

Flächenspezifische Früherkennung eines Kariesrisikos

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae

(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem

Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von

Marcus Dell

geboren am 12.07.1974 in Erfurt

Erfurt 2004

Gutachter:

1. Prof. Dr. S. Kneist, Jena
2. Prof. Dr. E. Glockmann, Jena
3. Prof. Dr. U. Schiffner, Hamburg

Tag der öffentlichen Verteidigung: 1.3.2005

INHALTVERZEICHNIS

	Seite
Abkürzungsverzeichnis	3
1 Zusammenfassung	5
2 Einleitung	7
2.1 Zur Plaque in der Kariesätiologie	7
2.2 Zum Kariesrisiko	11
2.3 Verfahren zur Kariesrisikobestimmung	12
2.3.1 Klinische Parameter zur Kariesrisikobestimmung	12
2.3.2 Nichtbakterielle Speichelparameter zur Kariesrisikobestimmung	14
2.3.3 Mikrobiologische Parameter zur Kariesrisikobestimmung	14
2.3.4 Flächenspezifische Kariesrisikobestimmung	15
3 Zielstellung	17
4 Klinisch-experimentelles Vorgehen	18
4.1 Probandengut	18
4.2 Klinisches Vorgehen	20
4.3 3M ESPE TM Clinpro Cario L-Pop TM und 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis TM	23
4.4 Mikrobiologisches Vorgehen	24
4.5 Studienablauf	25
4.6 Statistische Auswertung	27
5 Ergebnisse	28
5.1 Teilstudie 1 zum Laktatnachweis im Speichel	28
5.1.1 Kariesprävalenz und oraler Gesundheitszustand der Studienteilnehmer	28
5.1.2 Laktatnachweis im Speichel	29
5.1.3 Mikrobiologische Befunde in Beziehung zum Laktatnachweis im Speichel und zum Vorkommen initial kariöser Flächen	30
5.2 Teilstudien 2 und 3 zum flächenspezifischen Laktatnachweis	32
5.2.1 Kariesprävalenz und oraler Gesundheitszustand der Studienteilnehmer	32
5.2.2 Flächenspezifischer Laktatnachweis und Laktatnachweis im Speichel	34
5.2.2.1 Plaqueindex nach Rustogi und flächenspezifischer Laktatnachweis	34
5.2.2.2 Laktatnachweis im Speichel	40
5.2.3 Mikrobiologische Befunde in Beziehung zu den Laktatnachweisen und zum Vorkommen initial kariöser Flächen	41
6 Synopsis der Befunde	47
7 Diskussion	49
8 Schlussfolgerungen	67

9	Literaturverzeichnis	68
10	Anhang	80

Tabellen
Befundbögen
Lebenslauf
Ehrenwörtliche Erklärung
Danksagung

Abkürzungsverzeichnis

API	Approximalraum-Plaque-Index
ATP	Adenosintriphosphat
CCD TM	3M Espe Clinpro Cario Diagnosis TM
CFU	Colony Forming Unit (koloniebildende Einheit)
CHX	Chlorhexidin
CRT TM	Caries Risk Test
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege
DFS	kariöse (decayed) und gefüllte (filled) permanente Zahnflächen (surfaces)
DS	kariöse (decayed) permanente Zahnflächen (surfaces)
D _{1,2} S	initial kariöse (decayed) permanente Zahnflächen (surfaces)
D _{3,4} S	kariöse (decayed) permanente Zahnflächen (surfaces) - Dentinläsion
DMFS	Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (decayed), fehlenden (missing), gefüllten (filled) permanenten Zahnflächen (surfaces)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex der permanenten Zähne, Anzahl der kariösen (decayed), fehlenden (missing), gefüllten (filled) permanenten Zähne (teeth)
dmft	Zahnbezogener Kariesindex der Milchzähne, Anzahl der kariösen (decayed), fehlenden (missing), gefüllten (filled) Milchzähne (teeth)
DT	kariöse (decayed) permanente Zähne (teeth)
FDI	Fédération Dentaire Internationale
FS	gefüllte permante Zahnflächen (filled surfaces)
FU	Früherkennungsuntersuchung
IS	initial kariöse Läsionen an permanenten Zahnflächen (initial carious surfaces)
Jg	Jahrgang
Kkl	Keimzahlklasse
Kl	Befundklassen (Einteilung 3M Espe Clinpro Cario L-Pop TM)
l	Liter
LB	Laktobazillen
L-Pop TM	3M Espe Clinpro Cario L-Pop TM
mg	Milligramm
mmol	Millimol
μmol	Mikromol

MS	fehlende permanente Zahnflächen (missing surfaces)
MSB-Agar	Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin
MTT	Thiazolyl Blau: 3-(4,5-dimethyl-2-thiazolyl)-2,5-diphenyl-2H-tetrazoliumbromid
NAD ⁺	Nicotinamid-AdeninDinucleotid
NADH	Nicotinamid-AdeninDinucleotid-Hydroeen
nmol	Nanomol
PBI	Papillen-Blutungs-Index
PCR	Polymerase-Ketten-Reaktion
PFRI	Plaque Formation Rate Index (Plaquebildungsindex)
pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenaktivität
PIR	modifizierter Plaqueindex nach Rustogi
PIR _{ABC}	modifizierter Plaqueindex nach Rustogi für Zahnhalsbereiche
PIR _{DF}	modifizierter Plaqueindex nach Rustogi für Approximalräume
PIR _{EGHI}	modifizierter Plaqueindex nach Rustogi für Glattflächen
PIR _J	modifizierter Plaqueindex nach Rustogi für Fissuren
pKs	Säurestärke, der negativ dekadische Logarithmus der Dissoziationskonstante
ppm	parts per million
PMS	Phenazinmethosulfat
SGB	Sozialgesetzbuch
SM	Mutans-Streptokokken
WHO	World Health Organization
\bar{x}	Mittelwert
Δ	Zuwachs bzw. Inzidenz (Delta)

1 Zusammenfassung

Vor dem Hintergrund des Kariesrückganges in den Industrieländern der Welt und gleichzeitiger Polarisierung des Kariesbefalls erscheint heute eine frühzeitige Erkennung und präventive Betreuung von Kariesrisikopatienten zur Erhaltung ihrer Zahngesundheit möglich. Zur Einschätzung des Kariesrisikos bei zahngesunden Patienten – insbesondere bei Kindern und Jugendlichen – ist die Aussagekraft einzelner Prädiktoren noch unbefriedigend. Die Karies- (DMFS) und Initialkariesprävalenz (IS) gelten dabei immer noch als zuverlässigste Prädiktoren eines Kariesrisikos in beiden Dentitionen. Der neu entwickelte quantitative Laktatnachweis im Speichel *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* und der noch in Entwicklung befindliche flächenspezifische Laktatnachweis *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* könnten die Einschätzung eines Kariesrisikos möglicherweise verbessern. Ziel der Studie war es daher zu überprüfen, ob Laktat im Speichel und auf Zahnflächen in Beziehung zu klinischen und mikrobiologischen Parametern steht und ob sich die Tests zur Einschätzung eines bestehenden Kariesrisikos eignen. Zur Effizienzbewertung der beiden neuen Laktatnachweise wurden drei klinisch-mikrobiologisch kontrollierte Teilstudien mit unterschiedlichem Design durchgeführt.

An der *Teilstudie 1* nahmen 73 Kinder im Alter von 12 bis 13 Jahren aus einer Präventionsstudie (Ruopp 2004) teil. Aufgrund der intensiven präventiven Betreuung wurde retrospektiv bereits die Zunahme um eine neue kariöse Fläche bei den Kindern als Risikoschwelle definiert.

Die Kinder der Risikogruppe ($n = 34$, DMFS $\bar{x} = 2,8 \pm 2,3$) unterschieden sich in ihrer Kariesprävalenz signifikant von denen der Nicht-Risikogruppe ohne Karieszuwachs ($n = 39$, DMFS $\bar{x} = 0,1 \pm 0,3$). Der Laktatbefund im Speichel der Kinder wurde erhoben. Unterschiede in der Laktatkonzentration des Speichels (*3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM*) beider Studiengruppen ließen sich jedoch nicht nachweisen.

Für die Untersuchung beider Laktatnachweise wurden mit den *Teilstudien 2* und *3* Jugendliche herangezogen, die sich in ihrer Karieserfahrung deutlicher unterschieden. Es handelte sich in der *Teilstudie 2* um 16 ausgewählte Jugendliche aus der Erfurter Kariesrisikostudie (Stößer et al. 2000) im Alter von 17 bzw. 18 Jahren (Jg. 1984/85) mit unterschiedlichem Karieszuwachs über einen Beobachtungszeitraum von 6 Jahren. Jugendliche mit einem Kariesrisiko ($n = 8$, DMFS $\bar{x} = 15,6 \pm 5,4$) hatten zwischen

4 und 14 neue kariöse Flächen entwickelt und Jugendliche der Nicht-Risikogruppe ($n = 8$, DMFS $\bar{x} = 0,4 \pm 0,7$) maximal eine neue kariöse Fläche. Bei der Gruppenbildung wurde davon ausgegangen, dass die Laktatbefunde in Speichel und Plaque die klinische Einteilung der Probanden in die beiden Extremgruppen reflektieren würden. In der *Teilstudie 3* wurden weitere 14 Probanden im Alter von 12 bis 15 Jahren mit einer extrem hohen Anzahl initial kariöser Läsionen ($\bar{x} = 15,7 \pm 6,6$) und einem mittleren DMFS von 4,9 ($\pm 4,1$) einbezogen, um zu objektivieren, ob der flächenspezifische Laktatnachweis mit einer hohen Prävalenz der Initialkaries in positiver Beziehung steht und sich dies auch auf die Laktatkonzentration Speichel ausgewirkt hat.

Mit der *Teilstudie 2* wurden die Ergebnisse der *Teilstudie 1* reproduziert. Die signifikant unterschiedliche Kariesprävalenz der Probanden der Risiko- und Nicht-Risikogruppe wurde weder von den Mundhygieneindizes, den mikrobiologischen Speichelbefunden noch von der Laktatkonzentration (*3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM*) im Speichel reflektiert. Weiterführend konnte auch durch den flächenspezifischen Laktatnachweis (*3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM*) die klinische Unterteilung der Probanden nicht nachvollzogen werden. In der *Teilstudie 3* wurde der extreme Initialkariesbefall durch hohe Mutans-Streptokokkenzahlen, hohe PBI-Werte und hohe Werte für den flächenspezifischen Laktatnachweis bestätigt.

Prinzipiell ließ sich eine positive Beziehung zwischen der Laktatkonzentration im Speichel (*3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM*) und der Laktobazillenzahl der Probanden sowie eine positive Beziehung zwischen dem flächenspezifischen Laktatnachweis (*3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM*) in der Abformung und der Mutans-Streptokokkenzahl im Speichel nachweisen. Die Mutans-Streptokokkenzahlen reflektierten die klinische Situation der Probanden aber immer noch besser als die Laktobazillen- und Laktatbefunde. Im Ergebnis der vorliegenden Studie erwiesen sich somit die Initialkaries und die herkömmliche intraorale Plaquerevelation zur Einschätzung eines vorhandenen Kariesrisikos der Karieserfahrung (DMFS) bzw. dem Laktatbefunden in Speichel und Plaque überlegen.

Für den Zahnarzt brachten die Laktatbefunde in der vorliegenden Studie somit keinen zusätzlichen Erkenntnisgewinn für die Einschätzung einer Kariesgefährdung; allerdings erwies sich auch die Kariesprävalenz nicht als unumstrittener Prädiktor für eine Kariesgefährdung.

2 Einleitung

2.1 Zur Plaque in der Kariesätiologie

Karies ist die Erkrankung der mineralisierten Zahnhartsubstanz und wird durch organische Säuren verursacht, die von Mikroorganismen bei der Metabolisierung von Kohlenhydraten generiert werden (Coogan und Motlekar 1996).

Noch heute geht das Ätiologieverständnis der Karies auf Miller (1889) zurück, der in seinem Werk „Die Mikroorganismen der Mundhöhle“ das Postulat „Keine Caries ohne Säure“ formulierte und damit die „chemisch-parasitäre Kariestheorie“ in die wissenschaftliche Diskussion einbrachte; Mikroorganismen in der Mundhöhle waren für die Bildung der Säuren aus den Kohlenhydraten der Nahrung verantwortlich. Miller (1889) sah in Fissuren, Grübchen, Schmelz- und Zahnstellungsunregelmäßigkeiten die *loci minoris resistentiae* und formulierte schon Empfehlungen zu Mundhygiene und Ernährung, die auch heute noch ihre Berechtigung haben. Miller, der zur Zeit Robert Kochs in Berlin tätig war, gilt als Vater der oralen Mikrobiologie.

Black führte bereits 1886 den Begriff Plaque in die wissenschaftliche Zahnheilkunde ein und beschrieb die Zahnbeläge als „gelatinous microbic plaques“. Weiterführend entwickelte Williams (1897) das Konzept der bakteriellen Oberflächenschichten, wonach der Zahnschmelz durch anhaftende Bakterien lokal einen Säureangriff erfährt.

Die Erfüllung der Koch'schen Postulate für den infektiösen Charakter der Karies gelang aber erst in den 50er Jahren durch Orland et al. (1954, 1955). Gnotobiotisch aufgezogene Ratten entwickelten trotz kariogener Diät keine Karies, während bei ebenfalls keimfrei gehaltenen Tieren nach Infektion mit Streptokokken kariöse Läsionen induziert werden konnten.

Fitzgerald und Keyes (1960) führten später konventionelle Kariesmodellversuche an Hamstern durch und begründeten den infektiösen Charakter der Erkrankung mit der Transmission kariogener Keime.

Keyes (1960) war es auch, der nachfolgend das multifaktorielle Ursachengefüge der Kariesentstehung mit drei überlappenden Kreisen illustrierte. Dem Wirtsorganismus, den Mikroorganismen und dem Substrat fügte König (1971) den Faktor Zeit hinzu (Abb. 1). Der infektiöse Charakter der Karies ist heute unumstritten. Diskutiert wird aber nunmehr die spezifische und unspezifische Plaquehypothese.



Abbildung 1: Ursachengefüge der Karies nach Keyes (1960) und König (1971)

Die spezifische Plaquehypothese besagt, dass bestimmte Plaquebakterien mit ihren Virulenzeigenschaften für die Initiation der Karies verantwortlich sind (Loesche 1976). Andere Autoren wie Newbrun (1979) hingegen favorisieren eine gemischte unspezifische Plaqueflora als auslösendes Agens.

Heute wird die dentale Plaque nach Riethe (1980) als „...festanhaftender, histologisch strukturierter Belag von lebenden und toten Mikroorganismen in einer polysaccharid- und glycoproteinreichen Matrix, der das Produkt mikrobieller Stoffwechselaktivität und Vermehrung darstellt...“ angesehen.

Nach der Pellikelbildung zählen *Streptococcus sanguis* und Aktinomyzeten zu den Erstbesiedlern der Zahnflächen (Nyvad 1983). Die junge Plaque beherbergt grampositive Kokken, Aktinomyzeten und Veillonellen, die aufgrund ihrer geringen Stoffwechselaktivität substratarmer Zeiten überleben. Mit einsetzender Plaquereifung ändern sich die Milieubedingungen und mit Zunahme von gramnegativen Kokken, Stäbchen und Fusobakterien, Spirillen und Spirochäten gewinnt die Plaque einen anaeroben Charakter und eine höhere Kariogenität.

