

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
der Universität Würzburg

Direktorin: Prof. Dr. med. dent. Angelika Stellzig-Eisenhauer

**Veränderungen des oralen Mikrobioms bei herausnehmbaren und
festsitzenden kieferorthopädischen Geräten**

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von
Julia Wieser
aus Königsbrunn

Würzburg, August 2019

Referent: Prof. Dr. med. dent. Martin Eigenthaler

Koreferent: Prof. Dr. Ulrich Vogel

Dekan: Prof. Dr. Martin Frosch

Tag der mündlichen Prüfung:

Die Promovendin ist Zahnärztin

Für meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	- 1 -
1.1 <i>Plaque- und Gingivitisentstehung</i>	- 1 -
1.2 <i>Die Rolle von Streptococcus mutans und Lactobacillus im oralen Mikrobiom</i>	- 4 -
1.3 <i>Faktoren und Kofaktoren der Kariesentstehung</i>	- 5 -
1.4 <i>Streptococcus mutans und Lactobacillus bei Multibandtherapie</i>	- 6 -
1.5 <i>Einsatz von herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten</i>	- 10 -
1.6 <i>Mikrobielle Untersuchungen des Speichels</i>	- 13 -
2 Ziel der Studie	- 16 -
3 Material und Methode	- 17 -
3.1 <i>Probanden</i>	- 17 -
3.2 <i>Studienablauf</i>	- 18 -
3.4 <i>Verbrauchsmaterialien und Geräte</i>	- 21 -
3.5 <i>Befragung der Probanden</i>	- 22 -
3.6 <i>Statistische Methoden und Datenanalyse</i>	- 22 -
4 Ergebnisse	- 25 -
4.1 <i>Zahnmedizinische Befunde</i>	- 25 -
4.2 <i>Bakteriologische Befunde</i>	- 39 -
4.3 <i>Auswertung der Probandenfragebögen</i>	- 49 -
5 Diskussion	- 51 -
5.1 <i>Studienaufbau und mögliche Fehlerquellen</i>	- 52 -
5.2 <i>Datenmaterial und Ergebnisse</i>	- 55 -
5.3 <i>Konsequenzen in der Praxis</i>	- 62 -
6 Zusammenfassung	- 65 -
Literaturverzeichnis	- 67 -
Verzeichnis der Abkürzungen	- 75 -
Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	- 76 -
Anlagen	- 77 -
Lebenslauf/Vita	

1 Einleitung

1.1 Plaque- und Gingivitisentstehung

Das orale Mikrobiom beherbergt mehr als 700 unterschiedliche Mikroorganismenarten (Aas J, 2005). Alleine in einem Milliliter Speichel sind zwischen $10^8 - 10^9$ CFU Bakterien nachweisbar (Lidbeck A, 1994). Das orale Milieu unterscheidet sich in vier Faktoren prägnant von allen anderen bakteriellen Besiedelungsorten des Körpers: man findet dort Zähne, Speichel, Sulkusflüssigkeit und eine spezialisierte Schleimhautoberfläche (Kilian M, 2016). Daher können nicht alle Arten von Mikroorganismen, die in das oropharyngeale System gelangen, dort dauerhaft siedeln und sich vermehren. Die Zähne im Mund stellen als einziger Bestandteil des menschlichen Körpers eine feste und nicht abschilfernde Siedlungsmöglichkeit für Bakterien dar (Kilian M, 2016).

Als Plaque bezeichnet man die Organisation von mehreren hundert, den Zähnen anhaftenden Bakterienarten im feuchten Milieu. Bakterielle Stoffwechselprodukte, Speichelbestandteile und Nahrungsreste bilden eine weitere Komponente. Für die Mikroorganismen entsteht durch den Zusammenschluss und das Zusammenleben im Biofilm eine weitaus bessere Überlebensebene (Donlan R, 2002). Doch bis der vollständige Schutz der Bakterien greift, ist ein stetiger Wandel der Zahnplaque zu beobachten (Scheie AA, 1994).

Die Pellicel besteht zu ca. 25 % aus Proteinen bzw. Glykoproteinen aus dem Speichel, sowie Proteinen, Lipiden und Kohlenhydraten (Hannig M, 2007). Durch physikalische Anziehungskräfte gehen die ersten Bakterien eine vorerst lose und reversible Bindung mit dem Zahn ein. Die bakterielle Sukzession der Zahnhartsubstanz beginnt mit den sogenannten Pionierkeimen. Sie besitzen Adhäsine, mit denen sie an die Rezeptoren des Schmelzoberhäutchens binden können und dadurch einen festen Verbund an der Zahnoberfläche eingehen (Busscher HJ, 1992). An diese Erstbesiedler können im weiteren Verlauf der Plaqueentstehung andere Bakterienarten anknüpfen, wodurch kleinere Mikrokolonien gebildet werden. Vor allem die grampositiven Kokken nehmen hier eine große Rolle ein (Scheie AA, 1994). So gelten die beiden Keime *Streptococcus*

1 Einleitung

mutans und *Streptococcus sanguinis* als die ersten Mikroorganismen, die eine feste Bindung mit dem Zahnoberhäutchen eingehen (Diaz PI, 2006). Durch den Zusammenschluss zu Mikrokolonien ergeben sich metabolische Vorteile für die Mitglieder der neu gebildeten Kolonien (Donlan R, 2002; Scheie AA, 1994). Ab diesem Zeitpunkt findet ein stetiges Wachstum der Plaque statt und es entsteht ein reger Zirkulationsaustausch an Stoffwechselprodukten und Nahrung. Weitere Spezies wie Stäbchen und auch Spirochäten können im späteren Verlauf der Plaquebildung dank der Rezeptoren der Kokkenbakterien während der Biofilmentstehung dauerhaft sistieren (Costerton JW, 1999; Listgarten M, 1994). So nimmt die Vielfalt der Mikroorganismenarten mit der Zeit stetig zu.

Als Schutz vor äußeren Faktoren dient eine Matrix aus Glykokalix und Kapselpolysacchariden (Flemming HC, 2010). Durch die genannten Mechanismen erhöhen die Bakterienkolonien ihre metabolische Effizienz, sind weitestgehend resistent gegenüber Phagozytose, Antibiotika und Stress und vervielfältigen ihre Pathogenität um Einiges (Marsh P, 2005; Donlan R, 2002). Sobald die Plaque eine bestimmte Dichte erreicht hat, lösen sich Bakterien aus den oberen Schichten, um sich an einer anderen Stelle in der Mundhöhle niederzulassen. Dieser Prozess wiederholt sich stetig, wodurch sich die besiedelte Fläche durch die Mikroorganismen zunehmend vergrößert (Kostakioti M, 2013).

Das Vorhandensein eines Biofilms ist immer eine Voraussetzung einer gingivalen plaqueinduzierten Entzündung. Diese äußert sich durch Rötung, ödematöse Schwellung, Exsudation und/oder Blutung des Zahnfleisches, das in unmittelbarer Umgebung der bakteriellen Ansammlung liegt. Je mehr Plaque anzutreffen ist, desto stärker ist die Besiedelung mit (gramnegativen) Bakterienarten und desto stärker werden sich auch die Symptome der Gingivitis äußern (Loe HE, 1987).. Eine Gingivitis ist eine endogene Infektion, die an bestimmte Faktoren geknüpft ist: eine bestehende ökologische Nische, die Zunahme bestimmter Keimarten des oralen Mikrobioms und eine veränderte Abwehrlage des Körpers (Loe HE, 1987). Eine gingivale biofilminduzierte Entzündung wird in drei Phasen gegliedert: die initiale Phase der Gingivitis, die frühe Gingivitis und die etablierte Gingivitis (Costerton JW, 1999). Die Erkrankung entsteht durch Überreste der Zellwand von gramnegativen und grampositiven Bakterien und anderen bakteriellen Antigenen,

1 Einleitung

die in das subepitheliale Bindegewebe gelangen. So wird in den folgenden zwei bis vier Tagen eine Reihe von immunologischen Abläufen aktiviert (Page R. , 1986). Es führt unter anderem zu einer vermehrten Ausschüttung von Interleukin-8 durch die Zellen des Saumepithels (Baggiolini M, 1992). Dieser ist ein körpereigener Botenstoff, der für die Stimulation von zahlreichen Phagozyten zuständig ist. Makrophagen senden weitere Zytokine wie Interleukin-1, Tumornekrosefaktor ($TNF\alpha$) und Prostaglandin E2 aus, beginnen mit der Phagozytose der Fremdkörper und erzeugen spezifische Antikörper (Agarwal S, 1995). Durch die Botenstoffe verändert sich das Stoffwechselverhalten der Zellen am Ort der gingivalen Entzündung und die körpereigenen Fresszellen werden durch Chemotaxis an den Ort der Entzündung gelockt (Baggiolini M, 1992). Diese erkennen die Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte mithilfe bestimmter Rezeptoren - sogenannten PRRs - als fremd und eliminieren sie (Medzhitov R, 1997). Um genügend Platz für die relativ großen neutrophilen Granulozyten und Makrophagen zu schaffen wird einerseits eine Vasodilatation der Gefäße (Offenbacher S, 1996) und andererseits durch $TNF\alpha$ eine Ausdünnung der Gewebematrix des Bindegewebes veranlasst (Gemmell E, 1997; Page R C, 1997). Folglich resultieren die Symptome und Gewebsschäden der Gingivitis weitestgehend aus der körpereigenen Abwehrreaktion des Immunsystems. Diese Auswirkungen sind solange reversibel, bis die Integrität des Saumepithels zerstört wird. Sobald die Anheftung der Basallamina des Saumepithels destruiert wird kommt es zur Bildung einer vertiefen Zahnfleischtasche (Takata T, 1988).

1.2 Die Rolle von *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* im oralen Mikrobiom

Im oralen Mikrobiom finden sich auch die grampositiven und fakultativ anaeroben Keime *Lactobacillus* und *Streptococcus mutans* (Aas J, 2005). Bei diesen beiden Bakterienarten handelt es sich um kariesrelevante Mikroorganismen, die bei hohem Auftreten im Speichel auf ein erhöhtes Demineralisierungsrisiko der Zähne deuten (Badet C, 2008; Forssten S, 2010). *Streptococcus mutans* ist ein 0,5-2 μm großer, kugelförmiger α -hämolisierender Streptokokkus (Clarke JK, 1924). Er besiedelt bevorzugt die Oberflächen der Zahnhartsubstanzen (Aas J, 2005). Die Übertragung von *Streptococcus mutans* erfolgt bereits im Kleinkindalter vertikal von der Mutter auf das Kind (Tanzer JM, 2001). Er wird als azidogen und azidurisch bezeichnet. Dies bedeutet, dass er trotz niedrigem pH-Wert überleben kann und zur schnellen Metabolisierung von Sacchariden zu Säuren fähig ist (Clarke JK, 1924). Die Säuretoleranz der Bakterien beruht auf der Fähigkeit den intrazellulären pH-Wert trotz saurem Umgebungsmilieu alkalischer als extrazellulär zu halten. Dies gelingt über zwei bestimmte Mechanismen: der Efflux von Protonen über eine H^+ /ATP-ase in der Membran und die Ausschleusung von Stoffwechselendprodukten mit saurem pH-Wert (Bender G, 1986). Durch die Spaltung der glykosidischen Bindung von Saccharose zu den beiden Zuckerbausteinen Glucose und Fructose wird genug Energie gewonnen, um Polysaccharide zu bilden. Die löslichen Vielfachzucker dienen als Nahrungsquelle der *Streptococci mutans*. Die unlöslichen Polysaccharide unterstützen die Struktur des bakteriellen Biofilms, sowie die weitere Anheftung von neuen Mikroorganismen (Hamada S, 1980). Im Verlauf des bakteriellen Wachstums kommt es bei der Energiegewinnung der Mikroorganismen durch anaerobe Glykolyse zur Säurebildung und folglich zur Demineralisierung der Zahnhartsubstanz durch saure Stoffwechselprodukte (Clarke JK, 1924).

So postulierte Tanzer et al. in seinem Review, welches über 2700 Studien aus den Jahren 1966 bis 2000 umfasst, dass *Streptococcus mutans* in der Kariesentstehung des Menschen eine zentrale Rolle zugeschrieben wird. Anhand von 79 Langzeitstudien zeigte er einen direkten statistischen Zusammenhang zwischen hohen Speichelwerten bzw. Vorkommen in der bakteriellen Plaque und

1 Einleitung

dem Beginn, der Inzidenz und Prävalenz von Karies. Vor allem bei Untersuchungen des Speichels wurde in der Literatur häufig über eine erhöhte Anzahl von *Lactobacillus* berichtet. Diesem Keim wird in der Ausbildung von kariösen Läsionen lediglich eine sekundäre Rolle zugeschrieben. In einigen Studien des literarischen Rückblickes wurde angegeben, dass *Lactobacilli* erst später an kariösen Läsionen siedeln und die Anwesenheit von *Streptococcus mutans* vorausgesetzt wird. Ab diesem Zeitpunkt tragen sie zusätzlich zum weiteren Fortschreiten der Karies bei (Tanzer JM, 2001; Caufield PW, 2015).

Lactobacilli sind lange, stäbchenförmige Mikroorganismen, die keine Sporen bilden, Laktat produzieren und mikroaerophil sind (Höffler, 2009). Sie bevorzugen reduzierte Sauerstoffwerte und werden ebenfalls als azidogen und azidurisch bezeichnet (Caufield PW, 2015; Almstahl A, 2013). Im oralen Milieu kommen sie hauptsächlich am Zungenrücken vor und gelangen durch Epithelablösung in den Speichel, wobei sie bei kariesfreien Individuen insgesamt meist weniger als 1% des kultivierbaren Mikrobioms ausmachen (Badet C, 2008).

1.3 Faktoren und Kofaktoren der Kariesentstehung

Voraussetzung für eine Demineralisation der Zahnhartsubstanz ist stets die Besiedelung der betroffenen Region mit bakterieller Plaque. Schon 1890 bezeichnete Miller die Demineralisation des Zahns als parasitären Vorgang (Miller WD, 1890). Die Mikroorganismen und deren saure Stoffwechselendprodukte wie Milchsäure und Zitronensäure sind jedoch nicht alleine der Grund der Kariesentstehung. Millers Aussage wurde später noch von Keyes um den Faktor Substrat (Keyes PH, 1962) und von König um den Faktor Zeit ergänzt (König KG, 1971). Zusammenfassend ist die Entstehung einer Karies das Produkt aus der Ansammlung eines azidogenen Biofilms auf der Zahnhartsubstanz, ein Überangebot an kohlenhydrat- und daher zuckerreicher Nahrung und eine ausreichend lange Dauer des Geschehens.

Abgesehen von diesen Kriterien spielen noch sogenannte Kofaktoren eine wichtige Rolle für den Demineralisationsprozess der Zahnhartsubstanz.

In diesem Kontext sind genetische Faktoren anzuführen. Die Zahnstellung und der

1 Einleitung

Mineralisationsgehalt der Zähne haben Einfluss auf die Bildung von Prädilektionsstellen für Plaque und die Resistenz gegenüber einer Demineralisation durch Kariesbakterien. So sind beispielsweise Zähne mit einer angeborenen Schmelzstörung anfälliger für Karies (Laurisch L, 2013). Ebenso entscheidend sind individuelle Faktoren der Einzelperson, wie beispielsweise der Speichel mit seiner Zusammensetzung, Pufferkapazität und Sekretionsrate (Laurisch L, 2013; Fure S, 1990). Je mehr Speichelfluss vorhanden ist, desto leichter und schneller können die Mikroorganismen von der Zahnoberfläche gespült werden, sofern noch kein fester Kontakt mit der Zahnhartsubstanz eingegangen wurde. Außerdem enthält Speichel zahlreiche Mineralien, die der Demineralisierung des Zahns entgegenwirken und den pH-Wert möglichst neutral halten (Buchalla W, 2012). Auch die individuellen Ernährungsgewohnheiten beeinflussen das jeweilige Kariesrisiko. So führt ein häufiger und kohlenhydratreicher Nahrungsnachschub zu einem gesteigerten Risiko der Kariesbildung (Laurisch L, 2013). Die sauren Endprodukte der Bakterien senken den pH-Wert unterhalb des kritischen Werts (Levine RS, 1977). Es kommt zu einem Mineralverlust an der Zahnhartsubstanz. Diese Demineralisierung ist anfangs reversibel und kann durch eine Remineralisation ausgeglichen werden, sobald sich der pH-Wert neutralisiert hat (Levine RS, 1977). Der Remineralisationsprozess dauert jedoch wesentlich länger als das Herauslösen der Kristalle aus dem Zahnschmelz. Finden die Säureattacken gehäuft und in kurzen Abständen statt, verbessern sich dadurch die kariesinduzierenden Bedingungen. Der Mineralverlust kann nicht mehr kompensiert werden, es resultiert eine initiale Karies (Featherstone JF, 2004). Ein erhöhter Zuckerkonsum bewirkt einen pathologischen Anstieg der potentiell kariogenen Mikroorganismen und eine Verschiebung des oralen Mikrobioms zugunsten der azidogenen und azidurischen Keime (Anderson A, 2018). Hierbei spielt es keine Rolle, ob der Zucker in natürlicher Form, beispielweise in Honig, oder in Fertignahrungsmitteln, Säften oder pur als brauner oder weißer Zucker verzehrt wird (Geurtsen W, 2016).

1.4 *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* bei Multibandtherapie

1 Einleitung

Karies entsteht bevorzugt an Prädilektionsstellen wie Fissuren, im Approximalraum oder auch im gingivalen Drittel des Zahns (Crabb HS, 1976; Newman HN, 1980).

Abgesehen von diesen gefährdeten natürlichen Bereichen des Zahns kann sich eine Demineralisation ebenso durch iatrogene Faktoren wie eine festsitzende kieferorthopädische Apparatur entwickeln (de Freitas A, 2014; Atack NE, 1996). Die festsitzende Multibandapparatur besteht standardmäßig aus Metallbändern, die um die ersten Molaren zementiert werden, Metall- oder Keramikbrackets, welche auf die bukkale Fläche der Zähne adhäsiv befestigt werden, sowie einem kieferorthopädischen Draht, der sämtliche Brackets miteinander verbindet. Die heutzutage angewandte Technik beruht auf dem Grundsatz von Magill (Magill WE, 1868).



Abbildung 1: Multibandapparatur (Quelle: eigene Darstellung)

Außerdem gibt es weitere festsitzende kieferorthopädische Apparaturen wie die Gaumennahterweiterung (GNE). Diese findet bei der Therapie eines transversal zu schmalen Oberkiefers Verwendung (Wertz RA, 1970). Die sogenannte GNE wird in der Regel am ersten Molaren und Prämolaren beidseits befestigt und durch eine spezielle Schraube (Hyraxschraube) (Biederman W, 1968) verbunden. Durch regelmäßiges Drehen der Schraube erfolgt eine Dehnung des Oberkiefers in der transversalen Dimension (Weise W, 1964).

1 Einleitung



Abbildung 2: Gaumennahterweiterung (Quelle: eigene Darstellung)

Das Herbstscharnier ist eine festsitzende kieferorthopädische Apparatur, welches zur Korrektur einer Distalbisslage verwendet wird (Pancherz H, 1979). Es kann entweder als alleiniges Gerät oder zusätzlich zur Multibandapparatur verwendet werden. Die dentale Verankerung des Geräts erfolgt in der Regel am ersten Molaren im Oberkiefer und am Eckzahn im Unterkiefer. Diese werden durch ein Teleskoprohr verbunden, wodurch die Unterkieferbewegung nach ventral erfolgt (Pancherz H, 1985).

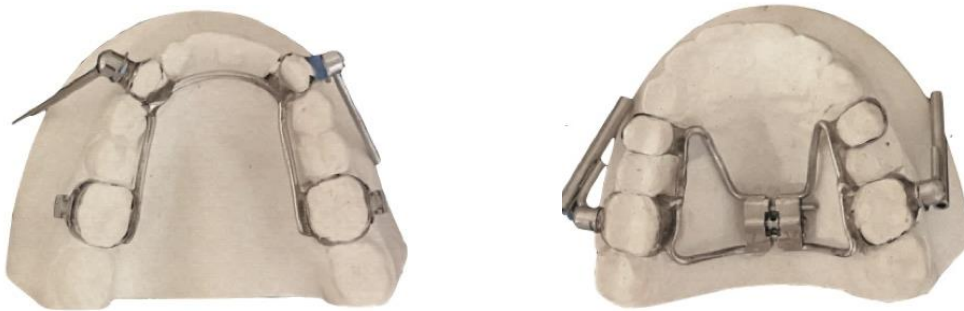


Abbildung 3: Herbstscharnier (Quelle: eigene Darstellung)

Die festsitzenden Apparaturen erschweren erheblich das korrekte Durchführen einer guten Mundhygiene und bieten zahlreiche Retentionsstellen für Nahrungsreste und Plaque (Lara-Carrillo E, 2010; Ogaard B, 1988). Während und nach der kieferorthopädischen Behandlung können bei unzureichendem Putzverhalten sogenannte „white spots“ um die Klebestellen der Brackets auftreten (Gorlick L, 1982). Zunge, Lippen und Wangenschleimhaut haben eine nicht zu unterschätzende, selbstreinigende und biofilmreduzierende Wirkung. Diese Funktion ist durch die festsitzende Apparatur deutlich eingeschränkt (Atack NE, 1996). Es verändert sich im Laufe einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung die Struktur und Zusammensetzung der mikrobiellen Plaque in ihrer Qualität und Quantität (de Freitas A, 2014). Man beobachtete einen Anstieg der

1 Einleitung

kariesfördernden *Streptococci mutans* und *Lactobacilli* im Speichel und Biofilm des Patienten (Shukla C, 2016; de Freitas A, 2014). Die „white spots“ sind das Ergebnis der Demineralisierung durch saure, bakterielle Stoffwechselprodukte. Aufgrund von optischen Phänomenen stellen sie sich als opake Flecken dar, die bei Trockenlegung noch stärker in Erscheinung treten.

Einerseits stören sie, vor allem im Frontzahnbereich, das ästhetische Erscheinungsbild, andererseits können sie bei weiterer Nachlässigkeit seitens des Patienten zu einer Kavitätenbildung voranschreiten (Srivastava K, 2013). Laut Studien konnte man schon nach vier Wochen demineralisierte Stellen an der Zahnhartsubstanz nachweisen. Ogaard berichtete über einen Substanzverlust von bis zu 100µm, wohingegen eine Kavitätenbildung während dieser Zeit nicht aufgetreten ist. Folglich ist die Demineralisierung der Zahnhartsubstanz, die sich in unmittelbarer Umgebung von Brackets und unterhalb von kieferorthopädischen Bändern befindet, ein extrem schneller und aggressiver Prozess (Ogaard B, 1988).

Die Befestigungselemente der festsitzenden Apparatur werden mithilfe der Schmelz-Ätz-Technik und eines adhäsiven Kunststoffes an den Zähnen angebracht (Scholz RP, 1983). Die Kunststoffoberfläche kann bei fehlender Politur eine raue Oberfläche aufweisen und für Bakterien, darunter auch *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus*, eine gute Adhäsionsmöglichkeit darstellen (Mörmann W, 1977). Je nach Befestigungsmaterial und dessen Rauigkeit schwankt der Grad der bakteriellen Anlagerung. So ergaben sich beispielsweise sehr hohe Werte bei einem Klebematerial aus Glasionomer und Harz (Lim BS, 2008; Velazquez-Enriquez U, 2013). Die Oberfläche leuzitverstärkter Glaskeramik weist mehr Unebenheiten auf als die der Feldspatkeramik aus Mikropartikeln, sodass sich hier höhere Werte der Keimbesiedelung nachweisen ließen (Kantorski KZ, 2009).

