität, welche in der Regel einen Wert $> \text{pH } 5,5$ nicht unterschreitet. An der Zahnoberfläche halten sich Demineralisation und Mineralisation durch die Interaktion von Speichel, Mikrobiota und mit der Nahrung zugeführten Substraten die Waage. Verschiebt sich dieses Gleichgewicht längerfristig in einen pH-Wertbereich $< \text{pH } 5,5$ kommt es zu säurebedingten Substanzverlusten in den Zahnhartgeweben (Marsh und Martin 2003). Ursachen für diese pathologisch wirksame Verschiebung des pH-Bereichs können der vermehrte Konsum fermentierbarer niedermolekularer Zucker nachfolgendem substratbedingtem Überwachsen azidogener Mikroorganismen, ein verminderter Speichelfluss oder eine Reduktion der Konzentration der im Speichel gelösten Säurepuffer wie Kalziumphosphat oder Bikarbonat darstellen (Heidemann und Becker 1999 [erschieden 2005]). Nach aktuellem Verständnis wird Karies als opportunistische Erkrankung angesehen, da säurebildende, kariogene Mikroorganismen auch Bestandteil der physiologischen oralen Mikrobiota sind, ihre Stoffwechselaktivität jedoch nicht zwangsläufig zur Ausprägung einer Kariesläsion führen muss. Der von Keyes (Keyes 1962) im Jahr 1962 beschriebene Kariesursachenkomplex umfasst die Faktoren Mikroorganismen, bakterielles Substrat sowie den Wirt, und wurde 1971 von König (König, 1971) durch den Faktor Zeit ergänzt. Er veranschaulicht die Voraussetzungen zur Kariesentstehung (Roulet und Zimmer 2002). Zu den relevanten Wirtsfaktoren zählen unter anderen ein niedriger sozioökonomischer Status, ungenügende Fluoridexposition sowie eine unzureichende Mundhygiene (Messer 2000). Dies bedeutet, dass bei schlechter häuslicher Reinigung der Zähne von anhaftenden bakteriellen Belägen das Risiko für Schmelz-Dekalzifikationen, Karies und parodontale Erkrankungen steigt (Wilcoxon et al. 1991).

1.4 Kariogene Mikroorganismen

1.4.1 Mutans Streptokokken (SM)

Mutans Streptokokken sind typischer Vertreter der Streptokokken, welche physiologischerweise in einer hohen Anzahl den Oropharyngx besiedeln. Streptokokken sind Vertreter der Kokken (Kugelbakterien). Zu ihnen zählen zurzeit ungefähr 60 verschiedene Spezies (Reinert 2007). Sie sind ca. 2 µm große, unbewegliche, katalase-negative, nicht sporenbildende Bakterien. SM sind gram-positive, fakultativ anaerobe Bakterien und besitzen einen oxidativen und fermentativen Energiestoffwechsel (Podbielski und Lütticken 2001). *Streptococcus mutans* als typischer Vertreter der SM wurde 1924 von J. Kilian Clarke erstmalig beschrieben (Clarke 1924). Nach Reinert (2007) bildet *S. mutans* zusammen mit *Streptococcus sobrinus* die so genannte Mutans-Gruppe α -hämolyzierender Streptokokken (Reinert 2007). Ebenfalls zur Mutans-Gruppe zählen *Streptococcus cricetus* und *Streptococcus rattii*, welche jedoch im Menschen nur selten vorkommen (Beighton et al. 1991). Unter den insgesamt 25 Arten von Streptokokken in der menschlichen Mundhöhle zählen die SM, aufgrund ihrer spezifischen Virulenzfaktoren, zu den der kariesätiopathogenetisch bedeutsamsten Bakterien (Kneist und Richter 2001; Nicolas und Lavoie 2011). Zu diesen Virulenzfaktoren gehören die glukavermittelte Adhärenz, eine hohe Säuretoleranz, die Metabolisierung von Zucker zu Milchsäure, sowie die Bildung von Immunglobulin A-spaltenden Proteasen (IgA-Proteasen) und Bakteriozinen (Hellwig et al. 2013).

Mit Hilfe extrazellulärer Glycosyltransferasen nutzen SM Saccharose, um unter Freisetzung von Fructose wasserunlösliche, extrazelluläre Polysaccharide vom Glukantyp zu bilden (Marsh und Martin 2003). Die hochviskosen Polysaccharide haften gut an glatten Oberflächen, wie der Zahnoberfläche, und stellen ein Diffusionshindernis für die von SM gebildete Milchsäure und ebenfalls für den neutralisierenden Speichel dar. Die Fructose kann SM intrazellulär in Form von Fructosepolysaccharid (Lävan) als Reservekohlenhydrat einlagern (Buddecke 1981). Werden Glukose oder Saccharose vom Wirt aufgenommen, ist SM im Stande, diese unter der Bildung von Laktat und anderen organischen Säuren zu verstoffwechseln (Heidemann

Einleitung

und Becker 1999 [erschienen 2005]; Iwami und Yamada 1985). Dank des Efflux von sauren Endprodukten und ATP-Synthase, welche Protonen abtransportiert, ist es SM möglich, seinen intrazellulären pH-Wert aufrechtzuerhalten und eine hohe Säuretoleranz zu entwickeln (Marsh und Martin 2003).

Abwehrreaktionen des Wirts wirken der Besiedlung mit Mikroorganismen entgegen. Sie hemmen deren Adhärenz und Agglutination durch sekretorisches IgA, zusätzlich aktiviert sekretorisches IgA antibakterielle Faktoren und neutralisiert bakterielle Enzyme (Hajishengallis et al. 1992; McGhee und Kiyono 1993). SM sind in der Lage, durch IgA-Proteasen das sekretorische IgA zu deaktivieren und somit die Immunantwort zu schwächen (Tyler und Cole 1998). Hamada und Ooshima gelang es nachzuweisen, dass SM Bakteriozine (mutacin) produzieren können. Sie besitzen bakteriostatische und bakterizide Eigenschaften gegenüber anderen Streptokokken-Stämmen als auch unverwandten Bakterien (Hamada und Ooshima 1975).

SM werden in der Regel bereits im Kleinkindalter durch Speichelkontakt übertragen. Übertragungsquelle ist meist ein das Kind regelmäßig fütterndes Elternteil mit hohen SM-Speichelkeimzahlen. So konnte nachgewiesen werden, dass bei 10^5 CFU/ml im Speichel der Mutter die Häufigkeit der SM Übertragung bei Kleinkindern um das Neunfache höher ist, als bei Müttern mit 10^3 CFU/ml oder weniger (Berkowitz et al. 1981). Der Infektionszeitraum liegt laut Hellwig et al. zwischen dem 19. Lebensmonat und dem 3. Lebensjahr, da die Mikroorganismen eine feste Retentionsstelle und bestimmte ökologische Bedingungen benötigen (Hellwig et al. 2013). Die Prävalenz der SM Besiedlung unter Kindern und Jugendlichen steigt mit fortschreitendem Lebensalter kontinuierlich an. Während nach Durchbruch der Schneidezähne 20% aller Kinder im 11. Lebensmonat SM-besiedelt waren, lag die Infektionsrate bei Kindern im 35. Lebensmonat nach Durchbruch der zweiten Molaren bei 46,3% (Berkowitz et al. 1980; Carlsson et al. 1975). Bei Kleinkindern vor Durchbruch der ersten Dentition konnte keine Infektion mit SM nachgewiesen werden (Berkowitz et al. 1975).

Jedoch führt nicht jede Infektion mit SM automatisch zu einer kariösen Läsion (da Silva, A. C. Barbosa et al. 2008). Der Decayed- Missing- Filled- Tooth (DMF-T)-Index (Klein et al. 1938) ist ein in der Kariesepidemiologie weit verbreiteter Index zur Dokumentation der Kariesprävalenz, getrennt nach kariösen, fehlenden und gefüllten Zähnen. Im Jahr 2014 lag der Durchschnittswert des bei 13-/14-Jährigen erfassten DMF-T-Index in Deutschland bei 1,21. Bei den jüngeren Erwachsenen im Alter von 35-44 Jahren lag der mittlere DMF-T-Indexwert im Jahr 2014 bei 11,2 (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V), 2016). Der Nachweis einer SM-Besiedlung bei kariesfreien Kindern erhöht das Kariesrisiko um den Faktor 2,1 (Thenisch et al. 2006).

An vorgeschädigten Herzklappen können SM eine Endocarditis lenta verursachen, falls sie bei zahnärztlichen Behandlungen, wie z.B. einer parodontologischen Behandlung oder einer Zahnextraktion, in die Blutbahn gelangt (Hamada und Slade 1980). In diesen Fällen ist eine prophylaktische Antibiose vor Behandlungsbeginn indiziert.

1.4.2 Beeinflussende Faktoren

Mehrere Studien zeigten, dass SM in ihrer Vermehrung, ihrer Adhäsionsfähigkeit und in der Milchsäureproduktion durch den Konsum von Xylit gehemmt werden können (Bánóczy et al. 1985; Söderling et al. 2011; Wennerholm et al. 1994). Werden Xylitkaugummis über längere Zeit konsumiert, reduziert sich die SM Konzentration im Speichel (Mäkinen et al. 1989).

Paula et al. verglichen in ihrer Studie die Auswirkung der Kombination von Xylit und Chlorhexidin (CHX) auf die Anzahl der SM Kolonien und die Plaquebildung mit der ihrer Einzelwirkung. Die Ergebnisse zeigten, dass die Kombination die Ausbildung von SM Kolonien am effektivsten reduziert und den ausgeprägtesten Hemmeffekt auf die Plaqueneubildungsrate hatte (Paula, V. A. C. et al. 2010). CHX wird in Konzentrationen von 0,1-37% in Mundspüllösungen, Gelen, Lacken, Kaugummis oder Kautabletten verwendet (Lang und Brex 1986; Law und Seow 2007). Frenzen konnte durch seine

Einleitung

Forschung belegen, dass bei Patienten mit mäßiger Mundhygiene durch Anwendung eines 40%igen CHX Lackes die Anzahl nachweisbarer SM-Kolonien signifikant absinkt und sich auch klinische Parameter, wie der Plaque Index nach Quigley und Hein (Quigley et al. 1962) und das Bluten auf Sondierung (bleeding on probing) verbessern (Frentzen et al. 2002). Auch die Anwendung von 0,2 % CHX-Gelen senkte die Anzahl an SM über den Zeitraum der Anwendung ab (Law und Seow 2007).

Der in den industrialisierten Ländern beobachtete Kariesrückgang der letzten Jahrzehnte wird von der überwiegenden Mehrheit der Experten verstärkten kariespräventiven Fluoridierungsmaßnahmen (Heidemann und Becker 1999 [erschieden 2005]). Die Einlagerung von Fluorapatit in den Zahnschmelz erhöht die Widerstandsfähigkeit des Schmelzes gegenüber der Demineralisierung. Neben ihrer physikalischen Wirkung Fluoride auch direkt die Anzahl an SM erniedrigen. So zeigten Jeevarathan und Kollegen bei einer Gruppe kariesfreier Kinder nach Verwendung eines 0,1% fluoridhaltigem Schutzlacks (Fluor Protector (Ivolar vivadent, Ellwangen, Deutschland)) eine deutliche Reduktion der in den bakteriellen Zahnbelägen nachweisbaren SM Kolonien auf (Jeevarathan et al. 2007). Yoshihara et al. verglichen über 5 Jahre hinweg die Wirkung einer 500 ppm Fluorid-Ionen enthaltenden Natriumfluorid-Spüllösung auf den Nachweis von SM und Laktobazillen (LB) im Speichel. Die Ergebnisse zeigen eine signifikante Reduzierung der SM Kolonien, jedoch keinen Einfluss auf LB (Yoshihara et al. 2001). Aminfluoridhaltige Zahnpasta schwächt die Adhäsion von SM an Speichelpellicel und reduziert die Biofilmbildung (van der Mei, H. C. et al. 2008).

In ihrer Studie zur Suszeptibilität von SM gegenüber Antibiotika (AB) testeten Ferretti und Ward 1976 die Wirkung unterschiedlicher AB-Konzentrationen auf oral entnommene SM *in vitro*. Sie fanden heraus, dass während die minimale Hemmkonzentration von 0,1 µg/ml bei bestimmten AB ausreichend ist, andere wiederum bis zu 400 µg/ml benötigen. Jedoch sind alle getesteten AB, wie z.B. Penicillin, Ampicillin, Erythromycin und Tetracyclin prinzipiell in der Lage das Wachstum von SM zu hemmen (Ferretti und Ward 1976). Weld und Sandham

konnten die Liste der gegen SM wirksamen AB um Sulfadiazine erweitern (Weld und Sandham 1976).

1.5 Risiken der Multibandtherapie

Bei kieferorthopädischen Patienten, die mit festsitzenden Geräten behandelt werden, kann durch Änderungen des Mundhöhlenmilieus die SM Anzahl in Speichel und Plaque steigen (Lundström und Krasse 1987a, 1987b). Die vielen zusätzlichen bakteriellen Retentionsnischen, die im Rahmen eine Behandlung mit Multiband (MB) unvermeidbar entstehen, bewirken diesen Anstieg (Ahn et al. 2007). Rosenbloom und Tinanoff wiesen nach, dass die Konzentration von SM im Speichel während der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen bis zu viermal höher sein kann als vor der Behandlung. Jedoch sinkt die Konzentration an SM im Speichel schon während der nachfolgenden kieferorthopädischen Retentionsphase ab und erreicht nach deren Beendigung wieder ihren ursprünglichen Wert. Dies bedeutet, dass kein langfristiger Anstieg von SM nach Beendigung einer MBT zu befürchten ist (Rosenbloom und Tinanoff 1991). Kieferorthopädische Therapie kann das Ökosystem der Mundhöhle signifikant verändern. Es wurden u.a. ein pH-Abfall in den bakteriellen Zahnbelägen sowie ein Zuwachs an bakterieller Plaquemasse beobachtet (Mitchell 1992). Dies führte selbst bei Patienten mit regelmäßiger häuslicher Mundhygiene zum Auftreten von Entkalkungen oder Karies (Lundström et al. 1980; Zickert et al. 1982). Noch fünf Jahre nach der Therapie mit festsitzenden Geräten wurde bei kieferorthopädischen Patienten, im Vergleich zu alterskorrelierten, untherapierten Kontrollpersonen ein signifikant höheres Auftreten von als white spot bezeichneten Schmelzkariesläsionen beobachtet (Ogaard 1989).