Abhängig von der Häufigkeit kohlenhydratinduzierter pH-Wert-Absenkungen kommt es zum Anstieg der Anzahl säuretoleranter Bakterienarten, vor allem von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen. Diese produzieren bei entsprechendem Substratangebot organische Säuren, die zur Demineralisation des Zahnschmelzes führen (Tanzer et al. 1969, Harper und Loesche 1983).

Aus der Gruppe der Mutans-Streptokokken sind die beiden Arten *S. mutans* und *S. sobrinus* humanpathogen (Loesche 1986).

Mutans-Streptokokken sind grampositive, kokkoide bzw. kettenbildende, katalase-negative, unbewegliche und fakultativ anaerobe Keime. Auf Grund ihrer Virulenzfaktoren sind sie imstande, am Zahn zu adhäreren und schneller und mehr Säure zu produzieren als andere orale Mikroorganismen (Hamada und Slade 1980, Marsh et al. 1984). Die Bildung extra- und intrazellulärer Polysaccharide steigert ihre Kariogenität zusätzlich (Stöber 1984). Auf Grund ihrer azidurischen Eigenschaften tolerieren Mutans-Streptokokken extrem niedrige pH-Werte und können den glykolytischen Abbau von Glukose bis zu einem pH-Wert von 4,5 aufrecht erhalten (Stöber 1984, König 1987).

Den oralen Mikroorganismen stehen drei verschiedene Stoffwechselwege zum Abbau der Kohlenhydrate offen (Dawes und Sutherland 1978):

- der Embden-Meyerhof-Parnas-Weg (Fructose-1,6-Bisphosphat-Weg, Glycolyse)
- der Enter-Dourdorff-Weg sowie
- der Warburg-Dickens-Horecker-Weg (Phosphoketolase-Weg)

Den bedeutsamsten Stoffwechselweg für die Säureproduktion stellt die Glycolyse dar (Yamada und Carlsson 1973). Komplexe Kohlenhydrate der Nahrung müssen zunächst durch Enzyme, wie die Amylasen des Speichels, hydrolysiert und aufgespalten werden, da Mutans-Streptokokken nur Mono- oder Disaccharide durch das Phosphoenolpyruvat-Phosphotransferase-System über die Zytoplasmamembran einschleusen können. Insbesondere bei Glukoseüberangebot wird durch die homofermentative Milchsäuregärung, deren Energieausbeute zwei Moleküle ATP beträgt, fast ausschließlich Laktat gebildet. Dabei werden aus einem Molekül Glukose zwei Moleküle Pyruvat gebildet und durch die aktivierte Laktatdehydrogenase anschließend zu zwei Molekülen Laktat verstoffwechselt (Distler und Kröncke 1979). Fructose-1,6-Bisphosphat steht bei hohem Glukoseangebot intrazellulär zur Verfügung und aktiviert die Laktatdehydrogenase, während die Pyruvat-Formiat-Lyase parallel durch Glycerinaldehyd-3-Phosphat inaktiviert wird. Bei limitiertem Substratangebot erfolgt der Kohlenhydratmetabolismus heterofermentativ (Carlsson und Griffith 1974). Es werden in erster Linie Azetat, Formiat sowie Ethanol gebildet, während Laktat nur in sehr geringen Mengen produziert wird. Der Energiegewinn fällt mit einem ATP pro Molekül Glukose geringer aus.

Laktobazillen gehören zur Standortflora des Speichels und sind wegen ihrer angepassten Nährstoffansprüche, ihrer Azidogenität und Säuretoleranz auch ubiquitär in Lebensmitteln und Getränken zu finden. Im Gegensatz zu Streptokokken sind sie nicht imstande Zahnoberflächen zu kolonisieren, finden aber in fortgeschrittenen Läsionen, Fissuren oder Randspalten eine ökologische Nische. Laktobazillen sind nach Fitzgerald et al. (1966) und Seppä et al. (1989) auch zur Kariesauslösung fähig. Die Autoren konnten mit *L. salivarius* und *L. acidophilus* bei keimfreien Ratten Fissurenkaries induzieren. Heinrich und Kneist (1988) wiesen die gemeinsame ätiopathogenetische Bedeutung der Mutans-Streptokokken und Laktobazillen für die Kariesprogression nach. Laktobazillen sind in der Lage, durch homofermentative Milchsäuregärung Laktat aus Glukose zu generieren. Ihre azidurischen Eigenschaften sind stärker ausgeprägt als die der Mutans-Streptokokken. Nach Untersuchungen von Baake (2003) produzieren Laktobazillen bei einem pH-Wert von pH 4,0 noch bis zu 24 % ihrer maximalen Säuremenge bei pH 7,0. Laktobazillen erwiesen sich damit deutlich säuretolanter als die von Bergholz (2002) untersuchten Mutans-Streptokokkenstämme der gleichen Kinder. Die mittlere Säuretoleranz der Laktobazillen lag im Vergleich zu der der Mutans-Streptokokken um etwa eine pH-Einheit tiefer.

Im Vergleich zur Ruheplaque, in der Azetat und Propionat dominieren, verschieben sich unmittelbar nach Zufuhr von niedermolekularen Kohlenhydraten die Proportionen der Anionen in der Plaque zugunsten von Laktat (Borgström et al. 2000a). Gemessen an den Ausgangswerten steigen die Laktatkonzentrationen in der Plaque (Vratsanos und Mandel 1982, Margolis et al. 1993a, Vogel et al. 2002) und im Speichel (Vogel et al. 2002) besonders nach Saccharoseexposition rapide an (Tab. 1).

Der sinkende pH-Wert in der Plaque führt zu einem Löslichkeitsanstieg der Schmelzapatite und damit zur Demineralisation. Laktat ist die stärkste organische Säure. Wasserstoffprotonen diffundieren aus der Plaque durch die oberflächlichen Schmelzschichten und protonisieren den Phosphatrest, der weniger negativ wird und Kalziumionen freisetzt. Auch Phosphat- und Hydroxylionen werden aus den Hydroxylapatitkristallen herausgelöst. Die infolge von Säureattacken resultierende Initialläsion (white spot) ist durch Remineralisationsvorgänge noch reversibel (Backer Dirks 1966, Pitts 1986). Dafür sind ausreichende Mengen an Kalzium-, Phosphat- und Fluoridionen in der Umgebung notwendig (Larsen und Fejerskov 1989).

Nach etwa 500 – 1000 Säureattacken kommt es zur irreversiblen Kavitation (König 1971, Witzmann 1989).

Tabelle 1: Säurespektrum der dentalen Plaque vor bzw. nach Saccharoseexposition

Autor (Jahr)	Margolis et al. (1993a)		Borgström et al. (2000a)		Vogel et al. (2002)	
Säureanionen	Ruheplaque in mmol/l	3min nach Saccharose- spül.(10 %)	Ruheplaque in nmol/mg	5min nach Saccharose- spül.(40 %)	Ruheplaque in mmol/l	7min nach Saccharose- spül.(10 %)
Azetat	25,8	15,4	70,9	36,6	23,4	14,2
Butyrat	3,4	2,6	-	-	-	-
Succinat	8,4	2,5	6,4	5,7	-	-
Propionat	9,8	8,4	24,8	16,0	9,2	6,0
Laktat	5,4	37,7	17,1	53,2	0	38
Pyruvat	-	-	8,7	13,5	-	-

2.2 Zum Kariesrisiko

Das Kariesrisiko ist als Wahrscheinlichkeit definiert, nach der ein Individuum eine festgelegte Zahl kariöser Läsionen mit einem bestimmten Progressionsstadium in einer definierten Zeitspanne und unter konstanten Bedingungen mindestens entwickelt (Hausen et al. 1994).

Nachdem die Karies Mitte des letzten Jahrhunderts noch an 6. Stelle der durch die WHO aufgelisteten Erkrankungen stand, die es auszurotten galt, ist die Karies bei Kindern und Jugendlichen in den Industrieländern heute rückläufig (Glass 1982, Künzel 1997). Parallel zum Kariesrückgang kristallisierte sich eine Polarisierung des Kariesbefalls bei Kindern und Jugendlichen heraus (Marthaler 1975, Künzel 1997); ein relativ geringer Anteil der Gesamtpopulation (etwa 20 %) vereint einen Großteil der kariösen Läsionen (etwa 80 %) auf sich.

Aus gesundheitspolitischer Sicht ermöglicht die Früherkennung eines individuellen Kariesrisikos Gesunderhaltung und Kostensenkung durch gezielte präventive Betreuung gefährdeter Personen.

Entsprechend des multifaktoriellen Ursachengefüges der Karies und der Komplexität der Erkrankung wurden unterschiedliche Parameter zur Prognose der Kariesaktivität bzw. des Kariesrisikos herangezogen, die für sich genommen bislang aber keine sichere Vorhersage zulassen (Wyne und Guile 1993, Reich 1995).

Als klinische Variablen werden beispielsweise die Kariesindizes, nichtbakterielle Speichelparameter und kariogene Speichelkeimzahlen zur Einschätzung eines Kariesrisikos verwendet. Nach Newbrun und Leverett (1990) und Powell (1998) gelten diese im Vergleich zu nicht-klinischen Parametern als sicherere Prädiktoren eines Kariesrisikos. Als nicht-klinische Parameter werden sozio-ökonomische Faktoren, mit denen Zusammenhänge von Bildung und sozialer Zugehörigkeit und der Kariesprävalenz berücksichtigt werden (Borutta 1998, Mattila et al. 2001) und ökothropologische Einflüsse, insbesondere die Kariogenität der Nahrungsmittel und die Art und Weise der Nahrungsaufnahme (Gustafsson et al. 1954, Imfeld 1993), betrachtet.

2.3 Verfahren zur Kariesrisikobestimmung

2.3.1 Klinische Parameter zur Kariesrisikobestimmung

Die bisherige Karieserfahrung hat trotz aller Bemühungen, Vorhersagemodelle mit verschiedenen Parametern zu entwickeln, die stärkste Aussagekraft hinsichtlich einer Kariesrisikoprognose. Neben dem bisherigen Kariesbefall hat sich auch das Vorkommen initial kariöser Läsionen als zuverlässiger Prädiktor eines Kariesrisikos in beiden Dentitionen erwiesen (Klock und Krasse 1979, Steiner et al. 1992, Alaluusua 1993). Helfenstein et al. (1991) und Brändle et al. (1991) entwickelten mit der Dentoprog-Methode eine Methode zur Früherkennung kariesgefährdeter Kinder, die erstmalig die Gesundheit als Prädiktor verwendet. Die Autoren nutzten dazu die Daten einer 4jährigen Longitudinalstudie aus der Schweiz. Die Anzahl kariesfreier Milchzähne, die Anzahl erster Molaren mit Fissurenverfärbungen und die Anzahl von Initiailläsionen (white spots) an Glattflächen erster Molaren wurden altersspezifisch in einer mathematischen Formel berücksichtigt.

Marthaler et al. (1997) entwickelten für die Bewertung des individuellen Kariesrisikos auf der Basis klinischer Befunde Formeln für die Altersgruppen der 5- bis 6-, 7- bis 8- und 9- bis 10jährigen Kinder. Ein Dentoprog-Wert von 0 bedeutet minimales Risiko. Der Maximalwert von 100 % zeigt ein hohes Risiko an, an Karies zu erkranken. Van

Palenstein Helder mann et al. (2001) gelang es, im Ergebnis einer 8jährigen Longitudinalstudie durch Modifikation der Variablen die Prognosequalität zu erhöhen. Auch die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ 1998) hat Kriterien zur Erkennung des Kariesrisikos bei Kindern im Rahmen von Reihenuntersuchungen formuliert (Tab. 2). Dabei bleibt die Initialkaries als Prädiktor unberücksichtigt, und es müssen wieder irreversible Dentinschäden vorliegen, bevor ein Kind als kariesaktiv bzw. -gefährdet eingeschätzt werden kann. Die am 01.07.1999 eingeführte Früherkennungsuntersuchung (FU) (Richtlinien für zahnärztliche Früherkennung, Stand 2004) für 3- bis 6jährige Kinder setzt ein vollständiges Milchgebiss voraus und basiert ebenfalls auf der Risikodefinition der DAJ (DAJ 1998, Stand 2000). Damit ist ein Kariesrisiko von bisher kariesfreien Kindern nicht bestimmbar.

Tabelle 2: Erfassung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung nach den Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ 1998, Stand 2000)

2- bis 3jährige:	dmft > 0
4jährige:	dmft > 2
5jährige:	dmft > 4
6- bis 7jährige:	dmft, DMFT > 5 oder DT > 0
8- bis 9jährige:	dmft, DMFT > 7 oder DT > 2
10- bis 12jährige:	DMFS > 0 an Approximal- und Glattflächen

Axelsson (1990, 1992) führte den Plaque-Formation-Rate-Index (PFRI) in Schweden zur klinischen Einschätzung einer Kariesgefährdung ein.

Mit dem PFRI wird die Plaquebildungsrate 24 Stunden nach einer professionellen Zahnreinigung an 6 definierten Stellen pro Zahn ermittelt. Ein Plaquebefall über 20 % bzw. über Grad 3 weist auf ein erhöhtes Kariesrisiko hin. Zusammen mit der Bestimmung der Mutans-Streptokokken im Speichel verbesserten Axelsson et al. (1994) die Risikoeinteilung mit dem PFRI allein. Allgemein wird die sicherste Beurteilung des Kariesrisikos durch Kombination verschiedener Parameter wie der Speichelsekretionsrate, der Pufferkapazität, dem Nachweis von Speichelbakterien, der Beurteilung von Mundhygienegewohnheiten, dem Süßwarenkonsum und letztlich der vorangegangenen Karieserfahrung erreicht.

2.3.2 Nichtbakterielle Speichelparameter zur Kariesrisikobestimmung

Als nichtbakterielle Speichelparameter werden zur Kariesrisikobestimmung gewöhnlich der pH-Wert, die Pufferkapazität und die Fließrate des Speichels bestimmt.

Die Speichelfließrate hat zusammen mit dem Restvolumen Auswirkungen auf die Speichelclearance (Dawes 1983). Es konnten allerdings nur für extrem niedrige Werte Beziehungen zum Kariesrisiko gefunden werden (Vehkalahti et al. 1996). Die Pufferkapazität lässt sich mit Hilfe kommerziell erhältlicher Teststrips bestimmen (Ericson und Bratthall 1989). Mehrheitlich wurden für die Pufferkapazität aber schlechte Korrelationen zum Kariesbefall angegeben (Alaluusua et al. 1990, Scheinin et al. 1992). In der Erfurter Kariesrisikostudie wiesen Stößer et al. (1998a) für die Fließrate, die Pufferkapazität und den pH-Wert ebenfalls nur unbedeutende Unterschiede zwischen verschiedenen Kariesrisikogruppen nach.

2.3.3 Mikrobiologische Parameter zur Kariesrisikobestimmung

Mutans-Streptokokken, insbesondere die humanpathogenen Arten *S. mutans* und *S. sobrinus*, haften an den Zahnoberflächen und werden aus kariesätiologischer Sicht als bedeutsame Keime angesehen (Loesche 1986, Emilson und Krasse 1985). Laktobazillen gelten als Indikatoren eines hohen Zuckerkonsums bzw. der Kariesprogression und zählen zur Standortflora des Speichels. Beide Keimgruppen sind stark azidogen und extrem azidurisch. Mundorff et al. (1990) und Kneist et al. (1998) wiesen eine positive Beziehung von Mutans-Streptokokken in der Plaque und im Speichel nach, so dass Speichelbefunde die Keimzahlhöhe der Mutans-Streptokokken in der Plaque reflektieren und Speicheltests zur Beurteilung der Kariogenität der Plaque ihre Berechtigung haben. Ein ähnliche Beziehung existiert für das Vorkommen der Laktobazillen im Speichel und der Anzahl unversorgter Kavitäten (Kneist et al. 1998).