Neben der erhöhten Kariesgefährdung muss der Multiband-Patient über die Gefahr einer gingivalen Entzündung durch vermehrte Plaqueakkumulation rund um die festsitzende Apparatur aufgeklärt werden. Die Entstehung einer Gingivitis während der Tragezeit einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur wird durch ein unzureichendes Putzverhalten seitens des Patienten induziert (Boke F,

2014; Zanatta FB, 2014). Bezüglich der betroffenen Patientengruppen und deren Zähne gibt es große Unterschiede. So spielt das Alter der untersuchten Patienten eine wichtige Rolle, denn je jünger die Patienten sind, desto mehr Plaque lässt sich im Laufe der Behandlung nachweisen (Laurisch L, 2013). Patienten, die sich eigenständig für eine kieferorthopädische Therapie entschließen, weisen signifikant geringere Biofilmmakкумуляtionen auf als solche, die von ihrem Umfeld zur Korrektur der Zahn- und Kieferfehlstellung gedrängt wurden. Offensichtlich sind sie hinsichtlich der gesamten kieferorthopädischen Therapie voreingenommen und zahnmedizinische Aspekte scheinen für sie lediglich eine untergeordnete Rolle zu spielen (Sergl HG, 2000).

1.5. Einsatz von herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten

Abgesehen von den fest zementiert und/ oder adhäsiv eingegliederten kieferorthopädischen Apparaturen werden in der Therapie von Zahn- und Kieferfehlstellungen herausnehmbare Geräte eingesetzt. Je nach Fehlstellung bzw. Behandlungsziel sind sie unterschiedlich gestaltet.

So unterscheidet man zwischen Einkiefer- und Zweikiefergeräten. Als Beispiel für ein unimaxilläres Gerät ist der herausnehmbare Lückenhalter zu nennen. Dieser wird bei vorzeitigem Milchzahnverlust eingesetzt, um den benötigten Platz für den nachfolgenden bleibenden Zahn freizuhalten. Die Kunststoffplatte wird mittels vorgebogenen Klammern an den übrigen Zähnen befestigt (Brothwell DJ, 1997; Harzer W, 2004)



Abbildung 4: Lückenhalter (Quelle: eigene Darstellung)

Zur Nachentwicklung der transversalen Breite im Oberkiefer steht die Dehnplatte als Therapiemittel zur Verfügung. Diese wird ebenfalls in nur einem Kiefer

1 Einleitung

befestigt und besteht aus einer Basiskunststoffplatte, gebogenen Drahtelementen und einer Dehnschraube in der Mitte des Geräts. Durch wöchentliches Drehen der Schraube kommt es zu einer Erweiterung der Transversalen (Wichelhaus A, 2012). Die herausnehmbare Apparatur sollte außer zur Mundhygiene und zum Essen ständig getragen werden (Skieller V, 1964).



Abbildung 5: Dehnplatte (Quelle: eigene Darstellung)

Die Apparaturen Bionator und Aktivator sind bimaxilläre Geräte. Der Aktivator nach Andresen wurde erstmals 1936 beschrieben und wird heutzutage nach der Modifikation von Häupl standardmäßig verwendet (Andresen V, 1936; Andresen V, Häupl K 1957). Der Grundbau des Bionators ist auf Balters zurückzuführen (Balters W, 1973). Ascher modifizierte das Grundgerät (Ascher F, 1984), welches seitdem in der heutigen Kieferorthopädie angewandt wird.

Die Basis beider Geräte erstreckt sich über beide Kiefer, somit werden Ober- und Unterkiefer mit derselben Apparatur gefasst. Die beiden Grundgeräte werden in der Funktionskieferorthopädie bei Patienten mit Distalbisslage eingesetzt. Durch die Therapie soll der zu weit dorsal liegende Unterkiefer nach ventral entwickelt werden. Sie bestehen jeweils aus einer Kunststoffbasis, sowie verschiedenen gebogenen Drahtelementen, wie beispielsweise der Adamsklammer, zur Verankerung an den seitlichen Backenzähnen, oder einem Labialbogen, welcher an der Außenfläche der Zähne entlangläuft (Andresen V, 1936; Andresen V, Häupl K, 1957; Balters W, 1973; Ascher, 1984). Verschiedene Modifikationen beider Geräte sind möglich.

1 Einleitung



Abbildung 6: Bionator (Quelle: eigene Darstellung)



Abbildung 7: Aktivator (Quelle: eigene Darstellung)

Die Vorschubdoppelplatte wird in die Kategorie der bimaxillären funktionskieferorthopädischen Geräte eingeteilt und zur Therapie einer Distalbisslage eingesetzt. A.M. Schwarz beschrieb erstmals die Teilung des Aktivators in zwei getrennte Geräte (Schwarz AM, 1951). Seine Überlegungen wurden von Sander modifiziert und resultierten in der heutigen Grundkonstruktion der Vorschubdoppelplatte (Sander FG, 1991). Sie besteht aus zwei aktiven Platten, welche miteinander verbunden werden. Durch den Verbindungssteg in der Mitte des Geräts wird das Gerät aktiviert und der Unterkiefer nach ventral gezogen (Sander FG, 1988)



1 Einleitung

Abbildung 8: Vorschubdoppelplatte bestehend aus zwei aktiven Platten (Quelle: eigene Darstellung)

Eine kieferorthopädische Tiefziehschiene ist eine herausnehmbare durchsichtige Schiene bestehend aus einer ca. 0,5-1,5mm dicken Kunststoffolie. In der Abteilung für Kieferorthopädie der Universitätsklinik Würzburg wird sie als Retentionsschiene nach erfolgter Zahnkorrektur mittels Multiband eingesetzt, um das erneute Verschieben der Zähne zu verhindern.



Abbildung 9: Tiefziehschienen (Quelle: eigene Darstellung)

1.6 Mikrobielle Untersuchungen des Speichels

Aufgrund der multifaktoriellen Entstehung einer kariösen Läsion sollten möglichst alle auftretenden Faktoren berücksichtigt werden: so spielen die Pufferkapazität, das Probandenalter, der pH-Wert und die Anzahl der kariesinduzierenden Bakterien im oralen Mikrobiom eine entscheidende Rolle (Fure S, 1990; Buchalla W, 2012; Laurisch L, 2013).

In einer prospektiven Studie von Chaussain et al. wurde während eines 12-monatigen Studienzeitraums der direkte Zusammenhang zwischen der Entstehung einer Karies und nachgewiesenen erhöhten Werten von kariogenen Bakterien im Speichel überprüft. Die Kontrolle der mikrobiellen Belastung erfolgte mittels eines Chairside-Tests. Über die Hälfte der Probanden mit erhöhten bakteriellen Werten wiesen in der anschließenden Kontrollphase mindestens eine kariöse Läsion auf. Chaussain et. al schlussfolgert den möglichen Einsatz von mikrobiellen Untersuchungen des Speichels bei Jugendlichen während einer feststehenden kieferorthopädischen Therapie zur Kontrolle des Kariesrisikos (Chaussain C, 2009). Die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund-

1 Einleitung

und Kieferheilkunde sieht die Speicheldiagnostik hinsichtlich der kariesinduzierenden Bakterien als unterstützendes Medium zur Einschätzung des Patientenrisikos (Reich E, 1994). Durch die Kenntnis der individuellen Kariesgefährdung kann das jeweilige Prophylaxekonzept überarbeitet und angepasst werden, um die Entstehung kariöser Läsionen zu vermeiden.

Für aussagekräftige Ergebnisse müssen die Testverfahren entsprechend aufgebaut und ausgestattet sein: so sollte der Nährboden auf die zu untersuchenden Keimarten angepasst sein, um die Bildung einer Mischflora möglichst zu verhindern (Kneist S, 2001). Der Test sollte außerdem leicht zu verwenden und reproduzierbar sein. Das Verfahren sollte so konzipiert sein, dass es in kieferorthopädischen und zahnärztlichen Praxen angewendet werden kann (Laurisch L , 1989).

Seit dem Beginn der 1970er Jahre hat sich in der Zahnmedizin der sogenannte „Chairside-Test“ etabliert. Bei diesem Verfahren handelt es sich um die Inkubation einer Probe des Patientenspeichels und der semiquantitativen Beurteilung der Mikroorganismen mit einem beiliegenden Referenzbild. Diese Methode beruht hauptsächlich auf dem Ansatz von Köhler und Bratthall aus dem Jahr 1979 (Köhler B, 1979). So wird in diesem Prozess ein Holzspatel mit einer nicht definierten Menge des Patientenspeichels benetzt und auf einem Mitis-Salivarius-Bacitracin-Nährboden aufgetragen. Anschließend erfolgt die Inkubation der Patientenprobe und eine visuelle Beurteilung der extrazellulären Polysaccharidbildung. Diese tritt immer dann auf, wenn *Streptococcus mutans* auf einem Agar mit Saccharose wächst (Ikeda T, 1972). Der Bacitracin-Zusatz ist ein Polypeptid- Antibiotikum und wird eingesetzt, um die Selektivität des Agars zu verbessern (Gold O, 1973). Während es unwirksam gegenüber *Streptococcus mutans* ist, hindert das Antibiotikum alle anderen Mikroorganismenarten in ihrem Wachstum. Es entsteht ein Hemmhof um die Tablette, in dem sich nur *Streptococcus mutans* vermehren kann (Laurisch L , 1989).

Eine Abwandlung dieses Verfahrens hat sich die Firma Orion Diagnostica (Espoo/Finnland) mit ihrem Dentocult SM Strip Mutans Test zunutze gemacht. Hier wird der Holzspatel durch einen Plastikspatel ausgetauscht, außerdem enthält das Untersuchungsset einen flüssigen Nährboden, sowie eine Bacitracin-Tablette. In

1 Einleitung

einem Brutschrank wird das Teströhrchen bei konstanter Temperatur inkubiert und kann nach wenigen Tagen anhand von Referenztabellen in eine der vier Gruppen eingeteilt werden. Ein großer Nachteil dieser Verfahren ist das schwierige Auswerten und Einschätzen der gebildeten Kolonien im Hemmhof im Vergleich zu den Referenztabellen. Daher ist das Testergebnis nur dann als zweifelsfrei einzustufen, wenn keine bakterienfreie Zone um die Bacitracintablette gebildet wird (Laurisch L , 1989).

Eine weitere diagnostische Möglichkeit stellt die kulturelle Anzucht mittels 3-Ösenausstrich auf einem geeigneten Nährboden dar. Hierfür wird in einem mikrobiellen Untersuchungslabor die mit Speichel benetzte Öse auf dem dazugehörigen Medium pro Strich mit einer jeweils neuen Öse weiter verdünnt. Durch das darauffolgende Wachstum in den verschiedenen Verdünnungsstrichen kann man auf die Bakterienanzahl rückschließen (Laurisch, L, 1998). Je größer die Keimbelastung in der Ausgangsstufe ist, desto mehr Keime werden in die Verdünnungsstufen weitergetragen.

Analog zur Bestimmung der *Streptococcus mutans* Besiedelung kann man die oben geschilderten Verfahren bei der Untersuchung von *Lactobacillus* anwenden. Als Nährboden diente bis in die 1950er Jahre ein Tomatensaftagar, der später jedoch durch den Rogosaagar ersetzt wurde (Rogosa M, 1951). Dieser ist weniger empfindlich gegenüber dem Wachstum anderer störender Keimarten und dient bis heute als Standardnährbodenmedium zur Ermittlung der *Lactobacillus*-Werte (David G, 2002). Er ist Bestandteil des Dentocult LB-Test (Fa. Orion Diagnostica, Espoo/Finnland). Nach Herstellerangaben sollen hier circa 25 mg stimulierter Speichel auf den Nährboden verteilt und anschließend in einem Brutschrank inkubiert werden. Das Ergebnis kann mithilfe von Vergleichstabellen ermittelt werden.

Der CRT bacteria Test (Fa. Ivoclar Vivadent GmbH, Ellwangen) ist relativ neu auf dem Markt und hat sich seitdem zu einer der Standarduntersuchungen der mikrobiellen Diagnostik etabliert. Dieser Test wird als „Doppel-Dip Slide“ bezeichnet und ermöglicht, dass man gleichzeitig und mit derselben Arbeitsmethodik die beiden kariesrelevanten Bakterien *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* züchten und auswerten kann. Durch die Ergänzung von mindestens

2 Ziel der Studie

einem zusätzlichen Zucker konnte eine noch höhere Selektivität gegenüber dem Ausgangsagar erreicht und eine störende Begleitflora weitestgehend eliminiert werden (München Patentnr. 197 24 970.1, 1997). Dies hilft nun besonders bei früheren Grenzfällen zu einem eindeutigen Ergebnis (Kneist SH, 1999). Verglichen mit anderen Testsystemen weist das CRT bacteria Verfahren einige bedeutende Unterschiede auf. Der zeitliche Aufwand reduziert sich dadurch, dass man alle Arbeitsschritte für beide Bakterienarten zusammen durchführen kann. So muss der Proband nur eine Speichelprobe abgeben und anstelle von zwei unterschiedlichen Testsystemen reicht nun das Verfahren der Firma Ivoclar Vivadent. Abgesehen davon lässt es sich leichter in den Praxisalltag integrieren. Das Durchführen des Tests kann bis zu zwei Stunden nach der Speichelentnahme erfolgen, ohne dass sich dies negativ auf das Ergebnis auswirkt (Laurisch L, 1998). Die Unterteilung erfolgt lediglich in zwei Kategorien: Patienten mit mehr oder weniger Bakterien von 10^5 CFU/ml und damit einer großen oder geringen Gefährdung für die Entstehung von kariösen Läsionen (David, 2002; Aas JA, 2008; Laurisch L, 1998).

2 Ziel der Studie

Es ist ein direkter Zusammenhang zwischen dem Tragen einer Multibandapparatur und dem Auftreten einer manifesten Gingivitis sowie dem Anstieg von kariesinduzierenden Bakterien nachweisbar. Auch herausnehmbare kieferorthopädische Geräte nehmen heutzutage eine wichtige Stellung in der Therapie von Zahn- und Kieferfehlstellungen ein. Im Gegensatz zu den Multibandapparaturen sind diese jedoch nicht während des gesamten Behandlungszeitraums dem oralen Mikrobiom des Patienten ausgesetzt. Ebenso weisen sie keine Klebeflächen der Brackets auf, an denen die Bakterien binden und sich vermehren können. Dennoch bietet die Oberfläche und die strukturelle Beschaffenheit des Zahnspangenkunststoffs und der Halte- und Retentionselemente genügend Siedlungsfläche für die kariesinduzierenden Mikroorganismen.

Deshalb war es bei der vorliegenden Arbeit das Ziel, eine Korrelation zwischen dem Tragen von herausnehmbaren sowie festsitzenden kieferorthopädischen

Geräten und der Entstehung einer Gingivitis zu überprüfen. Zusätzlich wurde die mikrobielle Situation bezüglich *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* dokumentiert.

3 Material und Methode

3.1 Probanden

Die Studie umfasste Probanden, die zum Zeitpunkt der ersten Probenentnahme zwischen fünf und achtzehn Jahre alt waren. Diese stammten alle aus dem Patientengut der Poliklinik für Kieferorthopädie Würzburg und befanden sich in kieferorthopädischer Behandlung. Die Probanden erschienen regelmäßig alle sechs bis acht Wochen zu Kontrollterminen.

20 Probanden wurden mithilfe von herausnehmbaren oder festsitzenden Geräten wie dem Bionator, Aktivator, Vorschubdoppelplatte, (Dehn-)Platten oder Herbstscharnier oder Gaumennahterweiterung (GNE) therapiert. Bei den übrigen fünf Probanden wurde eine Kunststoff-Tiefziehschiene (TZS) angewandt, die übergangsweise zur Retention nach Entbänderung bis zur Herstellung eines Retentionsgeräts getragen wurde.

Die Probanden wurden in fünf Gruppen abhängig von der jeweiligen kieferorthopädischen Apparatur eingeteilt.

	Gerät	Probandenanzahl
Gruppe 1	Tiefziehschiene	5
Gruppe 2	Herbstscharnier	3
Gruppe 3	GNE	2
Gruppe 4	VDP, Lückenhalter und (Dehn-)Platte	7
Gruppe 5	Bionator und Aktivator	8

Tabelle 1: Geräteauswahl der Probanden

Das Hauptkriterium bei der Auswahl der Probanden war, dass unmittelbar vor Studienbeginn keine kieferorthopädische Apparatur getragen wurde. Dadurch wurde gewährleistet, dass die mikrobiellen und medizinischen Anfangswerte den individuellen habituellen Werten entsprechen. Dies traf allerdings nicht auf die Probanden zu, die mit Tiefziehschienen therapiert wurden. Denn diese wurden unmittelbar am Tag der Entbänderung der festsitzenden Zahnsperre eingegliedert. Sie dienten als Übergangslösung bis zur Fertigstellung und Eingliederung des endgültigen Retentionsgeräts und sollten wenn möglich 24 Stunden am Tag getragen werden. Sie sollten lediglich beim Essen und zur häuslichen Mundhygiene, sowie zur Reinigung der Schiene entfernt werden.

Die Probanden sollten regelmäßig zu Kontrollterminen der kieferorthopädischen Behandlung erscheinen, im Zuge derer sie an den Untersuchungen der Studie teilnahmen. Außerdem waren die Probanden primär zahngesund oder zahnmedizinisch saniert, sodass sie keine kariösen oder parodontalen Läsionen aufwiesen.

Ausgeschlossen wurden Probanden, welche nicht regelmäßig zu ihrem Recalltermin erschienen sind, bzw. deren Therapie während des Studienzeitraums unterbrochen, abgebrochen oder vor Ende des Studienzeitraums fertiggestellt wurde. Probanden, bei denen mehr als einmal während des Studienzeitraums die notwendigen Untersuchungen nicht durchgeführt werden konnten, wurden ebenfalls ausgeschlossen. Probanden, die an Erkrankungen litten oder Medikamente einnahmen, die einen direkten Einfluss auf den Speichel haben, wurden nicht in die Studie aufgenommen. Gleiches galt für Probanden, die zahnmedizinisch nicht saniert waren.

3.2 Studienablauf

Die Ethik-Kommission der Universität Würzburg hat das Studienprotokoll der vorliegenden Studie geprüft und befürwortet. Die Ethikziffer lautet 185/17.

Es wurden Probanden in die Studie aufgenommen, die im Rahmen ihrer kieferorthopädischen Behandlung von April 2015 bis Mai 2016 die kieferorthopädische Abteilung der Universitätsklinik Würzburg aufsuchten.

Direkt vor Untersuchungsbeginn erfolgte eine ausführliche mündliche Aufklärung

der Probanden und ihrer Eltern über den zeitlichen Ablauf und die Zielsetzung der Studie sowie über die praktische Durchführung. Die Probanden wurden darauf hingewiesen, dass jederzeit ein Abbruch möglich sei und alle angegebenen Daten lediglich pseudonymisiert verwendet werden.

Erfüllte ein Proband die Einschlusskriterien und willigte er nach entsprechender individueller Information schriftlich in die Teilnahme ein (Anlage 1), fand die erste Probenentnahme und zahnmedizinische Befunderhebung vor dem Einsetzen der kieferorthopädischen Apparatur statt. Bei den Probanden, die mit einer Tiefziehschiene aus Kunststoff therapiert wurden, fanden lediglich zwei Kontrollen statt: die erste am Tag der Entbänderung der festsitzenden Multibandapparatur und die zweite nach einem Monat. Bei allen anderen Probanden erfolgten die Untersuchungen in einem zeitlichen Abstand von einem, drei und sechs Monaten, abhängig vom Eingliederungsdatum der kieferorthopädischen Apparatur.

Um aussagekräftige Ergebnisse zu erhalten, wurden die Untersuchungen standardisiert durchgeführt und in einem eigens entworfenen Untersuchungsbogen festgehalten (Anlage 1).

Den Probanden wurde aufgetragen 30 Minuten vor der Untersuchung auf Essen, Trinken und Zähneputzen zu verzichten. Außerdem wurden sie dazu angehalten, 12 Stunden vor der Untersuchung die Verwendung einer antibakteriellen Mundspüllösung zu vermeiden. Die Probanden wurden angewiesen, ihre häusliche Mundhygiene ansonsten wie bisher gewohnt weiterzuführen.

Die mikrobielle Untersuchung des Speichels erfolgte mit einer Probandenprobe, die durch die Spuckmethode gewonnen wurde. Mithilfe eines Paraffinpellets, auf dem die Probanden circa 30 Sekunden kauten, wurde die Speichelproduktion angeregt. Dieser Vorgang diente der Überführung der Bakterien von der Oberfläche der Zähne in den Speichel (David G, 2002).

Bei der jeweils ersten Probe wurde außerdem die Speichelflussrate ermittelt. Hierfür wurde die Produktion des Speichels fünf Minuten lang durch den Kauvorgang initiiert und die Menge des produzierten Speichels gemessen.

Zur Ermittlung der Entzündungswerte des Zahnfleischs während der Therapiezeit mit den kieferorthopädischen Geräten wurden zwei gängige Indizes festgelegt: der Approximalraum-Plaque-Index (API) (Lange DE, 1977) und der

Papillenblutungsindex (PBI) (Mühlemann, Saxer 1975). Die Werte wurden jeweils im ersten und dritten Quadranten von lingual und im zweiten und vierten Quadranten von vestibulär nach vorheriger Luftbläser Trocknung erhoben.

Die Gewinnung des Speichels erfolgte vor klinischer Untersuchung der Probanden im Zahnputzraum der Abteilung für Kieferorthopädie Würzburg. Die Beurteilung der API- und PBI- Werte erfolgte anschließend im Behandlungszimmer der Abteilung für Kieferorthopädie Würzburg. Der API erfasste Plaque im Interdentalbereich der Zähne und diente der Beurteilung der Mundhygiene. Zur Untersuchung wurde ein Wattepellet mit der speziellen Anfärbelösung getränkt und im entsprechenden Kieferabschnitt auf die vorher getrockneten Zähne aufgetragen. Bei dem Plaquefärbemittel handelte es sich um ein Zweiphasen-Relevator. Dies ist ein Färbekonzentrat, welches den bakteriellen Biofilm je nach Alter in unterschiedlichen Farbtönen darstellt. So zeigte sich junge Plaque hell- bis mittelrosa und ältere Biofilmbeläge als violett. Dadurch wurde der Biofilmbefall der Zahnzwischenräume sichtbar gemacht und konnte visuell rein dichotom als vorhanden oder nicht vorhanden beurteilt werden. Zur Auswertung diente eine Indexberechnung in Prozentangabe.