Auch Unterschiede zwischen den für die Befestigung der kieferorthopädischen Bögen verwendeten Bracketarten auf die vermehrte Plaquebesiedlung wurden festgestellt. So weisen Brackets aus rostfreiem Stahl eine höhere Oberflächenspannung auf als Polycarbonat- oder Aluminiumoxidkeramik-Brackets und sind daher am leichtesten für Mikroorganismen zu besiedeln (Eliades et al. 1995). Regelmäßiges und sorgfältig durchgeführtes Zähneputzen

Einleitung

während der gesamten Dauer einer MBT ist daher eine essentielle Voraussetzung für die Vermeidung gravierender Schäden an der Zahnhartsubstanz. Patienten, die dies vermissen lassen, sollten primär nicht mit einer festsitzenden Apparatur behandelt werden, oder, falls der Mangel an kariespräventiver Mitarbeit erst während einer laufenden Multibandtherapie auftritt falls erforderlich auch vorzeitig entbündert werden. Den Patienten mit festsitzenden Apparaturen steht eine Vielzahl von Hilfsmitteln zur effektiven häuslichen Zahnreinigung zur Verfügung. In der Regel werden Patienten neben der üblichen Reinigung mittels Zahnbürste und fluoridierter Zahnpasta zur Benutzung von Zwischenraumbürstchen instruiert und darüber hinaus regelmäßige Fluoridierungen mittels Fluoridgelen oder -spüllösungen empfohlen. Nicht zuletzt ist auch eine starke Einschränkung des Konsums kariogener Nahrungsmittel unverzichtbar (Ogaard et al. 1988; Peros et al. 2012). Man konnte belegen, dass antibakterielle Spüllösungen die Anzahl nachweisbarer SM im Speichel und Plaque von MB-Trägern reduzieren (Madléna et al. 2000). Bei der Behandlung mit festsitzenden Apparaturen kann es zudem zu Gingividen kommen. Selbst Patienten mit guter Mundhygiene haben ein erhöhtes Risiko im Rahmen einer Multibandtherapie eine chronische Gingivitis zu erleiden (Zachrisson und Zachrisson 1972). Van Gastel et al. fanden heraus, dass klinische Parameter zur Bewertung der parodontalen Gesundheit wie etwa die Blutung auf Sondierung des gingivalen Sulkus (Bleeding on Probing, (BOP)), die sondierbare Taschentiefe oder die Menge an Sulkusflüssigkeit nach erfolgter Bebänderung deutlich anstiegen (van Gastel et al. 2008). Die Kombination aus einem antibakteriellen Lack und einem Fluoridlack erwies sich als äußerst effektiv, um die Anzahl der SM Kolonien in den Zahnbelägen, als auch die Plaquemenge und den mit Hilfe des Gingival Index erfassten Entzündungszustand der Gingiva signifikant zu verringern (Ogaard et al. 1997). Gewebeschäden, die durch eine Gingivitis simplex verursacht wurden, sind generell reversibel; daher ist durch eine konsequente Mundhygiene ein „restitutio ad integrum“ möglich (Theilade et al. 1966).

1.6 Ziel der Studie

Da, wie beschrieben, das Risiko für bakteriell bedingte Entkalkungen und kariöse Läsionen während der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen erhöht ist, sollte jede Möglichkeit es zu reduzieren, ergriffen werden. Vorhergehende Studien haben gezeigt, dass es im Speichel von MB-Trägern nach antibakterieller Therapie zu einem signifikant schnelleren und stärkeren Wiederanstieg der SM Kolonienzahlen im Speichel kommt als bei unbeeänderten Probanden (Attin et al. 2005).

Aufbauend auf diese Studien ist es das Ziel der vorliegenden Pilotstudie festzustellen, ob sich Mundhygiene-Instruktionen während kieferorthopädischer MBT auf die Ausprägung der SM Kolonisierungsklassen und die Ausprägungsstärke der klinischen Parameter (Plaque Index (PII), Sulkus Blutungs Index (SBI), Parodontaler Screening Index (PSI) und Gingival Index (GI)) auswirkt.

1.6.1 Primäre Endpunkte

Die primären Endpunkte der Pilotstudie bildeten:

1. die Auswirkung auf die Kolonisation der Mundhöhle mit kariogenen SM;
2. die Abweichungen im Ausmaß der gingivalen Entzündung anhand des SBI und des GI;
3. die Veränderung des PII und die des PSI.

1.6.2 Nullhypothese

Als Nullhypothese wurde angenommen, dass Mundhygiene-Instruktionen und die Motivation zur häuslichen Zahnpflege während der MBT weder die SM Kolonisierungsklasse noch die Ausprägungsstärke von Gingividen oder die Stärke der bakteriellen Plaquebedeckung signifikant beeinflussen, und keine Abhängigkeit zur Häufigkeit der Mundhygiene-Instruktion und Motivation zur häuslichen Zahnpflege besteht.

2 Material und Methoden

Die Ethik-Kommission hat zum Studienprotokoll ein zustimmendes Votum (Az: 126-17) abgegeben.

2.1 Auswahl der Patienten

Für die vorliegende Studie wurden 22 Patienten der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Würzburg ausgewählt. Sie waren zwischen 13 und 40 Jahren alt und zeigten eine unauffällige häusliche Plaquekontrolle. Die Zähne von 11 der Studienteilnehmer wurden erst zu Studienbeginn mit festsitzenden kieferorthopädischen Geräten versorgt, während bei den restlichen 11 Patienten bereits zuvor schon im Rahmen ihrer kieferorthopädischen Behandlung eine festsitzende Multibandapparatur im Ober- und Unterkiefer eingegliedert worden war.

Die Studienpatienten wurden anhand folgender Einschlusskriterien ausgewählt:

- Mutans Streptokokken Speichelwerte bzw. Kolonisierungsklasse ≥ 2 im Dentocult SM Strip mutans Test entsprechend $> 10^5$ CFU/ml
- Fehlen einer manifesten Parodontitis: Parodontaler Screening Index-Wert ≤ 2
- Laufende bzw. unmittelbar bevorstehende kieferorthopädische Behandlung mit festsitzenden MB Apparaturen in einem oder beiden Kiefern

Das Vorliegen folgender Parameter machte untersuchte Patienten für die Studienteilnahme ungeeignet oder führte beim Auftreten im Laufe der Studie zum Studienausschluss:

- Regelmäßige Einnahme von entzündungshemmenden Medikamenten
- Einnahme von Antibiotika in den letzten 3 Monaten
- Regelmäßige Verwendung antibakterieller Mundspüllösungen
- Regelmäßiger Konsum xylithaltiger Kaugummis
- Regelmäßige Einnahme von Medikamenten, die das Wachstum der Gingiva beeinflussen

2.2 Studiendesign

In der Pilotstudie wurden alle Patienten vor Beginn der Studie über den Studienaufbau und das Verhalten während der Studienteilnahme aufgeklärt. Jeder Studienteilnehmer erhielt des Weiteren einen Fragebogen, welcher besprochen und nach Aufforderung um gewissenhaftes Ausfüllen beantwortet wurde. Willigte der Patient, nach individueller Information zur Studienteilnahme ein, folgte im Anschluss die intraorale Untersuchung, eine Analyse der kariogenen Mikrobiota mit Hilfe der chairside Tests -Dentocult® SM Strip mutans und CRT® bacteria- sowie die Aufnahme intraoraler Fotos. Es erfolgte eine ausführliche Mundhygiene-Instruktion zu Beginn der Pilotstudie. Diese beinhaltete eine Demonstration der Reinigungssystematik am Modell, das Aufzeigen von Retentionsnischen, die Erklärung der Handhabung von Interdentalbürstchen, die Anweisung nach jeder Mahlzeit die Zähne zu putzen und einmal wöchentlich eine lokale Fluoridierungsmaßnahme, zum Beispiel mittels elmex gelee (CP GABA, Hamburg), durchzuführen. Die zahnmedizinischen Befunde wurden immer anhand des im Voraus angefertigten Befunderhebungsbogens erstellt. Durch diese Standardisierung konnte die Vergleichbarkeit jeder Untersuchung innerhalb der Studie gesichert werden. Die vorliegende Pilotstudie untergliederte sich in drei Phasen. Nach der ersten Phase (Tag 0-28) erfolgte eine neue Erfassung der erhobenen Parameter, der chairside Test wurde wiederholt, ebenso die intraoralen Fotos. Am Tag 56 endete die zweite Phase, es wurden erneut der intraorale Befund, der chairside Test und die intraoralen Fotos erstellt. Um die Langzeitauswirkung der Bebänderung zu beobachten, erfolgte nach der dritten Phase (3-6 Monate) erneut eine Untersuchung, welche die ermittelten Parameter und Fotos und den chairside Test beinhaltete. Diese konnte jedoch nicht bei allen Patienten durchgeführt werden, da einige inzwischen die MBT abgeschlossen hatten. Die kieferorthopädische Behandlung wurde zu keiner Zeit für die Studie unterbrochen.

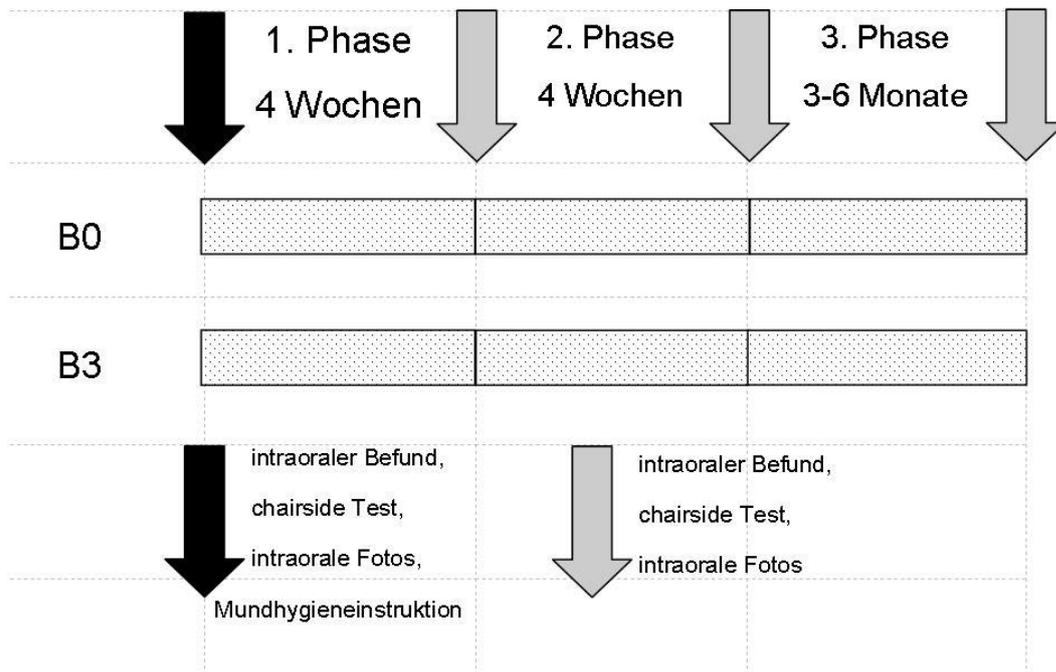


Abbildung 1. Studiendesign

2.3 Intraorale klinische Untersuchung

2.3.1 Befunderhebung an Ramfjord-Zähnen

Stellvertretend für das gesamte Gebiss stehen die sechs Ramfjord-Zähne 16, 21, 24, 36, 41, 44 (Wolf et al. 2004). Fehlt einer dieser Zähne, wird ein festgelegter Ersatzzahn beurteilt (Hellwege 2003). Im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung wurden einem Patienten die bleibenden ersten Prämolaren gezogen, in diesem Fall wurde statt Zahn 24 der Zahn 25 und statt Zahn 44 der Zahn 45 betrachtet. Die unten erläuterten Indizes wurden an den Ramfjord-Zähnen oral und vestibulär jeweils mesial, medial und distal ermittelt.

2.3.2 Plaque Index (PII) nach Silness und Loe

Der PII nach Silness und Loe beurteilt die Menge und Dicke der Plaque am Zahnhals und am gingivalen Sulkus (Hellwig et al. 2013). Der PII wird ohne die Plaque anzufärben beurteilt, wichtig ist jedoch das gründliche Trockenblasen bevor man die Plaque-Ablagerung mit Hilfe einer Sonde untersucht (Roulet und Zimmer 2002). Der PII nach Silness und Loe lässt sich in die Grade 0-3 einteilen:

Grad	Beschreibung
0	Keine Plaque auf Zahnoberfläche/Gingivarand
1	Getrocknete Zahnoberfläche sieht plaquefrei aus, vom marginalen Drittel lässt sich Plaque abstreifen
2	Mäßige Plaque-Ansammlung im Tascheneingang u. freier Gingiva u./od. benachbarter Zahnoberflächen, mit bloßem Auge sichtbar
3	Viel Plaque im Tascheneingang u./od. auf freien Gingiva u. der angrenzenden Zahnoberfläche

Abbildung 2. PII nach Silness und Loe (Silness und Loe 1964)

2.3.3 Gingival Index (GI) nach Silness und Loe

Der GI zur Beurteilung entzündlich bedingter Veränderungen der Gingiva wird an bis zu sechs Messstellen je Zahn erhoben (mesiobukkal, mediobukkal, distobukkal, mesiooral, mediooral, distooral). Die Entzündungszeichen der Gingiva werden in vier Grade unterteilt.

Grad	Beschreibung
0	Keine Entzündung: normale Gingiva ohne Farb- od. Oberflächenveränderung
1	Leichte Entzündung: geringe Farbveränderung, geringes Ödem, keine Blutung
2	Mäßige Entzündung: Rötung, Schwellung, glasige Gingiva, Blutung auf Sondierung durch: - Massieren/Drücken des Gingivarandes mit stumpfer Sonde - Entlangfahren mit stumpfer Sonde an der Weichgewebewand der Gingiva
3	Starke Entzündung: deutliche Rötung und Schwellung, Tendenz zur Spontanblutung, Ulzeration

Abbildung 3. GI nach Silness und Loe (Loe 1967; Loe und Silness 1963)

2.3.4 Sulkus Blutungs Index (SBI)

Der SBI dient der Beurteilung der Blutungsneigung des gingivalen Sulkus beim Sondieren und erfasst auch anderen Entzündungsanzeichen wie Rötung, Schwellung oder Ödem (Hellwig et al. 2013). Er steht, wie auch der GI, in Korrelation mit dem PII, da Mundhygiene und Gingivitis voneinander abhängen. Man unterteilt den SBI in sechs Schweregrade:

Grad	Beschreibung
0	Keine Entzündung: normale, nicht entzündete Gingiva ohne Farbveränderung, kein Sondierungsbluten
1	Bluten 30s nach Sondieren, aber noch keine Farb-Formveränderung
2	Bluten nach Sondieren, erste Rötungen
3	Bluten nach Sondieren, Rötung und leichtes Ödem
4	Bluten nach Sondieren, deutliche Rötung, starke Schwellung
5	Starkes Bluten nach Sondieren, evtl. Spontanblutung, stark ausgeprägte Rötung und Ödem, Ulzeration

Abbildung 4. SBI (Mühlemann und Son 1971)

2.3.5 Parodontaler Screening Index (PSI)

Zur Beurteilung des parodontalen Zustands des Gebisses wurde der PSI (Ainamo et al. 1982) genutzt. Er unterteilt das Gebiss in Sextanten, zwei Frontzahnsextanten und vier Seitenzahnsextanten, die Prämolaren und Molaren des jeweiligen Quadranten beinhalten. Zur Ermittlung des PSI werden die dem Sextanten zugehörigen Zähne an sechs Stellen sondiert. Der schwerwiegendste Befund, welcher an einem Zahn in einem untersuchten Sextanten beobachtet wird, bestimmt den PSI-Code des gesamten Sextanten (Hellwege 2003).