Die Entwicklung von Nachweismethoden für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen gehen bis in die Mitte des letzten Jahrhunderts zurück (Rogosa et al. 1951, Gold et al. 1973). Larmas (1975) bzw. Köhler und Bratthall (1978, 1979) führten dann mit Orion Diagnostica (Espoo, Finnland) die bis heute weit verbreiteten Systeme DentocultTM LB und DentocultTM SM bzw. DentocultTM SM Strip Mutans ein. Es erfolgte eine konsequente Weiterentwicklung der Kultursysteme. Heute bietet die Industrie separate (DentocultTM SM und LB, Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) und kombinierte (CRTTM *bacteria*, Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) Nachweismöglichkeiten für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen an.

Zur Anzucht dienen Mitis-salivarius-Bacitracin-Agar bzw. -Bouillion (*S. mutans*) sowie Rogosaagar (Laktobazillen), wobei die Systeme qualitativ gleichwertig sind (Kneist et al. 1999a, 1999b). Als dritter Kulturnachweis etablierte sich der CarioCheck™ (Hain Diagnostika, Nehren, Deutschland) auf dem Markt, der zunächst separat für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen ausgelegt war und inzwischen als Doppeltest für beide Keimgruppen angeboten wird (Kneist et al. 1999a).

Für den Cariostat-Test (Sankin, Japan) werden Speichel- oder Plaqueproben in Röhrchen gesammelt und für 48 Stunden bei 37°C inkubiert. Es erfolgt ein Farbumschlag im Testmedium, der mit einer Farbskala pH-Werten zugeordnet werden kann. Matsumura et al. (1980) wiesen in allen Altersgruppen signifikante Beziehungen zwischen niedrigen Cariostat-Werten und kariösen Zähnen nach. Camling und Emilson (1989) konnten Korrelationen von Farbumschlag und der Anzahl von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Speichel nachweisen, das pH-Minimum für den Test konnte jedoch selbst mit extrem hohen Keimzahlen nicht erreicht werden. Neben den kulturellen Nachweismöglichkeiten gibt es heute auch molekularbiologische (Streptococcus-mutans-PCR) und immunologische Nachweise (Streptococcus-mutans-Elisa, Autoimmun GmbH, Straßberg, Deutschland) für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen, die aber eher für klinische Labors und noch nicht für die Zahnarztpraxis geeignet sind.

2.3.4 Flächenspezifische Kariesrisikobestimmung

Vor dem Hintergrund der unterschiedlichen Kariesanfälligkeit von einzelnen Zähnen, Zahngruppen und Zahnflächen (Berman und Slack 1973, Hannigan et al. 2000), entsprechend den Verteilungsmustern der kariogenen Mikroorganismen (Togelius et al. 1984, Lindquist und Emilson 1990) und deren metabolischer Aktivität (Vogel et al. 1990, Borgström et al. 2000a) erscheint eine zahnflächenspezifische Betrachtung eines Kariesrisikos vielversprechend.

Im Hinblick auf eine flächenspezifische Kariesgefährdung wurden 1996 von Brathall et al. erstmals Plaqueproben nach flächenspezifischer Entnahme mit einem Prototyp des heute erhältlichen Chair-side-Tests Dentocult™ SM Strip Mutans (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) untersucht. Billings und Moss (1998) entnahmen Plaqueproben an Okklusalfächen und fanden Korrelationen zwischen flächenspezifischer Häufung und Speichelkeimzahlen an Mutans-Streptokokken. Auch Twetman (1998) betrachtet das individuelle Kariesrisiko unter dem Blickwinkel der Risikozähne und Risikoflächen und

entnahm mit Einmalbürstchen site-spezifische Plaqueproben, die auf handelsüblichen DentocultTM-Teststrips kultiviert wurden. Twetman (1998) konnte nachweisen, dass sich die lokalen Verhältnisse an den untersuchten 6-Jahr-Molaren nach dreimaliger Applikation von CHX-haltigen Lacken im Interdentallbereich und Ernährungsumstellung verbesserten, während sich das gesamte Kariesrisiko (Bakterien im Speichel) kaum änderte.

Im Rahmen einer Präventionsstudie entnahmen Splieth et al. (1998) mittels eines Pinsels an den Zähnen 16 und 36 jeweils okklusal und mesial Plaqueproben und konnten Zusammenhänge zwischen dem Vorkommen von Mutans-Streptokokken und der Karies im Milchgebiss herstellen. Der Trend, die Kariesrisikobestimmung flächenspezifisch zu verfeinern, führte zu den unterschiedlichsten Entnahmetechniken von Plaqueproben, wie beispielsweise mit Zahnseide, abrasiven Strips, Küretten, sterilen Teflonspateln und Zahnhölzchen (Walter und Shklair 1982, Loesche 1986, Vogel et al. 1990, Wennerholm und Emilson 1995). Unter diesem Aspekt ist auch die Neuentwicklung zur flächenspezifischen Kariesrisikobeurteilung aller Zähne durch die Firma 3M ESPE AG (Seefeld, Deutschland) zu verstehen.

Mit diesen Testsystemen ist eine Methode auf den Markt gekommen, die im Speichel bzw. zukünftig auch zahnflächenspezifisch die Milchsäure als Produkt der kariogenen Keime im Nanomolbereich nachweist und damit das allgemeine oder zahnflächenspezifische Kariesrisiko eines Patienten aufzeigen kann (Häberlein 2002, Schmid et al. 2002). Die vorliegende Studie sollte sich der Effizienzbewertung dieser neuen Methode zur Kariesrisikobestimmung widmen.

3 Zielstellung

Mit der vorliegenden Studie sollten der neu auf dem Markt befindliche Test *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* zum Laktatnachweis im Speichel und der zahnflächenspezifische Laktatnachweis, der Prototyp *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* in einer Abformung, validiert werden.

Aus klinischer Sicht sollten Jugendliche mit unterschiedlicher Kariesanamnese in die Untersuchung einbezogen werden, um zu überprüfen, ob sich durch semiquantitativ im Speichel bestimmtes Laktat Probanden mit hohem Kariesrisiko von Probanden mit niedrigem Kariesrisiko unterscheiden lassen. Als Hypothese wurde angenommen, dass die Plaque von Probanden mit einem hohen Kariesrisiko eine erhöhte Säurebildungsaktivität aufweist.

Weiterhin war die Frage zu beantworten, ob der zahnflächenspezifische Laktatnachweis im Vergleich mit einem Plaquerevelator eine Differenzierung der Plaque in metabolisch aktive Areale vornimmt und damit lokalisationspezifisch ein kariogenes Potential aufgezeigt werden könnte. Damit verbunden interessierte die Beziehung zwischen intraoral revelierter Plaque, laktataktiven Arealen in der Abformung und initial kariösen Läsionen. Als Hypothese wurde angenommen, dass initial kariöse Läsionen zwar mehrheitlich laktatpositiv sind, aber der Laktatnachweis im Vergleich zur herkömmlichen Diagnostik, nämlich der intraoral revelierten Plaque, keinen diagnostischen Erkenntniszuwachs bringt.

Begleitend zu den beiden Laktatbestimmungen sollte die mikrobiologische Speichelsituation der Probanden (CRTTM*bacteria* LB und SM) erhoben und der Approximalraum-Plaque-Index (API) sowie der Papillen-Blutungs-Index (PBI) bestimmt werden.

Zur Gruppenbildung von Probanden mit niedrigem und hohem Kariesrisiko sollten als klinische Parameter der Karies- bzw Initialkariesbefall (DMFS, IS) der Probanden herangezogen werden.

4 Klinisch-experimentelles Vorgehen

4.1 Probandengut

Zur Effizienzbewertung der neu entwickelten Verfahren zum quantitativen Laktatnachweis im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* und in der Plaque mit *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* (3M Espe AG, Seefeld, Deutschland) wurden Probanden aus unterschiedlichen Studien herangezogen.

Teilstudie 1: Zunächst sollte die klinische Relevanz von *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* allein bei 73 Studienteilnehmern einer Präventionsstudie überprüft werden.

Es handelte sich dabei um 12- bis 13jährige Kinder, die im Rahmen der Erfurter Präventionsstudie aus einer anfänglichen Grundgesamtheit von 150 Kindern der Geburtsjahrgänge 1989/90 über einen Zeitraum von fünf Jahren regelmäßig untersucht und präventiv betreut worden waren. Diese Kinder waren zu Beginn der Präventionsstudie hinsichtlich ihrer Karieserfahrung, der Anzahl von Initialläsionen (IS) an den bleibenden Zähnen, in Bezug auf den pH-Wert des Ruhespeichels und der Fläche unter der Titrationskurve, nach der Höhe des Approximalraum-Plaque-Index, der Laktobazillenzahl im Speichel und dem Bildungsstand der Eltern in drei homogene Gruppen eingeteilt worden (Abb. 2, Anhang Tab. 1) (Stöber et al. 2000, Ruopp 2004). Eine Gruppe wurde mit dem fluoridhaltigen Lack Fluor ProtectorTM (IvoclarVivadent AG, Schaan, Liechtenstein) touchiert, eine zweite Gruppe wurde mit dem chlorhexidinhaltigen Lack CervitecTM (IvoclarVivadent AG, Schaan, Liechtenstein) behandelt, und die dritte Gruppe wurde mit der Kombination beider Lacke präventiv betreut.

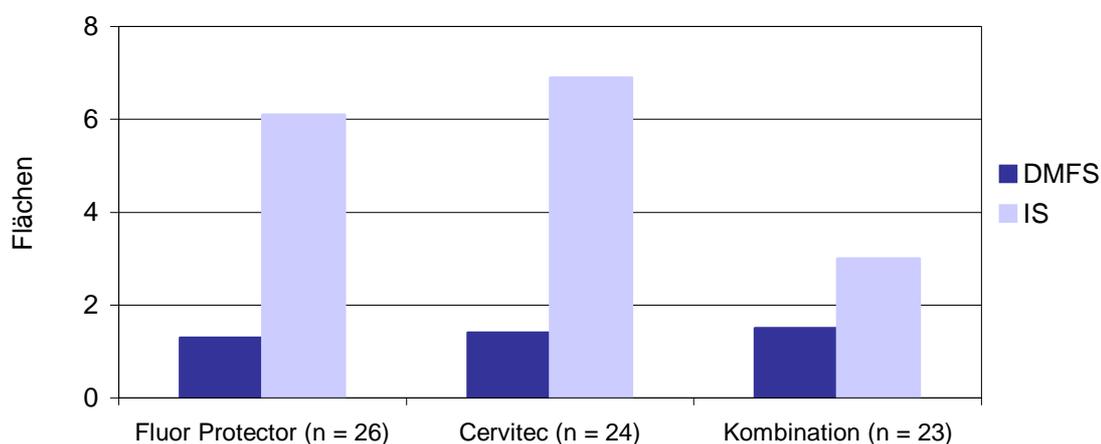


Abbildung 2: Klinische Parameter der Studienteilnehmer der Kariespräventionsstudie zum Zeitpunkt der Laktatbestimmung im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* der Teilstudie 1 (n = 73)

Teilstudie 2: Hier handelte es sich um 16 Jugendliche im Alter von 17 bzw. 18 Jahren (Jahrgang 1984/85) aus der Erfurter Kariesrisikostudie mit unterschiedlichem Kariesrisiko und Karieszuwachs über einen Beobachtungszeitraum von 6 Jahren (Stöber et al. 1998b). Jugendliche mit einem Kariesrisiko ($n = 8$) hatten zwischen 4 und 14 neue kariöse Flächen entwickelt und Jugendliche ($n = 8$) der Nicht-Risikogruppe maximal eine neue kariöse Fläche. Bei der Gruppenbildung wurde davon ausgegangen, dass die Laktatbefunde in Plaque und Speichel die klinische Einteilung der Probanden in zwei Extremgruppen reflektieren müssten (Abb. 3, Anhang Tab. 2).

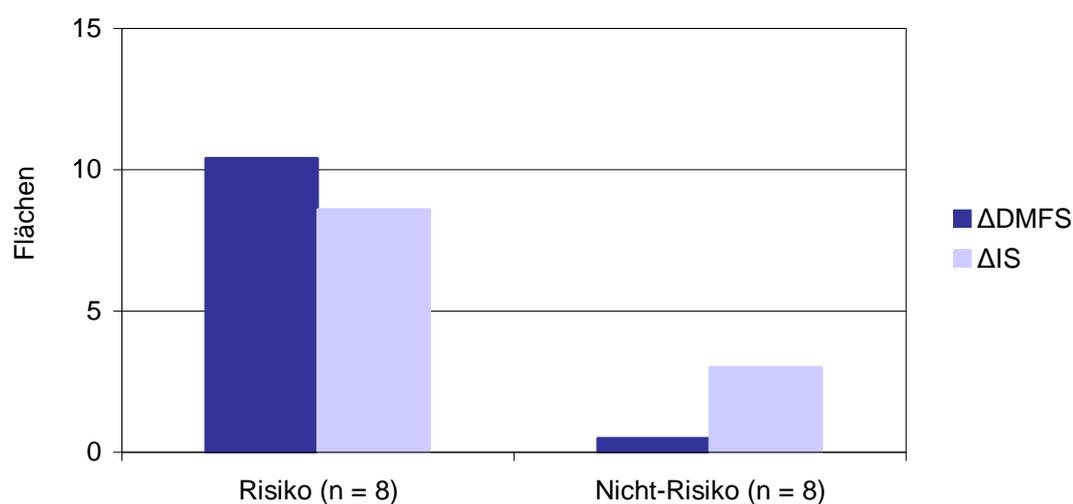


Abbildung 3: Inzidenz von Karies (Δ DMFS) und Initialkaries (Δ IS) bei Jugendlichen aus der Erfurter Kariesrisikostudie mit unterschiedlichem Kariesrisiko in einem Beobachtungszeitraum von 6 Jahren – Teilstudie 2 ($n = 16$)

Teilstudie 3: Weitere 14 Probanden im Alter von 12 bis 15 Jahren mit einer extrem hohen Anzahl an initial kariösen Läsionen (\bar{x} IS = $15,7 \pm 6,6$) und einem mittleren DMFS von $4,9 (\pm 4,1)$ wurden eingeladen, um zu kontrollieren, ob der flächenspezifische Laktatnachweis *3M ESPE™ Clinpro Cario Diagnosis™* mit der hohen Prävalenz der Initialkaries in positiver Beziehung steht und sich dies auch auf den Laktatgehalt des Speichels auswirkt (*3M ESPE Clinpro Cario L-Pop™*) (Anhang Tab. 3).

Eine Übersicht der Probanden der drei Teilstudien zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3: Übersicht aller Studienteilnehmer zur Effizienzbewertung von 3M ESPE™ Clinpro Cario L-Pop™ und 3M ESPE™ Clinpro Cario Diagnosis™

Teilstudien	Probanden	Alter	Laktatnachweis
1 Probanden der Präventionsstudie	73	12 – 13	Speichel
2 Probanden der Kariesrisikostudie	16	17 – 18	Plaque und Speichel
3 Probanden mit Initialkaries	14	12 – 15	Plaque und Speichel

Die Kinder und Jugendlichen sowie die Eltern und Erziehungsberechtigten wurden über das Vorgehen und die verwendeten Materialien bei der Untersuchung entsprechend den ethischen Grundsätzen der Fédération Dentaire Internationale (FDI) in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung in Kenntnis gesetzt (FDI 1990). Von allen Studienteilnehmern lag eine Einverständniserklärung vor. Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena genehmigt.