Bewertung	Aussage
> 70 %	unzureichende Mundhygiene
70-40 %	mäßige Mundhygiene
25-39 %	befriedigende Mundhygiene
< 25 %	optimale Mundhygiene

Tabelle 2 : Bewertung des Approximalraum-Plaque- Index (API)

Der PBI bewertete anhand der Intensität der Blutung im Interdentalraum den Entzündungsstand des Zahnfleisches. Hierfür wurde mit einer stumpfen Parodontalsonde im 45° Winkel ca. 0,5mm tief entlang des Sulkus sondiert und nach circa 20- 40 Sekunden die Stärke der Blutung in vier Grade eingeteilt.

Nach Saxer und Mühlemann wird die Einteilung wie folgt beschrieben (Mühlemann, Saxer 1975):

Bewertung	Aussage
Grad 1	einzelner Blutpunkt
Grad 2	Blutlinie oder mehrere Blutpunkte
Grad 3	interdentales Dreieck füllt sich mit Blut
Grad 4	profuse Blutung über Zahn und Gingiva

Tabelle 3: Bewertung des Papillenblutungsindex (PBI)

Zur Berechnung des Indexwert teilte man die Summe der addierten Werte durch die Anzahl der vorhandenen Zähne. Bei einer ausgeprägten Gingivitis erhielt man folglich einen höheren Wert.

3.4 Verbrauchsmaterialien und Geräte

Die oralen Untersuchungen waren schmerzlos und nicht invasiv. Sie wurden mithilfe einer Marquis- Parodontalsonde CP-12, dem zahnärztlichen Grundbesteck, sowie der Anfärbelösung Mira-2-Ton (Fa. Hager&Werken, Duisburg) durchgeführt.

Der durch den Kauvorgang produzierte Speichel wurde in ein Kunststoffröhrchen (Cellstar Tubes, 50 ml, Fa. Greiner-Bio One GmbH, Frickenhausen) gegeben und anschließend mithilfe des Caries Risk Tests (Fa. Ivoclar Vivadent GmbH, Ellwangen) gemäß der Gebrauchsanweisung untersucht. Die gewonnene Speichelprobe wurde nach jeder Probandenuntersuchung in das mikrobiologische Labor der Abteilung für Parodontologie im Nachbargebäude (Pleicherwall 2, 97070 Würzburg) gebracht und ausgewertet.

Der dunkle Nährboden (Mitis-Salivarius-Agar) diente der Kultivierung der Spezies *Streptococcus mutans*. Auf der hellen Seite (Rogosaagar) wurde *Lactobacillus* nachgewiesen. Um dies zu ermöglichen wurden beide Agarträger jeweils mit einer Pipette vorsichtig mit Speichel benetzt.

Um eine sauerstoffarme Atmosphäre zu gewährleisten wurde eine Natriumhydrogencarbonat-tablette auf den Boden des Untersuchungsröhrchens gelegt, welche während der Inkubation Kohlendioxid abgab (David G, 2002). Das Röhrchen wurde sorgfältig verschlossen und mit einem wasserfesten Stift mit der dem Probanden zugeteilten Nummer gekennzeichnet. Anschließend wurde die

Probe 48 Stunden lang bei 37 °C in einem Brutschrank der Firma Memmert (GmbH+ Co.KG, Schwabach) Typ BE 500 gelagert. Die Koloniedichte der *Streptococci mutans* und *Lactobacilli* wurde anhand des mitgelieferten Model Charts visuell ausgewertet und auf einem erstellten Bogen notiert. Die Besiedelung der *Streptococci mutans* auf dem Mitis-Salivarius-Agar stellte sich als kleine, bläuliche Kolonien da, deren Durchmesser kleiner als ein Millimeter waren. *Lactobacillus* wurde als Anhäufung von weißen Punkten auf dem Rogosaagar diagnostiziert.

Die klinisch relevante Einteilung erfolgte visuell mithilfe der beiliegenden Referenzbilder in zwei Risikogruppen: hoch und niedrig. Ein Befund ab 10^5 CFU Mikroorganismen pro Milliliter Speichel deutet auf ein erhöhtes Kariesrisiko (Anderson MH, 1993; Krasse B, 1988).

3.5 Befragung der Probanden

Um gingivitis- und kariesassoziierte Faktoren der Probanden zu studieren, wurde ihnen zum Zeitpunkt der zweiten Probe ein erstellter Fragebogen (Anlage2) ausgehändigt. Dieser sollte zum nächsten Kontrolltermin wieder mitgebracht werden und bis dahin mithilfe eines Elternteils gewissenhaft ausgefüllt werden. Falls Unklarheiten bezüglich der Fragen aufgetreten sind, so wurden diese in Rahmen der dritten Untersuchung gemeinsam erörtert.

Die Ziele waren dabei Folgende:

- Informationen über das Trageverhalten des kieferorthopädischen Geräts
- Wurde die kieferorthopädische Apparatur ausreichend häufig gereinigt?
- Auskunft über das Ess- und Trinkverhalten der Probanden
- Aufschluss über die häusliche Mundhygiene und Putzverhalten
- Bestand eine Mundatmung oder Nasenatmung?

3.6 Statistische Methoden und Datenanalyse

Pseudonymisierung

Zu Zwecken der Pseudonymisierung der Untersuchungsunterlagen erfolgte eine

gewissenhafte Codierung der Probanden. Hierbei wurde jedem Probanden eine fortlaufende Nummer zugeteilt, unter derer alle relevanten Details bezüglich der Studie notiert wurden.

Statistische Analyse

Die statistische Analyse und grafische Darstellung der Daten erfolgte mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel Version 2017.

Es erfolgte die Berechnung der Mittelwerte mit Standardabweichung bei metrisch skalierten Messwerten.

Der p- Wert gibt Auskunft über die statistische Signifikanz einer Aussage. Das Signifikanzniveau in der vorliegenden Studie wurde auf $p < 0,05$ (5%) festgelegt. Zur Kontrolle der Unabhängigkeit wurde der Fisher Exact Test mithilfe des Programms Microsoft Excel Version 2017 angewandt. Dieser wird verwendet, wenn mindestens eine der unter Unabhängigkeit zu erwartenden Häufigkeiten kleiner als fünf ist. Dadurch sind die Resultate auch bei einer kleinen Anzahl der Variablen zuverlässig. Eine Vierfeldertafel bildet den Grundstein des exakten Tests nach Fisher.

	Häufigkeit B	Häufigkeit NichtB	Summe
Häufigkeit A	a	b	a+b
Häufigkeit NichtA	c	d	c+d
Summe	a+c	b+d	a+b+c+d =n

Mit der Nullhypothese wird angenommen, dass die beiden zu untersuchenden Variablen unabhängig voneinander sind.

$$p = \frac{\binom{a+b}{a} \binom{c+d}{c}}{\binom{n}{a+c}} = \frac{(a+b)!(c+d)!(a+c)!(b+d)!}{a!b!c!d!n!}$$

Ergibt sich ein p- Wert kleiner als das Signifikanzniveau $p=0,05$ so kann die Nullhypothese zurückgewiesen werden. Die getesteten Variablen sind abhängig voneinander und die Alternativhypothese tritt in Kraft (Finney DJ, 1948; Latscha R,

1953).

4 Ergebnisse

Insgesamt nahmen 25 Probanden im Alter von fünf bis achtzehn Jahren an der Studie teil, deren Daten für die Auswertung der Ergebnisse verwendet werden konnten. Bei drei Probanden musste aus zeitlichen Gründen je eine Probe ausgelassen werden (Proband 15 und 16 nach einem Monat, Proband 20 nach drei Monaten).

4.1 Zahnmedizinische Befunde

Zum Vergleich der zahnmedizinischen Entwicklung während des Untersuchungszeitraums wurden zwei Parameter festgelegt: der Approximalraum-Plaque-Index (API) und der Papillenblutungsindex (PBI).

4.1.1 Probanden mit Tiefziehschiene

4.1.1.1 Approximalraum-Plaque-Index bei Tiefziehschienen

Insgesamt konnte man feststellen, dass sich die API- Werte der Probanden mit Tiefziehschiene während des untersuchten Zeitraums entweder verbessert oder nicht signifikant verändert haben. So wiesen Proband Nr. 29 und 31 die größte Besserung des API von fast 40% zu 0% auf. Bei den Probanden Nr. 27, Nr. 28 und Nr. 30 wurden keine signifikanten Veränderungen dokumentiert.

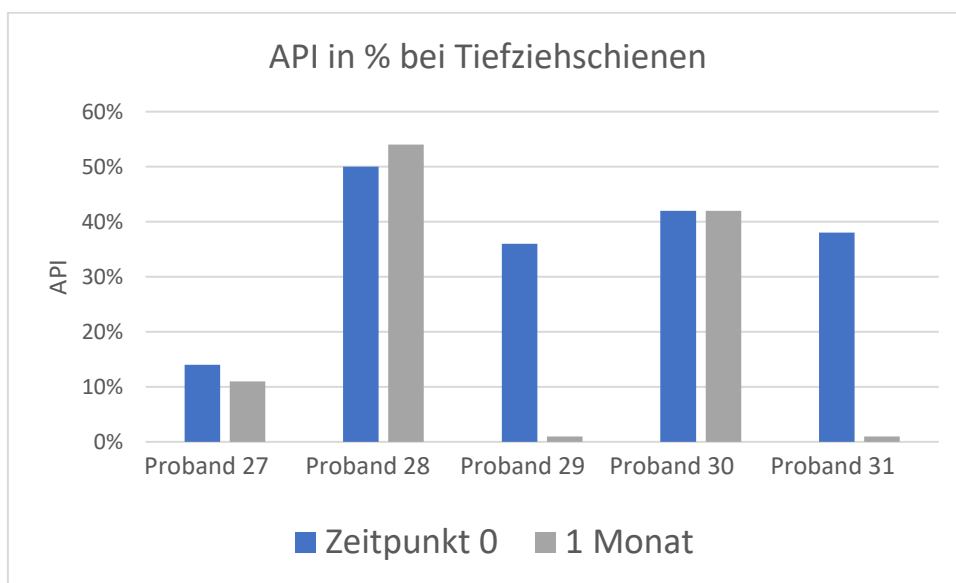


Abbildung 10: API in % bei Tiefziehschienen

4.1.1.2 Papillenblutungsindex bei Tiefziehschienen

Man konnte insgesamt bei den Probanden mit einer Tiefziehschiene eine Verbesserung der Papillenblutungswerte feststellen. Die größte Veränderung zeigte sich bei Proband Nr. 28: der Indexwert sank von 0,46 auf 0,04. Proband Nr. 27 zeigte eine positive Entwicklung von 0,25 auf 0,21 auf, Proband Nr.29 verringerte seinen PBI-Wert von 0,64 auf 0,36 und Proband Nr. 30 verbesserte sich von einem PBI-Wert von 0,27 auf 0,07. Lediglich bei Proband Nr. 31 wurde keine Verbesserung, sondern eine nicht signifikante Verschlechterung von 0 auf 0,04 dokumentiert.

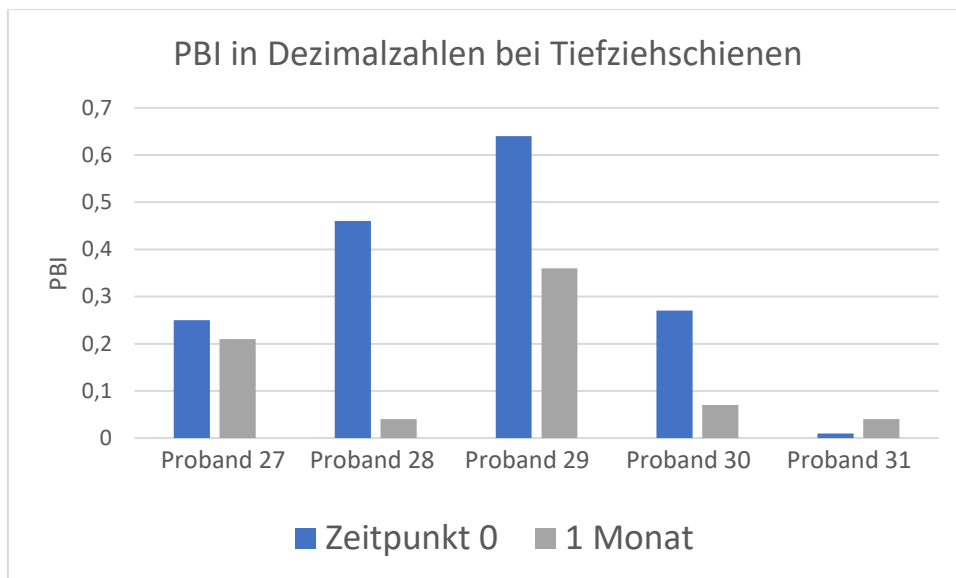


Abbildung 11:PBI bei Tiefziehschienen

4.1.2 Probanden mit Herbstscharnier

4.1.2.1 Approximalraum-Plaque-Index bei Herbstscharnier

Bei den drei Probanden, die mit einem Herbstscharnier therapiert wurden, konnte man folgende Entwicklung hinsichtlich des API feststellen:

Proband Nr. 2 wies nach einer kurzen aber nicht signifikanten Verschlechterung der API-Werte eine Verbesserung von 54% auf 42% auf.

Proband Nr. 11 zeigte insgesamt einen Anstieg der positiven Approximalraummessungen und infolge eine Verschlechterung des API- Werts von 46% auf 61%.

Ebenso wurde eine Erhöhung des API bei Proband Nr. 16 von 32% auf 54% und später 39% im Verlauf der Untersuchungen dokumentiert.

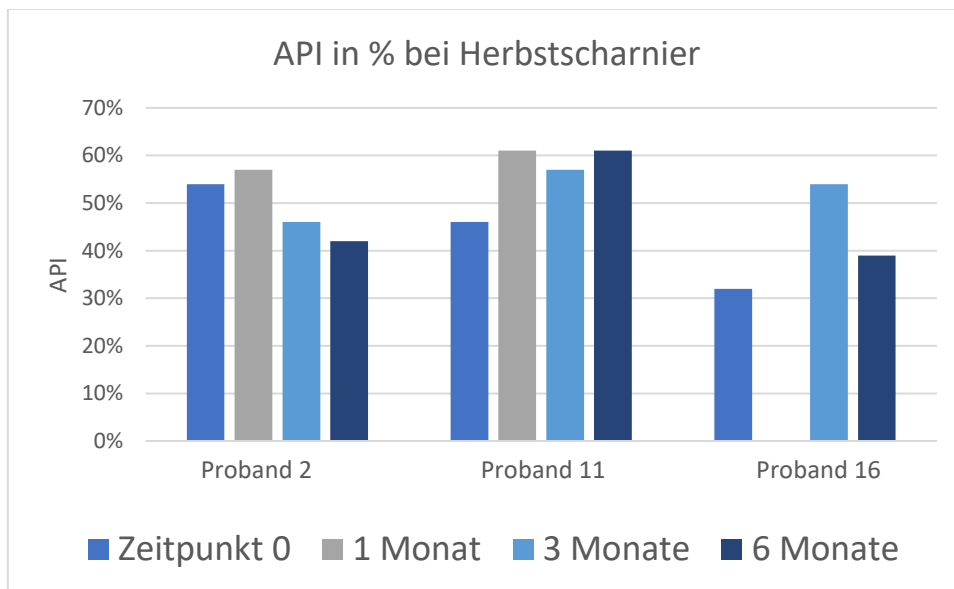


Abbildung 12: API in % bei Herbstscharnier

4.1.2.2 Papillenblutungsindex bei Herbstscharnier

Die Papillenblutungsindices bei den Probanden mit einem Herbstscharnier haben sich wie folgt entwickelt: bei Proband Nr. 2 und Nr. 11 erfolgte nach der ersten Untersuchung jeweils ein Anstieg der PBI-Werte. Diese sanken ab der zweiten Kontrolle jedoch und wurden bis zur vierten Untersuchung besser im Vergleich zu den jeweiligen Ausgangswerten. So veränderte sich der PBI-Wert bei Proband Nr. 2 von 0,71 zu 0,82 in der ersten Untersuchung, stieg bei der zweiten Messung auf 0,82 an, verringerte sich bei der dritten Untersuchung erneut zu einem PBI-Wert von 0,71 und sank letztendlich auf einen PBI-Wert von 0,32. Bei Proband Nr. 11 konnte anfangs eine Verschlechterung des PBI-Werts von 0,93 auf 1,25 festgestellt werden. Der PBI-Wert sank anschließend bei der dritten Messung auf 0,89 und letztlich auf 0,7 ab. Bei Proband Nr. 16 wurde ein Anstieg des Indexwert von 0,32 über 0,57 zu 0,46 dokumentiert.

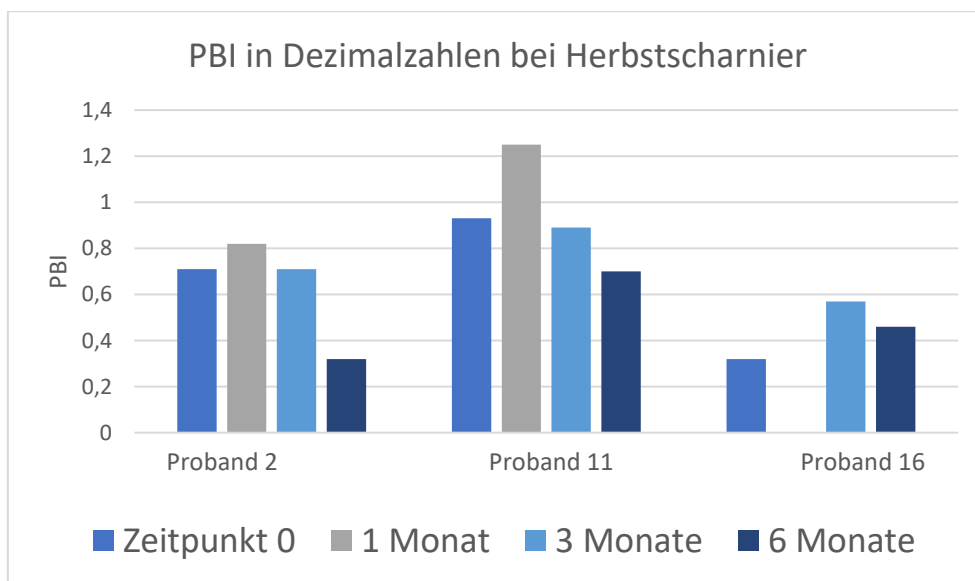


Abbildung 13: PBI bei Herbstscharnier

4.1.3 Probanden mit Gaumennahterweiterung

4.1.3.1 Approximalraum-Plaque-Index bei Gaumennahterweiterung

Bei Proband Nr. 6 ergaben die Indexberechnungen der positiven Approximalraummesspunkte der ersten, zweiten und letzten Untersuchung jeweils 58%. Lediglich bei der dritten Untersuchung konnte eine Verbesserung des API- Wertes auf 50% diagnostiziert werden.

Proband Nr. 14 wies insgesamt eine signifikante Verbesserung des API-Wertes von 29% über 21% und 14% auf 20% im Verlauf der Studie auf.

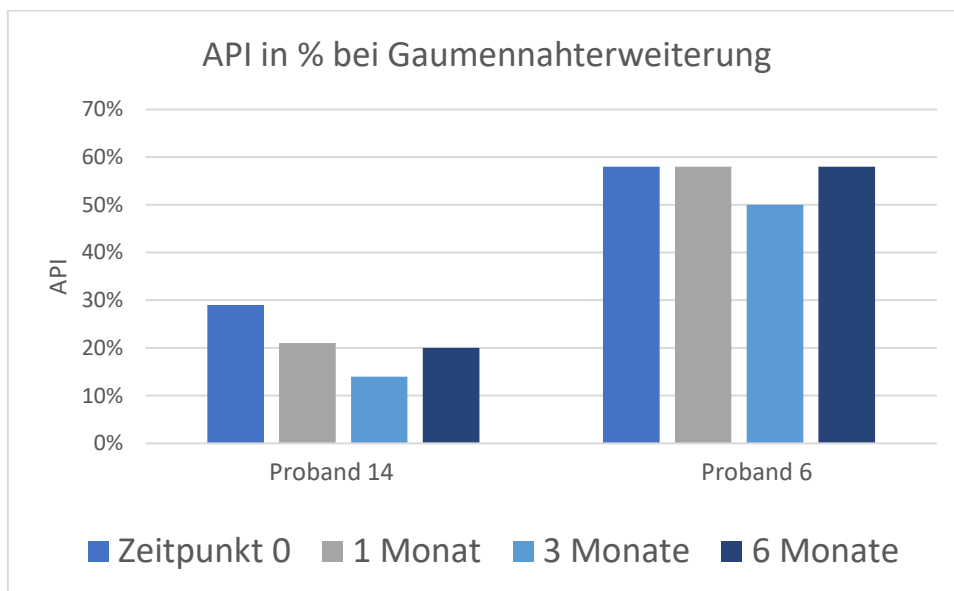


Abbildung 14: API in % bei Gaumennahterweiterung

4 Ergebnisse

4.1.3.2 Papillenblutungsindex bei Gaumennahterweiterung

Bei Proband Nr.14 wurden bei allen Kontrolluntersuchungen Werte zwischen 0,07 und 0,14 berechnet und dokumentiert. Bei Proband Nr. 6 wurde ein stetiger Abfall des Papillenblutungsindex im Studienzeitraum erfasst. So sanken die Indexwerte von 1,17 über 1,04 und 0,83 auf 0,6.

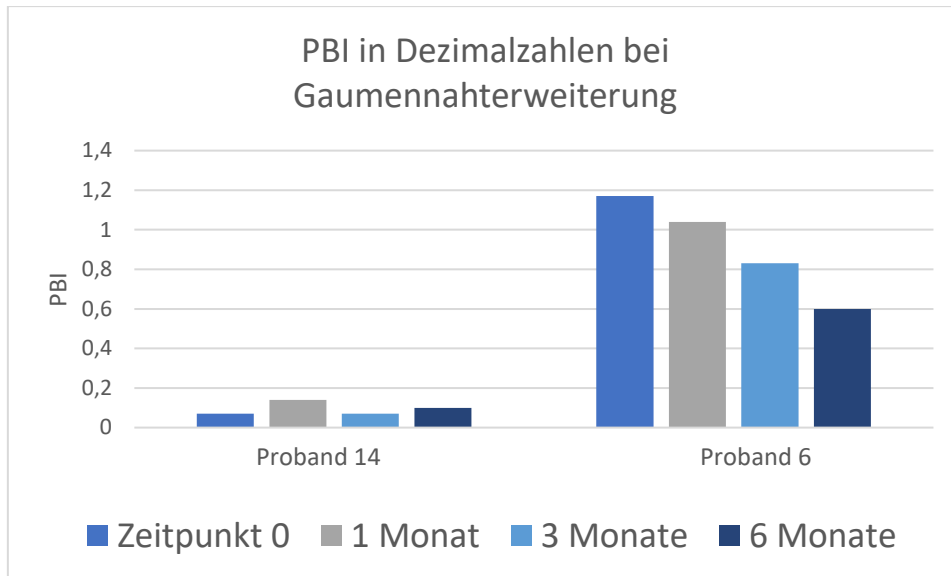


Abbildung 15: PBI bei Gaumennahterweiterung

4.1.4 Probanden mit (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhaltern

4.1.1.4 Approximalraum-Plaque-Index bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

Bei Proband Nr. 5, Nr. 8 und Nr. 25 konnte man insgesamt eine Verbesserung der API-Werte feststellen. So verkleinerte sich kontinuierlich der Indexwert von Proband Nr. 5 von 65% auf 60%, 55% und letztlich auf 45%. Proband Nr. 8 verringerte insgesamt seinen anfänglichen API-Wert von 57% auf 63%, auf 50% und bei der letzten Untersuchung auf 32%. Proband Nr. 25 zeigte insgesamt eine Verbesserung des API von 38% auf 46%, auf 42% und bei der vierten Untersuchung auf 12%.