Bei Kindern und Jugendlichen, bis zum Abschluss des 18. Lebensjahres, erfolgt die Messung des PSI an sechs festgelegten Zähnen (16, 26, 36, 46, 11, 31) (Münstermann 2009). Um die Vergleichbarkeit innerhalb der Studie zu sichern, wurde, auch bei Kindern, der PSI an den Ramfjord-Zähnen erhoben und nicht alle Zähne des jeweiligen Sextanten betrachtet. PSI Grad 1 entspricht dem Vorliegen einer Gingivitis, die PSI Grade 3 und 4 von einer Parodontitis.

Grad	Beschreibung
0	Gesundes entzündungsfreies Gebiss
1	Manifeste gingivale Blutung: Gingivitis
2	Zahnstein, defekte Füllungsränder
3	Tasche >3,0mm , <5,5mm
4	Tasche >5,5mm

Abbildung 5. PSI (Hellwege 2007)

2.4 Material

2.4.1 Dentocult® SM Strip mutans

Zur semiquantitativen Bestimmung der SM Zahlen im Speichel wurde der kommerziell erhältliche Test Dentocult® SM Strip mutans (Orion Diagnostica Oy, Espoo, Finnland) verwendet. Der Test wurde im Rahmen der Befunderhebung vor allen anderen Maßnahmen durchgeführt (Bestimmung der Indizes, kieferorthopädische Behandlung, intraorale Fotos). Des Weiteren durften die Studienteilnehmer in der vorhergehenden Stunde nichts gegessen, keine Zähne geputzt und nicht geraucht haben, um das Testergebnis nicht zu verfälschen (Schlagenhauf et al. 1995). Durch Kauen auf dem beiliegenden Paraffinpellet wurde der Speichelfluss stimuliert; nach Verschlucken des so stimulierten Speichels wurde mit einem ebenfalls dem Testkit beigefügten Plastikspatel eine Speichelprobe von der Zunge abgepresst. Der Plastikspatel wurde daraufhin in ein Glasröhrchen mit einer für SM selektiven Nährlösung gegeben und bei 35-37 Grad Celsius unter mikroaerophilen Bedingungen 48- bis maximal 96 Stunden bebrütet.

Material und Methoden

Die SM Kolonien stellen sich auf dem Testträger in den Farben hell- bis dunkelblau dar. Sie wurden visuell, unter Zuhilfenahme einer dem Testkit beiliegenden Referenztabelle semiquantitativ einer von vier Kolonisierungsklassen zugeordnet.

Kkl 0	< 10 ⁴ CFU/ml
Kkl 1	< 10 ⁵ CFU/ml
Kkl 2	10 ⁵ - 10 ⁶ CFU/m
Kkl 3	> 10 ⁶ CFU/ml

Bei der Auswertung wurden nur Kolonien berücksichtigt, die fest am Testspatel anhafteten und sich sphärisch von diesem abhoben. Frei im Nährmedium schwimmende oder am Boden abgesetzte Kolonien wurden bei der Beurteilung der Kolonisierungsklassen nicht beachtet.

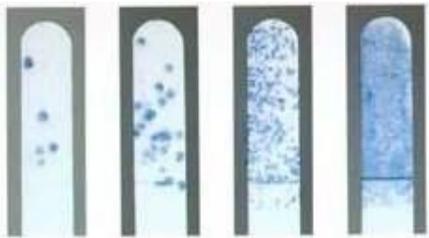


Abbildung 6. Vergleichstabelle Kkl 0-3 (Orion Diagnostica Oy, Espoo, Finnland)

2.4.2 CRT® bacteria

Der semiquantitative Nachweis von Mutans-Streptokokken erfolgte zusätzlich mit dem chairside Test CRT® bacteria (Ivolar vivadent AG, Ellwangen, Deutschland). Auf dem blauen Mitis-Salivarius-Agar, welcher Bacitracin enthält, wurden SM aus dem Speichel der Studienteilnehmer kultiviert. Auch dieser Test wurde zu Beginn der Behandlung nach Herstellerangaben durchgeführt und die den Speichelttest beeinflussenden Faktoren (Schlagenhauf et al. 1995) wurden ausgeschlossen. Um ausreichend Speichel in einem Becher sammeln zu können, kaut der Patient zu Beginn ein bis zwei Minuten auf einem dem Testkit beigefügten Paraffinpellet. Auf den Boden des den Agarträger beinhaltenden Probebehälters wird eine NaHCO₃-Tablette gegeben, welche bei Kontakt mit Flüssigkeit CO₂ frei setzt. Diese anaeroben Verhältnisse begünstigen das Wachstum anerob wachsender Bakterien. Nach Entfernen der Schutzfolie vom MS41B-Agarträger wurde dieser unverzüglich mit dem gesammelten Speichel mittels einer Pipette benetzt und zurück in den Probebehälter gegeben. Der fest verschlossene Probebehälter wurde im Brutschrank 48 Stunden bei 37 Grad Celsius bebrütet. Die visuelle, semiquantitative Bewertung auf dem Agar aufgewachsener SM Kolonien erfolgte durch den Vergleich mit der dem Testkit beiliegenden Referenztabelle. Anhand der sichtbaren Koloniedichte des Bakterienrasens auf dem Agarträger wurden ausgewertete Proben den semiquantitativen Kolonisierungsklassen SM 0, SM 1, SM 2 oder SM 3 zugeordnet.



Abbildung 7. Referenztable (Ivoclar Vivadent AG Ellwangen, Deutschland)

2.5 Statistische Methoden

Zur Beschreibung der Ergebnisse dieser prospektiven, deskriptiv projizierten Pilotstudie wurden folgende statistische Verfahren verwendet:

Zur Beschreibung der Abhängigkeit zwischen zwei klassifizierten Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test nach der Maximum-Likelihood-Methode berechnet. Es wurde darauf geachtet, dass keine zu geringen Erwartungswerte vorkamen.

Mit dem U-Test nach Mann und Whitney wurde ein Messwert zwischen zwei Gruppen verglichen, wenn keine Gaußsche Normalverteilung der Messwerte angenommen werden konnte. Konnte von einer Gaußschen Normalverteilung der Messwerte ausgegangen werden, wurde stattdessen der t-Test für nicht verbundene Stichproben verwendet. Bei geringen Fallzahlen, unter 20 Patienten, wurde anstelle des gewöhnlichen, approximativen U-Tests der exakte U-Test gerechnet.

Der Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben vergleicht zwei Messungen beim gleichen Individuum. Bei geringer Fallzahl, d.h. bei weniger als 20 Patienten, wurde stattdessen der exakte Wilcoxon-Test berechnet. Bei groben Stufen, wenn einzelne Werte sehr häufig vorkamen, wurde der Vorzeichentest (sign test) berechnet. Soweit eine Gaußsche Normalverteilung angenommen werden konnte, wurde der verbundene t-Test berechnet.

Anhand der Bonferroni-Methode wurde die Alphafehler-Kumulierung durch multiples Testen neutralisiert.

Um die Testergebnisse quantitativ vergleichen zu können, wurden p-Werte berechnet. Ein p-Wert $< 0,05$ wurde als signifikant festgelegt und das Ergebnis als wesentlich interpretiert. Die berechneten p-Werte werden nachfolgend wie üblich mit Stern-Symbolen gekennzeichnet:

$$p < 0,05 \text{ mit } *, p < 0,01 \text{ mit } ** \text{ und } p < 0,001 \text{ mit } ***$$

Die nach der dritten Phase erhobenen Werte der Datenanalyse wurden aufgrund der geringen Patientenzahl nicht in der Statistik aufgeführt, da zwischen Messtermin 3 und 4 bereits zu viele Patienten entbündert worden waren, um noch eine sinnvolle statistische Analyse durchführen zu können.

3 Ergebnisse

3.1 Alter

Das Lebensalter der 22 Patienten dieser Pilotstudie betrug 13 bis 40 Jahren (vollendete Lebensjahre). Das mittlere Alter betrug 19.2 ± 6.4 Jahre, der Altersmedian 17.5 Jahre mit einem 68%-CI von 15.0 bis 24.3 Jahren.

Zehn Patienten (45%) waren männlich und zwölf (55%) weiblich.

In der mittleren Altersgruppe zwischen 16 und 18 Jahren überwogen männliche Patienten, bei den jüngeren als auch bei den älteren Patienten waren es mehr weibliche Patienten.

Der älteste Patient war 40 Jahre, der zweitälteste 29 Jahre. Zwischen männlichen und weiblichen Patienten war im Mittel kein Altersunterschied zu erkennen.

3.2 Therapie

Im Rahmen der vorliegenden Pilotstudie wurden die 22 Patienten in zwei Gruppen aufgeteilt. Elf Patienten standen bei Beginn der Pilotstudie unmittelbar vor der Bebänderung (B0) und elf waren bereits seit mindestens drei Monaten (B3) bebändert.

3.3 Zeitlicher Verlauf der erfassten Stärke der SM Kolonisierung

Zum Zeitpunkt T1 (erster Termin) unterschied sich der erfasste SM Kolonisierungsgrad zwischen beiden experimentellen Gruppen nicht signifikant nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm. Von Messtermin 1 zu 2 verzeichnete die Gruppe der frisch behandelten Patienten (B0) eine Zunahme höherer SM Kolonisierungsklassen, während, innerhalb der Gruppe B3 keine signifikante Veränderung der erfassten SM Kolonisierungsklassen beobachtet werden konnte. Zwischen Messtermin 2 und 3 reduzierte sich in der Gruppe B0 der Anteil der, mit einem erhöhten Kariesrisiko verbundener, Kolonisierungsklasse 2, während sich im gleichen Zeitraum in der Gruppe B3 ein Rückgang der Kolonisierungsklasse 3 zeigte. Unterschiede zwischen beiden experimentellen Gruppen konnten jedoch statistisch nicht verifiziert werden (Abb. 8).

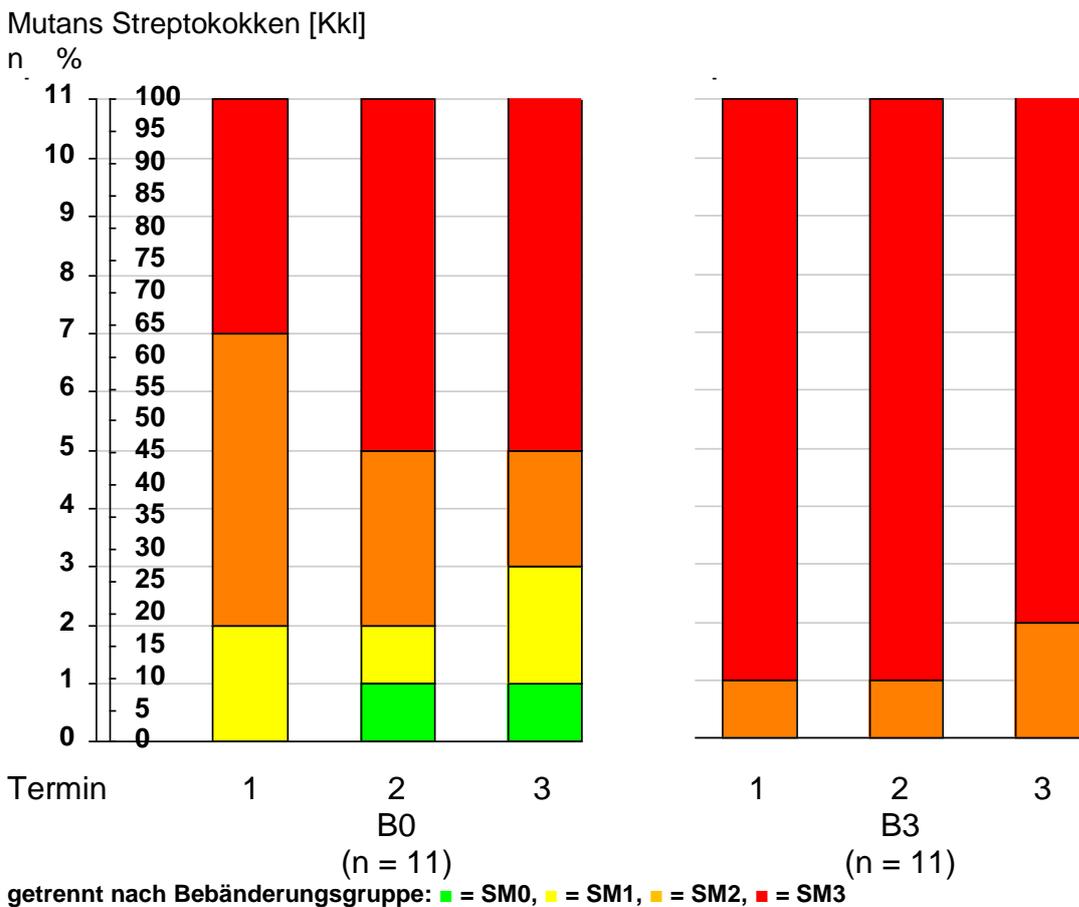


Abbildung 8. Zeitliche Entwicklung der SM Kkl

Ergebnisse

Während zum Zeitpunkt T1 in der Gruppe B0 noch über 60% der Probanden der Keimzahlklasse 1 und 2 angehörten, waren in Gruppe B3 nur lediglich 9% nicht der Keimzahlklasse 3 zugeordnet (Tab. 1).

Tabelle 1. Verlauf der Erregeranzahl und Bebänderung

Visit		Bebänderung				p _c
		B0		B3		
		(n = 11)		(n = 11)		
		n	%	n	%	
1	SM1	2	18.18%	0	0.00%	0.015* ns (>0.0062)
	SM2	5	45.45%	1	9.09%	
	SM3	4	36.36%	10	90.91%	
2	SM0	1	9.09%	0	0.00%	0.18 _{mp} ns (0.01)
	SM1	1	9.09%	0	0.00%	
	SM2	3	27.27%	1	9.09%	
	SM3	6	54.55%	10	90.91%	
3	SM0	1	9.09%	0	0.00%	0.41 _{mp} ns (0.025)
	SM1	2	18.18%	0	0.00%	
	SM2	2	18.18%	2	18.18%	
	SM3	6	54.55%	9	81.82%	

ns = nicht signifikant und s = signifikant nach Adjustierung, in Klammern die Signifikanzschranke nach Bonferroni und Holm.

p_c= Chi-Quadrat Test, mp = Test nach Metha und Patel

3.4 Zeitlicher Verlauf der erfassten Gingival Index (GI)-Werte

Abbildung 9 zeigt die zu den drei Untersuchungsterminen erfassten Gingival Index (GI)-Werte getrennt nach Gruppe B0 und B3.

3.4.1 Anfängliche Behänderung und GI Verlauf

Die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung bereits seit mindestens drei Monaten behänderten Patienten zeigen zu Studienbeginn keine nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm signifikant höheren GI-Werte als die Patienten der Gruppe B0. In der Gruppe B3 kommt es zu einer signifikanten Reduktion hoher GI-Kategorien zwischen dem ersten und zweiten Termin, um zum dritten Termin anzusteigen ohne jedoch dabei wieder die Ausgangswerte zu erreichen.