4.2 Klinisches Vorgehen

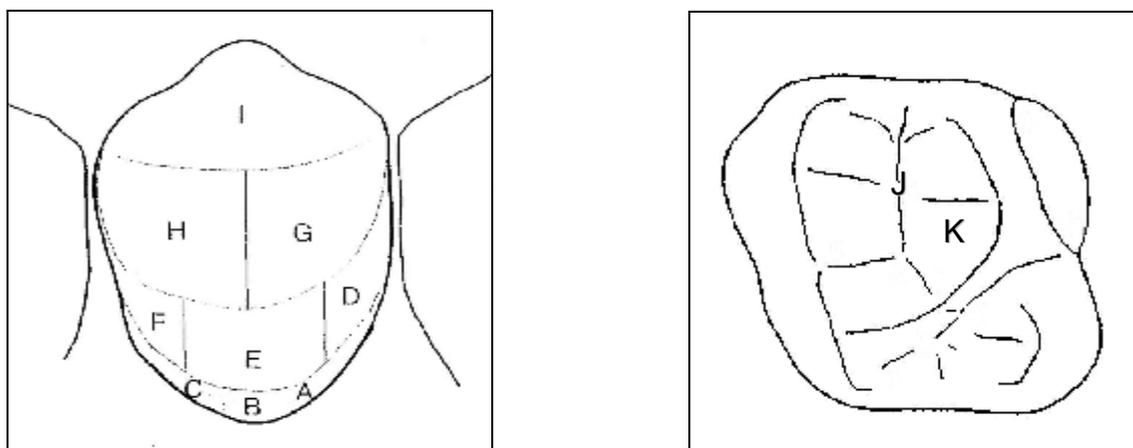
Der Kariesindex wurde nach WHO-Standard (WHO 1987) und weiterführend nach Marthaler (1997) mit dem D_{3,4}MFS flächenbezogen erfasst. Die initial kariösen Flächen (D_{1,2}S) wurden separat als IS erfasst; registriert wurden kreidige Verfärbungen (white spots) an Glattflächen und Fissuren sowie braune Verfärbungen (brown spots) in den Fissuren und Grübchen. Des weiteren wurden gefüllte Flächen (FS), Sekundärkaries an Füllungen (DS) und aus kariösen Gründen fehlende Zähne (MS) dokumentiert. Zur Objektivierung der Mundhygiene wurde der Approximalraum-Plaque-Index (API) herangezogen (Lange et al. 1977). Der gingivale Entzündungszustand wurde mit dem Papillen-Blutungs-Index (PBI) erhoben (Saxer und Mühlemann 1975). Die Schweregrade der beiden Indizes sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Bewertung des Approximalraum-Plaque-Index (API) und des Papillen-Blutungs-Index (PBI)

Index	Prozent	Schweregrade
API	< 25	sehr gute Mundhygiene
	25 – 35	gute Mundhygiene
	35 – 70	mäßige Mundhygiene
	70 – 100	unzureichende Mundhygiene
PBI	< 10	Normalität, die bei guter Mundhygiene erreichbar ist
	10 – 20	schwächere Zahnfleiscentzündung, verbesserungsfähig
	20 – 50	mittlere Zahnfleiscentzündung, behandlungsbedürftig
	50 – 100	starke und generalisierte Entzündung des Parodonts

Die laktataktiven Areale in der Abformung mit *3M ESPE™ Clinpro Cario Diagnosis™* wurden mit dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992, Deasy et al. 1993) (PIR) dokumentiert. Analog dazu wurde nachfolgend die Plaque mit Mira-2-Ton™ (Hager&Werken, Duisburg, Deutschland) reveliert und die angefärbten Areale ebenso mit dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi registriert. Die laktataktiven und revelierten Flächenabschnitte wurden zur Bewertung von *3M ESPE™ Clinpro Cario Diagnosis™* verglichen.

Der modifizierte Plaqueindex nach Rustogi erlaubt eine subtile Beurteilung der mesialen und distalen Approximalregion sowie des Zahnhalsbereiches. Alle vestibulären und oralen Flächen der Zähne werden in jeweils 9 Flächenabschnitte unterteilt, die dichotom beurteilt werden (Abb. 4).



A, B, C = Zahnhals, D, F = Approximalraum, E, G, H, I = Glattflächen, J = Fissuren, K = übrige Kaufläche

Abbildung 4: Modifizierter Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992)

Die Areale A, B, und C befinden sich im Zahnhalsbereich, die Areale D und F im Approximalraum und E, G, H, und I schließlich an der Glattfläche. Die Erhebung erfolgte sowohl für die vestibulären als auch für die oralen Zahnflächen. Zusätzlich wurden in Anlehnung an eine Modifikation von Borutta (1997) für die Okklusalfächen der Prämolaren und Molaren die Flächenabschnitte J und K zur Beurteilung von Fissuren und übriger Kaufläche erfasst.

Der modifizierte Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) wurde nach der Formel:

$$\text{PIR} = \frac{\text{Summe der plaquebehafteten Flächenabschnitte}}{\text{Summe der Flächenabschnitte}}$$

für alle Flächenabschnitte berechnet.

Der PIR lässt sich weiterhin in Subindizes unterteilen und erlaubt die getrennte Erfassung des Zahnhalsbereiches (A, B, C) und des Approximalraums (D, F). Die Berechnung erfolgt analog der bereits aufgeführten Formel, wobei anstelle aller Flächenabschnitte nur die entsprechenden Werte A, B, C ($\text{PIR}_{\text{Zahnhals}}$) oder D, F ($\text{PIR}_{\text{Approximalraum}}$) einbezogen werden.

4.3 3M ESPE™ Clinpro Cario L-Pop™ und 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™

Prinzipiell erfolgt der Laktatnachweis mit einer Farbreaktion. Ermöglicht wird die Farbreaktion durch eine gekoppelte Reaktionskaskade (Abb. 5). Durch Zugabe von Saccharose (Zucker) im Milchsäure-Indikatorstäbchen bzw. Abformmaterial wird die Laktatbildung bei oralen Mikroorganismen induziert. Unter Reduktion von Nicotin-AdeninDinucleotid (NAD⁺) reagieren Laktat und NADH durch die Laktatdehydrogenase (LDH) zu Pyruvat. In einem zweiten Reaktionsschritt reagiert das NAD⁺ durch die in der Abformung fixierten Enzyme Phenazinmethosulfat (PMS) und Thiazolyl Blau: 3-(4,5-dimethyl-2-thiazolyl)-2,5-diphenyl-2H-tetrazoliumbromid (MTT) zu NADH und einem blauen Farbkomplex.

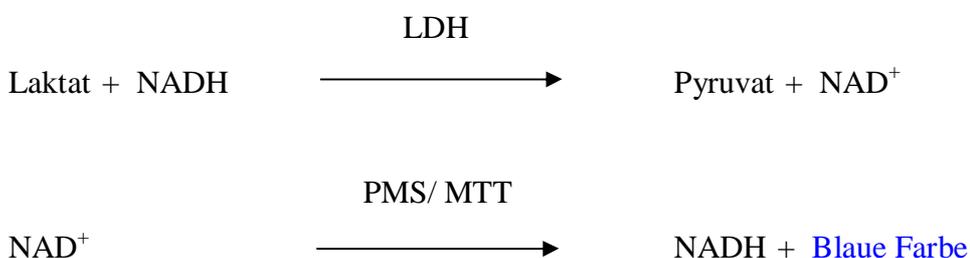


Abbildung 5: Reaktionskaskade zum Laktatnachweis durch Farbumschlag

Bei 3M ESPE Clinpro™ Cario Diagnosis™ (3M Espe AG, Seefeld, Deutschland) handelt es sich um ein Abformmaterial auf der Basis einer staubfreien normalabbindenden Alginat-Abformmasse, die vom Hersteller vordosiert (20 g) mit der zugehörigen Anmischflüssigkeit (4 ml Puffer- und 38 ml Reaktionslösung) angeboten wird. Die Verarbeitungszeit von der Durchmischung der Komponenten bis zur Applikation in der Mundhöhle beträgt 75 Sekunden, anschließend ist eine intraorale Verweildauer von 3 Minuten notwendig. Gebildetes Laktat wird in der Abformung lokalisationspezifisch durch Blaufärbungen sichtbar, die vom Hersteller als „Hot Spots“ bezeichnet werden und kariesgefährdete Bereiche sowie infizierte Fissuren und Randspalten zahnflächengenau aufzeigen sollen. Das Vorliegen von Laktat wird in einer Ja-/Nein-Entscheidung beurteilt.

Für den quantitativen Laktatschnelltest im Speichel wurden die Milchsäure-Indikatorstäbchen 3M ESPE™ Clinpro Cario L-Pop™ verwendet. Die Indikatorstäbchen stehen einzeln verpackt zur Verfügung. Durch mehrfaches Drehen auf der Zunge wird das Wattestäbchen durchfeuchtet und anschließend in einen

speziellen Reaktionsaufsatz (Blister) eingebracht. Der Reaktionsaufsatz enthält in zwei getrennten Kammern „Reaktionslösung“, die vom Hersteller nicht genauer beschrieben wird. Nach Durchmischung erfolgt eine zweiminütige Inkubation in der aktivierten Reaktionslösung. Eine kodierte Farbskala ermöglicht das Ablesen der Intensität des Farbumschlages, der ebenso durch vorhandenes Laktat induziert wird (Abb. 6).

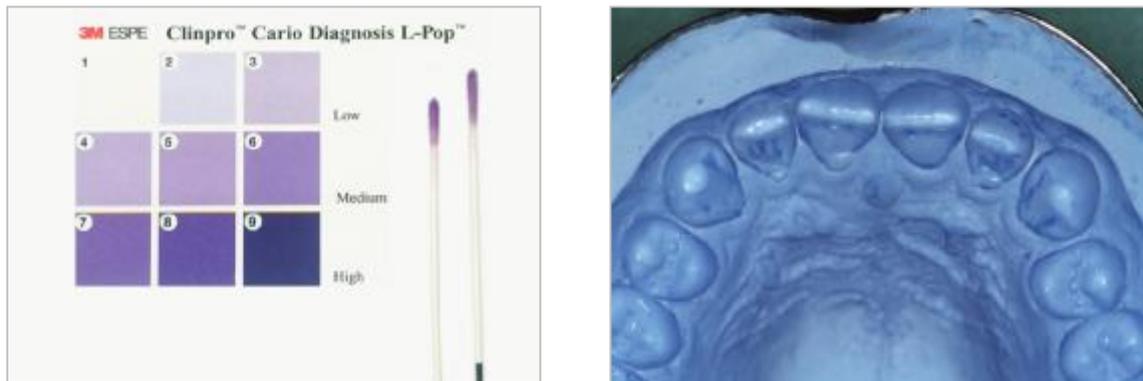


Abbildung 6: Laktatschnelltest im Speichel 3M ESPE™ Clinpro Cario L-Pop™ (links) und flächenspezifischer Laktatnachweis 3M ESPE Clinpro™ Cario Diagnosis™ (rechts)

4.4 Mikrobiologisches Vorgehen

Die Speichelkeimzahlen für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen der Probanden wurden mit dem mikrobiologischen Speicheltest CRT™*bacteria* (IvoclarVivadent AG, Schaan, Liechtenstein) bestimmt. Es handelt sich dabei um einen Doppeltest zum gleichzeitigen Nachweis beider Keimgruppen. Zu Beginn der Untersuchung kauten die Studienteilnehmer zunächst eine Paraffinkapsel zur Speichelstimulation. Der gesammelte stimulierte Speichel wurde mit einer sterilen Pasteurpipette auf die doppelseitigen Agarflächen aufgebracht. Nach 48-stündiger aerober Inkubation bei $35 \pm 2^\circ\text{C}$ wurden die semiquantitativen Keimzahlklassen (Kkl) SM 0 bis SM 3 und LB 1 bis LB 4 abgelesen (Abb. 7).



Abbildung 7: Bestimmung der Keimzahlklassen für Mutans-Streptokokken und Laktobazillen mit dem CRT™*bacteria* (links) und Keimzahlklassen SM 3 ($> 10^{5-6}$ Mutans-Streptokokken pro ml) und LB 4 ($> 10^{5-6}$ Laktobazillen pro ml) (rechts)

4.5 Studienablauf

Die klinisch-mikrobiologischen Untersuchungen fanden in den Behandlungsräumen der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena statt.

Die Probanden erhielten zu Beginn der Untersuchung eine Zahnbürste und die triclosanfreie Zahnpasta Odol-med 3 (1350 ppm Fluorid) und wurden gebeten, sich die Zähne wie gewohnt zu reinigen.

Anschließend erfolgte die Erhebung persönlicher Daten und die Aufklärung über die anstehenden Maßnahmen. Danach wurde mit der Sammlung von paraffinstimuliertem Speichel zur Bestimmung der Mutans-Streptokokken- und Laktobazillenzahlen begonnen. Das Kulturbesteck wurde gekennzeichnet und nachfolgend mit einer Pasteurpipette beimpft, bebrütet und ausgewertet (siehe Kap. 4.4).

Frühestens 5 Minuten nach der individuellen Mundhygiene wurde entsprechend der Herstellerangaben das Milchsäure-Indikatorstäbchen (*3M ESPE™ Clinpro Cario L-Pop™*) vom Probanden durch Rotation auf der Zunge befeuchtet und 2 Minuten in der durchmischten „Reaktionslösung“ inkubiert (Abb. 8).

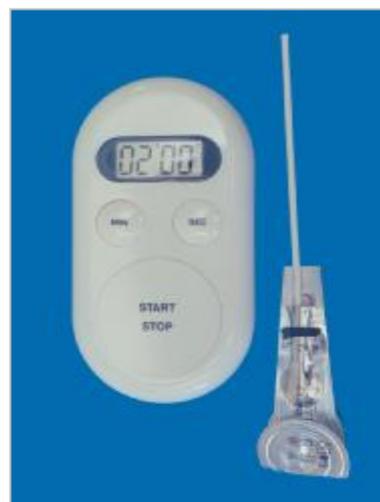


Abbildung 8: Klinische Durchführung des Laktatschnelltest im Speichel mit Milchsäure-Indikatorstäbchen (links) und zweiminütige Inkubation im Blister mit Reaktionslösung (rechts)

Die Auswertung erfolgte anhand einer Farbskala des Herstellers; eine Positivkontrolle wurde regelmäßig mitgeführt (Abb. 6).

Nach Bestimmung der individuellen Abformlöffelgröße wurde das Abformmaterial (*3M ESPE™ Clinpro Cario Diagnosis™*) angemischt und jeweils eine Ober- und Unterkieferabformung von exakt 3 Minuten genommen. Zur Qualitätssicherung des Abformmaterials hinsichtlich des Farbumschlages wurde jeweils eine Probe mit der dazugehörigen Kontrollösung geprüft.

Nach der Abformung spülte der Proband gründlich; intraoral verbliebene Alginatereste wurden entfernt. Zudem erhielt der Proband Gelegenheit seine Abformung anzuschauen und wurde anhand vorliegender „Hot Spots“ auf kariesgefährdete Bereiche und Mundhygienedefizite aufmerksam gemacht.