Bei Proband Nr.15 wurde ein Anfangs- und Endwert des API von 50% erfasst, während bei der dritten Untersuchung eine Verschlechterung des API-Wertes auf 60% diagnostiziert wurde. Proband Nr. 18 wies bei der ersten und letzten Untersuchung einen API-Wert von 33% auf, bei der zweiten Untersuchung 12,5% und bei der dritten Untersuchung wurde ein API-Wert von 25% erfasst.

Der Indexwert bei Proband Nr. 20 steigerte sich von 4,5% auf 36% und anschließend 50% und bei Proband Nr. 21 war eine Verschlechterung des API-Wertes von 27% auf 31% bei der ersten Untersuchung, 39% bei der zweiten Untersuchung und 45% bei der vierten Untersuchung auszumachen.

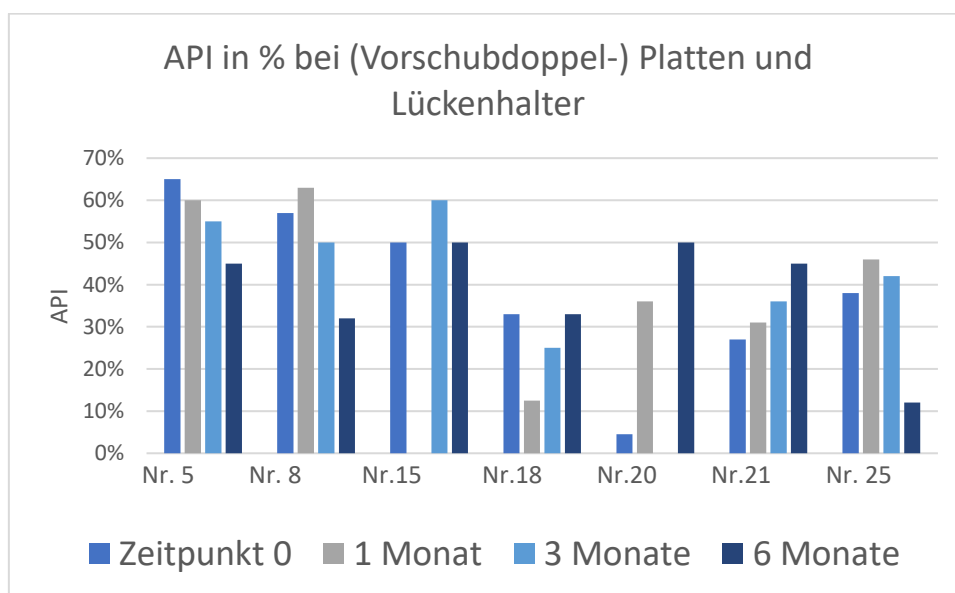


Abbildung 16: API in % bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

4 Ergebnisse

4.1.4.2 Papillenblutungsindex bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

Bei den Probanden Nr.15 und 18 konnten keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich des Papillenblutungsindex im Zeitraum der Studie ausgemacht werden. Alle PBI-Werte waren im Bereich von 0 und 0,04.

Proband Nr. 5 zeigte während der Untersuchungen eine rapide Verbesserung der PBI-Werte von 0,65 über 0,55 und 0,45 bis hin zu 0,35.

Ebenso zeigte Proband Nr. 21 im Vergleich zum Ausgangswert (0,18) eine Abnahme des Papillenblutungsindex im Rahmen der vierten Kontrolle (0,09). Zwischen diesen beiden Terminen wurde jedoch ein Anstieg auf 0,36 bzw. 0,45 dokumentiert.

Ähnlich wurde die Entwicklung der PBI-Werte bei Proband Nr. 25 festgehalten. Hier wurden ebenfalls ein geringerer Endwert (0,12) als bei Ausgangsuntersuchung (0,31) dokumentiert, wohingegen der Index bei der zweiten Untersuchung nur 0,19 und bei der dritten Untersuchung jedoch wieder 0,34 betrug.

Insgesamt wurde eine Verschlechterung der Papillenblutungsindices bei den Probanden Nr. 8 und Nr. 20 aufgezeigt. So stieg der Endwert im Vergleich zum Ausgangswert von 0,27 auf 0,5 bei Proband Nr.20 und von 0,05 auf 0,26 bei Patient Nr.8.

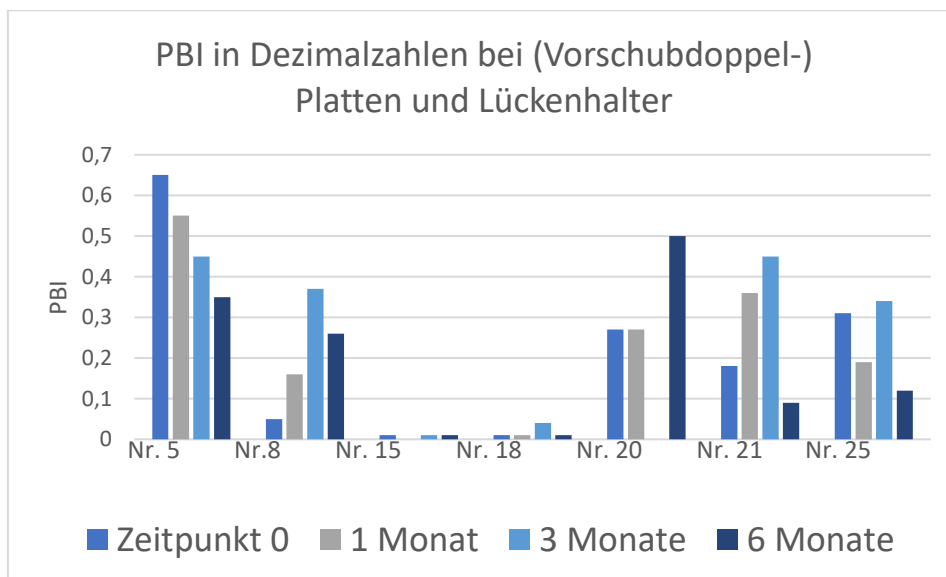


Abbildung 17: PBI bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

4 Ergebnisse

4.1.5.1 Probanden mit Bionator und Aktivator

4.1.1.5 Approximalraum-Plaque-Index bei Bionator und Aktivator

Proband Nr. 9 zeigte bei allen Untersuchungen API-Werte zwischen 43% und 46% an. Bei Proband Nr. 19 wurden alle Werte zwischen 14% und 21% gemessen und bei Proband Nr. 23 wurden sämtliche API-Werte zwischen 30% und 37% ausgemacht.

Bei den Probanden Nr. 7 konnte man vorerst eine Verschlechterung des API-Wertes von 46% zu 58% ausmachen. Bei der dritten und bei der letzten Untersuchung wurden jeweils Indexwerte von 50% festgehalten. Ähnlich war er bei Proband Nr. 13 zu diagnostizieren: der anfängliche API-Wert von 43% steigerte sich auf 56% und sank bei der dritten und vierten Probe auf 34% ab.

Proband Nr. 10 verbesserte seinen anfänglichen API-Wert von 50% auf 32% und Proband Nr. 12 von 46% zu 42%. Bei Proband Nr. 17 wurde insgesamt ein Anstieg aller positiven Approximalraummesspunkte und daher eine Zunahme des anfänglichen API-Wertes von 23% zu 35% festgestellt.

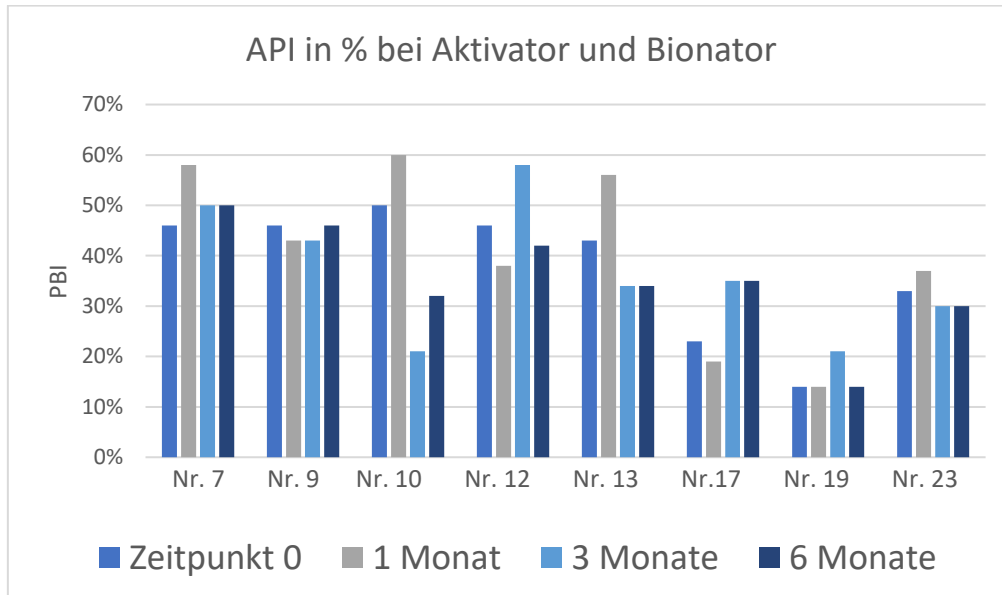


Abbildung 18: API in % bei Bionator und Aktivator

4.1.5.2 Papillenblutungsindex bei Bionator und Aktivator

4 Ergebnisse

Bei ausschließlicher Betrachtung der Ausgangs- und Endwerte konnte man bei Proband Nr. 7, Nr. 13 und bei Nr. 23 eine Verbesserung des PBI feststellen. So veränderte sich der PBI-Wert von Proband Nr. 7 von 0,125 zu 0,042, Proband Nr. 13 verbesserte sich von einem Ausgangswert von 0,74 zu 0,08 und Proband Nr. 23 von 0,14 zu 0,11. Allerdings war nur bei Proband Nr. 13 ein stetiger Rückgang der Blutungswerte zu dokumentieren. Denn bei den beiden anderen Probanden ergab die Indexberechnung der zwei Zwischenuntersuchungen verglichen zum Ausgangswert während der zweiten Untersuchung einen verschlechterten PBI-Wert.

Die Probanden Nr. 9, Nr. 10, Nr. 12 und Nr. 19 zeigten bei der vierten Kontrolle im Vergleich zur ersten Untersuchung einen erhöhten Indexwert an. Auch hier war keine konstante Steigerung der Blutungswerte erkennbar, sondern man konnte bei allen Probanden ein Auf und Ab des Papillenblutungsindex dokumentieren. Lediglich bei Proband Nr. 17 waren keine signifikanten Veränderungen bezüglich des Ausgangswerts (PBI=0,03) und Endwerts (PBI=0) festzustellen.

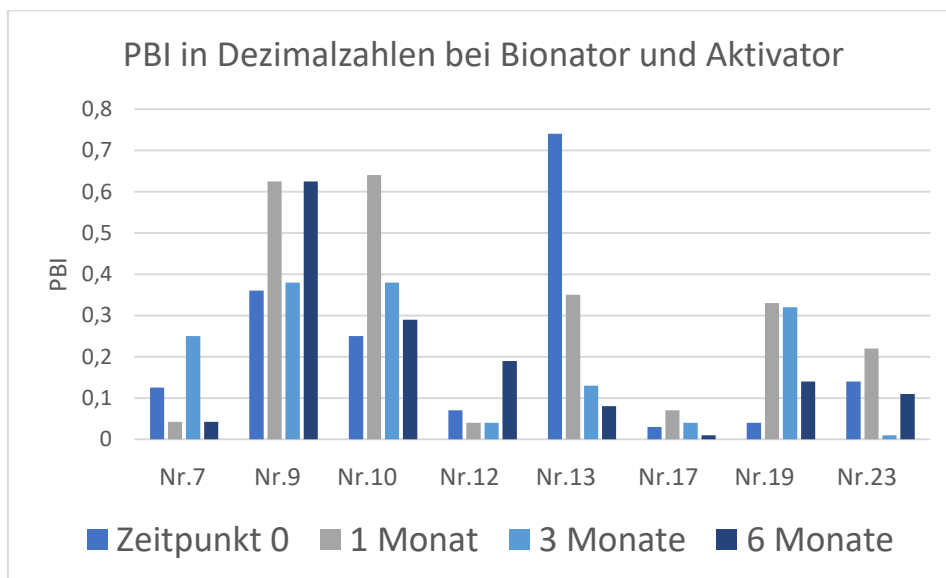


Abbildung 19: PBI bei Bionator und Aktivator

4.1.6. Mittelwerte der Ergebnisse

4.1.1.6 Mittelwerte der API-Ergebnisse

Die Mittelwerte aller positiven Approximalraummessstellen der Probanden mit Tiefziehschiene ergaben insgesamt eine Verbesserung von 36% zu 21%. Die Standardabweichung betrug bei der ersten Untersuchung 0,13 und bei der zweiten Untersuchung 0,25.

Jedoch konnte man insgesamt eine Verschlechterung der API-Werte der Probanden mit einem Herbstscharnier ausmachen. So blieb der Mittelwert vorerst bei 44% während der ersten (Standardabweichung: 0,11) und der zweiten Untersuchung (Standardabweichung: 0,02), steigerte sich dann auf 52% (Standardabweichung 0,06) und sank erneut auf 47% (Standardabweichung: 0,12).

Die Probanden, die mit einer Gaumennahterweiterung therapiert wurden, zeigten im Untersuchungsverlauf einen verringerten Indexwert der positiven Approximalraummessstellen. So sank dieser im Verlauf der ersten zur vierten Probe von 44% (Standardabweichung: 0,2) über 40% (Standardabweichung: 0,26) und 32% (Standardabweichung: 0,25) zu 39% (Standardabweichung: 0,27).

Insgesamt wurde kein signifikanter Unterschied zwischen dem Anfangs- und Endwert des API der Probanden mit (Vorschubdoppel-) Platten oder Lückenhalter dokumentiert. Was jedoch stark auffällt, ist der enorme Rückgang der positiven approximalen Messstellen zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung. So wurden hier bei der ersten Probe ein Indexwert von 39% (Standardabweichung: 0,13) dokumentiert, welcher bei der zweiten Untersuchung auf 2% (Standardabweichung: 0,19) gesunken ist und anschließend auf 39% (Standardabweichung: 0,13) bei der dritten Probe bzw. 38% (Standardabweichung: 0,14) bei der letzten Kontrolle angestiegen ist.

Bei den Probanden mit einem Bionator oder Aktivator konnte hinsichtlich des API-Mittelwerts keine große Veränderung ausgemacht werden. So wurde bei der ersten Untersuchung ein API-Mittelwert von 38% (Standardabweichung 0,13) ermittelt, bei der zweiten Untersuchung ein API-Mittelwert von 41% errechnet (Standardabweichung 0,17), bei der dritten Untersuchung wurde ein verringerter

4 Ergebnisse

API-Mittelwert von 37% (Standardabweichung 0,13) diagnostiziert, welcher bei der vierten Untersuchung auf 35% (Standardabweichung 0,11) absank.

Gerät	Zeitpunkt 0	1 Monat	3 Monate	6 Monate
TZS	36%	21%	-	-
Standardabweichung	0,13	0,25	-	-
Herbst	44%	44%	52%	47%
Standardabweichung	0,11	0,03	0,06	0,12
GNE	44%	40%	32%	39%
Standardabweichung	0,2	0,26	0,25	0,27
Platten/VDP	39%	2%	39%	38%
Standardabweichung	0,2	0,19	0,13	0,14
Bio/Akt	38%	41%	37%	35%
Standardabweichung	0,13	0,17	0,13	0,11

Tabelle 4: Tabelle der API Mittelwerte

4.1.6.2 Mittelwerte der PBI-Ergebnisse

Die PBI- Mittelwerte der Probanden mit einer tiefgezogenen Retentionsschiene sanken innerhalb eines Monats von 0,32 (Standardabweichung: 0,24) auf 0,14 (Standardabweichung 0,13).

Ebenfalls konnte man eine Verringerung der Mittelwerte des Papillenblutungsindex der Probanden mit Gaumennahterweiterung ausmachen. Hier veränderte sich der Ausgangswert von 0,62 (Standardabweichung: 0,78) über 0,59 (Standardabweichung: 0,63) und 0,45 (Standardabweichung: 0,54) zum Endwert von 0,35 (Standardabweichung: 0,35).

Hinsichtlich der Probanden mit einem Herbstscharnier ergaben die PBI-Mittelwerte der ersten drei Untersuchungen keine signifikanten Veränderungen, so ergab sich bei der zweiten Untersuchung ein PBI-Mittelwert von 0,65 (Standardabweichung 0,30) und bei der dritten Untersuchung ein Wert von 0,72 (Standardabweichung 0,16). Lediglich beim Mittelwert der letzten Untersuchung der Patienten mit einem Herbstscharnier (0,49) konnte man eine Abnahme vom Ausgangswert (0,65) ausmachen.

4 Ergebnisse

Der Mittelwert der Bionator- und Aktivator-Probanden wies bei der zweiten Untersuchung (0,29) verglichen zum Ausgangswert (0,22) eine Verschlechterung vor, welche sich im Verlauf jedoch zu insgesamt verbesserten Werten entwickelte (0,19 und 0,18).

Hinsichtlich der PBI-Mittelwerte der Probanden mit (Vorschubdoppel-) Platte oder Lückenhalter konnte man zwischen Ausgangs- (0,21) und Endwert (0,19) keinen signifikanten Unterschied ausmachen. Jedoch war eine zwischenzeitliche Erhöhung der gemittelten Indexwerte bei der dritten Untersuchung erkennbar (0,4).

Gerät	Zeitpunkt 0	1 Monat	3 Monate	6 Monate
TZS	0,32	0,14	-	-
Standardabweichung	0,24	0,13	-	-
GNE	0,62	0,59	0,45	0,35
Standardabweichung	0,78	0,63	0,54	0,35
Herbst	0,65	0,65	0,72	0,49
Standardabweichung	0,31	0,30	0,16	0,19
Bio/Akt	0,22	0,29	0,19	0,18
Standardabweichung	0,24	0,24	0,16	0,2
Platte/VDP	0,21	0,21	0,4	0,19
Standardabweichung	0,23	0,19	0,2	0,19

Tabelle 5: Tabelle der PBI Mittelwerte

4.2 Bakteriologische Befunde

Als bakteriologische Parameter wurden die aus dem Speichel gewonnenen Mengen an *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* Bakterien verwendet. So wurde bei beiden Mikroorganismen eine Anzahl von mehr als 10^5 CFU/ ml als erhöht bezeichnet.

4.2.1.1 *Streptococcus mutans* bei Tiefziehschienen

Bei den fünf Probanden zeigten sich während des Untersuchungszeitraums keinerlei Veränderungen bezüglich der Anzahl der *Streptococci mutans* im Speichel. Bei zwei Probanden (40%) konnte man durchgehend Bakterienwerte $<10^5$ CFU/ ml feststellen, während drei Probanden (60%) bei beiden Probenentnahmen erhöhte Werte von *Streptococcus mutans* von $>10^5$ CFU/ ml aufwiesen.

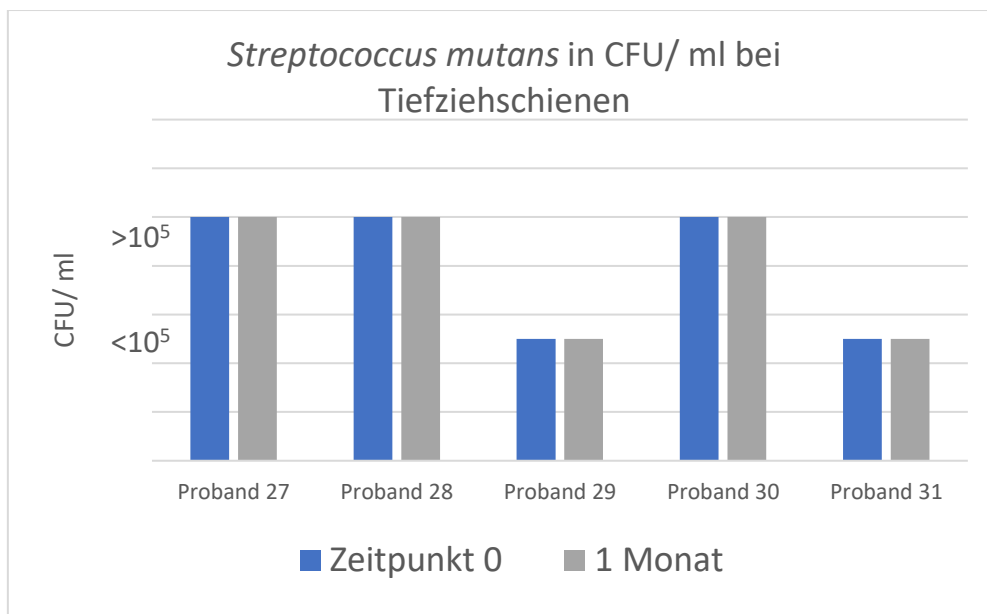


Abbildung 20: *Streptococcus mutans* bei TZS

4.2.1.2 *Lactobacillus* bei Tiefziehschienen

Bei allen Probanden mit einer Tiefziehschiene konnten keine Veränderungen bezüglich der *Lactobacillus*-Werte festgestellt werden. So wurden bei allen Untersuchungen der Probanden Nr. 27, Nr. 28 und Nr. 30 (60%) stets Werte von mehr als 10^5 CFU/ml festgestellt. Geringe Anzahlen an *Lactobacilli* wiesen zwei Probanden (40%) zu allen Zeitpunkten der Probenentnahme auf.

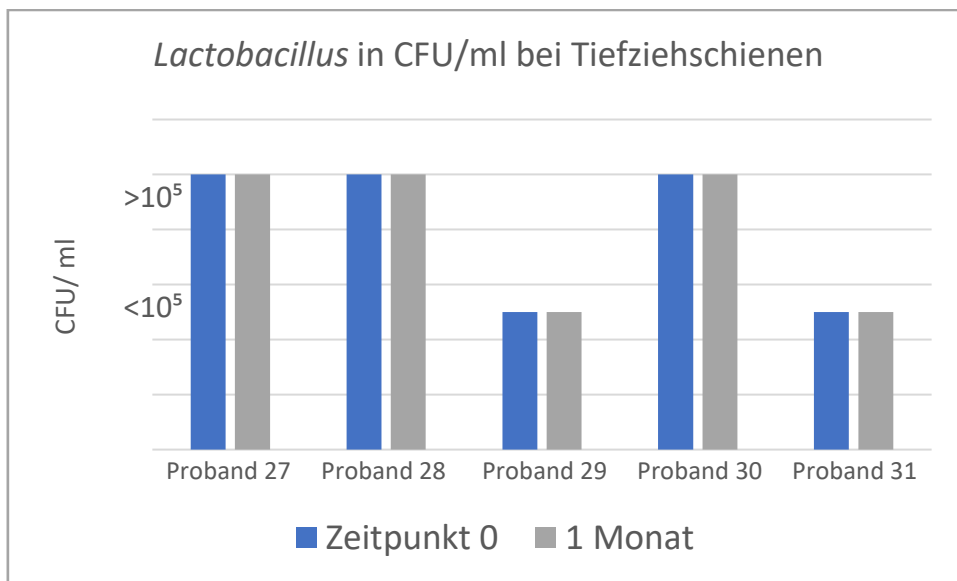


Abbildung 21: *Lactobacillus* bei Tiefziehschienen

4 Ergebnisse

4.2.2.1 Streptococcus mutans bei Herbstscharnier

Proband Nr.2 startete mit einer Bakterienanzahl von $<10^5$ CFU/ml im Speichel, nach einem Monat Tragezeit stieg dieser Wert jedoch bei ihm dauerhaft auf $>10^5$ CFU/ml an. Die beiden anderen Probanden (Proband Nr. 11 und 16) wiesen zu jedem Zeitpunkt der Probenentnahme erhöhte *Streptococcus mutans*-Zahlen auf.