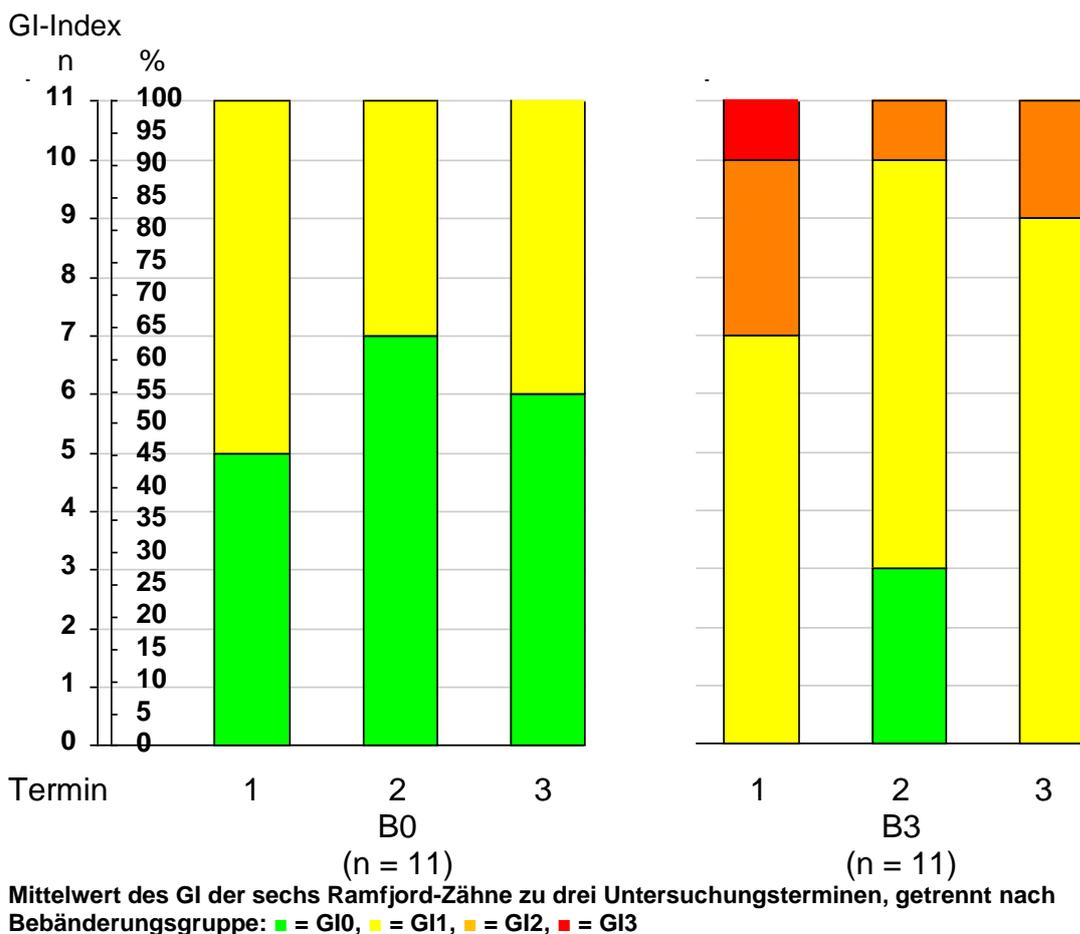


Abbildung 9. Zeitliche Entwicklung des GI

Ergebnisse

Nach Korrektur mittels der Bonferroni-Methode ist ein signifikanter Unterschied der GI-Werte zwischen den Bebänderungsgruppen B0 und B3 lediglich am dritten Messtermin darstellbar (Tab. 2).

Tabelle 2. Verlauf des GI und Bebänderung

Visit			Bebänderung				p _c
			B0		B3		
			(n = 11)		(n = 11)		
		n	%	n	%		
1	GI0	<0.5	5	45.45%	0	0.00%	
	GI1	<1.5	6	54.55%	7	63.64%	
	GI2	<2.5	0	0.00%	3	27.27%	0.016* _{mp}
	GI3	<3.5	0	0.00%	1	9.09%	ns (>0.0071)
2	GI0	<0.5	7	63.64%	3	27.27%	
	GI1	<1.5	4	36.36%	7	63.64%	0.20 _{mp}
	GI2	<2.5	0	0.00%	1	9.09%	ns (>0.0167)
3	GI0	<0.5	6	54.55%	0	0.00%	
	GI1	<1.5	5	45.45%	9	81.82%	0.0022** _c
	GI2	<2.5	0	0.00%	2	18.18%	s (<0.0038)

ns = nicht signifikant und s = signifikant nach Adjustierung, in Klammern die Signifikanzschranke nach Bonferroni und Holm.

p_c = Chi-Quadrat Test, mp = Test nach Metha und Patel

Tabelle 3. Verbundener t- Test für die Serien-Messungen GI

Variable	U	Mittel	Mittel d. Differenz	n Pat Messw	Str zw. Pat Str in Pat	Korrel.	Rangtest p(FC)
Vergleich der Messungen 1 und 2							
B0	1	0.439	-0.051	11	0.492	0.51	0.37
	2	0.490		66	0.068		
B3	1	1.217	0.359	11	1.589	0.81	0.0022**
	2	0.859		66	0.061		
Vergleich der Messungen 2 und 3							
B0	2	0.490	-0.119	11	0.860	0.71	0.063
	3	0.609		66	0.054		
B3	2	0.859	-0.146	11	0.571	0.62	0.022*
	3	1.005		66	0.053		
Vergleich der Messungen 1 und 3							
B0	1	0.439	-0.169	11	1.710	0.82	0.031*
	3	0.609		66	0.062		
B3	1	1.217	0.212	11	1.672	0.80	0.015*
	3	1.005		66	0.065		

Die Werte sind hier nicht die Summen sondern die sechs Regionen einzeln. U = Untersuchungstermin

Ergebnisse

Die GI-Werte in der Gruppe B3 reduzieren sich signifikant vom ersten zum zweiten Messtermin. Zwischen Messtermin zwei und drei wurde eine signifikante Zunahme der GI-Werte in der Gruppe B3 festgestellt. In der Gruppe der frisch behandelten Patienten ist ein kontinuierlicher Anstieg der GI-Werte zwischen den drei Untersuchungsterminen festzustellen. Betrachtet man den gesamten Untersuchungszeitraum (T1 bis T3) ist die Zunahme der GI-Werte in Gruppe B0 und die Reduktion der GI-Werte in Gruppe B3 signifikant (Tab. 3).

Tabelle 4 vergleicht die GI-Werte der Gruppe B0 zum dritten Messtermin mit den GI-Werten der Gruppe B3 zu Beginn der Pilotstudie. Es kann ein signifikanter Unterschied zwischen den experimentellen Behandlungsgruppen festgestellt werden.

Tabelle 4. GI-Veränderungen zwischen B0 und B3

GI	B0, letzter Termin n = 11		B3, erster Termin n = 11		p
	n	%	n	%	
GI0	<0.5	6	54.55%	0	0.00%
GI1	<1.5	5	45.45%	7	63.64%
GI2	<2.5	0	0.00%	3	27.27%
GI3	<3.5	0	0.00%	1	9.09%

acht Wochen nach Behandlung verglichen mit mindestens 3 Monaten nach Behandlung. ,
mp = Test nach Metha und Patel

3.4.2 Zusammenfassung der Ergebnisse GI

In beiden Behandlungsgruppen kommt es zu einer signifikanten Veränderung der GI-Werte zwischen Termin 1 und 3. Die Patienten der Gruppe B0 verzeichnen einen signifikanten Anstieg der GI-Werte, während Gruppe B3 eine signifikante Reduktion der GI-Werte aufweist. Ein signifikanter Unterschied nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm zwischen den Behandlungsgruppen B0 und B3 ist lediglich am dritten Messtermin darstellbar. Die GI-Werte der Gruppe B0 am dritten Untersuchungstermin unterscheiden sich signifikant mit den GI-Werten der Gruppe B3 zu Beginn der Pilotstudie.

3.5 Zeitlicher Verlauf der erfassten Sulkus Blutungs Index (SBI)-Werte

Abbildung 10 stellt die zu den drei Untersuchungsterminen erfassten Sulkus Blutungs Index (SBI)-Werte unterteilt nach den Gruppen B0 und B3 dar.

3.5.1 Anfängliche Bebänderung und SBI Verlauf

Patienten, die zum Messtermin 1 seit mindestens drei Monaten bebändert waren, weisen im Vergleich zu Gruppe B0 nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm keine signifikant höheren SBI-Werte auf. Zwischen Untersuchungstermin 1 und 2 kommt es in beiden experimentellen Gruppen zu einer Reduktion der SBI-Werte. Signifikant ist diese Reduktion nur in der Gruppe der seit über drei Monaten bebänderten Patienten. Ebenfalls signifikant ist in der Gruppe B3 der Anstieg der SBI-Werte vom zweiten zum dritten Messtermin.

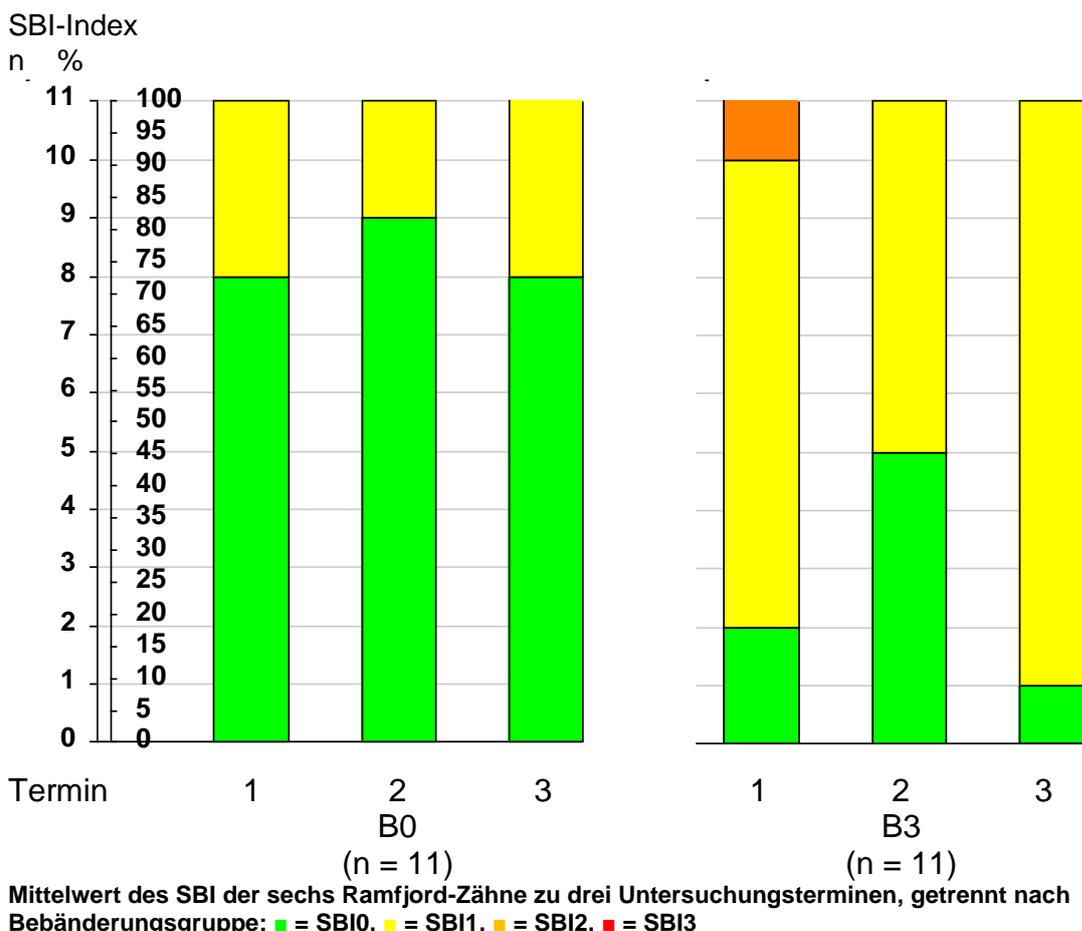


Abbildung 10. Zeitliche Entwicklung des SBI

Ergebnisse

Unterschiede zwischen beiden experimentellen Gruppen konnten nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm zu keinem Untersuchungszeitpunkt statistisch verifiziert werden (Tab. 5).

Tabelle 5. Verlauf des SBI und Bebänderung

Visit			Bebänderung				p
			B0		B3		
			(n = 11)		(n = 11)		
		n	%	n	%		
1	SBI0	<0.5	8	72.73%	2	18.18%	0.030* _{mp}
	SBI1	<1.5	3	27.27%	8	72.73%	ns (>0.0083)
	SBI2	<2.5	0	0.00%	1	9.09%	
2	SBI0	<0.5	9	81.82%	5	45.45%	0.18 _{fy}
	SBI1	<1.5	2	18.18%	6	54.55%	ns (0.0125)
3	SBI0	<0.5	8	72.73%	1	9.09%	0.0075** _{fy}
	SBI1	<1.5	3	27.27%	10	90.91%	ns (>0.0041)

ns = nicht signifikant und s = signifikant nach Adjustierung, in Klammern die Signifikanzschranke nach Bonferroni und Holm.

mp = Test nach Metha und Patel, fy= Test nach Fisher und Yates

Tabelle 6. Verbundener t-Test für die Serien-Messungen von SBI

Variable	U	Mittel	Mittel d. Differenz	n Pat	Str zw.Pat	Korrel.	Rangtest p(FC)
				n Messw	Str in Pat		
Vergleich der Messungen 1 und 2							
B0	1	0.384	0.013	11	0.622	0.60	0.82
	2	0.371		66	0.062		
B3	1	0.737	0.152	11	1.648	0.80	0.048
	2	0.586		66	0.065		*
Vergleich der Messungen 2 und 3							
B0	2	0.371	-0.063	11	0.976	0.73	0.29
	3	0.434		66	0.056		
B3	2	0.586	-0.205	11	0.658	0.65	0.0062
	3	0.790		66	0.053		**
Vergleich der Messungen 1 und 3							
B0	1	0.384	-0.051	11	1.888	0.76	0.51
	3	0.434		66	0.092		
B3	1	0.737	-0.053	11	0.988	0.71	0.39
	3	0.790		66	0.062		

Die Werte sind hier nicht die Summen sondern die sechs Regionen einzeln. U = Untersuchungstermin.

Der verbundene t-Test in Tabelle 6 zeigt eine signifikante Reduktion der SBI-Werte vom ersten zum zweiten Termin in der Gruppe B3 auf. Des Weiteren ist bei Betrachtung der seit über drei Monaten bebänderten Patienten ein signifikanter Anstieg des SBI-Wertes von Messtermin 2 zu 3 ersichtlich. In der

Ergebnisse

Gruppe der frisch beänderten Patienten konnten keine signifikanten Veränderungen des SBI-Wertes aufgezeigt werden. Zwischen Messtermin 1 und 3 stiegen die SBI-Werte in beiden experimentellen Beändereungsgruppen nicht statistisch verifizierbar an.

Tabelle 7 vergleicht den SBI-Wert der frisch beänderten Gruppe zum dritten Messtermin mit den SBI-Werten der seit über drei Monaten beänderten Patienten zu Beginn der Pilotstudie. Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den experimentellen Beändereungsgruppen der Pilotstudie dargestellt werden.