Zur Sichtbarmachung der intraoralen Plaque wurde nachfolgend der Revelator Mira-2-Ton™ mit einem Wattestäbchen auf die Zähne aufgetragen. Die tingierten Plaqueareale wurden mit dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) beurteilt und auf Befundbögen (Anhang, Befundbogen) registriert. Zur Dokumentation wurde die intraorale Situation fotografisch festgehalten. Dazu gehörten sowohl klinische Aufnahmen als auch die Fotografie der Abformung (Abb. 9).



Abbildung 9: Flächenspezifischer Laktatnachweis in der Abformung (links) und intraorale Plaque Revelation mit Mira-2-Ton™ (rechts)

Weiterführend erfolgte die Erhebung des API und PBI. Abschließend wurde nach Zahnreinigung mit feiner fluoridfreier Polierpaste und Bürstchen der DMFS-Befund erhoben (Anhang, Befundbogen).

Dabei wurden kariesfreie und mit intakten Fissurenversiegelungen versorgte Zähne als gesund gewertet. Initial kariöse ($D_{1,2}S$ bzw. IS) und kariöse ($D_{3,4}S$) Läsionen wurden

erfasst. Bei gefüllten Zähnen belief sich die Differenzierung auf intakte und mit Sekundärkaries veränderte Füllungsänder.

Zusätzlich wurden die Initialläsionen (D_{1,2}S bzw. IS) entsprechend ihrer Lokalisation analog zum PIR auf einem gesonderten Befundblatt (Anhang, Befundbogen) dokumentiert. Röntgenologische Untersuchungen zur Objektivierung der visuellen Kariesdiagnostik von Approximalflächen wurden nicht durchgeführt.

4.6 Statistische Auswertung

Für die Probandengruppen wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen für die einzelnen klinischen Parameter bestimmt. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS (Version 5.11).

Für die Überprüfung der Karies-, Plaque- und Blutungsindizes wurden, in Abhängigkeit von der Anzahl der zu vergleichenden Gruppen, nichtparametrische Tests angewendet (Kruskal-Wallis-Test bzw. Mann-Whitney-U-Test). Es wurde dabei jeweils die exakte einseitige Signifikanz bestimmt, da Unterschiede in den Gruppen entsprechend der Risikoeinteilung erwartet werden konnten. Zum Vergleich der Laktatbefunde und Speichelkeimzahlen bei den verschiedenen Gruppen wurde der Chi-Quadrat-Test angewendet. Für die statistische Auswertung der Übereinstimmungen und Nicht-Übereinstimmungen in Kreuztabellen wurde ebenfalls der Chi-Quadrat-Test herangezogen. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgesetzt.

5 Ergebnisse

5.1 Teilstudie 1 zum Laktatnachweis im Speichel

5.1.1 Kariesprävalenz und oraler Gesundheitszustand der Studienteilnehmer

Mit der *Teilstudie 1* sollte die klinische Relevanz des Laktatschnelltest im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* an 73 Studienteilnehmern überprüft werden.

Die Probanden entstammten drei homogenen Betreuungsgruppen, die über 5 Jahre entweder mit dem fluoridhaltigen Lack Fluor ProtectorTM (IvoclarVivadent AG, Schaan, Liechtenstein), dem chlorhexidinhaltigen Lack CervitecTM (IvoclarVivadent AG, Schaan, Liechtenstein) oder einer Kombination beider Lacke präventiv behandelt worden waren.

Unabhängig von der Kariesrisikoeinschätzung und dem Betreuungsregime der Probanden zeigten alle eine vergleichbare Kariesinzidenz. Zwischen den drei Betreuungsgruppen (Kap. 4.1 Abb. 2, Anhang Tab. 1) wurden weder für den DMFS noch für die Prävalenz initial kariöser Läsionen (IS) signifikante Unterschiede gefunden (Kruskal-Wallis-Test: DMFS: $p = 0,80$; IS: $p = 0,11$).

Zur Bewertung der Laktatbefunde im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* wurden bei dem generell geringen Karieszuwachs der Probanden deshalb retrospektiv zwei Gruppen gebildet; aufgrund der intensiven zahnärztlichen Betreuung wurde bereits die Zunahme um eine kariöse Fläche als Risikoschwelle definiert (Tab. 5).

Die Karies-Risikogruppe mit einem $\Delta\text{DMFS} > 0$ wies einen mittleren DMFS von $2,8 (\pm 2,3)$ und einen mittleren IS von $6,6 (\pm 6,5)$ auf, während die Nicht-Risikogruppe ohne Kariesinzidenz ($\Delta\text{DMFS} = 0$) ihre geringe Kariesprävalenz ($\bar{x} = 0,1 \pm 0,3$) über 5 Jahre beibehalten hatte und zudem auch weniger Initialkaries auf sich vereinte ($\bar{x} = 4,3 \pm 5,6$).

Tabelle 5: Prävalenz von Karies und Initialkaries ($\bar{x} \pm \text{SD}$) der drei Betreuungsgruppen nach 5jähriger präventiver Betreuung mit unterschiedlichen Präparaten und retrospektiver Einteilung entsprechend der eingetretenen Kariesinzidenz (Nicht-Risiko $\Delta\text{DMFS} = 0$, Risiko $\Delta\text{DMFS} > 0$) – Teilstudie 1 ($n = 73$)

Gruppe	DMFS (3/03)	IS (3/03)	ΔDMFS (5 Jahre)
Gesamt ($n = 73$)	$1,4 \pm 2,1$	$5,4 \pm 6,1$	$1,3 \pm 2,1$
Nicht-Risiko ($n = 39$)	$0,1 \pm 0,3$	$4,3 \pm 5,6$	0
Risiko ($n = 34$)	$2,8 \pm 2,3$	$6,6 \pm 6,5$	$2,8 \pm 2,3$

Die vorgenommene Einteilung wies für die Risikogruppe und die Nicht-Risikogruppe signifikante Unterschiede für die Kariesprävalenz (DMFS) und Kariesinzidenz (Δ DMFS) über 5 Jahre aus; im Initialkariesbefall (IS) unterschieden sich beide Gruppen nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test: DMFS: $p < 0,001$; Δ DMFS: $p < 0,001$; IS: $p = 0,057$).

Die 73 Studienteilnehmer hatten einen durchschnittlichen API von 60 %, wobei sich der API in beiden Gruppen nahezu auf dem selben Niveau bewegte und somit eine unzureichende Mundhygiene vorlag.

Der PBI lag im Mittel mit 66 % ebenfalls über dem Schwellenwert einer starken und generalisierten Entzündung. Die Gruppe ohne Karieszuwachs, also Probanden mit einem definierten geringeren Kariesrisiko, lag mit 68 % leicht über dem PBI der Risikogruppe (Abb. 10, Anhang Tab. 4). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden nicht (Mann-Whitney-U-Test: API: $p = 0,46$; PBI: $p = 0,20$).

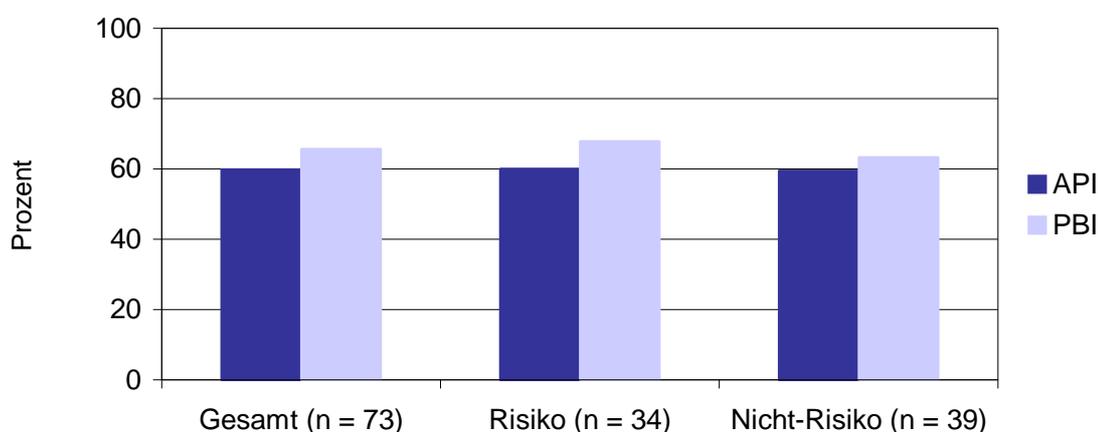


Abbildung 10: Approximalraum-Plaque-Index (API) und Papillen-Blutungs-Index (PBI) bei Jugendlichen einer Präventionsstudie mit unterschiedlichem Kariesrisiko auf der Basis der Kariesinzidenz im Beobachtungszeitraum (Nicht-Risiko Δ DMFS = 0, Risiko Δ DMFS > 0) von 5 Jahren – Teilstudie 1 (n = 73)

5.1.2 Laktatnachweis im Speichel

44 Probanden (60 %) der *Teilstudie 1* zeigten eine geringfügige Laktatproduktion (Befundklassen Kl 1 – 3) mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* (L-PopTM). Bei 22 Teilnehmern (30 %) wurden mittlere (Kl 4 – 6) und bei 7 Teilnehmern (10 %) hohe Laktatwerte (Kl 7 – 9) im Speichel gefunden (Abb. 11, Anhang Tab. 5). Die gebildeten Untergruppen (Risiko, Nicht-Risiko) unterschieden sich nicht signifikant durch den Laktatbefund im Speichel (Chi-Quadrat-Test: L-PopTM: $p = 0,42$).

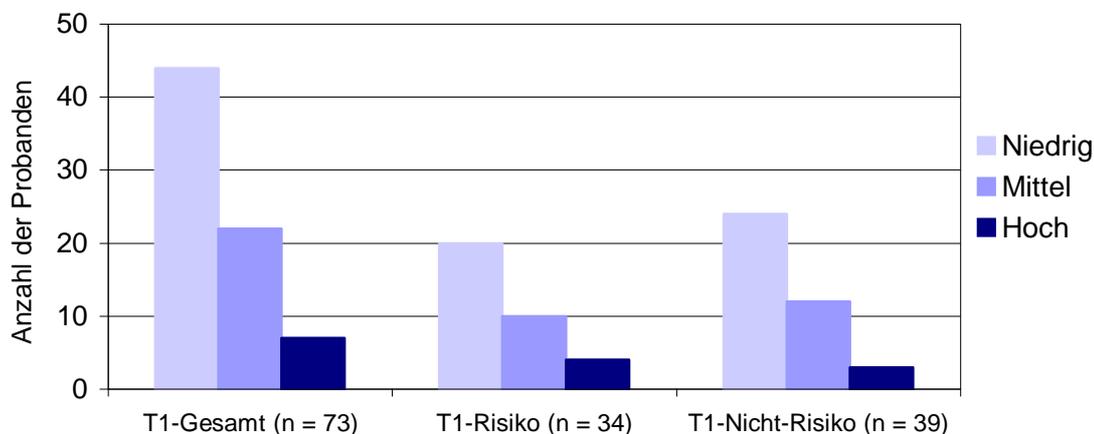


Abbildung 11: Laktatbefund im Speichel entsprechend der Risikoeinschätzung des Herstellers bei Jugendlichen einer Präventionsstudie mit unterschiedlichem Kariesrisiko auf der Basis der Kariesinzidenz im Beobachtungszeitraum (Nicht-Risiko $\Delta DMFS = 0$, Risiko $\Delta DMFS > 0$) von 5 Jahren – Teilstudie 1 (n = 73)

5.1.3 Mikrobiologische Befunde in Beziehung zum Laktatnachweis im Speichel

Sowohl für Mutans-Streptokokken als auch für Laktobazillen lagen die nachgewiesenen Keimzahlen für die Risikogruppe ($\Delta DMFS > 0$) zwar höher als für die Gruppe ohne Kariesinzidenz ($\Delta DMFS = 0$) (Anhang Tab. 5), aber die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen waren nicht signifikant (Chi-Quadrat-Test: SM: $p = 0,57$; LB: $p = 0,55$). Auch die Laktatbefunde reflektierten die Gruppenbildung nicht (Chi-Quadrat-Test: L-PopTM: $p = 0,42$).

Unabhängig von der erfolgten Gruppenbildung zeigte der Laktatschnelltest im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* für alle 73 Probanden in der Mehrzahl der Fälle eine bessere Korrelation zu Laktobazillen (45 %) als zu Mutans-Streptokokken (29 %) (Abb. 12, Anhang Tab. 6, 7). Die Beziehungen zwischen niedrigen bzw. hohen Laktatbefunden zu den entsprechenden mikrobiologischen Keimzahlen (niedrig, hoch) waren nicht signifikant (Chi-Quadrat-Test: SM - L-PopTM: $p = 0,56$; LB - L-PopTM: $p = 0,20$).

Innerhalb der Untergruppen der *Teilstudie 1* lagen die positiven Beziehungen für Laktat und Mutans-Streptokokken bei 36 % (Risiko) und 21 % (Nicht-Risiko). Laktat und Laktobazillen stimmten bei 41 % (Risiko) und 50 % (Nicht-Risiko) positiv überein (Anhang Tab. 6a, b, 7a, b).

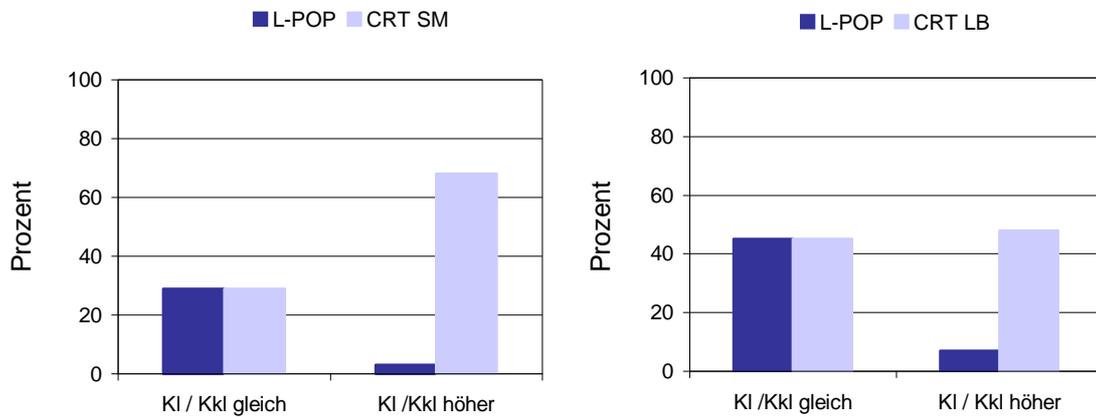


Abbildung 12: Vergleich der Befundklassen (KI) des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM mit den Keimzahlklassen (Kkl) des CRTTMbacteria SM und dem CRTTMbacteria LB bei Jugendlichen der Teilstudie 1 (n = 73)

Die Laktatbefunde im Speichel korrelierten nicht mit der retrospektiv vorgenommenen Gruppeneinteilung und nicht mit den Speichelkeimzahlen des CRTTMbacteria. Auf eine Bewertung von Laktatbefunden und dem Vorkommen initial kariöser Läsionen (IS) wurde verzichtet, da zwischen beiden Gruppen auch keine Unterschiede in der Prävalenz initial kariöser Läsionen vorlagen.

5.2 Teilstudien 2 und 3 zum flächenspezifischen Laktatnachweis

5.2.1 Kariesprävalenz und oraler Gesundheitszustand der Studienteilnehmer

An den beiden Teilstudien zum flächenspezifischen Laktatnachweis in der Plaque mit *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* (CCDTM) nahmen insgesamt 30 Probanden teil.