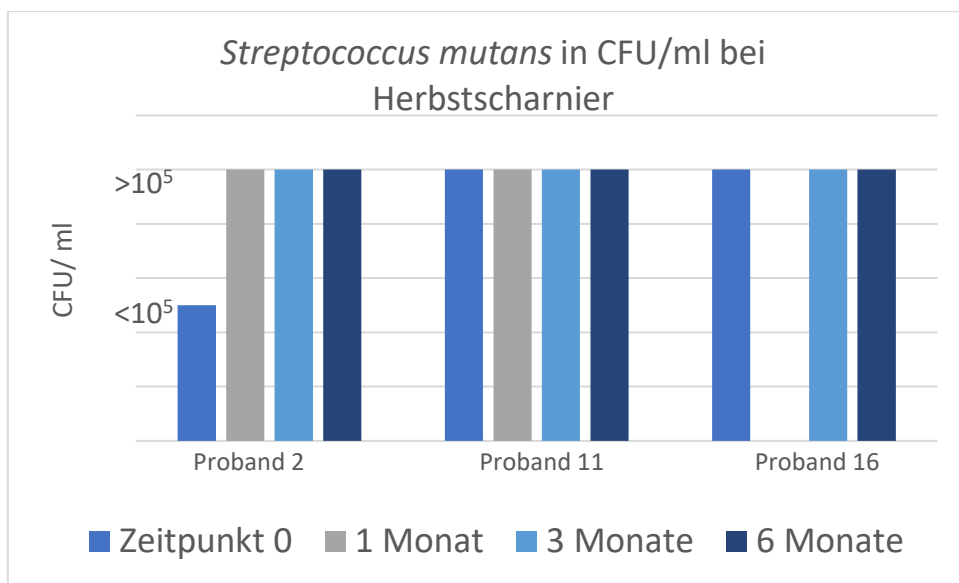


Abbildung 22: *Streptococcus mutans* bei Herbstscharnier

4.2.2.2. *Lactobacillus* bei Herbstscharnier

Proband Nr. 11 und 16 wiesen von Anfang an bis zum Ende der Untersuchungen erhöhte *Lactobacillus*-Werte auf. Bei Proband Nr. 2 wurde zum Zeitpunkt vor der Eingliederung des kieferorthopädischen Geräts eine Menge von $<10^5$ CFU/ml festgestellt, welche jedoch ab dem zweiten Termin auf mehr als 10^5 CFU/ml anstieg.

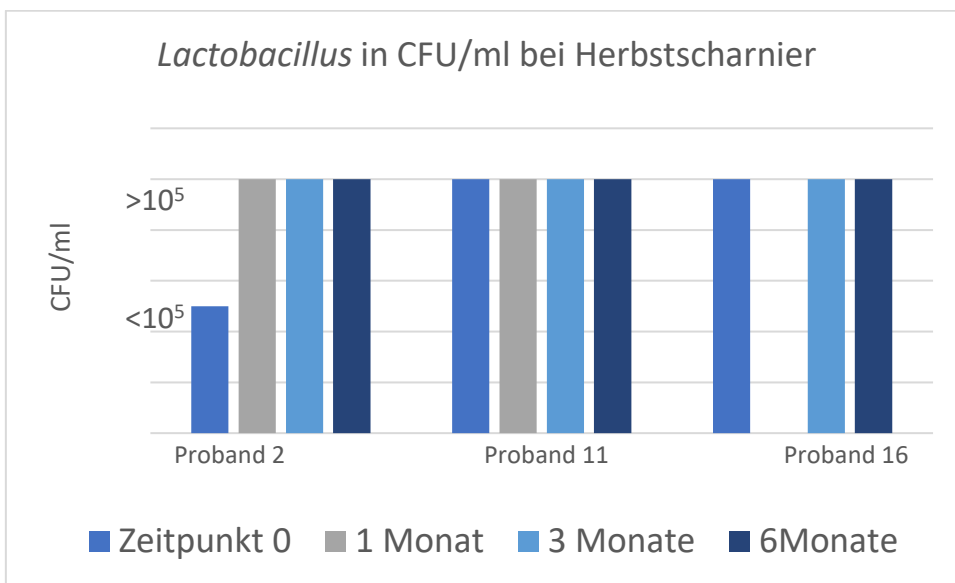


Abbildung 23: *Lactobacillus* bei Herbstscharnier

4.2.3.1 *Streptococcus mutans* bei Gaumennahterweiterung

Bei den Probanden mit einer Gaumennahterweiterung gab es während der sechsmonatigen Studienphase keine signifikante Veränderung der im Speichel vorkommenden *Streptococcus mutans*-Werte. Proband Nr. 6 hatte durchgehend Ergebnisse von $<10^5$ CFU/ml, wohingegen bei Proband Nr. 14 zum Zeitpunkt aller Probenentnahmen $>10^5$ CFU/ml nachgewiesen werden konnten.

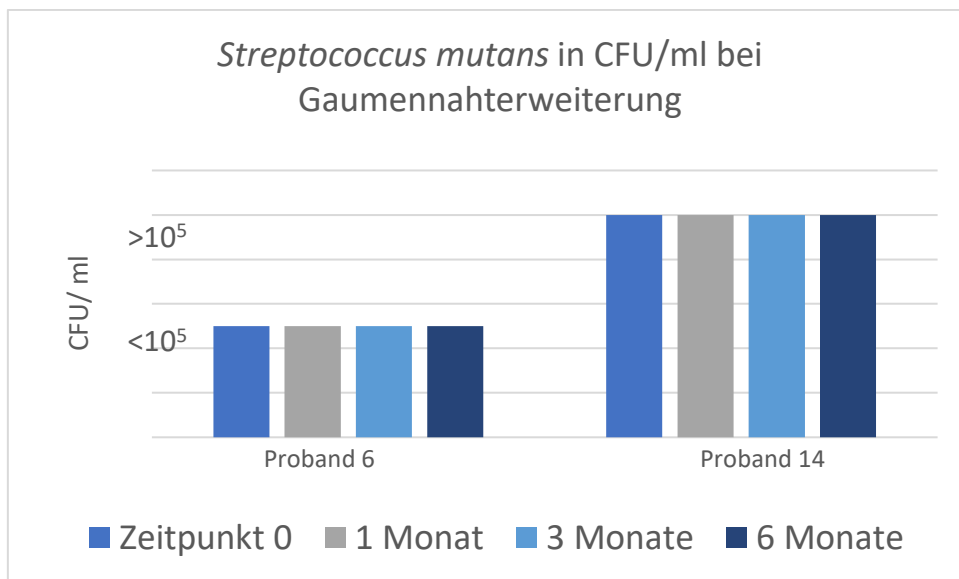


Abbildung 24: *Streptococcus mutans* bei GNE

4.2.3.2 *Lactobacillus* bei Gaumennahterweiterung

Proband Nr. 6 wies zu allen Zeitpunkten der Probenentnahme erhöhte *Lactobacillus*-Werte von $>10^5$ CFU/ml auf. Im Gegensatz dazu konnte man bei Proband Nr. 14 einen Anfangswert von $<10^5$ CFU/ml feststellen, der jedoch ab der zweiten Untersuchung auf Werte von mehr als 10^5 CFU/ml anstieg.

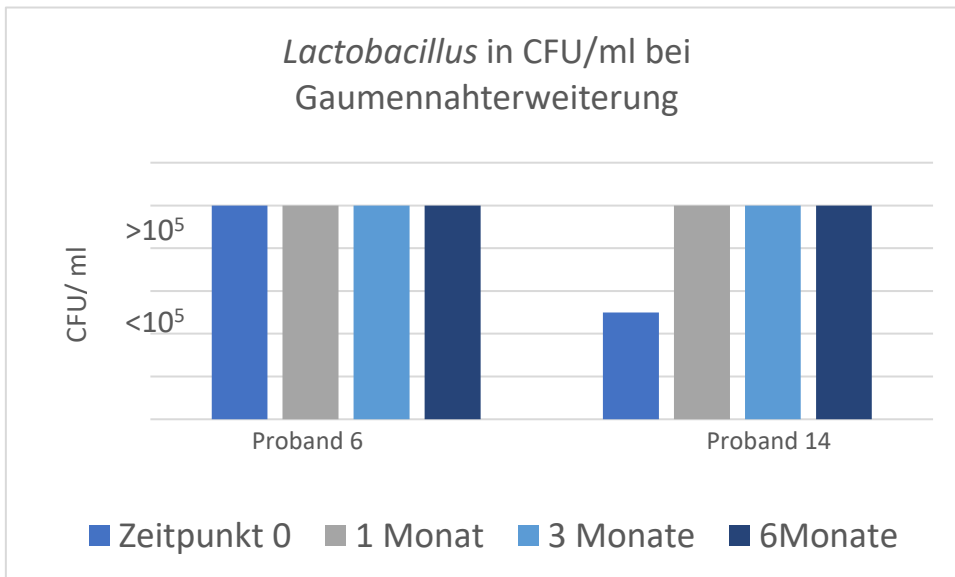


Abbildung 25: *Lactobacillus* bei Gaumennahterweiterung

4 Ergebnisse

4.2.4.1 *Streptococcus mutans* bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhaltern

Bei fast allen untersuchten Probanden, die mit einer (Vorschubdoppel-)Platte oder einem Lückenhalter therapiert wurden, hat sich während des Studienverlaufs die Anzahl von *Streptococcus mutans* im Speichel nicht geändert. So wiesen Probanden mit hohen Anfangswerten (Proband Nr. 5, Nr. 8, Nr. 15 und Nr. 25) nach einem, nach drei und nach sechs Monaten *Streptococcus mutans*-Werte von mehr als 10^5 CFU/ml auf. Proband Nr. 18 und Nr. 20 zeichneten sich durch geringe *Streptococcus mutans*-Werte zum Zeitpunkt aller Probenentnahmen aus. Proband Nr. 21 wies vor Eingliederung des kieferorthopädischen Geräts eine geringe Anzahl an *Streptococcus mutans* auf. Ab der zweiten Untersuchung steigerte sich dies jedoch auf $>10^5$ CFU/ml und blieb bei diesem Wert bis zur letzten Probe der Studie.

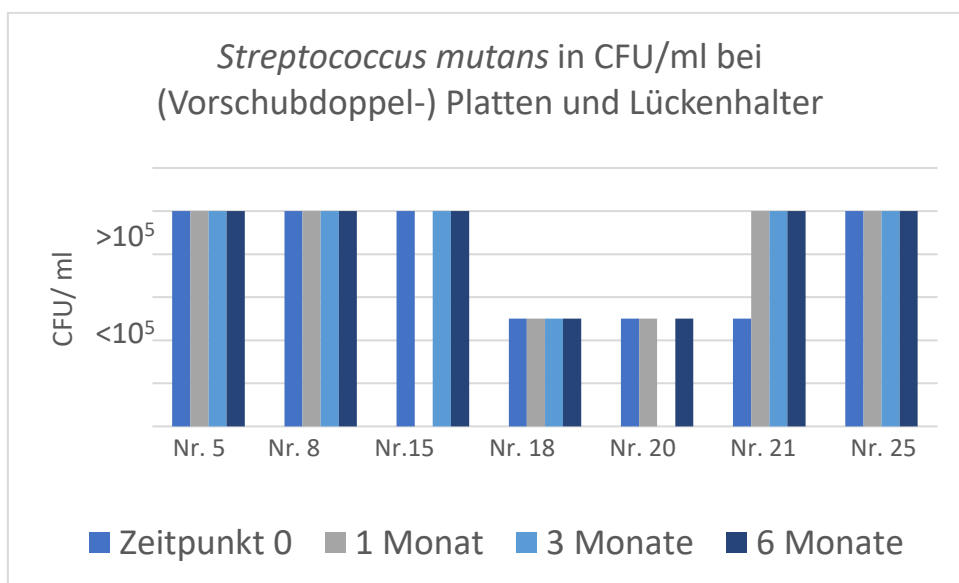


Abbildung 26: *Streptococcus mutans* bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

4.2.4.2 *Lactobacillus* bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

Bei fünf der sieben Probanden (71%) konnte man keine signifikante Veränderung hinsichtlich der *Lactobacillus*-Zahlen ausmachen. So wurden bei Proband Nr. 8 und Nr. 15 bei allen vier Proben erhöhte *Lactobacillus*-Werte dokumentiert. Bei den Probanden Nr. 18, Nr. 20 und Nr. 25 konnte man zu allen Untersuchungszeitpunkten *Lactobacillus*-Werte von weniger als 10^5 CFU/ml feststellen. Lediglich bei zwei Probanden veränderten sich die *Lactobacillus*-Zahlen während der Studie: Proband Nr. 5 wies durchgehend erhöhte Werte auf, jedoch wurde bei der dritten Untersuchung ein Wert von $<10^5$ CFU/ml dokumentiert. Bei Proband Nr. 21 stellte man bei der ersten Probenentnahme geringe Anzahlen an *Lactobacillus* fest, was sich jedoch ab dem Zeitpunkt der zweiten Probe zugunsten vermehrter *Lactobacillus*-Zahlen änderte.

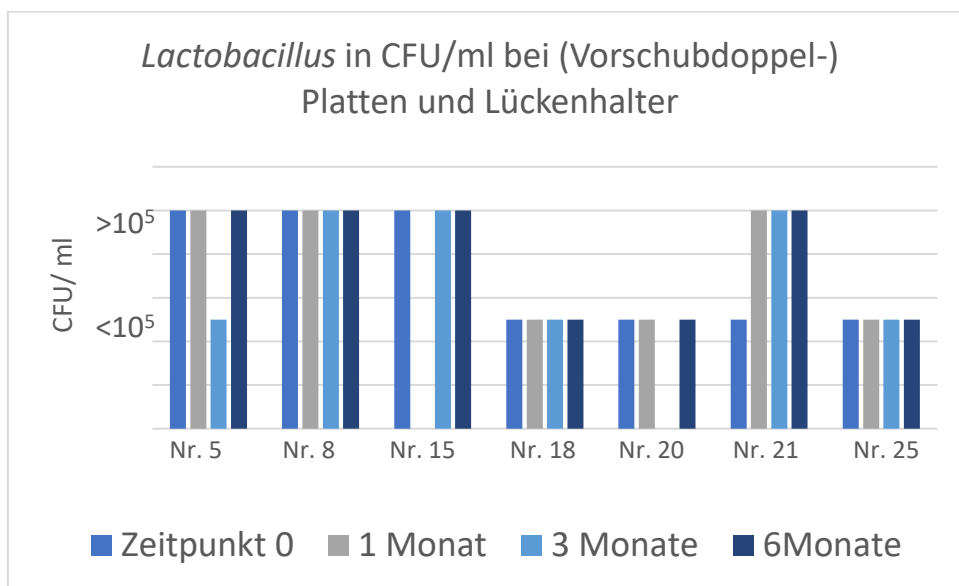
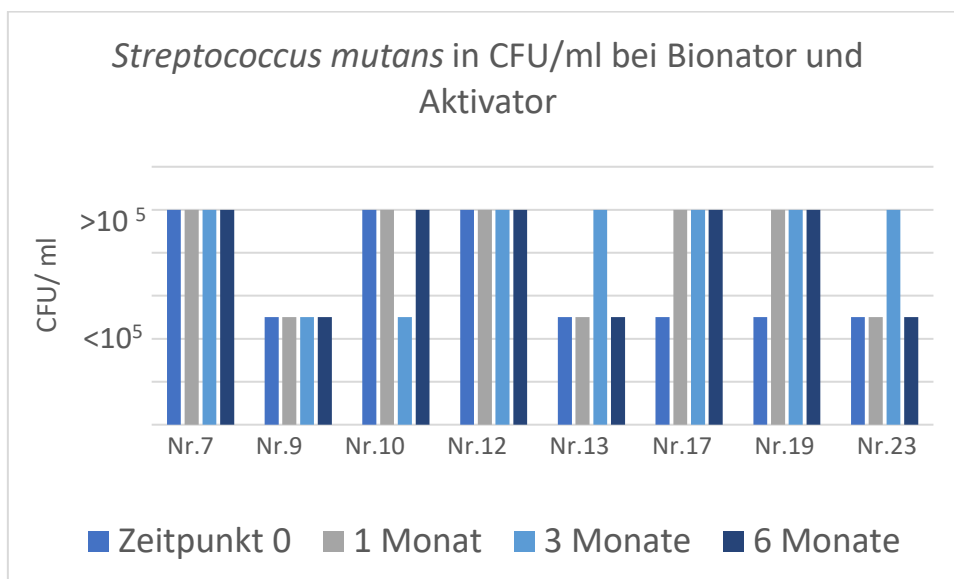


Abbildung 27: *Lactobacillus* bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter

4.2.5.1 *Streptococcus mutans* bei Bionator und Aktivator

Drei Probanden (37,5%) zeigten während der sechs Monate keine Veränderungen bezüglich der *Streptococcus mutans*-Werte. So konnte man bei Proband Nr.7 und Nr. 12 stets mehr als 10^5 CFU/ml nachweisen und bei Proband Nr. 9 stets eine geringere Anzahl der Bakterien. Bei den Probanden Nr. 17 und 19 (25%) wurde bei der ersten Untersuchung jeweils ein Wert von $<10^5$ CFU/ml dokumentiert, ab der zweiten Probenentnahme konnte man einen Anstieg auf $>10^5$ CFU/ml feststellen. Bei den Probanden Nr.13 und Nr. 23 (25%) gab es folgende Veränderung: bis auf die Probe nach drei Monaten wiesen sie stets *Streptococcus mutans*-Werte von $<10^5$ CFU/ml auf. Genau entgegengesetzt konnte man diese Entwicklung bei Proband Nr.10 (12,5%) feststellen, denn dieser hatte bei jeder Probenentnahme außer bei der Dritten erhöhte Bakterienwerte.

Abbildung 28: *Streptococcus mutans* bei Bionator und Aktivator4.2.5.2 *Lactobacillus* bei Bionator und Aktivator

4 Ergebnisse

Bei fünf der insgesamt acht Probanden (62,5%), die mit einem Bionator oder Aktivator behandelt wurden, konnte man im Verlauf der vier Untersuchungen keine Veränderungen hinsichtlich der *Lactobacillus*-Werte erkennen. So wurden bei Proband Nr. 7 und Nr.12 stets erhöhte Zahlen dokumentiert, während bei den Probanden Nr. 9, Nr. 17 und Nr. 23 Werte kleiner 10^5 CFU/ml festgehalten wurden. Die Probanden Nr. 13 und Nr. 19 starteten mit einer Anzahl kleiner 10^5 CFU/ml, jedoch stieg der Wert ab der zweiten Untersuchung jeweils auf mehr als 10^5 CFU/ml an.

Proband Nr.19 wies bis auf die dritte Probe durchgehend erhöhte *Lactobacillus*-Werte auf.

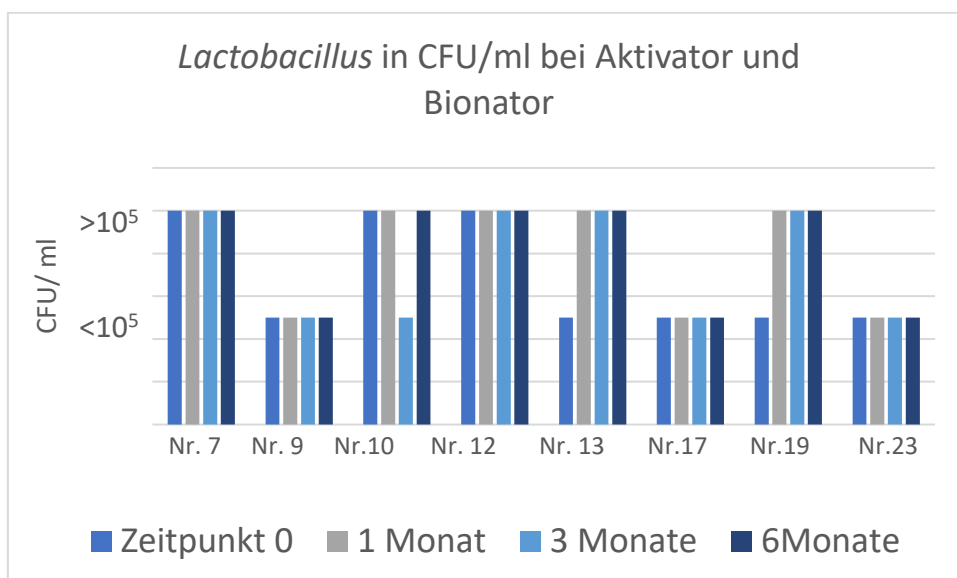


Abbildung 29: *Lactobacillus* bei Aktivator und Bionator

4.3 Auswertung der Probandenfragebögen

An der standardisierten Befragung in Form eines schriftlichen Fragebogens nahmen alle 25 Probanden der Studie teil. Die Antwortrate war insgesamt sehr hoch, vor allem bei Fragestellungen mit vorgegebenen Möglichkeiten zum Ankreuzen. Fragen mit offener Antwortmöglichkeit wurden teilweise nicht oder mit wenig Aussagekraft beantwortet, weshalb nur die wichtigsten Ergebnisse und Schlussfolgerungen im Folgenden dargelegt werden können. Es muss hierbei außerdem beachtet werden, dass es sich bei den Antworten um Beurteilungen der Probanden und derer Erziehungsberechtigten handelt und daher falsche Selbsteinschätzungen möglich sind.