Tabelle 7. SBI-Veränderungen zwischen B0 und B3

SBI	B0, letzter Termin n = 11			B3, erster Termin n = 11		p
	n	%	n	%		
SBI0 <0.5	8	72.73%	2	18.18%		
SBI1 <1.5	3	27.27%	8	72.73%		
SBI2 <2.5	0	0.00%	1	9.09%	0.030* _{mp}	

acht Wochen nach Beändereung verglichen mit mindestens drei Monaten nach Beändereung.
mp = Test nach Metha und Patel

3.5.2 Zusammenfassung der Ergebnisse SBI

Die beiden experimentellen Beändereungsgruppen unterschieden sich nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm lediglich am Ende der Pilotstudie signifikant. Beide Beändereungsgruppen verzeichnen eine Abnahme des SBI-Wertes zum zweiten Termin und eine Zunahme des SBI-Wertes zum dritten Messtermin. Eine Signifikanz für diese gleichgerichtete zeitliche Entwicklung konnte nur in Gruppe B3 aufgezeigt werden. Es konnte ein signifikanter Unterschied des SBI-Wertes der Gruppe B0 zum dritten Termin und der Gruppe B3 zum ersten Termin dargestellt werden.

3.6 Zeitlicher Verlauf der erfassten Parodontalen Screening Index (PSI)-Werte

Die zu den drei Untersuchungsterminen erfassten Parodontalen Screening Index (PSI)-Werte getrennt nach Gruppe B0 und B3 werden in Abbildung 11 aufgezeigt.

3.6.1 Anfängliche Bebänderung und PSI-Verlauf

Die Patienten der Gruppe B3 zeigen zu Beginn der Pilotstudie signifikant höhere PSI-Werte als die Patienten der Gruppe B0. In beiden experimentellen Bebänderungsgruppen reduziert sich der PSI-Wert zum zweiten Messtermin um zum dritten Messtermin wieder signifikant anzusteigen. In der Gruppe der zum Untersuchungszeitpunkt T1 frisch bebänderten Patienten überschreitet der PSI-Wert am dritten Messtermin die Ausgangswerte; in Gruppe B3 werden die Ausgangswerte des PSI nicht mehr erreicht (Abb. 11).

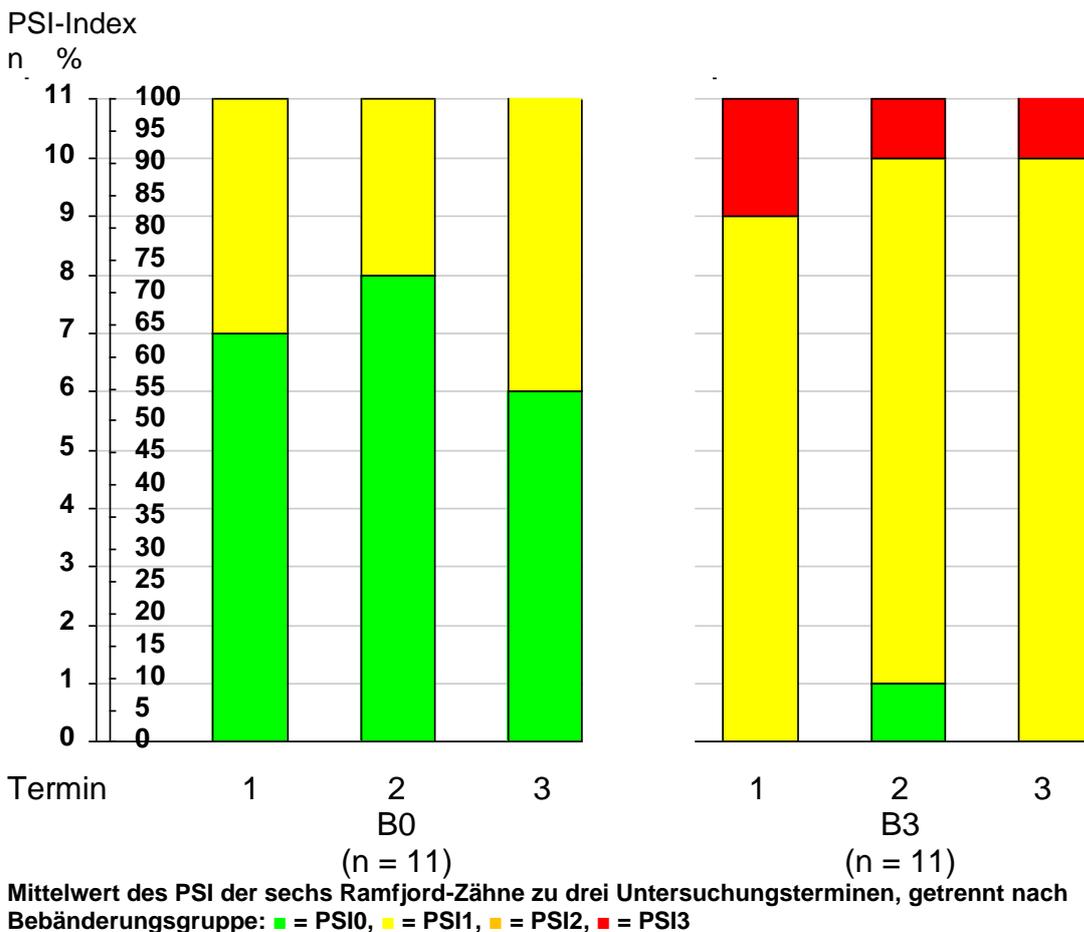


Abbildung 11. Zeitliche Entwicklung des PSI

Ergebnisse

Ein signifikanter Unterschied zwischen den experimentellen Behebänderungsgruppen B0 und B3 ist nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm lediglich am ersten Messtermin zu Beginn der Pilotstudie darstellbar (Tab. 8).

Tabelle 8. Verlauf des PSI und Behebänderung

Visit		Behebänderung				p
		B0		B3		
		(n = 11)		(n = 11)		
		n	%	n	%	
1	PSI0 <0.5	7	63.64%	0	0.00%	0.00073*** _c s (>0.0033)
	PSI1 <1.5	4	36.36%	9	81.82%	
	PSI3 <3.5	0	0.00%	2	18.18%	
2	PSI0 <0.5	8	72.73%	1	9.09%	0.0075** _{mp} ns (>0.0045)
	PSI1 <1.5	3	27.27%	9	81.82%	
	PSI3 <3.5	0	0.00%	1	9.09%	
3	PSI0 <0.5	6	54.55%	0	0.00%	0.012* _{mp} ns (0.005)
	PSI1 <1.5	5	45.45%	10	90.91%	
	PSI3 <3.5	0	0.00%	1	9.09%	

ns = nicht signifikant und s = signifikant nach Adjustierung, in Klammern die Signifikanzschranke nach Bonferroni und Holm.

p_c = Chi-Quadrat Test, mp = Test nach Metha und Patel

Innerhalb der Gruppe B3 konnte bei jedem Messtermin eine signifikante Veränderung festgestellt werden. Es kam zu einer signifikanten Reduktion der PSI-Werte von Messtermin 1 zu 2. Da diese größer war, als der signifikante Anstieg von Termin 2 zu Termin 3, konnte im gesamten zeitlichen Verlauf eine signifikante Reduktion der PSI-Werte aufgezeigt werden. Für die Gruppe B0 konnte sowohl ein signifikanter Anstieg der PSI-Werte von Termin 2 zu 3, als auch eine signifikante Zunahme der PSI-Werte im gesamten zeitlichen Verlauf dargestellt werden (Tab. 9).

Tabelle 9. Verbundener t-Test für die Serien-Messungen von PSI

Variable	U	Mittel	Mittel d. Differenz	N Pat N Messw	Str zw.Pat Str in Pat	Korrelat	Rangtest p(FC)
Vergleich der Messungen 1 und 2							
B0	1	0.371	0.008	11	0.791	0.49	0.92
	2	0.364					
B3	1	1.288	0.220	11	2.419	0.88	0.012
	2	1.068					
Vergleich der Messungen 2 und 3							
B0	2	0.364	-0.205	11	0.707	0.52	0.012
	3	0.568					
B3	2	1.068	-0.091	11	0.352	0.65	0.046
	3	1.159					
Vergleich der Messungen 1 und 3							
B0	1	0.371	-0.197	11	1.305	0.59	0.039
	3	0.568					
B3	1	1.288	0.129	11	2.177	0.90	0.046
	3	1.159					

Die Werte sind hier nicht die Summen sondern die sechs Regionen einzeln. U = Untersuchungstermin.

Tabelle 10 stellt den Vergleich der PSI-Werte der frisch behänderten Gruppe zum dritten Messtermin mit den PSI-Werten der seit über drei Monaten behänderten Patienten zu Beginn der Pilotstudie dar. Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Behänderungsgruppen aufgezeigt werden.

Tabelle 10. PSI-Veränderungen zwischen B0 und B3

PSI	B0, letzter Termin n = 11		B3, erster Termin n = 11		p
	n	%	n	%	
PSI0 <0.5	6	54.55%	0	0.00%	
PSI1 <1.5	5	45.45%	9	81.82%	
PSI3 <3.5	0	0.00%	2	18.18%	0.0022** _c

acht Wochen nach Behänderung verglichen mit mindestens drei Monaten nach Behänderung.

p_c= Chi-Quadrat Test

3.6.2 Zusammenfassung der Ergebnisse PSI

Die PSI-Werte der Behänderungsgruppen unterscheiden sich zu Beginn der Pilotstudie signifikant. Bei der Betrachtung des gesamten zeitlichen Verlaufs (Messtermin 1 zu 3) konnte eine signifikante Reduktion der PSI-Werte in der Gruppe B3 festgestellt werden. Die Gruppe der frisch behänderten Patienten verzeichnete hingegen einen signifikanten Anstieg der PSI-Werte. Ein signifikanter Unterschied der PSI-Werte in Gruppe B3 zu Beginn der Pilotstudie im Vergleich zu Gruppe B0 am dritten Messtermin konnte aufgezeigt werden.

3.7 Zeitlicher Verlauf der erfassten Plaque Index (PII)-Werte

Abbildung 12 stellt die zu den drei Untersuchungsterminen erfassten Plaque Index (PII)-Werte getrennt nach den experimentellen Gruppen B0 und B3 dar.

3.7.1 Anfängliche Bebänderung und PII-Verlauf

In beiden experimentellen Gruppen B0 und B3 kam es zu einer Reduktion der PII-Werte zwischen dem ersten und zweiten Untersuchungstermin. In der Gruppe B0 reduzierten sich die PII-Werte auch zwischen dem zweiten und dritten Termin. In der Gruppe B3 erhöhten sich die PII-Werte vom zweiten zum dritten Messtermin. Die Ausgangswerte der Pilotstudie wurden in keiner der beiden experimentellen Bebänderungsgruppen wieder erreicht.

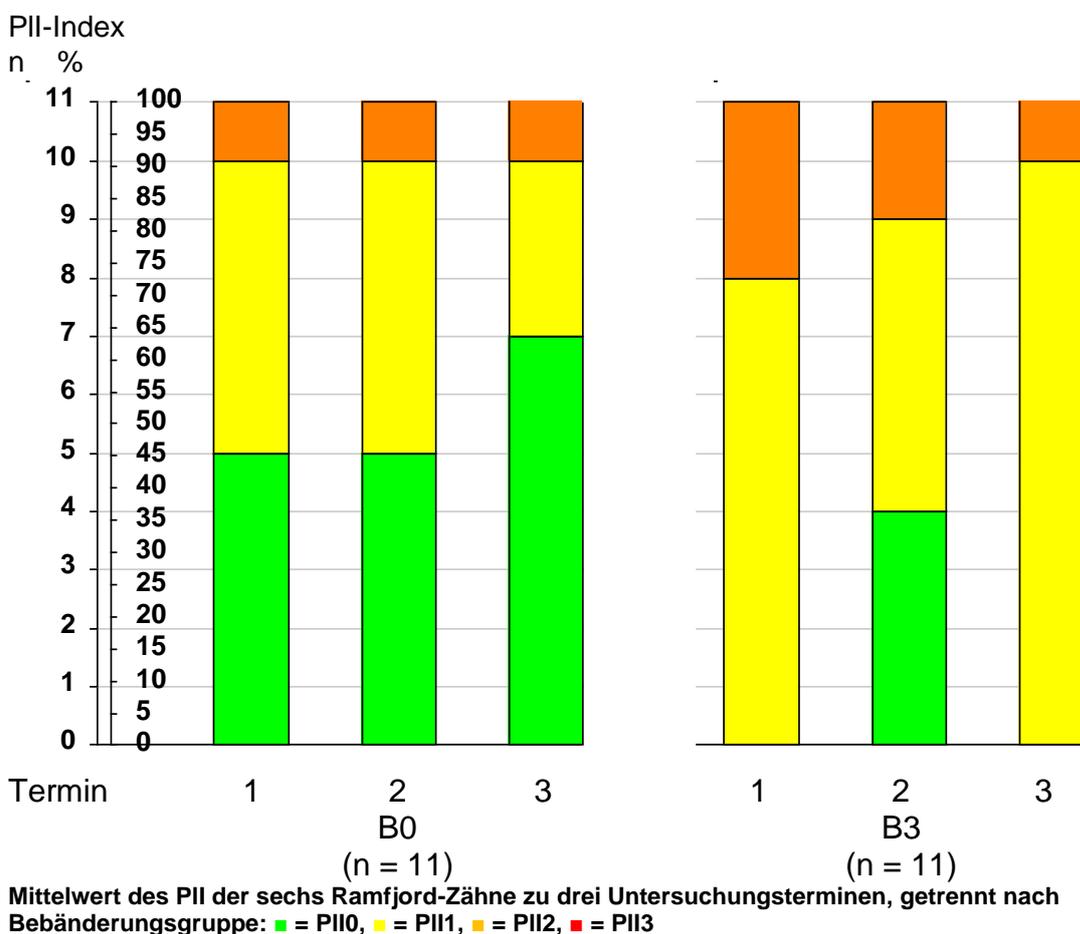


Abbildung 12. Zeitliche Entwicklung des PII

Ergebnisse

Tabelle 11 stellt die Unterschiede der PII-Werte zwischen den zwei Bebänderungsgruppen dar. Zu Termin 3 konnte eine signifikante Abweichung nach der Adjustierung nach Bonferroni und Holm dargestellt werden.

Tabelle 11. Verlauf des PII und Bebänderung

Visit		Bebänderung					p _c
		B0		B3			
		n	%	n	%		
1	PII0 <0.5	5	45.45%	0	0.00%	0.013* _c ns (>0.0055)	
	PII1 <1.5	5	45.45%	8	72.73%		
	PII2 <2.5	1	9.09%	3	27.27%		
2	PII0 <0.5	5	45.45%	4	36.36%	0.80 _c ns (0.05)	
	PII1 <1.5	5	45.45%	5	45.45%		
	PII2 <2.5	1	9.09%	2	18.18%		
3	PII0 <0.5	7	63.64%	0	0.00%	0.0011** _c s (>0.0035)	
	PII1 <1.5	3	27.27%	10	90.91%		
	PII2 <2.5	1	9.09%	1	9.09%		

ns = nicht signifikant und s = signifikant nach Adjustierung, in Klammern die Signifikanzschranke nach Bonferroni und Holm.

p_c= Chi-Quadrat Test

Der verbundene t-Test in Tabelle 12 gibt Aufschluss über die Signifikanz der zeitlichen Veränderungen der PII-Werte unterteilt nach Bebänderungsgruppe.