Die *Teilstudie 2* umfasste 8 Probanden mit einem hohen mittleren DMFS von 15,6 ($\pm 5,4$) sowie 8 Probanden mit einem niedrigen DMFS von 2,8 ($\pm 4,0$) (Abb. 13, Anhang Tab. 8). Beide Probandengruppen unterschieden sich auch in der Inzidenz von Initialkaries und Karies im vorangegangenen Beobachtungszeitraum (Abb. 3, Anhang Tab. 2).

Für die *Teilstudie 3* wurden 14 Probanden mit überdurchschnittlich hoher Anzahl an initial kariösen Flächen ($\bar{x} = 15,7 \pm 6,6$) ausgewählt (Abb. 13, Anhang Tab. 8).

Alle drei Probandengruppen unterschieden sich in ihrem DMFS signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $p < 0,001$). Die weiterführende statistische Überprüfung des DMFS ergab hochsignifikante Unterschiede zwischen der Risiko-Gruppe und der Nicht-Risikogruppe (Mann-Whitney-U-Test: DMFS: $p < 0,001$) und signifikante Unterschiede zwischen den Probanden der Initialkariesgruppe und der Nicht-Risikogruppe (Mann-Whitney-U-Test: DMFS: $p = 0,03$). Das Vorkommen initial kariöser Flächen (IS) unterschied sich hingegen in den 3 Probandengruppen nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $p = 0,08$).

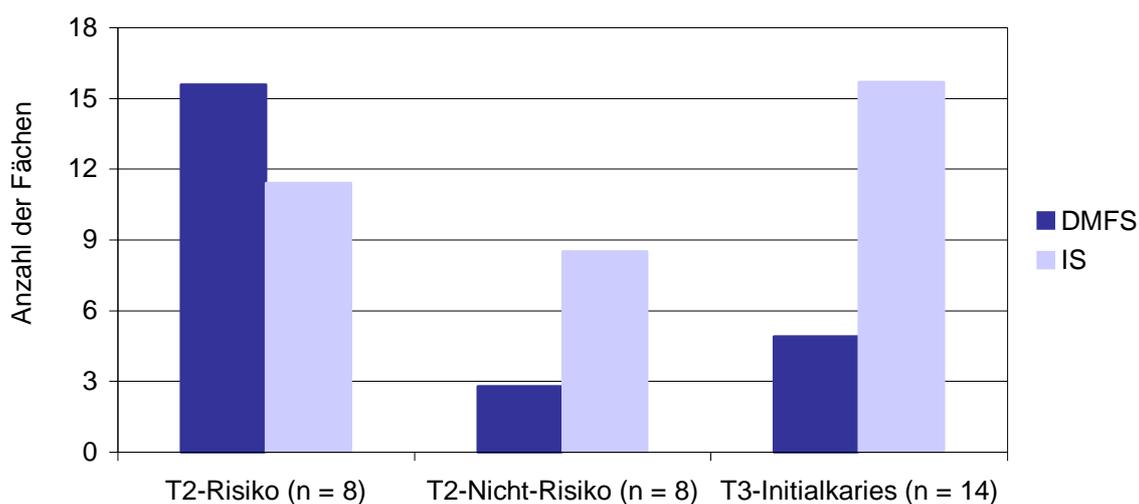


Abbildung 13: Prävalenz von Karies und Initialkaries bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 (T2) und 3 (T3) (n = 30)

Beide Probandengruppen der *Teilstudie 2* unterschieden sich nicht in der Keimzahl der Mutans-Streptokokken im Speichel; die Risiko-Probanden hatten zwar tendenziell höhere Keimzahlen, die Unterschiede waren allerdings nicht signifikant (Chi-Quadrat-Test: SM: $p = 0,5$). In den Laktobazillenzahlen unterschieden sich die Gruppen gleichfalls nicht (Chi-Quadrat-Test: LB: $p = 0,7$) (Anhang Tab. 8).

Die übrigen 14 Probanden der Initialkariesgruppe (*Teilstudie 3*) hatten nahezu ausnahmslos hohe Keimzahlen beider Keimgruppen (Anhang Tab. 8). Im statistischen Vergleich unterschieden sie sich in den Mutans-Streptokokkenzahlen signifikant von den Nicht-Risiko-Probanden der *Teilstudie 2* (Chi-Quadrat-Test: SM: $p = 0,04$, Kappa = 0,43), zu den Risiko-Probanden der *Teilstudie 2* gab es keine signifikanten Unterschiede. In den Laktobazillenzahlen lagen keine signifikanten Unterschiede vor (Chi-Quadrat-Test: LB: $p = 0,09$).

Die Studienteilnehmer *beider Teilstudien* wiesen insgesamt mit einem API von durchschnittlich 68 % eine mäßige Mundhygiene auf (Abb. 14, Anhang Tab. 9). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden nicht (Kruskal-Wallis-Test: API: $p = 0,72$). Der gingivale Entzündungszustand der Studienteilnehmer lag mit einem PBI von 53 % über der Grenze einer starken und generalisierten Entzündung. Insbesondere die Probanden der Initialkariesgruppe wiesen eine hohe Blutungsbereitschaft (\bar{x} PBI = 70,2 %) nach Sondierung auf (Abb. 14, Anhang Tab. 9) und hatten im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen signifikant höhere Werte (Mann-Whitney-U-Test: PBI: $p < 0,001$); Risiko- und Nicht-Risikogruppe unterschieden sich nicht signifikant in ihren Befunden (Mann-Whitney-U-Test: PBI: $p = 0,30$).

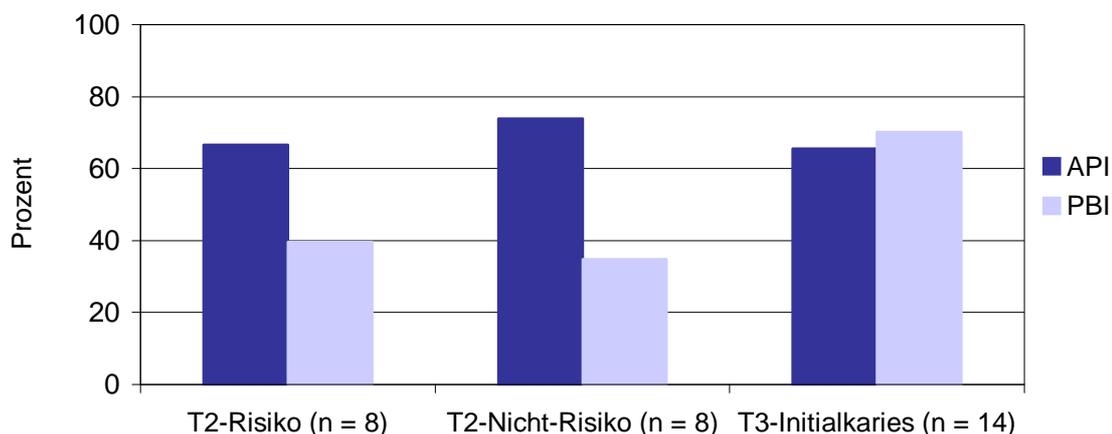


Abbildung 14: Approximalraum-Plaque-Index (API) und Papillen-Blutungs-Index (PBI) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 (T2) und 3 (T3) (n = 30)

5.2.2 Flächenspezifischer Laktatnachweis und Laktatnachweis im Speichel

5.2.2.1 Plaqueindex nach Rustogi und flächenspezifischer Laktatnachweis

Der flächenspezifische Laktatnachweis *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* in der Abformung wurde mit der intraoralen Plaquesituation nach Sichtbarmachung mit Mira-2-TonTM verglichen.

Der flächenspezifische Laktatnachweis fiel unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit bei den Studienteilnehmern geringer aus, als die Befunde nach Plaquerelation (Abb. 15, Anhang Tab. 10). Nach dem PIR lagen im Mittel intraoral häufiger plaquebedeckte (\bar{x} PIR_{Plaque} = 0,34 ± 0,09) Flächen vor, als laktataktive (\bar{x} PIR_{Laktat} = 0,26 ± 0,12) Flächen in der Abformung. Insgesamt waren somit 34 % der erfassten Flächenabschnitte plaquebehaftet und nur auf 26 % aller Zahnflächen ließ sich indirekt Laktat nachweisen.

Die Probanden der *Teilstudie 3* wiesen die höchsten PIR-Werte nach beiden Untersuchungsverfahren auf (Abb. 15, Anhang Tab. 10). Signifikante Unterschiede zwischen den Befunden der Probanden der verschiedenen Teilstudien konnten nur für den indirekten Laktatnachweis gefunden werden (Kruskal-Wallis-Test: PIR_{Plaque}: p = 0,20; PIR_{Laktat}: p = 0,01). Zwischen den einzelnen Gruppen zeigten nur die Probanden der Initialkariesgruppe signifikant höhere PIR_{Laktat}-Werte (Mann-Whitney-U-Test: PIR_{Laktat}: p < 0,05) im Vergleich zu denen der beiden anderen Gruppen.

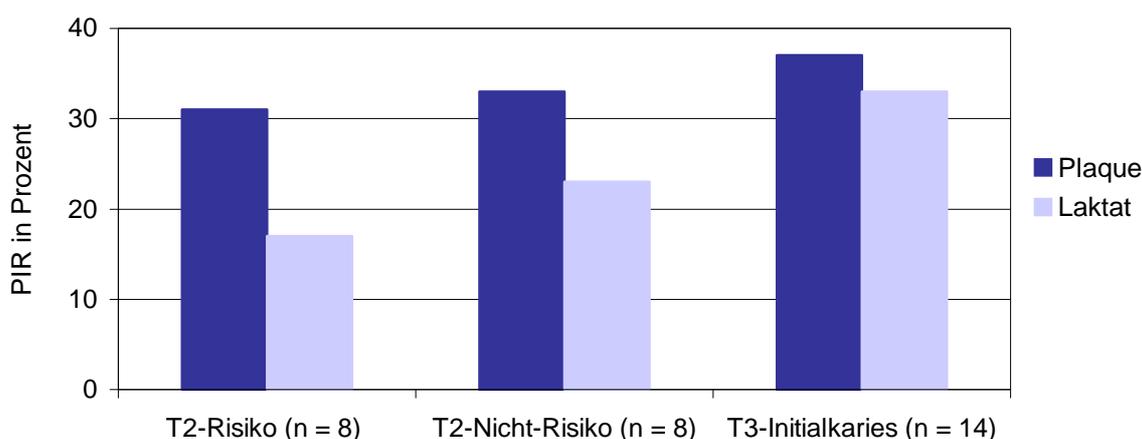


Abbildung 15: Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für intraoral revelierte Plaque und Laktat in der Abformung bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 (T2) und 3 (T3) (n = 30)

Bei der Überprüfung der flächengenauen Übereinstimmung der Laktatbefunde mit der herkömmlichen Plaquerevelation wurden alle Flächenabschnitte des PIR separat ausgewertet. Bei 28 Zähnen bewertet der Index maximal 536 Areale. Die Probanden verfügten aufgrund von fehlenden Zähnen durch Aplasien bzw. kieferorthopädische Behandlungen im Mittel über 525,5 (\pm 23,6) PIR-Flächenabschnitte.

Insgesamt fehlten ein Molar kariesbedingt, 12 Prämolaren aufgrund kieferorthopädischer Behandlungen und 3 Frontzähne wegen Aplasien bzw. aus kieferorthopädischem Grund.

Durchschnittlich 61 % aller Flächen waren frei von Plaque und Laktat, während 20 % der Areale sowohl Plaque als auch Laktat aufwiesen. Die Übereinstimmung beider Verfahren lag somit bei 81 %. In den übrigen 19 % der Fälle waren die Befunde diskordant; es wurde entweder nur Plaque oder nur Laktat auf einem Flächenabschnitt nachgewiesen. Die Probanden der *Teilstudie 3* wiesen entsprechend den PIR-Befunden (Abb. 15, Anhang Tab. 10) mehr tingierte Areale nach beiden Verfahren auf.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den PIR-Befunden der Risiko-Gruppe und der Nicht-Risiko-Gruppe in *Teilstudie 2* bestand nicht (Tab. 6, Anhang Tab. 11). Die Probanden der *Teilstudie 3* mit hohem Initialkariesbefall und signifikant höheren Laktatbefunden in der Abformung unterschieden sich auch in den laktatassoziierten Vergleichsparametern „Plaque/Laktat“ und „Nur Laktat“ signifikant von den Probanden der *Teilstudie 2* (Mann-Whitney-U-Test: $p < 0,05$).

Tabelle 6: Einzelflächenvergleich gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für alle Flächenabschnitte bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30) - Angaben in Prozent

	Übereinstimmung		Nicht-Übereinstimmung	
	Frei	Plaque/Laktat	Nur Plaque	Nur Laktat
<i>Teilstudie 2</i>				
Risiko (n = 8)	65,6	13,4	16,7	4,3
Nicht-Risiko (n = 8)	63,7	17,6	14,7	3,9
<i>Teilstudie 3</i>				
Initialkaries (n = 14)	56,8	25,1	11,1	7,0
Gesamt (n = 30)	61,0	20,0	13,5	5,5

Um weiterhin zu prüfen, ob der Laktatbefund auf initial kariösen Flächen häufiger positiv ausfällt, wurden die 14 Probanden der *Teilstudie 3* mit extrem hohen Initialkariesbefall herangezogen.

Sowohl bei der Beurteilung aller erfassten Flächenabschnitte der Zähne als auch bei der ausschließlichen Beurteilung initial kariös veränderter Areale lag die Übereinstimmung von herkömmlicher Plaquerevelation und flächenspezifischem Laktatnachweis über 80 %. Beim Vergleich der risikobehafteten und weniger risikobehafteten Zahnflächen nach beiden Revelationsverfahren, also dem Verhältnis von plaque- und laktatpositiven Arealen zu plaque- und laktatfreien Arealen, lagen auf den initial kariösen Flächen signifikant häufiger konkordante positive Plaque- und Laktatbefunde vor (Tab. 7, Anhang Tab. 12).

Tabelle 7: Einzelflächenvergleich gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für alle Flächenabschnitte und Flächenabschnitte mit Initialkaries bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der *Teilstudie 3* (n = 14) - Angaben in Prozent

	Übereinstimmung		Nicht-Übereinstimmung	
	Frei	Plaque/Laktat	Nur Plaque	Nur Laktat
<i>Teilstudie 3</i>				
Alle Flächen (n = 14)	56,9	25,1	11,0	7,0
I/S-Flächen (n = 14)	22,7	57,6	12,2	7,6

Für die Untersuchung, ob lokalisationspezifisch eine erhöhte Kariesgefährdung für einzelne Zähne oder Zahnflächen durch positiven Laktatnachweis vorliegt, wurde die Auswertung mit dem PIR sowie mit den entsprechenden Subindizes vorgenommen. Insgesamt wurden 15766 Flächenabschnitte bewertet, von denen 5350 Plaque und 4028 Laktat aufwiesen (Anhang Tab. 10, 13). Die Abbildungen 16 – 20 sollen der besseren Veranschaulichung dienen.

Analog zu den ermittelten PIR-Werten für plaque- (34 %) bzw. laktatpositive (26 %) Areale in den *Teilstudien 2* und *3* (Abb. 15, Anhang Tab. 10, 13) wiesen auch alle einzelnen Zähne höhere PIR-Werte für revelierte Plaque als für nachgewiesenes Laktat in der Abformung auf. Die Molaren zeigten für beide Verfahren die meisten Tingierungen. Im Bereich der Prämolaren wurden die niedrigsten Werte gefunden (Abb. 16, Anhang Tab. 14).