1. 13 Probanden wiesen zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung erhöhte Bakterienwerte auf (52%).
62% dieser Probanden mit hohen bakteriellen Anfangswerten gaben eine Atmung größtenteils durch den Mund an, wohingegen 75% der Probanden mit geringen Anfangswerten über eine Atmung durch die Nase berichteten. Nach dem exakten Fisher Test ergibt sich, dass die beiden untersuchten Variablen statistisch unabhängig sind.
2. Den regelmäßigen Gebrauch von Zahnseide vermerkten 68% der teilnehmenden Probanden. Von diesen Probanden wiesen 71% geringe und für eine kieferorthopädische Therapie angemessene PBI- und API-Daten auf.
32% verwendeten keine oder nur selten Zahnseide. Bei 87,5% dieser Probanden wurden vermehrt Entzündungsmerkmale der Gingiva und daher ein erhöhter Papillenblutungsindex vermerkt. Die signifikante Abhängigkeit nach Fisher konnte nachgewiesen werden.
3. Die Verwendung einer elektrischen Zahnbürste bei der häuslichen Mundhygiene bejahten 48% der Probanden. Die API- und PBI-Werte von 67% dieser Probanden zeichneten sich als niedrig und wünschenswert aus. Wohingegen bei 54% der Probanden mit Handzahnbürste erhöhte API-Daten festgehalten wurden. Eine signifikante Abhängigkeit der Variablen „Wahl der Zahnbürste“ und „API“ bzw. „PBI“ konnte durch den exakten Fisher Test nicht nachgewiesen werden.

4. 28% der Probanden wiesen eine verringerte Speichelfließrate von weniger als ein Milliliter pro Minute auf. Bei 71% dieser Probanden wurde schon bei der ersten Untersuchung eine vergrößerte Anzahl an *Streptococcus mutans* festgestellt. Es besteht keine signifikante Abhängigkeit der Korrelation.
5. 80% der Probanden gaben zu den drei Hauptmahlzeiten noch zusätzliche Zwischenmahlzeiten an. Bei zwei Drittel dieser Probanden wurden schon bei der ersten Kontrolle erhöhte *Streptococcus mutans* Werte und bei 50% eine vergrößerte Anzahl an *Lactobacillus*-Bakterien diagnostiziert. Die signifikante Abhängigkeit konnte mittels Fisher's exact Test nachgewiesen werden.
6. Die herausnehmbare kieferorthopädische Apparatur wurde von 80% der Probanden länger als zehn Stunden am Tag getragen. Von diesen Probanden wiesen 55% erhöhte Werte von *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* zum Zeitpunkt der ersten Kontrolluntersuchung auf. Von den 20% der Probanden, die das Gerät weniger als zehn Stunden pro Tag trugen, konnte man bei 80% der Probanden niedrige Werte von *Streptococcus mutans* und bei 100% der Probanden niedrige Werte von *Lactobacillus* feststellen. Die signifikante Abhängigkeit der untersuchten Variablen „Tragezeit“ und „erhöhte Bakterienwerte“ wurde durch den exakten Fisher Test nicht bestätigt.
7. Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen den Variablen „Hohe/Niedrige Bakterienzahlen“ und „selbstständige Mundhygiene“, „Zuckergehalt der Getränke“, „Häufigkeit des Zuckerkonsums“ nachgewiesen werden.

5 Diskussion

Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit den Veränderungen des oralen Mikrobioms während der Therapie mit einer herausnehmbaren und festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur. Um eine Antwort für diese Fragestellung zu erarbeiten wurden zahnmedizinische und bakteriologische Parameter an 25 Probanden miteinander verglichen.

Die wesentlichen Erkenntnisse dieser Arbeit sind:

- 48% der Probanden mit anfänglich erhöhten *Lactobacillus*-Werten und 52% der Probanden mit anfänglich erhöhten Zahlen von *Streptococcus mutans* wiesen während des gesamten Studienzeitraums erhöhte bakterielle Werte auf. Die signifikante Abhängigkeit konnte mittels exaktem Fisher Test nachgewiesen werden.
- Bei 18 von insgesamt 25 (72%) Probanden korrelierten die *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werte bei jeder der vier Untersuchungen.
- Hinsichtlich der API- und PBI- Werte konnte keine einheitliche Entwicklung beobachtet werden. So wurde bei Probanden, die mit einem Herbstscharnier, Lückenthalter oder (Vorschubdoppel-)Platte therapiert wurden, keine klare Tendenz beobachtet. Lediglich bei ausschließlicher Betrachtung der Mittelwerte wurde teilweise eine Ähnlichkeit festgestellt. Bei Patienten, die mit einem Herbstscharnier, Bionator oder Aktivator behandelt wurden war ein kurzzeitiger Anstieg der Mittelwerte der API- und PBI- Werte zwischen der ersten und letzten Untersuchung zu beobachten.
- Allgemein konnte man eine differenzierte Entwicklung der bakteriellen und zahnmedizinischen Ergebnisse zwischen den Probanden mit Tiefziehschiene und allen anderen Probandengruppen ausmachen. Hier war eine Verbesserung der API- und PBI- Werte oder eine nicht signifikante Verschlechterung auszumachen.
- Der Gebrauch von Zahnseide korreliert mit API und PBI- Werten, welche angemessen für eine kieferorthopädische Behandlung sind.

- Die Häufigkeit der Zwischenmahlzeiten korreliert mit der Anzahl der im Speichel gefundenen Bakterien *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus*
- Eine signifikante Korrelation zwischen den Variablen „Hohe/Niedrige Bakterienwerte“ und den getesteten Komponenten „Speichelfließrate“, „Mundatmung/Nasatmung“, „Art der Zahnbürste“, „selbstständige Mundhygiene“, „Zuckergehalt der Getränke“, „Häufigkeit des Zuckerkonsums“ und „Tragedauer des Geräts“ konnte nicht nachgewiesen werden.

5.1 Studienaufbau und mögliche Fehlerquellen

Alle 25 Probanden waren gesund und nahmen keine Medikamente, die die Speichelproduktion in irgendeiner Weise verändern oder einen Einfluss auf die Bakterienqualität und – quantität haben konnten. Allerdings konnte nicht überprüft werden, ob sich alle Probanden an die Verhaltensregeln vor der Probenentnahme hielten. Der vollständige Verzicht auf Essen, Trinken, sowie das Zähneputzen eine halbe Stunde vor der Probenentnahme und das Weglassen der antibakteriellen Mundspüllösung 24 Stunden vor dem Kontrolltermin konnte folglich nicht mit 100 prozentiger Sicherheit gewährleistet werden. So könnte sich dies auf das Vorkommen und die Anzahl der Bakterien im oralen Mikrobiom auswirken und die Studienergebnisse verfälscht haben.

Eine weitere Problematik bestand in der korrekten Gewinnung, Transport und Anzucht der lebendigen bakteriellen Mikroorganismen. Bei der vorliegenden Studie diente eine Speichelprobe des Probanden zur Untersuchung der bakteriellen Belastung des oralen Mikrobioms.

Die Probenentnahmen wurden mit den Kontrolluntersuchungen der kieferorthopädischen Behandlung kombiniert. Dadurch erfolgte die Speichelentnahme nicht immer exakt zum selben Zeitpunkt. Dieser Mangel an Standardisierung könnte ebenfalls zu einer Schwankung der Bakterienzahl im Probandenspeichel und zur Veränderung der Ergebnisse geführt haben.

Um die Bakterien von der Zahnoberfläche und allen anderen oralen Besiedelungsorten in den Speichel zu befördern, wurden die Probanden angewiesen mindestens eine Minute lang auf einem Paraffinpellet zu kauen. Diese Werte können ausschließlich im Zusammenhang mit der

Kolonisationsfläche des Probanden beurteilt werden. Je mehr Zähne vorhanden sind, desto wahrscheinlicher ist die mögliche Ansiedelung bakterieller Plaque. Wenig aussagekräftige Informationen erhält man daher bei Probanden mit einer geringen Anzahl an Zähnen bzw. wenig Biofilm auf den Zahnflächen. Jedoch könnten hier trotz geringer Bakterienwerte im Speichel eine oder einige wenige isolierte gefährdete Zahnflächen übersehen werden (Laurisch L, 1999). Was ebenfalls berücksichtigt werden muss: Karies entsteht nicht im Speichel, sondern an der Zahnhartsubstanz (Miller WD, 1890). Deshalb sind durch unterschiedlichste Störfaktoren falsche Ergebnisse und Interpretationen denkbar.

Die Probandenproben wurden direkt im Anschluss an die Untersuchung in das mikrobiologische Labor gebracht, um dort schnellstmöglich auf dem entsprechenden Selektivnährmedium im Brutschrank kultiviert zu werden.

Die Testkeime *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* wurden aufgrund ihrer Relevanz in der Kariesentstehung und -progression im menschlichen Organismus ausgewählt. Wissenschaftliche Studien diskutieren die Notwendigkeit der Untersuchung beider Keime, um für den Probanden das individuelle Kariesrisiko zu bestimmen, sowie dessen Compliance und den Behandlungserfolg objektiv zu registrieren (Laurisch L, 1999). Azrak et al. bestätigten 2008 und 2010 die mikrobielle Speicheldiagnostik als Bewertung des individuellen Kariesrisikos, nicht jedoch zur sicheren Vorhersage einer künftigen Kariesentstehung (Azrak B, 2008; Azrak B, 2010).

Um die bakteriellen Veränderungen im oralen Mikrobiom zu diagnostizieren wurde bei jedem Probanden und jeder Probe einheitlich der Caries Risk Test (Fa. Ivoclar Vivadent GmbH, Ellwangen) verwendet. Dieses Verfahren wurde aufgrund der einfachen Arbeitssystematik, der selektiveren Nährböden und einfacheren Auswertung- verglichen mit anderen Testsystemen- ausgewählt.

Der Test wurde visuell im Abgleich mit einem beiliegenden Chart ausgewertet. Dies stellt ebenfalls eine mögliche Fehlerquelle dar. Da das Ergebnis bei allen Proben jedoch durch dieselbe Person bestimmt wurde, erfolgte die Einteilung bei allen Untersuchungen anhand der selben Kriterien und des gleichen Augenmaßes.

Zur Beurteilung der gingivalen Veränderungen wurden zwei äußerst gängige und bewehrte Indices ausgewählt: der Papillenblutungsindex nach Saxer und Mühlemann (Mühlemann, Saxer 1975) und der Approximalraum-Plaque-Index nach Lange et al. (Lange DE, 1977). Die Beurteilung dieser beiden Einteilungen erfolgte stets standardisiert und wurde bei allen Untersuchungen durch dieselbe Person durchgeführt um Verfälschungen aufgrund unterschiedlicher visueller Beurteilung auszuschließen. Der Papillenblutungsindex wurde zur Überwachung der gingivalen Gesundheit und deren Veränderungen anhand der Papillenblutung als Leitsymptom im Verlauf der Studie ausgewählt. Der Approximalraum-Plaque-Index diente der Kontrolle der häuslichen Mundhygiene. Er stellte eine Möglichkeit dar, die Dichte der Plaquekolonisation visuell zu messen. Im Vergleich zu anderen Plaqueindizes erfolgt hier die Beurteilung der approximalen Sauberkeit, wodurch der Fokus auf den wesentlichen Schmutzzonen der Zähne liegt. Da die Erhebung mithilfe eines Zweiphasenrelevators durchgeführt wurde, konnte dem Probanden eine genauere Auskunft über die Problemzonen der häuslichen Mundhygiene gegeben werden.

Diese beiden Indizes eignen sich hervorragend zur Motivation des Probanden, da er sich selbst vom Ergebnis überzeugen kann. Anhand der gefärbten Zahnflächen im Mund kann man dem Probanden die unzureichende Mundhygiene im Spiegel besser veranschaulichen (Skinner FH, 1914).

Um die jeweiligen Ergebnisse individuell auszuwerten und gerätebezogene Entwicklungen auszumachen, erfolgte eine Einteilung in fünf Gruppen. Diese Unterteilung wurde anhand der kieferorthopädischen Apparatur festgelegt. So wurden beispielsweise alle Probanden mit einer Tiefziehschiene zur Retention in eine Gruppe eingeteilt oder sämtliche Probanden, die mit einem bimaxillären Gerät wie dem Bionator oder dem Aktivator therapiert wurden.

Um Fehler bei der statistischen Auswertung und Diagrammerstellung zu vermeiden wurden sämtliche zahnmedizinische und bakteriologische Werte zwei Mal geprüft und ein drittes Mal stichprobenartig verifiziert.

Wie die Auswertung der Studiendaten durch den exakten Test nach Fisher zeigte, konnte mit der festgelegten Anzahl an Probanden der vorliegenden Studie

häufig keine signifikante Korrelation bewiesen werden. Aus diesem Grund empfiehlt es sich bei einer Fortführung die Anzahl der Probanden zu erweitern.

5.2 Datenmaterial und Ergebnisse

Die Tatsache, dass Karies durch bestimmte Bakterien wie *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* ausgelöst wird, wurde in zahlreichen Studien bestätigt (Daboor SM, 2015; Caufield PW, 2015), Ebenso wurde ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der im oralen Mikrobiom besiedelten Stellen und der Menge der im Speichel gefundenen Mikroorganismen bei Kindern bejaht (Alaluusua S, 1989). Die Kariesgefährdung hängt unter anderem von den Ernährungsgewohnheiten, der Mundhygiene, dem Speichelfluss, der aktuellen Fluoridzufuhr und dem derzeitigen Zahnstatus ab. (Geurtsen W, 2013; Fure S, 1990; Buchalla W, 2012; Laurisch L, 2013). Eine Veränderung dieser ursächlichen Kriterien führt unweigerlich zu einem erhöhten oder verringerten Kariesrisiko (Laurisch L, 2013).

Beispielsweise wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der dentalen Hygienemaßnahmen und der Biofilmanhäufung durch eine Studie aus dem Jahr 2017 erörtert. Probanden, die nur einmal am Tag ihre Zähne putzten, hatten einen durchschnittlichen Plaque-Index-Wert von 1,25, wohingegen dieser bei dreimaligem Putzen schon auf 0,4 sank. Hierbei waren besonders im Oberkiefer der laterale Schneidezahn und der Eckzahn betroffen. Diese wiesen in den Untersuchungen dreimal mehr Plaque auf als Prämolaren des Unterkiefers (Mei L, 2017 Dec). Auch in der vorliegenden Studie wurde ein Zusammenhang zwischen der häuslichen Mundhygiene und dem Vorhandensein von Biofilm, sowie einer gingivalen Entzündung überprüft. Hier zeigte sich eine durchaus positive Wirkung des Zahnseidengebrauchs auf den Approximalraum-Plaque-Index und den Papillenblutungsindex. Ebenso zeigten sich angemessene Indexwerte bei Probanden, die eine elektrische Zahnbürste zur Reinigung der Zahnflächen verwendeten.

Flink et al. untersuchten den Zusammenhang zwischen einer reduzierten Speichelproduktion und der Kariesentstehung. Probanden, die weniger als 1ml/

min Speichel produzierten wiesen eine erhöhte Kariesprävalenz auf (Flink H, 2007).

Durch die vorliegende Studie konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer verringerten Speichelherstellung und einer erhöhten Anzahl an *Streptococcus mutans* jedoch nicht eindeutig bewiesen werden.

Ein weiterer Faktor für die Beurteilung der individuellen Kariesgefährdung stellt das Alter des untersuchten Probanden dar. Bei Kindern steht die Bestimmung der bakteriellen Besiedelung der Mundhöhle mit *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* im Mittelpunkt der Kariesrisikobestimmung (Alaluusua S, 1983; Klock B, 1979). Im zunehmenden Alter spielt dieser Faktor immer noch eine entscheidende Rolle, allerdings ist für die Beurteilung der Kariesgefährdung die Besiedelung der Mikroorganismen nur noch im Zusammenhang mit weiteren Faktoren im Sinne einer Gesamtdiagnostik aussagekräftig (Zimmer S, 2002; Reich E, 1994). So kann ein erwachsener Proband trotz positivem *Streptococcus mutans*-Nachweis ein geringes Kariesrisiko aufweisen, wenn er beispielsweise eine gute Mundhygiene und ein negatives *Lactobacillus*-Ergebnis, sowie eine ausreichende Speichelfließrate vorweist (Laurisch L, 2013).

Der positive *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Befund im Probandenspeichel bedeutet folglich nicht die 100 prozentige Vorhersage einer kariösen Läsion in der Zukunft (Reich E, 1994).

Bei einem Probanden mit Werten im Normbereich wird es jedoch mit großer Sicherheit zu keinem weiteren Voranschreiten des Demineralisationsprozesses kommen, denn wo keine erhöhte Anzahl an kariesinduzierenden Mikroorganismen zu finden ist, kann auch keine Entkalkung stattfinden (Laurisch L, 2013).

Aufgrund dieser limitierten Korrelation kann man den CRT Test (Fa. Ivoclar Vivadent GmbH, Ellwangen) und ähnliche Verfahren als „Kariesausschlusstests“ bezeichnen (Reich E, 1994; Azrak B, 2008; Azrak B 2010).

Schon 1988 konnte Ögaard einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Tragen einer Multibandapparatur und dem Auftreten erster Demineralisationen innerhalb von nur vier Wochen aufzeigen. Unter einer dicken Plaqueschicht der betroffenen Stellen konnte man zwar noch keine Kavitation feststellen, jedoch

waren erste Verluste der Transluzenz und weiße Flecken ersichtlich. Er verwendete Zähne, die später extrahiert werden sollten, wodurch der entstandene Schaden an der Zahnhartsubstanz keine langfristigen Auswirkungen für die Probanden hatte (Ogaard B, 1988). Außerdem wiesen Probanden, die festsitzend therapiert worden waren, fünf Jahre nach kieferorthopädischem Abschluss eine weitaus höhere Zahl an Läsionen auf als die Kontrollgruppe ohne festsitzende Apparatur. Er schlussfolgerte daher, dass Probanden während einer kieferorthopädischen Therapie stets als Kariesrisikopatienten eingestuft werden sollten (Ogaard B, 1988).

Der Hauptgrund für diese Komplikationen liegt wohl in der erschwerten Mundhygiene, die vom Probanden nur mit viel Mühe und zeitlichem Aufwand ausreichend gut durchgeführt werden kann (Atack NE, 1996).

Der Biofilmbelag führt jedoch nicht nur zur Demineralisation der Zahnhartsubstanz, sondern auch zu entzündlichen Veränderungen der Gingiva. Diese äußern sich durch Blutung und Schwellung der betroffenen Stellen (Loe HE, 1987). So wurde in mehreren Studien ein sicherer Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer manifesten Gingivitis und dem Tragen einer Multibandapparatur festgestellt (Zanatta FB, 2014; Boke F, 2014).

Hier besteht wohl der größte Unterschied zu den herausnehmbaren Geräten. Bei diesen kann die häusliche Mundhygiene durch Herausnahme des Geräts aus dem Mund fast wie gewohnt weitergeführt werden und es werden keine zusätzlichen Retentionsnischen am Zahn selbst provoziert.

Es sollte dabei weiterhin auf eine gründliche Sauberhaltung aller Zahnflächen geachtet werden. Zusätzlich wird eine regelmäßige Reinigung der herausnehmbaren Apparatur empfohlen um eine permanente Ablagerung von Plaque und Kalk zu verhindern. Andernfalls kann es zur Korrosion der metallenen Spangenelemente durch das saure Mundmilieu kommen (Eliades T, 2002; Widu F, 2002).

Bereits nach nur zwei Stunden ist die Kunststoffbasis der herausnehmbaren Geräte durch *Streptococcus mutans* besiedelt (Sreenivasan PK, 2004). Um eine deutliche Reduktion der mikrobiellen Infektion der Apparatur zu erreichen, ist eine Reinigung mit Leitungswasser nicht ausreichend. Deshalb wird die Verwendung

von antibakteriellen Mundspüllösungen empfohlen (Lessa FC, 2007). Alternativ kann ein bis zwei Mal wöchentlich eine Desinfektion mit 0,12% haltigem CHX-Spray durchgeführt werden, um die Kontamination des Kunststoffanteils zu reduzieren (Peixoto IT, 2011).

Bezüglich der bakteriologischen und zahnmedizinischen Aspekte während einer kieferorthopädischen Therapie mit einem herausnehmbaren Gerät gibt es verglichen mit den Multibandstudien weitaus weniger Forschungsergebnisse. Es ist jedoch eine klare Tendenz erkennbar, die sich auch teilweise mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie deckt.

An einer türkischen Universität erfolgte 2011 eine Untersuchung von 69 Probanden, die mit einer herausnehmbaren oder festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur behandelt wurden. Es fanden insgesamt vier Probenentnahmen statt: zum Zeitpunkt 0, nach einem Monat, nach drei Monaten und nach sechs Monaten. Hinsichtlich der *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werte konnte kein signifikanter Unterschied in beiden Gruppen nach einem und drei Monaten festgestellt werden. Zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung diagnostizierten die Autoren einen signifikanten Anstieg der mikrobiellen Werte in beiden Gruppen. Sie begründen die anfänglich unveränderten Ergebnisse durch die kurzen Recallintervalle und eine initial hohe Motivation und gute Mundhygiene seitens der Probanden, die im Laufe der Zeit jedoch nachlässiger wurde (Topaloglu-Ak A, 2011). Im Vergleich hierzu wurde bei der vorliegenden Studie entweder keine signifikante Veränderung der mikrobiellen Besiedelung mit *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* oder ebenfalls eine verschlechterte Situation im Laufe des Kontrollzeitraums festgestellt.

Zingler et al. untersuchten 2016 eine Gruppe von Probanden mit einem herausnehmbaren kieferorthopädischen Gerät und konnten eine klare Korrelation zwischen den API- und *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werten feststellen. Außerdem bestätigten sie einen Zusammenhang zwischen der Tragedauer der Apparatur und den API-Werten. Es wurden keine signifikanten Veränderungen der *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werte im Verlauf des Studienzeitraums diagnostiziert. Die Autoren verdeutlichten

die Wichtigkeit eines engmaschigen Kontrollrhythmus um die Mundhygiene der Probanden zu kontrollieren. Bei gingivalen oder kariösen Komplikationen gewährt dies ein rechtzeitiges Eingreifen durch beispielsweise den Einsatz von fluoridhaltigen Mundspüllösungen (Zingler S, 2016).

2015 wurde eine weitere Studie über die mikrobiellen Veränderungen bei herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten veröffentlicht, bei der die parodontale Gesundheit, die Plaqueakkumulation, sowie der Candida- und E. feacalis- Befall der beiden Probandengruppen überwacht wurden. Die teilnehmenden Probanden wurden entweder mit einem festsitzenden (Gruppe 1) oder herausnehmbaren (Gruppe 2) Lückenthaler therapiert. Hier konnten keine signifikanten gingivalen Veränderungen in der zweiten Gruppe festgestellt werden. Abgesehen davon wurde während des dreimonatigen Therapiezeitraums keine vermehrte Biofilmbildung der Probanden diagnostiziert. Die Autoren begründen diese Feststellungen mit der Tatsache, dass man die kieferorthopädischen Geräte der zweiten Gruppe zur täglichen Mundpflege entfernen konnte und so eine ausreichend gründliche Reinigung aller Zahnflächen möglich war. Folglich führte die Behandlung mit dem herausnehmbaren Gerät zu keinerlei parodontaler Schädigung der teilnehmenden Probanden (Arikana V, 2015).

In der vorliegenden Studie wurden die gingivalen Veränderungen mittels dem Papillenblutungsindex dokumentiert. Es zeigte sich im Vergleich der Anfangs- und Endmittelwerte keine signifikante Veränderung. Was jedoch auffiel, war eine zwischenzeitliche Verschlechterung der gingivalen Situation der Probanden zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung. Die Biofilmbildung wurde anhand des Approximalraumplaqueindex überprüft. Während es zu einem deutlichen Anstieg der Mittelwerte zum Zeitpunkt der dritten Probe kam, konnte zwischen den Anfangs- und Endwerten der Probanden kein signifikanter Unterschied dokumentiert werden.