Tabelle 12. Verbundener t-Test für die Serien-Messungen von PII

Variable	U	Mittel	Mittel d. Differenz	N Pat	Str zw. Pat	Korrelat	Rangtest p(FC)
Vergleich der Messungen 1 und 2							
B0	1	0.705	0.058	11	1.451	0.52	0.54
	2	0.646		66	0.195		
B3	1	1.205	0.414	11	2.605	0.72	0.0045 **
	2	0.790		66	0.160		
Vergleich der Messungen 2 und 3							
B0	2	0.646	0.088	11	1.789	0.69	0.31
	3	0.558		66	0.125		
B3	2	0.790	-0.162	11	0.728	0.63	0.023 *
	3	0.952		66	0.064		
Vergleich der Messungen 1 und 3							
B0	1	0.705	0.146	11	3.342	0.68	0.23
	3	0.558		66	0.241		
B3	1	1.205	0.253	11	1.210	0.46	0.018 *
	3	0.952		66	0.201		

Die Werte sind hier nicht die Summen sondern die sechs Regiones einzeln. U = Untersuchungstermin.

Ergebnisse

Zwischen dem ersten und zweiten Messtermin ist eine signifikante Reduktion der PII-Werte in der Gruppe B3 aufzuzeigen. Ebenfalls signifikant ist der Anstieg der PII-Werte vom zweiten zum dritten Untersuchungstermin in dieser Gruppe. Betrachtet man den gesamten zeitlichen Verlauf nehmen die PII-Werte in der Gruppe B3 signifikant ab. Für die Gruppe der frisch behänderten Patienten konnte keine signifikante Veränderung der PII-Werte dargestellt werden.

Tabelle 13. PII-Veränderungen zwischen B0 und B3

PII	B0, letzter Termin n = 11		B3, erster Termin n = 11		p
	n	%	n	%	
PII0	<0.5	7	63.64%	0	0.00%
PII1	<1.5	3	27.27%	8	72.73%
PII2	<2.5	1	9.09%	3	27.27%

acht Wochen nach Behänderung verglichen mit mindestens drei Monaten nach Behänderung.

p_c= Chi-Quadrat Test

Der Vergleich der PII-Werte der Gruppe B0 zum dritten Messtermin mit dem PII-Werten der Gruppe B3 zu Beginn der Pilotstudie zeigt auf, dass es zu keinem Angleichen der PII-Werte der Behänderungsgruppen kommt. Es besteht ein signifikanter Unterschied (Tab. 13).

3.7.2 Zusammenfassung der Ergebnisse PII

Die PII-Werte der experimentellen Behänderungsgruppen unterscheiden sich am dritten Messtermin signifikant. In beiden Behänderungsgruppen kommt es zu einer Reduktion der PII-Werte zum zweiten Messtermin. In der Zeitspanne vom zweiten zum dritten Messtermin kommt es zu einem signifikanten Anstieg der PII-Werte in der Gruppe B3. Bei der Betrachtung des gesamten zeitlichen Verlaufs (Messtermin 1 zu 3) konnte allerdings ein signifikanter Abfall der PII-Werte in der Gruppe der seit über drei Monaten behänderten Patienten festgestellt werden. Signifikant ist auch der Unterschied der PII-Werte der Gruppe B3 zu Beginn der Pilotstudie im Vergleich zur Gruppe B0 am dritten Messtermin.

4 Diskussion

Die vorliegende Pilotstudie bestätigt, dass für Patienten während einer Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen ein erhöhtes Risiko besteht an Gingivitiden zu erkranken.

Auch Alexander (1991) konnte eine Verschlechterung des GI und des PII während kieferorthopädischer Therapie mit MB aufzeigen (Alexander 1991). Laut Huser et al. kann eine kieferorthopädische Therapie mit MB lokale Veränderung des oralen Mikrobioms bewirken. Dies führt zu einer Änderung der Plaquezusammensetzung und gegebenenfalls zu einem entzündlichen Prozess (Huser et al. 1990).

Darüber hinaus konnten Attin et al. in einer Studie darstellen, dass die SM Rekolonisation nach einer antibakteriellen Therapie an Zähnen mit festsitzender kieferorthopädischer Apparatur signifikant höher war als an Zähnen ohne MB (Attin et al. 2005).

Aufbauend auf diese Studien sollte in der vorliegenden Pilotstudie der Einfluss einer Mundhygiene-Instruktion und Remotivation zur häuslichen Mundhygiene während der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen auf die SM Kolonisation und die klinischen Parameter (GI, SBI, PII, PSI) analysiert werden.

4.1 Studienaufbau

Für die vorliegende Pilotstudie wurden 25 Patienten rekrutiert. Die Auswertung umfasste in der Querschnittsbetrachtung 22 Patienten, zehn männliche und zwölf weibliche Patienten. Durch die Teilnahme Kriterien sollte eine möglichst homogene Patientengruppe erzielt werden. Alle Studienteilnehmer wurden darüber aufgeklärt, während der gesamten Studie keine probiotischen Nahrungsmittel, keine xylithaltigen Kaugummis und keine antibakteriellen Mundspüllösungen zu verwenden. Das Einhalten dieser Vorschriften basierte auf Vertrauensbasis. Ein Patient wurde aus der Studie ausgeschlossen, da er während der Studienphase ein AB einnehmen musste, zwei Patienten gaben an, xylithaltige Kaugummis konsumiert zu haben. Deren Ergebnisse wurden für

Diskussion

die Studie ebenfalls nicht berücksichtigt. Es erfolgte kein Studienabbruch auf eigenen Wunsch.

Durch die Standardisierung der Befunderhebungsbögen und die gewissenhafte Untersuchung durch ausschließlich eine Person konnten vergleichbare Ergebnisse erhoben werden. Bei der Auswertung der Basiswerte stellte sich heraus, dass die Dauer der Bebänderung einen wesentlichen Einfluss auf die klinischen Parameter und die SM Kolonisierungsklassen hat. Bei über drei Monaten bebänderten Patienten waren zum einen die SM Kolonisierungsklassen und zum anderen die klinischen Parameter höher als bei frisch bebänderten Patienten.

Der Verdacht liegt nahe, dass die Teilnehmer, die am ersten Untersuchungstermin neu bebändert wurden eine größere Motivation zur häuslichen Mundhygiene hatten, als die seit über drei Monaten bebänderten Patienten. Es zeigte sich jedoch, dass in der Gruppe der seit über drei Monaten bebänderten Patienten sowohl die klinischen Parameter (GI, SBI, PSI und PII) als auch die SM Kolonisierungsklassen temporär durch erneute Mundhygiene-Instruktion und Remotivation zur häuslichen Mundhygiene signifikant reduziert werden konnten.

In der Gruppe der frisch bebänderten Patienten kam es bei Betrachtung der gesamten Zeitspanne der Pilotstudie zu einem signifikanten Anstieg der GI-Werte und der PSI-Werte als auch zu einem Anstieg der SM Kolonisierungsklasse und des SBI-Wertes.

Ristic et al. fanden heraus, dass die höchsten Werte drei Monate nach Bebänderung erreicht werden und sich im weiteren Verlauf normalisieren können (Ristic et al. 2007). Die vorliegende Pilotstudie zeigt auf, dass es zu signifikanten Reduzierung aller klinischen Parameter innerhalb der Gruppe B3 vom ersten zum zweiten Messtermin kam. Zugleich konnte ein signifikanter Anstieg zwischen Termin 2 und 3 aufgezeigt werden. Bei der Betrachtung der gesamten Zeitspanne (T1 bis T3) wurde dennoch eine signifikante Reduzierung des GI-Wertes, des PSI-Wertes und des PII-Wertes dargestellt.

Dies zeigt, dass die Mundhygiene-Instruktionen zu Beginn der Pilotstudie zu einer temporären Motivation und Verbesserung der häuslichen Mundhygiene in Gruppe B3 geführt haben.

In folgenden Studien, die den Einfluss der Remotivation zur häuslichen Mundhygiene genauer analysieren möchten, sollte daher für eine bessere Vergleichbarkeit auf eine annähernd gleiche Mundhygiene und eine homogene Ausgangssituation der Patienten geachtet werden.

4.1.1 Auswahl der Speicheltests

Zur semiquantitativen Keimzahlbestimmung von SM wurden zwei verschiedene kommerziell erhältliche Speicheltests genutzt. Sowohl anhand des Dentocult® SM Strip mutans Test als auch mit CRT® bacteria können die Kolonisierungsklassen visuell mit Hilfe einer Vergleichsgrafik des Herstellers bestimmt werden. Kneist et al. verglichen diese Speicheltests und haben sie als gleichwertig und kompatibel bewertet (Kneist und Richter 2001). Den Studienteilnehmern wurde aufgetragen eine Stunde vor der Speichelprobeentnahme nichts zu essen, keine Zähne zu putzen und nicht zu rauchen.

4.1.2 Wahl der Indizes

Die Auswahl der erhobenen klinischen Parameter orientiert sich an bisher ausgeführten Studien und internationalen Standards.

Gingival Index (GI)

Der GI stellt eine Unterteilung der Intensivität einer manifesten gingivalen Entzündung dar. Es werden die Schweregrade 0-3 unterschieden, diese werden visuell beurteilt. Der GI nach Löe und Silness ist in vielen vorausgegangenen Studien als Standard verwendet worden, daher ist es möglich, die Ergebnisse zu vergleichen.

Sulkus Blutungs Index (SBI)

Ebenfalls zur Verifizierung des primären Endpunktes wurde der SBI nach Mühlemann und Son gewählt. Die Anzeichen einer manifesten Gingivitis, Calor,

Diskussion

Rubor, Tumor, Dolor und Functio laesa werden durch den kategorialen Index in sechs Schweregrade unterteilt.

Plaque Index (PII)

Der PII nach Silness und Løe wurde zum Vergleich des Plaque-Bedeckungsgrades gewählt. Alternativ wäre die Nutzung des Plaque-Control-Record nach O`Leary oder der Plaque Index nach Quigley und Hein möglich gewesen. Um die Vergleichbarkeit der Studie zu gewährleisten, wurde, wie in vielen vorhergegangenen Studien, der PII nach Silness und Løe verwendet.

Parodontaler Screening Index (PSI)

Der PSI wurde genutzt um den gingivalen und parodontalen Zustand des Gebisses zu beurteilen. Er ermöglicht die Einteilung der Patienten zu Studienbeginn und ist in den Einschlusskriterien der Studie berücksichtigt worden.

Die klinischen Parameter wurden visuell bestimmt und obwohl diese immer von der gleichen Person erfasst wurden, kann hier eine Fehlerquelle liegen. Durch eine serologische Auswertung des Sulkusfluids der Teilnehmer würde man Informationen über die eventuellen Konzentrationsveränderungen von Interleukin 1-beta (IL 1- β), Interleukin 4 (IL-4) und Interleukin 8 (IL-8) erhalten, zudem unterliegt diese Auswertung keiner visuellen Fehlerquelle.

4.1.3 Ramfjord-Zähne

Die befundeten Regionen entsprachen bei allen Patienten den Ramfjord-Zähnen. Stellvertretend für das gesamte Gebiss sind die sechs Ramfjord-Zähne 16, 21, 24, 36, 41, 44 (Wolf et al. 2004). Durch die fokussierte Betrachtung der sechs Zähne kann der tatsächliche Ist-Zustand des gesamten Gebisses unter- / überschätzt werden. Da jedoch zu jedem Zeitpunkt und bei allen Patienten ausschließlich die Ramfjord-Zähne untersucht wurden, ist davon auszugehen, dass diese Standardisierung keinen Einfluss auf die Ergebnisse hat.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Mutans Streptokokken

Scheie et al. untersuchten im Jahr 1984 an 14 Patienten die Auswirkung von kieferorthopädischen Bändern auf die Anzahl von SM im Speichel und der Plaque. Nach drei- monatiger Bebänderung war die SM Konzentration sowohl im Speichel, als auch in der Plaque signifikant angestiegen (Scheie A.A. et al. 1984).

In der hier vorliegenden Pilotstudie konnte dieses Ergebnis bestätigt werden. Die seit über drei Monaten bebänderten Patienten hatten, im Vergleich zu den frisch bebänderten Patienten, höhere SM Kolonisierungsklassen im Speichel. Im zeitlichen Verlauf kam es zu einer Angleichung der SM Kolonisierungsklassen. Rosenbloom et al. fanden beim Vergleich von Patienten mit und ohne MBT heraus, dass der signifikante Anstieg der SM Kolonisierungsklassen während der MBT durch einen signifikanten Abfall der SM Kolonisierungsklassen nach Abschluss der MBT ausgeglichen wird und die SM Kolonisierungsklassen nach Entbänderung dem Level der unbehandelten Patienten gleicht (Rosenbloom et al. 1991).

4.2.2 Klinische Parameter

Wie Zachrisson et al. berichten, wirkt sich eine kieferorthopädische Behandlung negativ auf die Gingiva, die Taschentiefe und die Plaque-Akkumulation aus (Zachrisson S. et al. 1972). Im Rahmen der Studie wurden 49 Patienten, die eine MBT erhielten, untersucht. Vor der Bebänderung erhielten alle Patienten eine Mundhygiene-Instruktion. Die klinischen Parameter (GI, PII, Taschentiefe) wurden zu Studienbeginn, während der aktiven Behandlungsphase und in der Retentionsphase erhoben. Es konnte die Entstehung einer generalisierten moderaten Gingivitis, ein geringer Anstieg des PII und der Taschentiefe festgestellt werden.

Die hier vorliegende Pilotstudie untersucht den Einfluss einer MBT auf die klinischen Parameter anhand einer Erhebung verschiedener Indizes nach vier und acht Wochen. Diese wurden mit den Ausgangswerten am ersten

Messtermin verglichen. Zu Beginn der Pilotstudie erhielten alle Patienten eine ausführliche Mundhygiene-Instruktion.

4.2.3 Gingival Index (GI)

Da festsitzenden kieferorthopädische Apparaturen Retentionsnischen bieten und es zu erhöhter Plaque-Akkumulation kommen kann, besteht das Risiko von Gingivitiden (Ristic et al. 2007). Dies unterstützt auch die Situation vor Studienbeginn. Die seit über drei Monaten behandelten Patienten hatten vergleichsweise höhere GI-Werte als die neu behandelten Patienten. Im zeitlichen Verlauf (Messtermin 1 zu 3) fiel der hohe GI der Gruppe B3 signifikant ab, innerhalb der Gruppe B0 konnte ein signifikanter Anstieg des GI festgestellt werden. Die klinischen Parameter der Gruppe B3 am ersten und der Gruppe B0 am dritten Messtermin unterschieden sich jedoch signifikant.