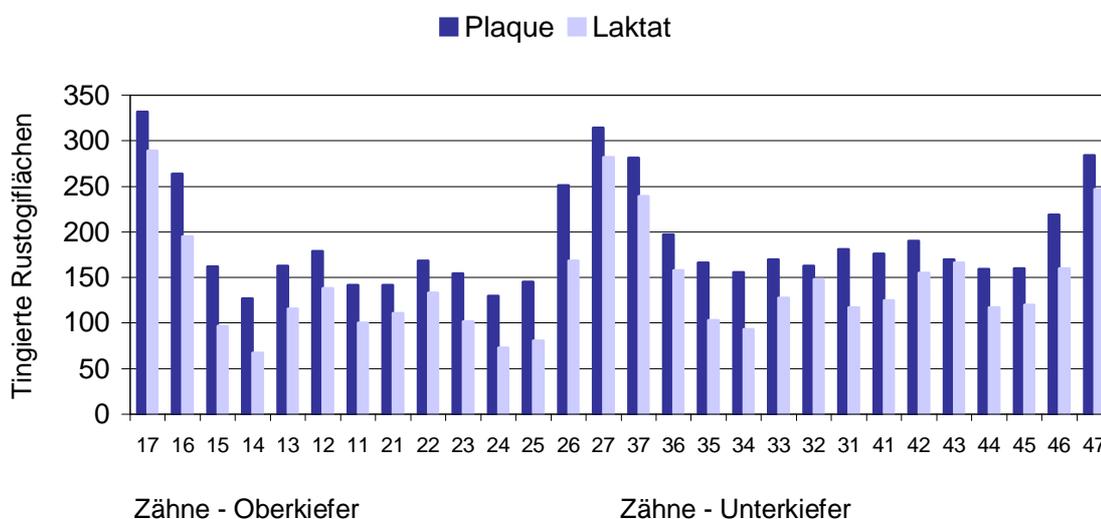


Abbildung 16: Zahnbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und nachgewiesenem Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für alle Zahnflächen (PIR_{GESAMT}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Für den Flächenabschnitt J der Fissuren zeigt sich eine höhere Diskrepanz. Insgesamt wurden bei den 30 Probanden 467 Fissuren von theoretisch 480 möglichen Fissuren beurteilt. Davon waren 338 Fissuren plaquebedeckt (PIR_{J-Plaque} = 0,72), aber nur in 156 Fissuren ließ sich auch indirekt Laktat nachweisen (PIR_{J-Laktat} = 0,33) (Abb. 17, Anhang Tab. 13, 15). Zudem erreichte die Fissur für die intraorale Sichtbarmachung mit Mira-2-Ton™ den höchsten PIR-Wert aller Flächenabschnitte.

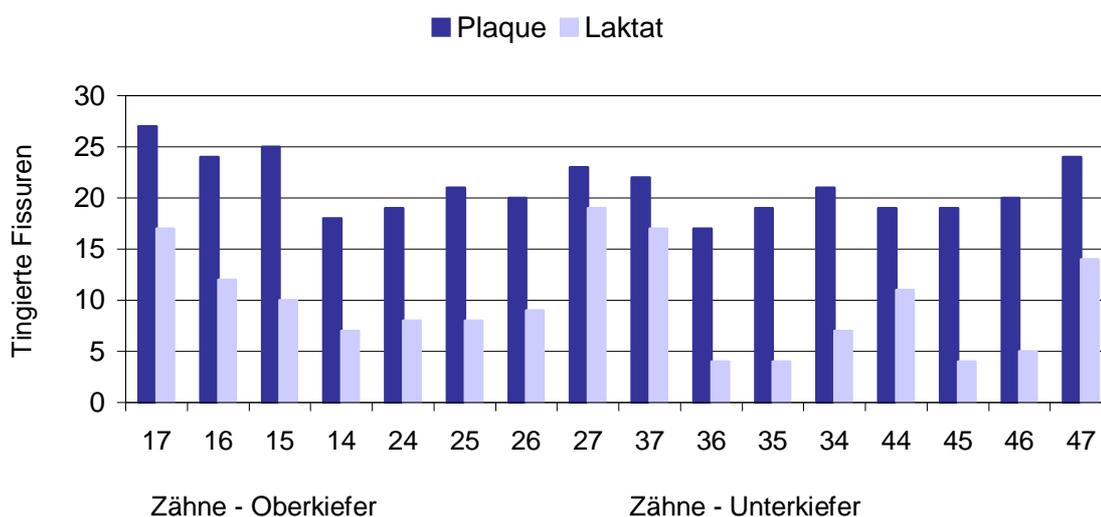


Abbildung 17: Zahnflächenbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und nachgewiesenem Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für Fissuren (PIR_J) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Für den Zahnhalsbereich (PIR_{ABC}) wurden 4944 Flächenabschnitte bewertet, von denen 3002 Plaque und 2460 Laktat aufwiesen. Daraus resultieren ein $PIR_{ABC-Plaque}$ -Wert von 0,56 und einem $PIR_{ABC-Laktat}$ -Wert von 0,46. Die Verteilung der Tingierungen für die einzelnen Zähne zeigt ein vergleichbares Muster wie die Gesamtwerte (Abb. 18, Anhang Tab. 13, 15). Auf den gingivanahen Zahnhalsbereichen A, B und C wurden die höchsten Werte für indirekt nachgewiesenes Laktat erreicht (46 %).

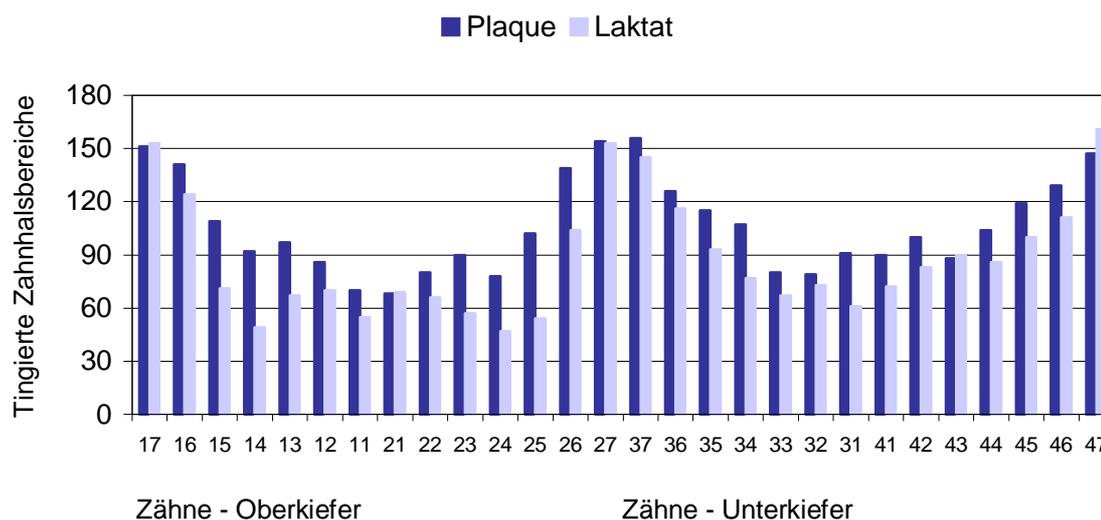


Abbildung 18: Zahnflächenbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und nachgewiesenem Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für den Zahnhalsbereich (PIR_{ABC}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Im Bereich der Approximalräume wurden 3296 Flächenabschnitte D und F beurteilt, die PIR -Werte waren mit 0,28 ($PIR_{DF-Plaque}$) und 0,19 ($PIR_{DF-Laktat}$) unterdurchschnittlich. Die Diskrepanzen zwischen den einzelnen Zähnen und Zahngruppen waren beträchtlich, wie die Abbildung 19 grafisch zeigt. Insbesondere die Prämolaren zeigten niedrige Tingierungen (Abb. 19, Anhang Tab. 13, 16).

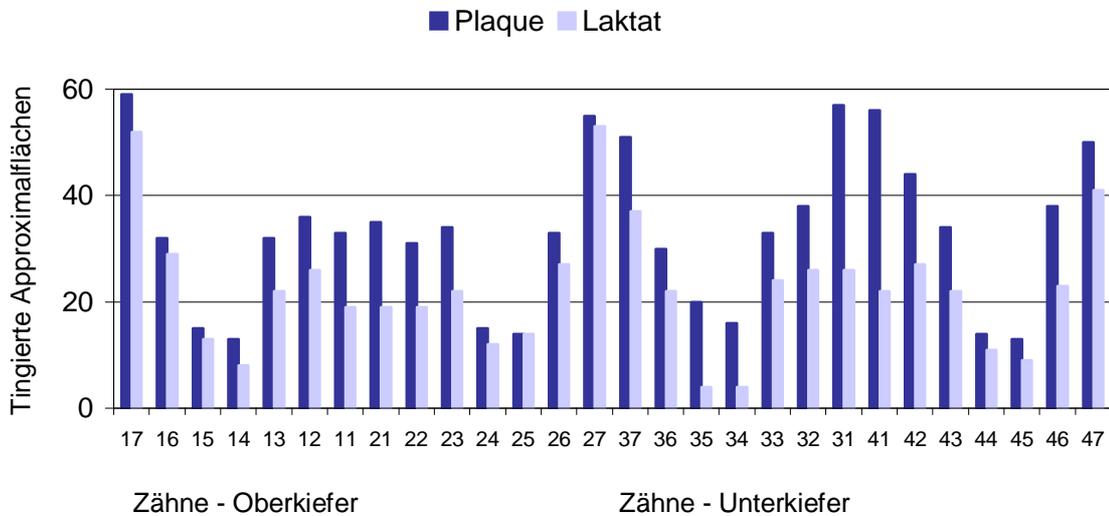


Abbildung 19: Zahnflächenbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und nachgewiesenem Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für Approximalräume (PIR_{DF}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Die geringsten PIR-Werte für beide Verfahren wurden für die Flächenabschnitte E, G, H und I ermittelt. Insgesamt wurden 6592 Glattflächen untersucht, 15 % waren plaquebedeckt ($PIR_{EGHI-Plaque} = 0,15$) und auf 11 % ließ sich Laktat ($PIR_{EGHI-Laktat} = 0,15$) nachweisen. Die Prämolaren waren nur in seltenen Fällen mit einer der beiden Methoden tingiert (Abb. 20, Anhang Tab. 13, 16).

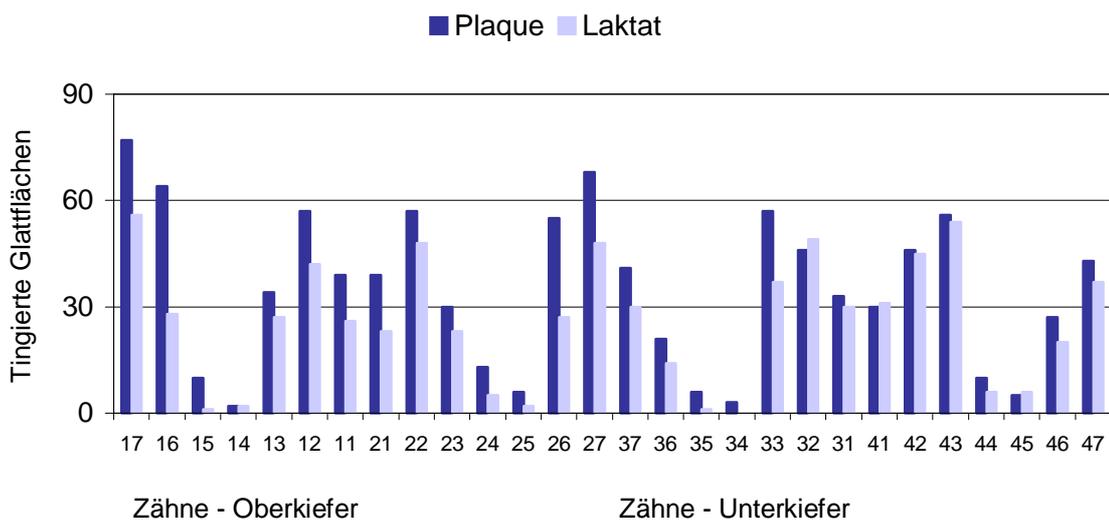


Abbildung 20: Zahnflächenbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und nachgewiesenem Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für Glattflächen (PIR_{EGHI}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

5.2.2.2 Laktatnachweis im Speichel

Der Laktatnachweis im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* fiel in den *Teilstudien 2* und *3* unabhängig von der Gruppeneinteilung in 77 % der Fälle (23 Probanden) in den Bereich geringfügiger Laktatproduktion (Befundklassen, Kl 1 – 3), der nach Herstellerangaben einer niedrigen Kariesgefährdung entspricht (Abb. 21). Bei 5 Teilnehmern aus allen Untergruppen lag eine mittlere Laktatproduktion (Kl 4 – 6) und damit eine mittlere Kariesgefährdung vor. Nur zwei Probanden aus der *Teilstudie 3* mit extrem hoher Initialkaries erreichten auch hohe Laktatwerte (Kl 7 – 9) im Speichel und die entsprechende Risikoeinschätzung (Abb. 21, Anhang Tab. 8).

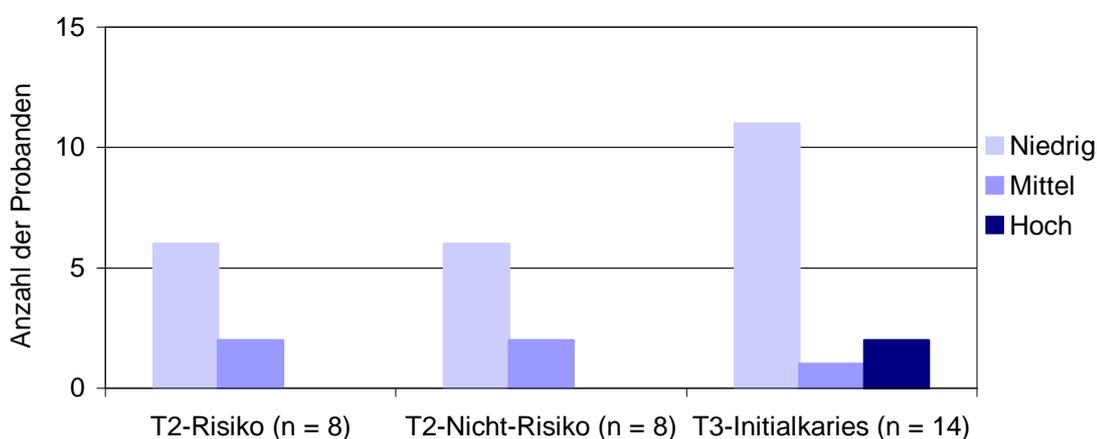


Abbildung 21: Laktatnachweis im Speichel entsprechend der Risikoeinschätzung des Herstellers bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 (T2) und 3 (T3) (n = 30)

Eine statistische Überprüfung der Laktatbefunde im Speichel der beiden Probandengruppen der *Teilstudie 2* wurde nicht vorgenommen, da die Probanden ausnahmslos keine hohen Werte aufwiesen (Abb. 21) und nach Angaben des Herstellers somit durchweg nur eine niedrige Risikoeinschätzung vorlag. Auch die Probanden der *Teilstudie 3* zeigten keine signifikanten Korrelationen zwischen dem Laktatbefund im Speichel und der klinischen Risikoeinschätzung auf (Chi-Quadrat-Test: L-PopTM: $p = 0,4$).