Das Institut für dentale und medizinische Wissenschaft in Lucknow (Indien) untersuchte den Zusammenhang zwischen *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* bei herausnehmbaren und festsitzenden Lückenthalern bei 6- bis 15-jährigen indischen Kindern. Hier stellten die Autoren während des

sechsmonatigen Studienzeitraums einen signifikanten Anstieg der mikrobiellen Werte in beiden Probandengruppen fest, wobei der *Streptococcus mutans* Anstieg deutlicher zu diagnostizieren war als die Vermehrung von *Lactobacillus*. Die Autoren begründen dies durch die mikrobielle Gleichgewichtsveränderung verursacht durch die kieferorthopädische Apparatur. Durch den Kunststoff, die Halteelemente, kieferorthopädische Bänder usw. wird das Risiko einer bakteriellen Plaqueretention deutlich vergrößert. Außerdem belegten sie, dass im Vergleich mit dem Ausgangswert bei der Untersuchung nach drei Monaten die geringste Vermehrung und nach sechs Monaten der größte Anstieg von *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus* stattfand. Sie führten dies auf eine anfängliche hervorragende Mundhygiene zurück, wobei im Laufe der Therapie die Motivation seitens der Probanden immer weiter nachließ (Kundu R, 2016). Dies kann jedoch durch die vorliegende Studie nicht bestätigt werden. Hinsichtlich der *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werte bei Probanden mit herausnehmbaren Lückenhaltern konnten keine signifikanten mikrobiellen Veränderungen festgestellt werden.

Im gleichen Jahr wurde eine andere Studie publiziert, in der Probanden mit einer Alignerschiene behandelt wurden. Die Alignerbehandlung (Fa. Align Technology B.V, Amsterdam, Niederlande) ist durchaus vergleichbar mit den tiefgezogenen Retentionsschienen der vorliegenden Studie. Auch hinsichtlich der Studienergebnisse ist eine klare Korrelation erkennbar. Denn die Probanden der norditalienischen Universität zeigten einen signifikant geringeren Entzündungswert und Plaqueindex als ihre festsitzend therapierte Kontrollgruppe. Des Weiteren konnte bei diesen Probanden im Durchschnitt eine bessere Mundhygiene verglichen zur Kontrollgruppe diagnostiziert werden (Abbate GM, 2015).

In der vorliegenden Studie zeigten die Probanden, die mit einer tiefgezogenen Retentionsschiene behandelt wurden, während des Studienzeitraums eine deutliche Verbesserung der API- und PBI-Werte auf. Insgesamt kann man hier feststellen, dass die Ergebnisse der Probanden mit Tiefziehschiene sich von allen anderen Probandengruppen der vorliegenden Studie unterscheiden. Die durchaus positive Entwicklung der Probanden mit Tiefziehschiene ist als Folge

der vorausgehenden Entbänderung der festsitzenden Multibandapparatur zu bewerten. Die häusliche Mundhygiene war zu Tragezeiten der festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur deutlich mehr eingeschränkt und wies eine größere Fläche an schwer zu reinigenden Stellen auf als während der anschließenden Tragezeit der Retentionsschiene. Diese neue und in der Studie dokumentierte Situation wirkte sich positiv auf das orale Mikrobiom und auch auf die API- und PBI-Werte der Probanden mit Tiefziehschiene aus.

Die Gesamtheit der Studienergebnisse spricht für eine engmaschige Kontrolle der einzelnen Probanden, zur Remotivation und Reevaluation der klinischen Befundwerte (Mehra T, 1998). So können negative Auswirkungen der kieferorthopädischen Therapie auf den Zahnschmelz und den Zahnhalteapparat reduziert und vermieden werden.

Schlussfolgernd lassen sich die Differenzen der Forschungsergebnisse auf die verschiedenen Beschaffenheiten der herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräte zurückführen. Je nach Aufbau, Zusammensetzung und dem jeweiligen Therapieplan bieten sie unterschiedlich viele Retentionsnischen zur Plaqueansammlung.

Im Gegensatz dazu ist der Aufbau einer Multibandapparatur bei jedem Patienten recht ähnlich: Brackets werden mit einem adhäsiven Kleber an den Zahnflächen angebracht, Bänder werden um die Molaren zementiert und kieferorthopädische Bögen verbinden die Einzelteile miteinander (Magill WE, 1868). Diese standardisierte Konstruktion schafft eine bessere Vergleichbarkeit und erklärt die klare Tendenz der Studienlage bezüglich der mikrobiellen und zahnmedizinischen Befunde bei Multibandpatienten.

Diese Ähnlichkeiten in der strukturellen Beschaffenheit ist in der großen Gruppe der herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräte nicht gegeben. Je nach Behandlungsbedarf können diese Geräte uni- oder bimaxillär sein und mit den verschiedensten Halte- und Funktionselementen ausgestattet sein.

Abgesehen davon darf der große Altersunterschied der Probanden mit herausnehmbarer Apparatur nicht außer Acht gelassen werden. Die Mundhygienefähigkeiten und das zahnmedizinische Verständnis beispielsweise eines sechs- und siebzehnjährigen Kindes weisen große Unterschiede auf

(Knopf H, 2008) und äußert sich daher auch sehr unterschiedlich in den Testergebnissen.

5.3 Konsequenzen in der Praxis

Zur Vermeidung von Entkalkungen, der Entstehung kariöser Läsionen oder Zahnfleischentzündungen während oder nach der kieferorthopädischen Behandlung sollte einigen Aspekten große Aufmerksamkeit gewidmet werden. So empfiehlt sich eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit mit dem Hauszahnarzt des Probanden um ein erfolgreiches präventives und individuell angepasstes Betreuungskonzept zu erarbeiten (Geurtsen W, 2003; Axelsson P, 2004; Axelsson P, 1974). Das Einsetzen einer kieferorthopädischen Apparatur zieht eine Veränderung des oralen Mikrobioms nach sich. Es resultiert eine vermehrte Bildung von bakteriellen Belägen, welche aufgrund der zahlreichen und schwer erreichbaren Stellen nur in den wenigsten Fällen adäquat entfernt werden können (de Freitas A, 2014; Atack NE, 1996; Boke F, 2014; Lara-Carrillo E, 2010). Um schon erste subklinische Veränderungen des oralen Mikrobioms zu identifizieren wird daher die Möglichkeit einer bakteriellen Speichelanalyse mittels CRT Test (Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen) o.Ä. vor und während der kieferorthopädischen Behandlung diskutiert (Chaussain C, 2009; Laurisch L, 2000). Als alleiniger Parameter zur Einschätzung des Kariesrisikos ist die Untersuchung der mikrobiellen Situation nicht ausreichend. Da die Kariesentstehung ein multifaktorielles Geschehen ist, muss zusätzlich die klinische Befunderhebung hinzugezogen werden (Azrak B, 2008; Azrak B 2010, Reich E, 1994).

Kariesprävention ist nicht die Therapie einer kariösen Läsion, sondern deren Risikominimierung. Eine allumfassende detaillierte Diagnostik ist von großer Wichtigkeit. Sie besteht aus drei Bausteinen: die klinische und die subklinische Diagnose, sowie eine detaillierte Ernährungsanamnese (Geurtsen W, 2003). Erstere beschreibt die momentane orale Patientensituation, also den Plaquebefall, aktuelle kariöse Läsionen oder Demineralisationen, sowie die bisherige Karieshistorie. Der subklinische Befund beschäftigt sich mit Parametern des Speichels und der Mikrobiologie. In diesem Zuge wird folglich

auch die Bestimmung der *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Zahlen durchgeführt. Ergänzend kann die Pufferkapazität, der pH-Wert des Speichels oder die Speichelfließrate untersucht werden.

Durch die Ernährungsanamnese erhofft man sich Aufschluss über die Frequenz und Art der Nahrungszufuhr und vor allem der kariesinduzierenden Saccharide. Bei jeder Aufnahme kommt es aufgrund des bakteriellen Stoffwechsels in der Mundhöhle zur Abnahme des pH- Wertes. Erfolgen diese Angriffe häufiger als die Remineralisationsprozesse, so steht der Entwicklung und dem Fortschreiten einer kariösen Läsion nichts mehr im Wege (Laurisch L, 2013; Levine RS, 1977). Je nach Ergebnis und kieferorthopädischem Behandlungsgerät können vor und während der Therapie unterschiedliche Maßnahmen zur Reduktion der bakteriellen Besiedlung ergriffen werden.

Zusätzlich kann eine Ernährungsberatung und –lenkung erfolgen, um den Konsum von kariogenen Nahrungsbestandteilen zu reduzieren oder Zucker durch Xylit zu ersetzen. Dabei ist es unwichtig, ob es sich um natürlich süße Nahrungsmittel wie Honig handelt oder industriell hergestellte Süßigkeiten und Süßwaren (Geurtsen W, 2016).

Zwischenmahlzeiten sollten möglichst vermieden werden, um dem Remineralisationsprozess ausreichend Zeit zu geben die Demineralisationsschäden wieder auszugleichen (Gustafsson B, 1953; Levine RS, 1977).

Eine weitere Möglichkeit ist das Auftragen von CHX oder Cervitec Lacken auf die gefährdeten Stellen. So bewirkt der Cervitec Lack (1 % Thymol und 1 % CHX) durch sein vergrößertes Wirkspektrum sowohl die Reduktion von *Streptococcus mutans* als auch von *Lactobacillus* (Weigand/Schaan C, 2005). Das Anbringen von kieferorthopädischen Bändern erfolgt mit fluoridangereicherten Materialien, um die Zahnhartsubstanzen zu stärken (Paschos E, 2006). Die zusätzliche Applikation von Fluoridpräparaten während der kieferorthopädischen Behandlung wird in der aktuellen Studienlage mehrheitlich bejaht (Benson PE, 2005).

Ziel der täglichen Mundhygiene ist die Vermeidung eines bakteriellen Biofilms, der als Grundlage einer gingivalen Entzündung (Loe HE, 1987) oder

Demineralisation (Levine RS, 1977) dient. Hierfür sollte nach einer systematischen Vorgehensweise mit einer Zahnbürste und fluoridhaltigen Zahncreme sämtliche Zahnflächen im Mund gesäubert werden. Trotz gründlicher Reinigung kann jedoch in den meisten Fällen nur mithilfe von zusätzlichen Reinigungsartikeln eine vollständige Entfernung der Plaque gewährleistet werden (Dörfer CE, 2008). So sind Patienten zur Pflege der Interdentalräume mithilfe von Zahnseide oder Zahnzwischenraumbürstchen angehalten. 68% der Probanden der vorliegenden Studie gaben eine regelmäßige Reinigung der Approximalräume an. Dies ist im Vergleich mit anderen Studien überdurchschnittlich hoch und auf eine falsche Selbsteinschätzung zurückzuführen. Bei einer anonymen Befragung der deutschen Bevölkerung durch die Gesellschaft für Konsumforschung gaben 14,3% an (Staehe HJ, 2003), regelmäßig Zahnseide oder Zahnzwischenraumbürstchen zu verwenden. Als Ursache für die geringe Benutzung von Zahnseide wird die erschwerte Handhabung und ein erhöhter Zeitbedarf genannt (Zimmer, 2011). Daher sollte bestenfalls bereits im Kindesalter eine ausführliche Instruktion erfolgen (Dörfer CE, 2008), um eine korrekte Anwendung zu ermöglichen und dadurch eine vom Probanden durchgeführte adäquate Reinigung der Interdentalräume zu gewährleisten.

Abgesehen davon sollte im regelmäßigen Abstand eine professionelle Zahnreinigung durchgeführt werden, um den Probanden während der kieferorthopädischen Behandlung bestmöglich in der Sauberhaltung zu unterstützen (Geurtsen W, 2003).

Falls eine Versiegelung gefährdeter Fissuren nicht schon zu einem früheren Zeitpunkt erfolgte, empfiehlt es sich diese vor Therapiebeginn nachzuholen (Crabb HS, 1976).

Ein Kavitationsrisiko besteht auch bei jeglichem Fehlen von Läsionen oder entkalkten Stellen. Die Bildung einer Kavität kann erfahrungsgemäß erst nach mehreren Jahren auftreten, wodurch die endgültigen Schäden aufgrund einer mangelnden Prävention oft erst sehr spät nach der Therapie der Zahn- und Kieferanomalien sichtbar werden (Ogaard B, 1988). Hier erweist die mikrobielle Speichel- und Plaqueuntersuchung ihren größten Vorteil: Veränderungen des

oralen Mikrobioms werden schon entdeckt und therapiert, bevor eine klinische oder röntgenologische Auffälligkeit überhaupt diagnostiziert werden kann (Laurisch L, 2000).

Da sich Kinder im Allgemeinen sehr an ihren Eltern orientieren, sollten diese ihre Vorbildfunktion auch bezüglich der Zahngesundheit positiv vorleben (Bartsch A, 1993). Bei nachlassender Compliance sind engmaschigere Kontroll- und Prophylaxetermine wichtig für einen positiven Verlauf der kieferorthopädischen Therapie (Mehra T, 1998).

Während und nach dem kieferorthopädischen Zeitraum sollte ein reger Kontaktaustausch mit den Probanden und deren Eltern erfolgen, um sie auf Schwachstellen oder Verbesserungsmöglichkeiten der häuslichen Mundhygiene aufmerksam zu machen und ihre Achtsamkeit bezüglich der Zahngesundheit zu schärfen. Sie sollten daher vor Beginn der kieferorthopädischen Therapie ausführlich über Risiken und deren Prävention aufgeklärt werden. Sollte im Verlauf der Behandlung dennoch keine ausreichende Mundhygiene gewährleistet sein, ist der vorzeitige Abbruch der Therapie indiziert (Mehra T, 1998).

6 Zusammenfassung

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Tragen einer Multibandapparatur und dem Anstieg der kariesinduzierenden Bakterien *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus*, sowie einem vermehrten Auftreten einer gingivalen Entzündung durch erhöhte Plaqueakkumulationswerte wurde in bisherigen Studien nachgewiesen (Shukla C, 2016; de Freitas A, 2014). Doch bislang blieb weitestgehend unerforscht, ob dies bei herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten in ähnlicher Weise zutrifft.

Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung der *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werte während der Therapie mit einer herausnehmbaren oder festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur. Außerdem wurde in diesem Zeitraum ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Tragen des Geräts und der Entstehung einer gingivalen Entzündung überprüft.

Während des sechsmonatigen Kontrollzeitraums konnte man bezüglich der mikrobiellen Veränderungen der Probanden folgende Beobachtungen machen:

Die *Streptococcus mutans*-Werte der Probanden wiesen entweder keinerlei signifikante Veränderungen auf, oder man konnte einen Anstieg der Bakterienanzahl im oralen Mikrobiom des Probanden diagnostizieren. Diese Entwicklung wurde gleichermaßen bei der oralen Kolonisation durch *Lactobacillus* beobachtet.

Bei 18 von insgesamt 25 (72%) Probanden korrelierten die *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Werte bei jeder der vier Untersuchungen.

Die Probanden, die mit einer retentiven Tiefziehschiene oder einer Gaumennahterweiterung (GNE) behandelt wurden, zeigten sowohl bei den API- als auch bei den PBI-Werten eine Verbesserung oder eine nicht signifikante negative oder gleichbleibende Entwicklung.

Bei den Probanden, die mit einem Herbstscharnier therapiert wurden, konnte keine klare Tendenz ausgemacht werden. Sie zeigten teils eine positive und teils eine negative Entwicklung der API- und PBI- Ergebnisse im Verlauf der Studie. Allerdings verliefen deren Mittelwerte gleichermaßen: nach einem anfänglichen Gleichbleiben der Indexwerte folgte ein Anstieg mit einem abschließenden Sinken der Indices.

Ähnlich wurde es bei den Probanden mit einem bimaxillären Gerät (Aktivator und Bionator) beobachtet. Die jeweiligen Entwicklungen waren hier zwar sehr unterschiedlich, bei Betrachtung der Mittelwerte konnte allerdings eine ähnliche Veränderung diagnostiziert werden. So zeigte sich zwischen der ersten und zweiten Untersuchung ein leichter Anstieg der API- und PBI-Werte, woraufhin eine deutliche Besserung und letzten Endes ein besserer End- als Ausgangswert notiert wurde.

Bezüglich der Probanden, die mit einer (Vorschubdoppel-) Platte oder einem Lückenhalter therapiert wurden, konnte man im Verlauf keinerlei Gemeinsamkeit der API- und PBI-Werte feststellen. Lediglich hinsichtlich der Mittelwerte war eine leichte Korrelation erkennbar. Denn hier waren API und PBI bis auf eine Untersuchung (PBI: dritte Untersuchung, API: zweite Untersuchung) ohne signifikante Veränderung.

Durch das Einsetzen einer kieferorthopädischen Apparatur wird eine Veränderung des oralen Mikrobioms provoziert. Diese tritt sowohl bei festsitzenden als auch bei herausnehmbaren Apparaturen auf. Je nach Probandenalter, Compliance und Gerät kann diese Veränderung negative Auswirkungen auf den Zahnhalteapparat und die Zahnhartsubstanzen haben. Ist dies der Fall, so sollte durch ein individuell angepasstes präventives Betreuungskonzept des Kieferorthopäden und Hauszahnarztes dieses Risiko verringert werden (Geurtsen W ,2003; Axelsson P, 2004; Axelsson P, 1974). Hierbei bietet der CRT bacteria Test (Fa. Ivoclar Vivadent GmbH, Ellwangen) eine optimale Unterstützung. Es können bereits erste Veränderungen der *Streptococcus mutans*- und *Lactobacillus*-Zahlen diagnostiziert werden und das individuelle Prophylaxekonzept angepasst werden.

Literaturverzeichnis

- Aas J, Paster B, Stokes L, Olsen I, Dewhirst F. (2005). Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *Journal of Clinical Microbiology*, S. 5721–5732.
- Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst F, Paster BJ (2008). Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *Journal of Clinical Microbiology*, S. 1407–1417.
- Abbate GM, Caria MP, Montanari P, Mannu C; Orru G, Caprioglio A, Levrini L (2015). Periodontal health in teenagers treated with removable aligners and fixed orthodontic appliances. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 240-50.
- Agarwal S, Piesco NP, Johns LP, Riccelli AE (1995). Differential expression of IL-1 beta, TNF-alpha, IL-6, and IL-8 in human monocytes in response to lipopolysaccharides from different microbes. *Journal of Dental Research*, S. 1057-1065.
- Alaluusua S, Myllärniemi S, Kallio M (1989). Streptococcus mutans infection level and caries in a group of 5-year-old- children. *Caries Research*, S. 190-194.
- Alaluusua S, Renkonen OV (1983). Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *European Journal of Oral Sciences*, S. 453-457.
- Almståhl A, Lingström P, Eliasson L, Carleen A (2013). Fermentation of sugars and sugar alcohols by plaque Lactobacillus strains. *Clinical Oral Investigations*, S. 1465–1470.
- Anderson A, Rothballer M, Altenburger M, Woelber J, Karygianni L, Lagkouvardos L, Hellweg E, Al-Ahmad A (2018). In-vivo shift of the microbiota in oral biofilm in response to frequent sucrose consumption. *Nature Research Journal*, S. www.nature.com/articles/s41598-018-32544-6.

- Anderson MH, Bales DJ, Omnell KA (1993). Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. *Journal of the American Dental Association*, S. 34-44.
- Andresen V, Häupl V (1936). Funktionskieferorthopädie. Die Grundlagen des "Norwegischen Systems". *Hermann Meuser Leipzig*.
- Andresen V, Häupl V (1957). Funktionskieferorthopädie. *Johann Ambrosius Bath München*.
- Arikana V, Kizilcib E, Ozalpc N, Ozcelik B (2015). Effects of Fixed and Removable Space Maintainers on Plaque Accumulation, Periodontal Health, Candidal and Enterococcus Faecalis Carriage. *Medical Principles and Practice*, 311-7.
- Ascher F (1984). Der Bionator in der Funktionskieferorthopädie. Information aus Orthodontie und Kieferorthopädie. 215.
- Atack NE, Sandy JR, Addy M (1996). Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. *Journal of Periodontology*, S. 78-85.
- Axelsson P, Lindhe J (1974). The effect of a pre-ventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *Journal of Clinical Periodontology*, 126-138.
- Axelsson P, Nyström B, Lindhe J (2004). The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *Journal of Clinical Periodontology*, 749-757.
- Azrak B, Callaway A, Willershausen B, Ebadi S, Gleissner C (2008). Comparison of a new chairside test for caries risk assessment with established methods in children. *Schweizerische Monatszeitschrift*, S. 702-708.
- Azrak B, Gleissner C, Willershausen B, Stöcker JJ, Callaway (2010). Accuracy of a chairside test for predicting caries risk compared with established methods. *Schweizerische Monatszeitschrift*, S. 409-411.
- Badet C, Thebaud NB (2008). Ecology of Lactobacilli in the Oral Cavity: A Review of Literature. *The Open Microbiology Journal*, S. 38-48.
- Baggiolini M, Clark- Lewis I (1992). Interleukin-8, a chemotactic and inflammatory cytokine. *Febs Letters*, S. 97-101.
- Balters W (1973). Eine Einführung in die Bionatorheilmethode. in: Ausgewählte Schriften und Vorträge. Hrsg. Hermann Ch. Druckerei Hölzer Heildeberg.
- Bartsch A, WE (1993). Correlates of objective patient compliance with removable appliance wear. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 378-86.
- Bender G, Sutton S, Marquis R (1986). Acid Tolerance, Proton Permeabilities, and Membrane ATPases of Oral Streptococci. *Infection and Immunity*, S. 331-338.
- Benson PE, Shah AA, Millet DT, Dyer F, Parkin N, Vine RS(2005). Fluorides, orthodontics and demineralization: a systemic review. *Journal of Orthodontics*, S. 102-114.
- Biederman W (1968). A hygienic appliance for rapid expansion. *Journal of practical orthodontics*, S. 67.
- Boke F, Gazioglu C, Akkaya S, Akkaya M (2014). Relationship between orthodontic treatment and gingival health: A retrospective study. *European Journal of Dentistry*, 373-80.