4.2.4 Sulkus Blutungs Index (SBI)

Ein weiterer klinischer Parameter zur Bewertung einer Gingivitis ist der SBI. Naranjo und Kollegen konnten bei Patienten nach drei- monatiger MBT einen signifikanten Anstieg des Bleeding on probing feststellen (Naranjo AA et al. 2006). Auch in der vorliegenden Pilotstudie war zu Untersuchungsbeginn der SBI der Gruppe B3 höher als der SBI der frisch behandelten Patienten. 28 Tage nach Studienbeginn reduzierte sich der SBI der seit über drei Monaten Behandelten signifikant. Ebenfalls konnte ein stetiger Anstieg des SBI zwischen den Messtermin in der Gruppe B0 aufgezeigt werden, dieser war jedoch zu keiner Zeit signifikant. Gruppe B0 unterschied sich zum Messtermin 3 signifikant von Gruppe B3 am ersten Messtermin.

4.2.5 Parodontaler Screening Index (PSI)

Bei der Betrachtung der Basiswerte des PSI unterschieden sich die Werte der Gruppe B3 und B0 signifikant. Die Gruppe der seit über drei Monaten behandelten Patienten wies zu Beginn deutlich höhere PSI-Werte auf. Betrachtet man den gesamten zeitlichen Verlauf (Termin 1 zu 3) kann man eine signifikante Reduktion des PSI-Wertes in Gruppe B3 und eine signifikante Zunahme des PSI-Wertes in Gruppe B0 darstellen. Gruppe B0 unterschied sich zum Messtermin 3 signifikant von Gruppe B3 am ersten Messtermin.

4.2.6 Plaque Index (PII)

In ihrer Studie verglichen Dubey et al. die Veränderung des PII im Rahmen einer MBT, einer Therapie mit herausnehmbaren aktiven kieferorthopädischen Platten und einer Therapie mit funktionskieferorthopädischen Geräten. Sie konnten aufzeigen, dass es zu einem Anstieg des PII im Rahmen aller kieferorthopädischen Therapien kommt (Dubey R et al. 1993). Die statistischen Ergebnisse der hier vorliegenden Pilotstudie stimmen zu Teilen mit der vorhergehenden Studie überein. Die Basiswerte des PII zeigen auf, dass vor Studienbeginn kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe B3 und B0 bestand. In der Pilotstudie fiel in der Gruppe B3 der PII zwischen Messtermin 1 und 2 signifikant ab, stieg allerdings vom zweiten zum dritten Messtermin wieder signifikant an. Dies lässt eine kurzfristige Verbesserung der häuslichen Mundhygiene aufgrund der Remotivation zur häuslichen Mundhygiene vermuten. Die zeitliche Entwicklung innerhalb Gruppe B0 zeigte entgegen den Erwartungen zu jedem Messtermin eine Reduktion auf. Diese war allerdings zu keinem Zeitpunkt signifikant. Der PII ist ein, durch einmaliges gründliches Zähneputzen, kurzfristig zu beeinflussender Index. Möglich wäre auch, dass die Patienten vor den Messterminen 2 und 3 eine sorgfältigere häusliche Mundhygiene betrieben haben als zwischen den Untersuchungsterminen. Dies würde erklären, warum es zwischen Termin 2 und 3 in der Gruppe B0 zu einem Anstieg des GI-Wertes, des SBI-Wertes und des PSI-Wertes und zu einer Reduktion des PII-Wertes kam.

4.3 Langzeitbetrachtung

In der Gruppe der zu Studienbeginn seit über drei Monaten behandelten Patienten reduzierten sich alle klinischen Parameter signifikant zwischen den Untersuchungsterminen 1 und 2. Nachfolgend kam es in der Gruppe B3 zu einem signifikanten Anstieg aller klinischen Parameter von Messtermin 2 zu 3. Da die vorhergegangene Reduktion größer war als der Anstieg der Index-Werte konnte im gesamten zeitlichen Verlauf (Termin 1 zu 3) eine signifikante Reduktion der GI-Werte, der PII-Werte und der PSI-Werte aufgezeigt werden. Lediglich der SBI-Wert verzeichnete einen Anstieg von Termin 1 zu 3. Dies lässt vermuten, dass die Studienteilnahme und die hiermit verbundene

Diskussion

Mundhygiene-Instruktion zu Beginn der Pilotstudie zu einer Verbesserung der häuslichen Mundhygiene führten. Es erfolgten keine Mundhygiene-Instruktionen am zweiten Untersuchungstermin der Pilotstudie.

In der Gruppe der zu Studienbeginn frisch behandelten Patienten reduzierten sich der SBI-Wert, der PSI-Wert und der PII-Wert zwischen dem ersten und zweiten Untersuchungstermin. Der GI-Wert und die SM Kolonisierungsklassen stiegen im gleichen Zeitraum an. Von Messtermin 2 zu 3 kam es in der Gruppe B0 zu einem Anstieg des GI-Wertes, des SBI-Wertes und des PSI-Wertes. Der PII-Wert und die SM Kolonisierungsklassen konnten hingegen eine Reduktion verzeichnen. Wie in der Gruppe B3 lässt dies die Annahme zu, dass die Studienteilnahme, und die hiermit verbundene Mundhygiene-Instruktion zu Beginn der Pilotstudie zu einer Verbesserung der häuslichen Mundhygiene führen. In der Gruppe B0 stieg zwischen Untersuchungstermin 1 und 3 der GI-Wert, der SBI-Wert, der PSI-Wert und die SM Kolonisierungsklassen an, während sich die PII-Werte reduzieren. Dies lässt vermuten, dass die Patienten direkt vor dem Untersuchungstermin eine sehr gute häusliche Mundhygiene, allerdings im restlichen Zeitraum der Studie eine verbesserungswürdige häusliche Mundhygiene betrieben haben.

Zugleich bestätigen die Ergebnisse der Pilotstudie bestätigen größtenteils die Studie von Ristic et al., die besagt, dass die höchsten Werte drei Monate nach Behandlung erreicht werden und sich im weiteren Verlauf normalisieren können (Ristic et al. 2007).

4.4 Abschließendes Fazit

Die Ergebnisse der Pilotstudie stellen dar, dass die Therapie mit einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur zu einer Verschlechterung des GI, des SBI, des PSI und des PII als auch zu einem Anstieg der SM Kolonisierungsklassen führen kann.

Die Pilotstudie zeigt, wie wichtig die Aufklärung der Patienten bezüglich der korrekten Ausführung der häuslichen Mundhygiene und die stetige Remotivation an allen Untersuchungsterminen sind. Den Patienten sollte eine Systematik der Reinigungsabfolge nahegelegt werden und die korrekte Reinigung an Modellen demonstriert werden. Zur Veranschaulichung von Problemnischen sollte bei den Kontrollterminen die Plaquedarstellung durch Anfärben erfolgen. Laut Roulet et al. sind die am häufigsten von Demineralisation betroffenen Orte während einer MBT die Bracketzirkumferenz, der Approximalraum und der Zahnhals (Roulet et al. 2006). Die Patienten sollten vor einer Behandlung mit festsitzender kieferorthopädischen Apparaturen über die klinischen Konsequenzen bei fehlender häuslicher Mundhygiene aufgeklärt werden.

Es liegen mittlerweile viele Forschungsergebnisse über den Einfluss auf die orale mikrobielle Kolonisation und die klinischen Parameter während der Therapie mit einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur vor. Die vorliegende Pilotstudie zeigt, wie wichtig weitere Studien sind, um klinisch anwendbare Strategien zur Prävention der Verschlechterung der klinischen Parameter auch der Kolonisierungsstärke mit kariogenen SM während der MBT entwickeln zu können. Es sind ebenfalls weitere Studien nötig, um die erstmalig in dieser Vielzahl an klinischen Parametern gelieferten Untersuchungsdaten zu festigen. Künftige Studien werden eine größere Teilnehmerzahl, einheitlichere Patienten und einen längeren Untersuchungszeitraum erfordern.

5 Zusammenfassung

Während der Behandlungsphase mit einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur sind gingivale Entzündungen eine häufige Begleiterscheinung. Aufgrund der vermehrten Plaque-Retentionsstellen kann eine erhöhte Akkumulation bakterieller Biofilme beobachtet werden. Diese können zu Gingivitiden, Entkalkungen und Karies führen. Klinische Studien zeigen auf, dass durch eine verbesserte häusliche Mundhygiene, als auch durch antibakterielle Spülungen und fluoridhaltige Lacke die Beeinträchtigung der oralen Gesundheit positiv beeinflusst werden kann.

Ziel der Pilotstudie war es, den Einfluss der Motivation zur häuslichen Mundhygiene auf die Anzahl an Mutans Streptokokken und die klinischen Parameter von Multibandträgern zu beurteilen. Die Pilotstudie umfasst 22 Patienten der Poliklinik für Kieferorthopädie der Universität Würzburg. Diese unterteilten sich in seit über drei Monaten behandelte (B3) und in am Tag der Befunderhebung behandelte (B0) Patienten.

Zu Studienbeginn wurde durch Einschluss- und Ausschlusskriterien eine möglichst homogene Teilnehmergruppe zusammengestellt.

Sowohl zu Beginn der Pilotstudie, als auch nach vier und acht Wochen wurde zur semiquantitativen Bestimmung des Mutans Streptokokken Kolonisierungsgrads ein kommerziell erhältlicher Speicheltest durchgeführt. Ebenfalls wurden die klinischen Parameter GI, SBI, PII und PSI an den Ramfjord-Zähnen erhoben. Eine ausführliche Mundhygiene-Instruktion erfolgte für alle Patienten zu Beginn der Pilotstudie am ersten Untersuchungstermin. Es erfolgten keine Mundhygiene-Instruktionen am zweiten und dritten Untersuchungstermin der Pilotstudie.

Zu Studienbeginn unterschieden sich die experimentellen Gruppen B0 und B3 bezüglich der Mutans Streptokokken Kolonisierungsklassen, als auch bezüglich der klinischen Parameter (GI, SBI, PII, PSI). Die Behandlungsdauer ist demzufolge ein wichtiger beeinflussender Faktor.

Zusammenfassung

In der Gruppe der zu Studienbeginn seit über drei Monaten behandelten Patienten reduzierten sich zwischen den Untersuchungsterminen 1 und 2 alle klinischen Parameter signifikant. Von Messtermin 2 zu 3 kam es in der Gruppe B3 zu einem signifikanten Anstieg aller klinischen Parameter. Im gesamten zeitlichen Verlauf (Termin 1 zu 3) konnte eine signifikante Reduktion der GI-Werte, der PII-Werte und der PSI-Werte aufgezeigt werden. Nur der SBI-Wert verzeichnete eine Zunahme von Termin 1 zu 3.

In der Gruppe der zu Studienbeginn frisch behandelten Patienten reduzierten sich der SBI-Wert, der PSI-Wert und der PII-Wert zwischen dem ersten und dem zweiten Untersuchungstermin. Der GI-Wert und die SM Kolonisierungsklassen stiegen im gleichen Zeitraum an. Von Messtermin 2 zu 3 kam es in der Gruppe B0 zu einem Anstieg des GI-Wertes, des SBI-Wertes und des PSI-Wertes. Der PII-Wert und die SM Kolonisierungsklassen konnten hingegen eine Reduktion verzeichnen.

Dies lässt in beiden experimentellen Behandlungsgruppen vermuten, dass die Studienteilnahme und die hiermit verbundene Mundhygiene-Instruktion zu Beginn der Pilotstudie zu einer Verbesserung der häuslichen Mundhygiene führten.

In der Gruppe B0 stieg zwischen Untersuchungstermin 1 und 3 der GI-Wert, der SBI-Wert, der PSI-Wert und die SM Kolonisierungsklassen an, während sich die PII-Werte reduzieren. Dies lässt vermuten, dass die Patienten direkt vor dem Untersuchungstermin eine sehr gute häusliche Mundhygiene, allerdings im restlichen Zeitraum der Studie eine verbesserungswürdige häusliche Mundhygiene betrieben haben.

Die erhobenen Daten stützen die Annahme, dass sich die eine ausführliche Mundhygiene-Instruktion und Motivation zur häuslichen Mundhygiene während der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen positiv auf die orale Gesundheit auswirkt. Die hier vorliegende Pilotstudie bedarf weiterführender Studien bezüglich der Remotivation zur korrekten Ausführung der häuslichen Mundhygiene während der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen.

6 Literaturverzeichnis

Ahn, S.-J.; Lim, B.-S.; Lee, S.-J. (2007): Prevalence of cariogenic streptococci on incisor brackets detected by polymerase chain reaction. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics: official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 131 (6), S. 736–741.

Ainamo J.; Barmes D.; Beagrie G.; Cutress T.; Martin J.; Sadro-Infirri J.(1982): Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). In: *Int. Dent. J.* 32(3), S. 281-291

Alexander, S. A. (1991): Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 100 (4), S. 337–340.

Attin, R.; Thon, C.; Schlagenhauf, U.; Werner, C.; Wiegand, A.; Hannig, C.; Attin, T. (2005): Recolonization of mutans streptococci on teeth with orthodontic appliances after antimicrobial therapy. In: *European journal of orthodontics* 27 (5), S. 489–493

Bánóczy, J.; Orsós, M.; Pienihäkkinen, K.; Scheinin, A. (1985): Collaborative WHO xylitol field studies in Hungary. IV. Saliva levels of *Streptococcus mutans*. In: *Acta odontologica Scandinavica* 43 (6), S. 367–370.

Beighton, D.; Russell, R. R. B.; Whaley, R. A. (1991): A Simple Biochemical Scheme for the Differentiation of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. In: *Caries Research* 25 (3), S. 174–178.

Berkowitz, R. J.; Jordan, H. V.; White, G. (1975): The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. In: *Archives of oral biology* 20 (3), S. 171–174.

Berkowitz, R. J.; Turner, J.; Green, P. (1980): Primary oral infection of infants with *Streptococcus mutans*. In: *Archives of oral biology* 25 (4), S. 221–224.

Berkowitz, R. J.; Turner, J.; Green, P. (1981): Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. In: *Archives of oral biology* 26 (2), S. 147–149.

Buddecke, Eckhart (1981): *Biochemische Grundlagen der Zahnmedizin*. 1. Aufl. Berlin, New York: Walter de Gruyter S. 130.

Carlsson, J.; Grahnén, H.; Jonsson, G. (1975): Lactobacilli and streptococci in the mouth of children. In: *Caries Research* 9 (5), S. 333–339.

Clarke, J. K. (1924): On the Bacterial Factor in the Etiology of Dental Caries. In: *British journal of experimental pathology* 5, S. 141–147.

da Silva, A. C. Barbosa; Cruz, J. D. Santos; Sampaio, F. Correia; de Araújo, D. A. Machado (2008): Detection of oral streptococci in dental biofilm from caries-active and caries-free children. In: *Brazilian journal of microbiology : [publication of the Brazilian Society for Microbiology]* 39 (4), S. 648–651.

Dubey R , Jalili VP , Garg S (1993): Oral hygiene and gingival status in orthodontic patients. In: *Journal of Pierre Fauchard Academy (Pierre Fauchard Academy. India Section) 01 Jun 1993, 7(2)*, S. 43-54.

Eickholz, P. (2005): Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Parodontologische Diagnostik - Teil 1: Klinische Plaque- und Entzündungsparameter. In: *Parodontologie* 16 (1), S. 69.