- Brothwell DJ (1997). Guidelines on the use of space maintainers following premature loss of primary teeth. *Journal of the Canadian Dental Association*, 753-765.
- Buchalla W (2012). Multitalent Speichel: Bekanntes und Neues zu Zusammensetzung und Funktion. *Deutsches Zahnärztliche Zeitung*, S. 438–446.
- Busscher HJ, Cowan MM, van der Mei HC (1992). On the relative importance of specific and non-specific approaches to oral microbial adhesion. *FEMS Microbiology Reviews*, S. 199-209.
- Caufield PW, Schön CN, Saraithong P, Li Y, Argimon S (2015). Oral Lactobacilli and Dental Caries: A Model for Niche Adaptation in Humans. *Journal of Dental Research*, S. 110-118.
- Chaussain C, Opsahl Vital S, Viallon V, Vermelin V, Haignere C, Sixou M, Lasfargues JJ (2009). Interest in a new test for caries risk in adolescents undergoing orthodontic treatment. *Clinical oral investigations*.
- Clarke JK (1924). On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *British Journal of experimental Pathology*, S. 141-147.
- Costerton JW (1999). Introduction to biofilm. *International Journal of Antimicrobial Agents*, S. 237-239.
- Crabb HS (1976). Fissures at risk. *British Dental Journal*, 303-307.
- Daboor SM, Masmood F, Al-Azab M, Nori E (2015). A review on streptococcus mutans with its diseases dental caries, dental plaque and endocarditis. *Indian Journal of Microbiology Research*, S. 76-82.
- David G (27. 11 2002). *Ivoclar Vivadent CRT bacteria*. Von <https://www.ivoclarvivadent.com/de/produkte/praevention-pflege/Kariesrisiko/crt-bacteria> abgerufen
- de Freitas A, Marquezan M, da Cunha Goncalves Noima M, Sales Alviano D, Cople Maia D (2014). The influence of orthodontic fixed appliances on the oral microbiota: A systematic review. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 46-55.
- Diaz PI, Chalmers NI, Rickard AH, Kong C, Milburn CL, Palmer RJ (2006). Molecular characterization of subject-specific oral microflora during initial colonization of enamel. *Applied and Environmental Microbiology*, S. 2837-2848.
- Donlan R, Costerton JW (2002). Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Clinical Microbiology Reviews* , S. 167–193.
- Dörfer CE, Schiffner U, Staehle HJ (2008). Häusliche mechanische Zahn- und Mundpflege Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde/DGZMK. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*.
- Eliades T, Athanasiou AE (2002). In vivo aging of orthodontic alloys: Implikation for corrosion potential, Nickel release and biocompatibility. *The Angle Orthodontist*, 222-237.
- Facklam, R (1977). Physiological Differentiation of Viridans Streptococci. *Journal of Clinical Microbiology*, S. 184-201.
- Featherstone JF (2004). The continuum of dental caries - evidence for a dynamic disease process. *Journal of Dental Research*, S. 39-42.
- Finney DJ (1948). The Fisher-Yates test of significance in 2x2 contingency tables. *Biometrika*, S. 145-158

- Flemming HC, Wingender J (2010). The biofilm matrix. *Nature Reviews Microbiology*, S. 623-633.
- Flink H (2007). Studies on the prevalence of reduced salivary flow rate in relation to general health and dental caries, and effect of iron supplementation. *Swedish dental journal. Supplement*, S. 3-50.
- Folke LE, Gawronski TH, Staat RH, Harris S (1972). Effect of dietary sucrose on quantity and quality of plaque. *Scandinavian journal of dental research*, 529-33.
- Forssten S, Björklund M, Ouwehand A (2010). Streptococcus mutans, Caries and Simulation Models. *Nutrients*, S. 290-298.
- Fure S, Zickert I (1990). Salivary conditions and cariogenic microorganisms in 55, 65, and 75-year-old Swedish individuals. *Scandinavian Journal of Dental Research*, S. 197-210.
- Gemmell E, Marshall RI, Semour GJ (1997). Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontology 2000*, S. 112-143.
- Geurtsen W, Hellwig E, Klimek J (2003). Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprophylaxe im bleibenden Gebiss. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*, 639-646.
- Geurtsen W, Hellwig E, Klimek J (2016). S2k-Leitlinie: Kariesprophylaxe bei bleibenden Zähnen – grundlegende Empfehlungen. *awfm Online Magazin*, S. 2.
- Geurtsen, Hellwig E, Klimek J (2013). Grundlegende Empfehlungen zur Kariesprophylaxe im bleibenden Gebiss. *Deutscher Ärzte-Verlag*, S. 68 (10).
- Gold O, Joradan HV, van Houte J (1973). A selective medium for streptococcus mutans. *Archives of oral Biology*, S. 1357-1367.
- Gorlick L, Geiger AM, Gwinnet AJ (1982). Incidence of white spot formation after bonding and banding. *American Journal of Orthodontics*, S. 93-98.
- Gustafsson B, Quensel C, Lanke L, Lundquist C, Grahnen H, Bonow B, Krasse B (1953). The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontologica Scandinavica*, S. Gustafsson B, Quensel C, Lanke L, Lundquist C, Grahnen H, Bonow B, Krasse B.
- Höffler, U (2009). 23.3 Lactobacillus spp. In B. Neumeister, H. K. Geiss, R. W. Braun, & P. Kimmig, *Mikrobiologische Diagnostik* (S. 529). Stuttgart, New York, Delhi, Rio: Thieme Verlagsgruppe.
- Hamada S, Slade H (1980). Biology, Immunology, and Cariogenicity of Streptococcus mutans. *Microbiological Reviews*, S. 331-384.
- Hannig M, Hannig C (2007). Der initiale orale Biofilm – pathogen oder protektiv? *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde* 29, S. 73-82.
- Harzer W, Hertzler G, Huth K (2004). Indikation und Gestaltung von Lückenhaltern nach vorzeitigem Milchzahnverlust. *DZZ Heft*.
- Ikeda T, Sandham HJ (1972). A high-sucrose medium for the identification of Streptococcus mutans. *Archives of oral Biolog*, S. 781-783.
- Kantorski KZ, Scotti R, Valandro LF, Bottino MA, Koga-Ito CY, Jorge AO (2009). Surface roughness and bacterial adherence to resin composites and ceramics. *Oral Health & Preventive Dentistry journal*, 29-32.

- Keyes PH (1962). Recent advances in dental caries research. Bacteriology, bacteriological findings, and biological implications. *Journal of Dental Research*, S. 443-464.
- Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, Tonetti M, Wade WG, Zaura W (2016). The oral microbiome – an update for oral healthcare professionals. *British Dental Journal*, S. 657 – 666.
- Klock B, Krasse B (1979). A comparison between different methods for prediction of caries activity. . *Scandinavian Journal of Dental Research*, 129-39.
- Kneist S, HHeinrich-Weltzien R(2001). Rund um den Speicheltest. *Zahnärztliche Mitteilungen*, S. 40.
- Kneist S, Heinrich-Weltzien S, Laurisch L (1999). Evaluation of a new caries risk test. *Independent Dentistry*, S. 76-85.
- Knopf H, Rieck A, Schenk L (2008). Mundhygiene: Daten des KiGGS zum Kariespräventiven Verhalten. *Bundesgesundheitsblatt- Gesundheitsforschung- Gesundheitsschutz*, 1314-1320.
- Kostakioti M, Hadjifrangiskou M, Hultgren SJ (2013). Bacterial Biofilms: Development, Dispersal, and Therapeutic Strategies in the Dawn of the Postantibiotic Era. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, S. 3(4): a010306.
- Köhler B, Bratthall D (1979). Practical method to facilitate estimation of Streptococcus mutans levels in saliva. *Journal of clinical Mikrobiology*, S. 548.
- König KG (1971). *Karies und Kariesprophylaxe*. münchen: Wilhelm Goldmann Verlag GmbH.
- Krasse B (1988). Biological factors as indicators of future caries. *International Dental Journal*, S. 219-25.
- Kundu R, Tropathi AM, Jaiswal JN, Ghoshal, U, Palit M, Khanduja S (2016). Effect of fixed space maintainers and removable appliances on oral microflora in children: An in vivo study. . *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 3-9.
- Lange DE (1977). Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*, 44-7.
- Lara-Carrillo E, Montiel-Bastida NM, Sanchez-Perez L, Alanis- Tavira (2010). Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of Streptococcus mutans and Lactobacillus. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal*, S. 924–929.
- Latscha R (1953). Tests of significance in a 2x2 contingency table: extension Finneys table. *Biometrika*. S. 74-86
- Laurisch L (2000). Mehr Kontrolle, weniger Risiko- Bakterielle Kariesrisikotests und ihre Konsequenzen für die Therapie. *Kieferorthopädie Journal*, S. 17-23.
- Laurisch L (2013). Die Bestimmung des Kariesrisikos- Warum, Wie und Welche therapeutischen Konsequenzen ergeben sich? *Bayerisches Zahnärzteblatt*, S. 48-54.
- Laurisch L (1997). *München Patentnr. 197 24 970.1*.
- Laurisch L (1998). Der CRT-Test: die Vervollkommnung des präventiven Praxiskonzeptes. *Zahnarzt Wirtschaft Praxis*, S. 114-116.

- Laurisch L (1999). *Die mikrobiologische Untersuchung des Speichels- zentraler Baustein moderner Prävention*. Von <http://www.lutz-laurisch.de/veroeffentlichungen2.php> abgerufen
- Lessa FC, Enoki C, Ito IY, Faria G, Matsumoto NH, Nelson-Filho P (2007). In-vivo evaluation of the bacterial contamination and disinfection of acrylic baseplates of removable orthodontic appliances. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 727.
- Levine RS (1977). The aetiology of dental caries - an outline of current thought. *International Dentist Journal*, 341-348.
- Lidbeck A, Nord CE (1994). Lactobacilli, Normal Human Microflora and Antimicrobial Treatment. *Human Health*, S. 95-110.
- Lim BS, Lee SJ, Lee JW, Ahn SJ (2008). Quantitative analysis of adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic raw materials. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133(6):882-8.
- Listgarten, M (1994). The structure of dental plaque. S. 52-65.
- Loe HE, Theilade SB (1987). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*, S. 115-132.
- Mörmann W, Lietha-Elmer E, Meier C, Lutz F (1977). Oberflächenanalyse von zwei Kompositfüllungsmaterialien nach unterschiedlicher Feinausarbeitung und Endversiegelung. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*, S. 667-683.
- Mühlemann HR, Saxer U. (1975). Motivation and education. *SSO Schweizerische Monatszeitschrift für Zahnheilkunde*(85 (9)), S. 905-19.
- Magill WE (1868). Management and best means of preserving the deciduous teeth. *Dtsch Reg*, S. 22.
- Marsh, P (2005). Dental plaque: biological significance of a biofilm and community lifestyle. *Journal of Clinical Periodontology*(32 Suppl 6), S. 7-15.
- Medzhitov R, Janeway C (1997). Innate immunity: the virtues of a nonclonal system of recognition. *Cell*, S. 295-298.
- Mehra T, Nanda RS, Sinha OK (1998). Orthodontists' assessment and management of patient compliance. *The Angle Orthodontist*, 115-122.
- Mei L, Chieng J, Wong C, Benic G, Farella M (2017). Factors affecting dental biofilm in patients wearing fixed orthodontic appliances. *Progress in Orthodontics*; 18(1):4. doi: 10.1186/s40510-016-0158-5.
- Miller WD (1890). The microorganisms of the human mouth. *S. S. White and Co, Reprinted, Karger Basel 1973*.
- Newman HN, Morgan WJ(1980). Topographical relationship between plaque and approximal caries. *Caries Research*, 428-433.
- O'Reilly MM, Featherstone JD (1987). Demineralization and remineralization around orthodontic appliances : an in vivo study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 33-40.
- Offenbacher S(1996). Periodontal diseases:pathogenesis. *Annals of Periodontology*, S. 821-878.
- Ogaard B, Rolla G, Arends J (1988). Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 68-73.

- Ogaard B, Rolla G, Arends J, ten Cate JM (1988). Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 123-8.
- Page R (1986). Gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, S. 345-359.
- Page R (1997). Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*, S. 216-248.
- Pancherz, H (1979). Treatment of Class II malocclusions by jumping the bite with the Herbst appliance. A cephalometric investigation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, S. 423-442.
- Pancherz, H (1985). The Herbst appliance- its biologic effect and clinical use. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 1-20.
- Pancherz, H (2008). Chapter 3: Design, construction and clinical management of the Herbst appliance. In S. R. H Pancherz, *The Herbst Appliance Research-based Clinical Management* (S. 11). Berlin, Chicago, London, Tokyo, Barcelona, Beijing, Istanbul, Milan, Moscow, New Delhi, Paris, Prague, Sao Paulo, Seoul and Warsaw: Quintessence Publishing Co Ltd.
- Paschos E, Okuka S, Ilie N, Huth KC, Hickel J, Rudzki-Janson I (2006). Investigation of shear-peel bond strength of orthodontic brackets on enamel after using Pro Seal™. *Journal of Orofacial Orthopedics*, S. 196-206.
- Peixoto IT, Enoki C, Ito IY, Matsumoto M, Nelson-Filho P (2011). Evaluation of home disinfection protocols for acrylic baseplates of removable orthodontic appliances: A randomized clinical investigation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 51-7.
- Reich E, Bößmann K. (1994). Stellenwert der Speicheldiagnostik im Rahmen der Kariesprävention. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde
- Rogosa M, Mitchell JA, Wisemann RF (1951). A selective medium for the isolation and enumeration of oral and faecal Lactobacilli. *Journal of Bacteriology*, S. 132-133.
- Sander FG (1991). Die Vorschubdoppelplatte. *Dtsch Stomatol*, 195-198.
- Sander, FG (1988). Indikation für die Anwendung der Vorschubdoppelplatte. *Praktische Kieferorthopädie*, 209-222.
- Scheie AA (1994). Mechanisms of dental plaque formation. *Advances in Dental Research*, S. 246-253.
- Scholz RP (1983). Indirect bonding revisited. *Journal of clinical orthodontics*, S. 529-536.
- Schwarz AM (1951). Lehrgang der Gebissregelung, 2. Auflage, Wien.
- Sergl HG, Klages U, Zentner A (2000). Functional and social discomfort during orthodontic treatment-effects on compliance and prediction of patients' adaptation by personality variables. *European Journal of Orthodontics*, S. 307-315.
- Shukla C, Maurya RK, Singh V, Tijare M (2016). Evaluation of changes in Streptococcus mutans colonies in microflora of the Indian population with fixed orthodontics appliances. *Dental research journal*, 309-314.
- Skieller V (1964). Expansion of the midpalatal suture by removable plates, analysed by the implant method. *European Orthodontic Society*, S. 143-157.

- Skinner FH (1914). The prevention of pyorrhea and dental caries by oral prophylaxis. *Dental Cosmos*, S. 299-309.
- Sreenivasan PK, Mattai J, Nabi N, Xu T, Gaffar A (2004). A simple approach to examine early oral microbial biofilm formation and the effects of treatments. *Oral Microbiology and Immunology*, 297-302.
- Srivastava K, Tikku T, Khanna R, Sachan K (2013). Risk factors and management of white spot lesions in orthodontics. *Journal of Orthodontic Science*, 43-49.
- Staehele HJ, Kerschbaum T (2003). Mythos Schweiz - Meinungen und Fakten zur Mundgesundheit in der Schweiz im Vergleich zu Deutschland. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*, 325-330.
- Takata T, Donath K (1988). The mechanism of pocket formation. A light microscopic study on undecalcified human material. *Journal of Periodontology*, S. 215-221.
- Tanzer JM, Livingston J, Thompson A (2001). The Microbiology of Primary Dental Caries. *Journal of Dental Education*, Vol 65, No.10, 1028-1037.
- Topaloglu-Ak A, Ertugrul F, Eden E, Ates M, Bulut H (2011). Effect of Orthodontic Appliances on Oral Microbiota—6 Month Follow-up. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 4433–436.
- Velazquez-Enriquez U, Scougall-Vilchis RJ, Contreras- Bulnes R, Flores-Estrada J, Uematsu R, Yamaguchi R (2013). Adhesion of Streptococci to various orthodontic composites resins. *Australian Dental Journal*, 101-105.
- Weigand/Schaan C (2005). Einfacher und wirksamer Schutz während der KFO-Behandlung mit Cervitec. *Dentalhygiene Journal*, 29-30.
- Weise W (1964). Beitrag zur Gaumennahterweiterung. *Zahnärztliche Welt/Reform*, S. 750-758.
- Wertz RA (1970). Skeletal and dental changes accompanying rapid midpalatal suture opening. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, S. 41-66.
- Wichelhaus A (2012). Behandlung des lateralen Kreuzbisses im Milch- und frühen Wechselgebiss. In A. Wichelhaus, *Farbatlanten der Zahnmedizin: Kieferorthopädie – Therapie Band 1* (S. 75). Stuttgart, New York, Delhi, Rio: Thieme Verlagsgruppe.
- Widu F, Drescher D, Junker R, Bourauel C (2002). Corrosion and biocompatibility of orthodontic wires. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine*, 275-281.
- Zanatta FB, Ardenghi TM, Antoniazzi RP, Militz Perrone Pinto T, Kuchenbecker Rösing C (2014). Association between gingivitis and anterior gingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 59-66.
- Zimmer S (2002). Bestimmung des individuellen Kariesrisikos. *Der freie Zahnarzt*, S. 81-89.
- Zingler S, Pritsch M, Lux CJ, Kneist S (2016). Association between clinical and salivary microbial parameters during orthodontic treatment with removable appliances with or without use of fluoride mouth rinse. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 181-187.

Verzeichnis der Abkürzungen

API	Approximalraum-Plaque-Index
ATP	Adenosintriphosphat
CFU	colony forming unit
CHX	Chlorhexidin
CRT	Caries Risk Test (Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen)
E. faecalis	Enterococcus faecalis
EPS	Extrazelluläre Polymere Substanzen
et al.	et alii
GNE	Gaumennahterweiterung
LüHa	Lückenhalter
MB	Multiband
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mm	Millimeter
PBI	Papillenblutungsindex
TNFα	Tumornekrosefaktor α
TZS	Tiefziehschiene
VDP	Vorschubdoppelplatte

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Multibandapparatur (Quelle: eigene Darstellung)	- 7 -
Abbildung 2: Gaumennahterweiterung (Quelle: eigene Darstellung)	- 8 -
Abbildung 3: Herbstscharnier (Quelle: eigene Darstellung).....	- 8 -
Abbildung 4: Lückenhalter (Quelle: eigene Darstellung)	- 10 -
Abbildung 5: Dehnplatte (Quelle: eigene Darstellung).....	- 11 -
Abbildung 6: Bionator (Quelle: eigene	- 12 -
Abbildung 7: Aktivator (Quelle: eigene Darstellung)	- 12 -
Abbildung 8: Vorschubdoppelplatte bestehend aus zwei aktiven Platten (Quelle: eigene Darstellung).....	- 13 -
Abbildung 9: Tiefziehschienen (Quelle: eigene Darstellung).....	- 13 -
Abbildung 10: API in % bei Tiefziehschienen.....	- 26 -
Abbildung 11:PBI bei Tiefziehschienen.....	- 27 -
Abbildung 12: API in % bei Herbstscharnier	- 28 -
Abbildung 13: PBI bei Herbstscharnier	- 29 -
Abbildung 14: API in % bei Gaumennahterweiterung.....	- 30 -
Abbildung 15: PBI bei Gaumennahterweiterung.....	- 31 -
Abbildung 16: API in % bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter	- 32 -
Abbildung 17: PBI bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter	- 33 -
Abbildung 18: API in % bei Bionator und Aktivator	- 34 -
Abbildung 19: PBI bei Bionator und Aktivator	- 35 -
Abbildung 20: Streptococcus mutans bei TZS.....	- 39 -
Abbildung 21: Lactobacillus bei Tiefziehschienen.....	- 40 -
Abbildung 22: Streptococcus mutans bei Herbstscharnier	- 41 -
Abbildung 23: Lactobacillus bei Herbstscharnier.....	- 42 -
Abbildung 24: Streptococcus mutans bei GNE.....	- 43 -
Abbildung 25: Lactobacillus bei Gaumennahterweiterung.....	- 44 -
Abbildung 26: Streptococcus mutans bei (Vorschubdoppel-) Platten und Lückenhalter	- 45 -
Abbildung 27: Lactobacillus bei(Vorschubdoppel-)Platten und Lückenhalter	- 46 -
Abbildung 28: Streptococcus mutans bei Bionator und Aktivator	- 47 -
Abbildung 29: Lactobacillus bei Aktivator und Bionator.....	- 48 -
Tabelle 1: Geräteauswahl der Probanden	- 17 -
Tabelle 2 : Bewertung des Approximalraum-Plaques- Index (API)	- 20 -
Tabelle 3: Bewertung des Papillenblutungsindex (PBI).....	- 21 -
Tabelle 4: Tabelle der API Mittelwerte	- 37 -
Tabelle 5: Tabelle der PBI Mittelwerte	- 38 -

Anlagen

Anlage 1: Zahnmedizinischer Untersuchungsbogen

Anlage 2: Probandenfragebogen

Anlagen

Anlage 1

Studie zur oralen Mikroflora von herausnehmbaren KFO- Geräten

API und PBI (1.&3. Quadrant lingual 2.&4. Quadrant bukkal)

1. Test vor Einsetzen

API																	
PBI																	
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
PBI																	
API																	

2. Nach 1 Monat

API																
PBI																
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
PBI																
API																

3. Nach 3 Monaten

API																
PBI																
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
PBI																
API																

Anlagen

Studie zur oralen Mikroflora von herausnehmbaren KFO- Geräten

4. Nach 6 Monaten

API																	
PBI																	
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
PBI																	
API																	

5. Nach 9 Monaten (Optional)

API																	
PBI																	
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
PBI																	
API																	

Anlagen

Studie zur oralen Mikroflora bei herausnehmbaren KFO- Geräten

CRT- Test

1. Test vor Einsetzen

Streptokokkus Mutans	Laktobazillen

2. Nach 1 Monat

Streptokokkus Mutans	Laktobazillen

3. Nach 3 Monaten

Streptokokkus Mutans	Laktobazillen

4. Nach 6 Monaten

Streptokokkus Mutans	Laktobazillen

5. Nach 9 Monaten (optional)

Streptokokkus Mutans	Laktobazillen

Anlage 2

Universitätsklinikum Würzburg

Klinikum der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kiefergesundheit

Poliklinik für Kieferorthopädie
Direktorin: Prof. Dr. A. Stelzig-Eisenhauer



Studie zur oralen Mikroflora bei herausnehmbaren KFO- Geräten

Fragebogen für die Eltern:

1. Kfo- Behandlung:

Tragedauer des Geräts: _____

Wann wird das Gerät getragen? _____

Wie oft wird das Gerät gereinigt? _____

2. Essverhalten:

Mein Kind trinkt vor allem: Wasser/ Fruchtsäfte/ Cola/Fanta/Eistee usw.

Mein Kind isst lieber: Süßigkeiten / Gemüse

Mein Kind nascht gerne zwischen den Mahlzeiten: ja / nein

3. Putzverhalten

Mein Kind putzt _____ mal am Tag seine Zähne

Mein Kind putzt _____ min seine Zähne

Mein Kind benutzt: Handzahnbürste
 elektrische Zahnbürste

Mein Kind benutzt außerdem: Zahnseide
 Zahnzwischenraumbürstchen
 Spüllösungen

Mein Kind putzt selbstständig die Zähne
 putzt unter meiner Aufsicht die Zähne
 ich kontrolliere die Reinigung und putze nach

Benutzt ihr Kind eine Fluoridzahnpaste? ja / nein

4. Sonstiges

Schnarcht Ihr Kind? _____

Atmet das Kind durch den Mund oder die Nase? _____

Lebenslauf/Vita

Name: Julia Wieser

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulische Ausbildung

1999-2003 Grundschule Süd Königsbrunn

2003-2011 Gymnasium Königsbrunn

Akademische Laufbahn

2011-2016 Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

seit Mai 2017 angestellte Zahnärztin bei „Die Zahnärzte im Seilerhof“, 86343 Königsbrunn

seit Juli 2019 niedergelassene Zahnärztin bei „Die Zahnärzte im Seilerhof“, 86343 Königsbrunn

Julia Wieser