Eliades, T.; Eliades, G.; Brantley, W. A. (1995): Microbial attachment on orthodontic appliances: I. Wettability and early pellicle formation on bracket materials. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics: official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 108 (4), S. 351–360.

Ferretti, J. J.; Ward, M. (1976): Susceptibility of *Streptococcus mutans* to antimicrobial agents. In: *Antimicrobial agents and chemotherapy* 10 (2), S. 274–276.

Fitzgerald, R. J.; Keyes, P. H. (1960): Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. In: *Journal of the American Dental Association (1939)* 61, S. 9–19.

Frentzen, M.; Ploenes, K.; Braun, A. (2002): Clinical and microbiological effects of local chlorhexidine applications. In: *International dental journal* 52 (5), S. 325–329.

Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V) Kurzfassung, Institut der Deutschen Zahnärzte (2016), S. 10

Gibbons, R. J. (1989): Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infectious diseases. In: *Journal of dental research* 68 (5), S. 750–760.

Hajishengallis, G.; Nikolova, E.; Russell, M. W. (1992): Inhibition of *Streptococcus mutans* adherence to saliva-coated hydroxyapatite by human secretory immunoglobulin A (S-IgA) antibodies to cell surface protein antigen I/II: reversal by IgA1 protease cleavage. In: *Infection and immunity* 60 (12), S. 5057–5064.

Hamada, S.; Ooshima, T. (1975): Production and properties of bacteriocins (mutacins) from *Streptococcus mutans*. In: *Archives of oral biology* 20 (10), S. 641–648.

Hamada, S.; Slade, H. D. (1980): Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. In: *Microbiological reviews* 44 (2), S. 331–384.

Heidemann, D.; Becker, J. (1999 [erschienen 2005]): Kariologie und Füllungstherapie. Studienausg. der 4. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer (S. 6-29).

Hellwege, K.-D. (2007): Die Praxis der professionellen Zahnreinigung & Ultraschall-Scaling. 3., vollst. überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme S. 41.

Hellwege, Klaus-Dieter (2003): Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe. 6., überarb. und aktualisierte Aufl. Stuttgart: Thieme S. 47, 68, 78.

Hellwig, E.; Klimek, J.; Attin, T. (2013): Einführung in die Zahnerhaltung. 6., überarb. Aufl. Köln: Dt. Ärzte-Verl. (Kapitel 2, 17).

Huser, M. C.; Baehni, P. C.; Lang, R. (1990): Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of*

Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics 97 (3), S. 213–218.

Iwami, Y.; Yamada, T. (1985): Regulation of glycolytic rate in *Streptococcus sanguis* grown under glucose-limited and glucose-excess conditions in a chemostat. In: *Infection and immunity* 50 (2), S. 378–381.

Jablon, J. M.; Zinner, D. D. (1966): Differentiation of cariogenic streptococci by fluorescent antibody. In: *Journal of bacteriology* 92 (6), S. 1590–1596.

Jeevarathan, J.; Deepti, A.; Muthu, M. S.; Rathna Prabhu, V.; Chamundeeswari, G. S. (2007): Effect of fluoride varnish on *Streptococcus mutans* counts in plaque of caries-free children using Dentocult SM strip mutans test: a randomized controlled triple blind study. In: *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 25 (4), S. 157–163.

Keyes PH. (1962): Recent advances in dental research: bacteriology. bacteriological findings and biological implications. In: *Int. Dent. J.* 1962 (12), S. 443-464.

Klein H., Palmer C. Knutson J.W (1938): Studies on dental caries: 1. dental status and dental needs of elementary school children. In: *Public Health Rep.* Vol. 53; No.19, S. 751-765

Kneist, S.; Richter, A. (2001): Validierung von Speicheltests zur Anzucht von Mutans-Streptokokken. Ein In-vitro-Methodenvergleich zum flächenspezifischen Vorgehen. In: *Quintessenz* 52, 5, S. 439.

König, K.G. (1971) In: In: *Farbatlanten der Zahnmedizin 16 Prophylaxe und Präventivmedizin*. 1. Aufl., Stuttgart, New York: Thieme 2003, S.31

Lang, N.; Brecx, M. (1986): Chlorhexidin digluconate-an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. In: *Journal of Periodontal Research*, 1986, S. 74–89.

Law, V.; Seow, W. K. (2007): A longitudinal study of 0.2% chlorhexidine gel for removal of mutans streptococci infection in preschool children. In: *Australian dental journal* 52 (1), S. 26–32.

Listgarten, M. A. (1976): Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. In: *Journal of periodontology* 47 (1), S. 1–18.

Löe, H. (1967): The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. In: *Journal of periodontology* 38 (6), S. 610–617.

Löe, H.; Silness, J. (1963): Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. In: *Acta odontologica Scandinavica* 21, S. 533–551.

Lundström, F.; Hamp, S. E.; Nyman, S. (1980): Systematic plaque control in children undergoing long-term orthodontic treatment. In: *European journal of orthodontics* 2 (1), S. 27–39.

Lundström, F.; Krasse, B. (1987a): Caries incidence in orthodontic patients with high levels of *Streptococcus mutans*. In: *European journal of orthodontics* 9 (2), S. 117–121.

Lundström, F.; Krasse, B. (1987b): *Streptococcus mutans* and lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments. In: *European journal of orthodontics* 9 (2), S. 109–116.

Madléna, M.; Vitalyos, G.; Márton, S.; Nagy, G. (2000): Effect of chlorhexidine varnish on bacterial levels in plaque and saliva during orthodontic treatment. In: *The Journal of clinical dentistry* 11 (2), S. 42–46.

Mäkinen, K. K.; Söderling, E.; Isokangas, P.; Tenovuo, J.; Tiekso, J. (1989): Oral biochemical status and depression of *Streptococcus mutans* in children during 24- to 36-month use of xylitol chewing gum. In: *Caries Research* 23 (4), S. 261–267.

Marsh, Philip; Martin, Michael V. (2003): *Orale Mikrobiologie*. 1. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme, S. 40, 57, 58, 99-101

McGhee, J. R.; Kiyono, H. (1993): New perspectives in vaccine development: mucosal immunity to infections. In: *Infectious agents and disease* 2 (2), S. 55–73.

Literaturverzeichnis

Messer, L. B. (2000): Assessing caries risk in children. In: *Australian dental journal* 45 (1), S. 10–16.

Mitchell, L. (1992): Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances--an overview. In: *British journal of orthodontics* 19 (3), S. 199–205.

Mühlemann, H. R.; Son, S. (1971): Gingival sulcus bleeding-a leading symptom in initial gingivitis. In: *Helvetica odontologica acta* 15 (2), S. 107–113.

Münstermann, Reinhard (2009): Zahnärztliche Behandlung und Begutachtung. 2., überarb. und erw. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme S. 13.

Naranjo AA1, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. (2006): Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. In: *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Sep;130(3)275, S. 17-22.

Nicolas, G. G.; Lavoie, M. C. (2011): Streptococcus mutans et les streptocoques buccaux dans la plaque dentaire. In: *Canadian journal of microbiology* 57 (1), S. 1–20.

Ogaard, B. (1989): Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 96 (5), S. 423–427.

Ogaard, B.; Larsson, E.; Glans, R.; Henriksson, T.; Birkhed, D. (1997): Antimicrobial effect of a chlorhexidine-thymol varnish (Cervitec) in orthodontic patients. A prospective, randomized clinical trial. In: *Journal of orofacial orthopedics = Fortschritte der Kieferorthopädie : Organ/official journal Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie* 58 (4), S. 206–213.

Ogaard, B.; Rølla, G.; Arends, J. (1988): Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 94 (1), S. 68–73.

Paula, V. A. C.; Modesto, A.; Santos, K R N; Gleiser, R. (2010): Antimicrobial effects of the combination of chlorhexidine and xylitol. In: *British dental journal* 209 (12), S. 19.

Peros, K.; Mestrovic, S.; Anic-Milosevic, S.; Rosin-Grget, K.; Slaj, M. (2012): Antimicrobial effect of different brushing frequencies with fluoride toothpaste on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* species in children with fixed orthodontic appliances. In: *Korean journal of orthodontics* 42 (5), S. 263–269.

Podbielski, A.; Lütticken, R. (2001): Medizinische Mikrobiologie. 8., völlig neubearb. Aufl. Hg. v. Köhler, W., Eggers, H. J., Fleischer, B., Marre, R., Pfister, H., Pulverer, G. München, Jena: Urban & Fischer S. 269-276.

Quigley G.A., Hein J.W. (1962): Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. In: *J. Am. Dent. Assoc.* 65, S. 26-29

Reinert, Ralf René (2007): Streptokokkenschnelltests. Rapid streptococcal antigen detection tests. In: *Laboratoriumsmedizin* 31 (6), S. 280.

Ristic, M.; Vlahovic Svabic, M.; Sasic, M.; Zelic, O. (2007): Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents. In: *Orthodontics & craniofacial research* 10 (4), S. 187–195.

Rosenbloom, R. G.; Tinanoff, N. (1991): Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 100 (1), S. 35–37.

Roulet, J.-F.; Zimmer, S. (2002): Farbatlant der Zahnmedizin. 16 Prophylaxe und Präventivmedizin. 1. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme S. 21, 31.

Roulet, J.-F.; Fath S.; Zimmer S. (2006): Lehrbuch Prophylaxeassistentin. München: Urban und Fischer S. 55.

Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O. (1984): Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. In *Scand J Dent Res.* 1984 Jun;92(3):211-7

Schlagenhauf, U.; Pommerencke, K.; Weiger, R. (1995): Influence of toothbrushing, eating and smoking on Dentocult SM Strip mutans test scores. In: *Oral microbiology and immunology* 10 (2), S. 98–101.

Söderling, E.; Hirvonen, A.; Karjalainen, S.; Fontana, M.; Catt, D.; Seppä, L. (2011): The effect of xylitol on the composition of the oral flora: a pilot study. In: *European journal of dentistry* 5 (1), S. 24–31.

Theilade, E.; Wright, W. H.; Jensen, S. B.; Løe, H. (1966): Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. In: *Journal of Periodontal Research* 1, S. 1–13.

Thenisch, N. L.; Bachmann, L. M.; Imfeld, T.; Leisebach Minder, T.; Steurer, J. (2006): Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. In: *Caries Research* 40 (5), S. 366–374.

Tyler, B. M.; Cole, M. F. (1998): Effect of IgA1 protease on the ability of secretory IgA1 antibodies to inhibit the adherence of *Streptococcus mutans*. In: *Microbiology and immunology* 42 (7), S. 503–508.

van der Mei, H. C.; Engels, E.; Vries, J. de; Busscher, H. J. (2008): Effects of Amine Fluoride on Biofilm Growth and Salivary Pellicles. In: *Caries Research* 42 (1), S. 19–27.

van Gastel, J.; Quirynen, M.; Teughels, W.; Coucke, W.; Carels, C. (2008): Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances. In: *Journal of periodontology* 79 (11), S. 2078–2086.

Weld, H. G.; Sandham, H. J. (1976): Effect of long-term therapies with penicillin and sulfadiazine on *Streptococcus mutans* and lactobaccilli in dental plaque. In: *Antimicrobial agents and chemotherapy* 10 (2), S. 200–204.

Wennerholm, K.; Arends, J.; Birkhed, D.; Ruben, J.; Emilson, C. G.; Dijkman, A. G. (1994): Effect of xylitol and sorbitol in chewing-gums on mutans streptococci, plaque pH and mineral loss of enamel. In: *Caries Research* 28 (1), S. 48–54.

Wilcoxon, D. B.; Ackerman, R. J.; Killoy, W. J.; Love, J. W.; Sakumura, J. S.; Tira, D. E. (1991): The effectiveness of a counterrotational-action power toothbrush on plaque control in orthodontic patients. In: *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 99 (1), S. 7–14.

Wolf, H. F.; Rateitschak, E. M.; Rateitschak, K. H. (2004): Farbatlant der Zahnmedizin 1 Parodontologie. 3., vollständig überarbeitete und erw. Aufl. Stuttgart, New York: Georg Thieme S. 71.

Yoshihara, A.; Sakuma, S.; Kobayashi, S.; Miyazaki, H. (2001): Antimicrobial effect of fluoride mouthrinse on mutans streptococci and lactobacilli in saliva. In: *Pediatric dentistry* 23 (2), S. 113–117.

Zachrisson, S.; Zachrisson, B. U. (1972): Gingival condition associated with orthodontic treatment. In: *Angle Orthod* 42 (1), S. 26–34.

Zickert, I.; Emilson, C. G.; Krasse, B. (1982): Streptococcus mutans, lactobacilli and dental health in 13-14-year-old Swedish children. In: *Community dentistry and oral epidemiology* 10 (2), S. 77–81.

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Studiendesign.....	13
Abbildung 2. PII nach Silness und Loe (Silness und Loe 1964)	14
Abbildung 3. GI nach Silness und Loe (Loe 1967; Loe und Silness 1963).....	14
Abbildung 4. SBI (Muhlemann und Son 1971)	15
Abbildung 5. PSI (Hellwege 2007).....	16
Abbildung 6. Vergleichstabelle Kkl 0-3 (Orion Diagnostica Oy, Espoo, Finland)	17
Abbildung 7. Referenzstabelle (Ivoclar Vivadent AG Ellwangen, Deutschland) .	18
Abbildung 8. Zeitliche Entwicklung der SM Kkl.....	21
Abbildung 9. Zeitliche Entwicklung des GI	23
Abbildung 10. Zeitliche Entwicklung des SBI.....	26
Abbildung 11. Zeitliche Entwicklung des PSI.....	29
Abbildung 12. Zeitliche Entwicklung des PII	32

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Verlauf der Erregeranzahl und Bebänderung	22
Tabelle 2. Verlauf des GI und Bebänderung	24
Tabelle 3. Verbundener t- Test für die Serien-Messungen GI	24
Tabelle 4. GI-Veränderungen zwischen B0 und B3.....	25
Tabelle 5. Verlauf des SBI und Bebänderung	27
Tabelle 6. Verbundener t-Test für die Serien-Messungen von SBI	27
Tabelle 7. SBI-Veränderungen zwischen B0 und B3.....	28
Tabelle 8. Verlauf des PSI und Bebänderung	30
Tabelle 9. Verbundener t-Test für die Serien-Messungen von PSI	31
Tabelle 10. PSI-Veränderungen zwischen B0 und B3.....	31
Tabelle 11. Verlauf des PII und Bebänderung	33
Tabelle 12. Verbundener t-Test für die Serien-Messungen von PII	33
Tabelle 13. PII-Veränderungen zwischen B0 und B3	34

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. Stellzig-Eisenhauer, für die Möglichkeit der Promotion an ihrem Lehrstuhl der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Würzburg bedanken.

Herrn Prof. Dr. Martin Eigenthaler danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas, die wissenschaftliche Anleitung und fachliche Unterstützung, sowie für die Übernahme des Referats.

Herrn Prof. Dr. Ulrich Schlagenhaut danke ich für die freundliche Übernahme des Koreferats.

Weiter möchte ich mich bei all meinen Freunden bedanken, die immer als Berater und Zuhörer für mich da sind.

Der größte Dank gilt meiner Familie, die mir alles ermöglicht hat und auf deren Halt und Unterstützung ich mich jederzeit verlassen kann.