5.2.3 Mikrobiologische Befunde in Beziehung zu den Laktatnachweisen und zum Vorkommen initial kariöser Flächen

Speichel: Die Laktatwerte im Speichel (*3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM*) korrelierten besser mit den Keimzahlklassen der Laktobazillen (*CRTTMbacteria*) im Vergleich zu denen der Mutans-Streptokokken (Abb. 22, 23).

Die Übereinstimmung von Laktobazillen- und Laktatbefunden lag für die Probanden der *Teilstudie 2* bei 75 % und bei denen der *Teilstudie 3* bei 50 % (Abb. 22). Mutans-Streptokokken- und Laktatbefunde stimmten nur in 31 % (*Teilstudie 2*) bzw. 14 % (*Teilstudie 3*) der Fälle überein (Abb. 23). In den Fällen, in denen der *CRTTMbacteria* und der Laktatschnelltest in den Befundklassen divergierten, wies der *CRTTMbacteria* ausnahmslos die höheren Befundklassen auf (Anhang Tab. 17a, b, 18a, b).

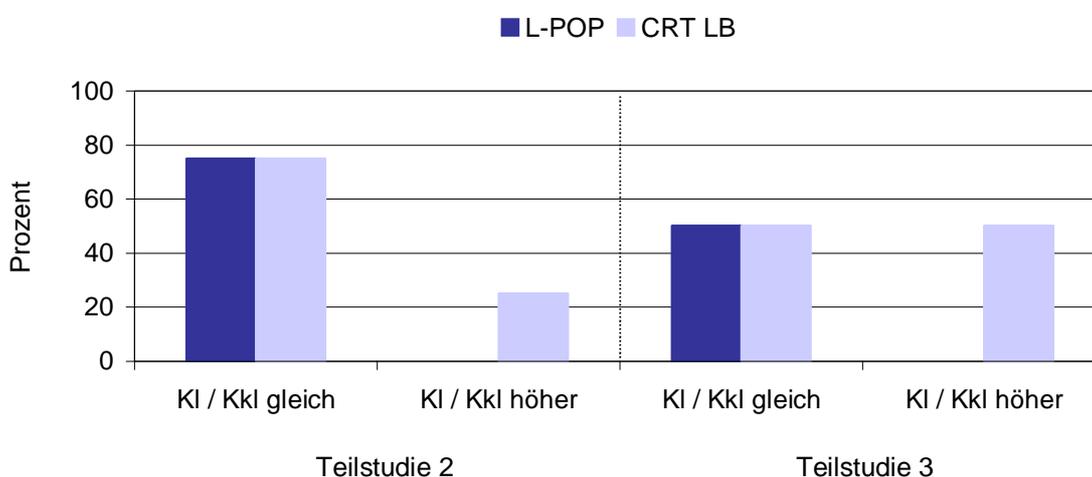


Abbildung 22: Vergleich der Befundklassen (KI) des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und der Keimzahlklassen (Kkl) des CRTTMbacteria LB bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

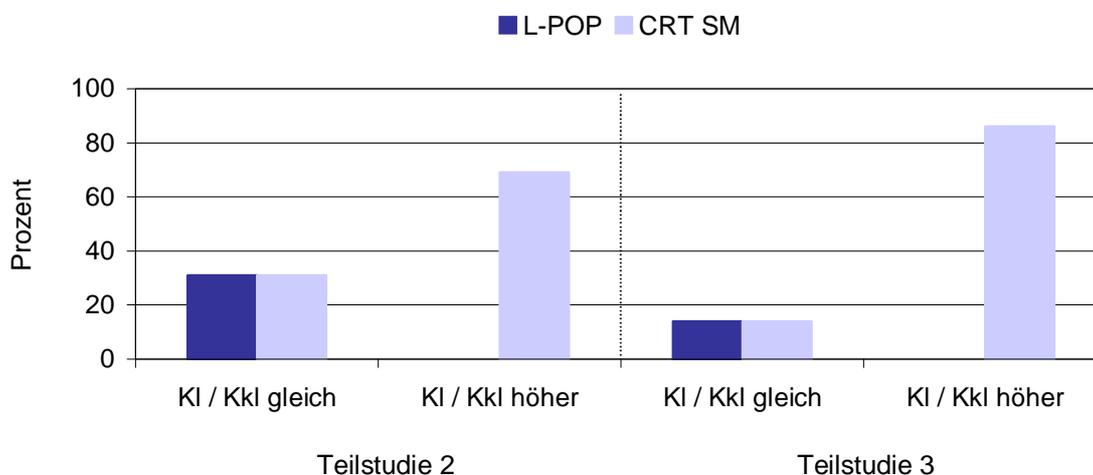


Abbildung 23: Vergleich der Befundklassen (KI) des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und der Keimzahlklassen (Kkl) des CRTTM *bacteria* SM bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudien 3, n = 14)

Plaque: Umgekehrt verhielt sich die Situation bei der Gegenüberstellung von flächenspezifisch nachgewiesenem Laktat in der Abformung (*3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM*) und den Keimzahlbefunden von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Speichel.

Zur Vergleichbarkeit des Laktatbefundes mit den Speichelkeimzahlklassen wurden zunächst vier Befundklassen für den flächenspezifischen Laktatnachweis gebildet und den Kategorien „niedrig“ (PIR 0 – 10 % und PIR 10 – 20 %) und „hoch“ (PIR 20 – 40 % und PIR > 40 %) zugeordnet.

Im nachfolgenden Vergleich standen die flächenspezifischen Laktatbefunde (PIR-Befunde) in der Abformung in positiver Beziehung zu den Keimzahlklassen der Mutans-Streptokokken im Vergleich zu denen der Laktobazillen (Abb. 24, 25).

In 69 % (*Teilstudie 2*) bzw. 86 % (*Teilstudie 3*) der Fälle stimmten niedrige bzw. hohe Bewertungen für Mutans-Streptokokken mit den entsprechenden PIR-Befunden (niedrig, hoch) überein, während Laktobazillen in 50 % (*Teilstudie 2*) und 64 % (*Teilstudie 3*) der Fälle mit den PIR-Befunden in Beziehung standen (Abb. 24, 25; Anhang Tab. 19a, b, 20a, b).

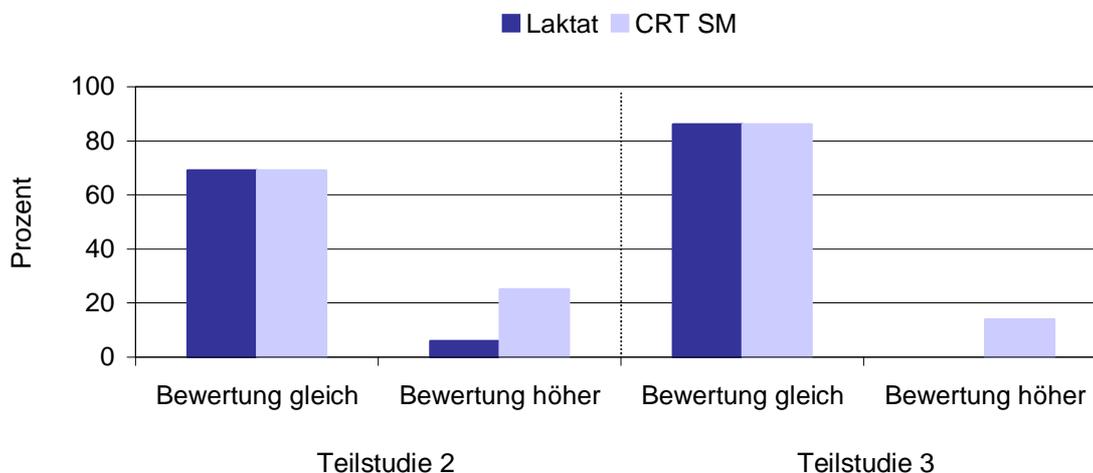


Abbildung 24: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Keimzahlklassen (Kkl) des CRT™*bacteria* SM bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

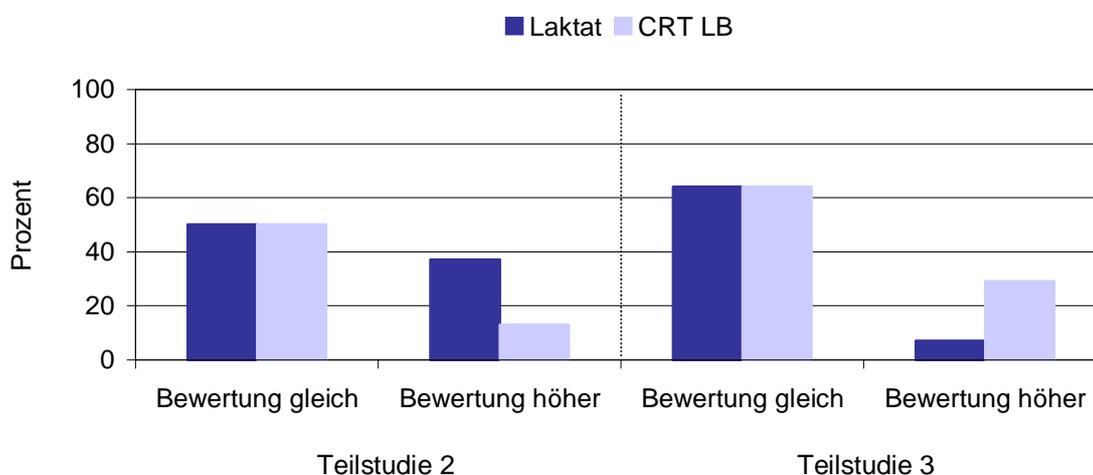


Abbildung 25: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Keimzahlklassen (Kkl) des CRT™*bacteria* LB bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

Abschließend wurden die Beziehung zwischen den Laktatbefunden (PIR-Befunde) in der Abformung und denen im Speichel (L-Pop™) analysiert (Abb. 26).

In 50 % (Teilstudie 2) bzw. 29 % (Teilstudie 3) der Fälle stimmten niedrige und hohe Bewertungen für den flächenspezifischen Laktatnachweis mit den entsprechenden Befundklassen im Speichel überein (Anhang Tab. 21a, b). In den diskordanten Fällen lagen die flächenspezifischen Laktatbefunde höher.

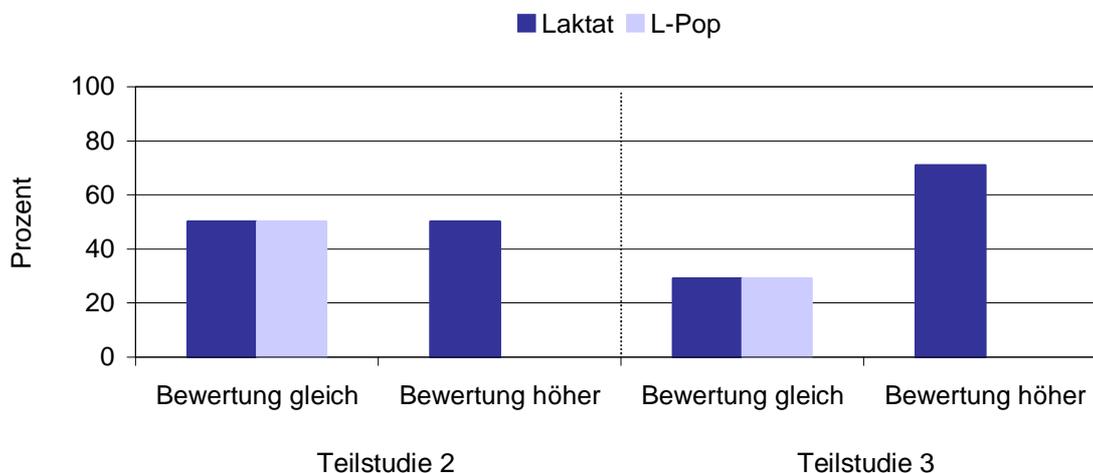


Abbildung 26: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale mit ESPE Clinpro Carlo Diagnosis™ mit dem Laktatnachweis im Speichel 3M ESPE Clinpro Carlo L-Pop™ bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

Initialkaries: Für die Vergleichbarkeit von Initialkariesbefall (IS) mit den erhobenen Parametern wurden für die Initialkaries ebenfalls die Kategorien „niedrig“ (IS 0 – 4) und „hoch“ (IS > 4) gebildet. Diese Einschätzung wurde in Anlehnung an die Erfahrungen aus der Erfurter Kariesrisikostudie (Stößer et al. 1998) gewählt. Im Ergebnis der Studie wurden vier initial kariösen Flächen als Schwellenwert für ein erhöhtes Kariesrisiko erkannt.

Die flächenspezifischen Laktatbefunde (3M ESPE Clinpro Carlo Diagnosis™) und die Initialkaries stimmten in 63 % (Teilstudie 2) bzw. 79 % (Teilstudie 3) der Fälle überein (Abb. 27, Anhang Tab. 22a, b).

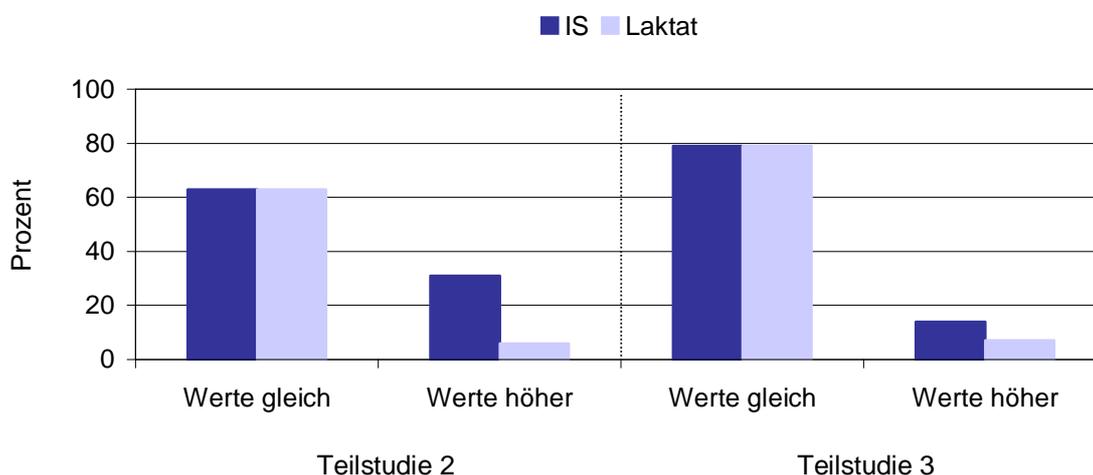


Abbildung 27: Vergleich des Initialkariesbefalls (IS) mit der Anzahl der laktataktiven Areale mit dem flächenspezifischen Laktatnachweis 3M ESPE Clinpro Carlo Diagnosis™ bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

Eine schlechtere Übereinstimmung lag zwischen der Anzahl initial kariöser Läsionen und der Laktatmenge im Speichel (*3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM*) vor.

Nur 25 % (*Teilstudie 2*) bzw. 21 % (*Teilstudie 3*) der Studienteilnehmer zeigten eine Beziehung zwischen IS und Laktat im Speichel auf. Ansonsten wurden in *beiden Teilstudien* bei niedrigen Laktatbefunden ausnahmslos hohe IS-Werte registriert (Abb. 28, Anhang Tab. 23a, b).

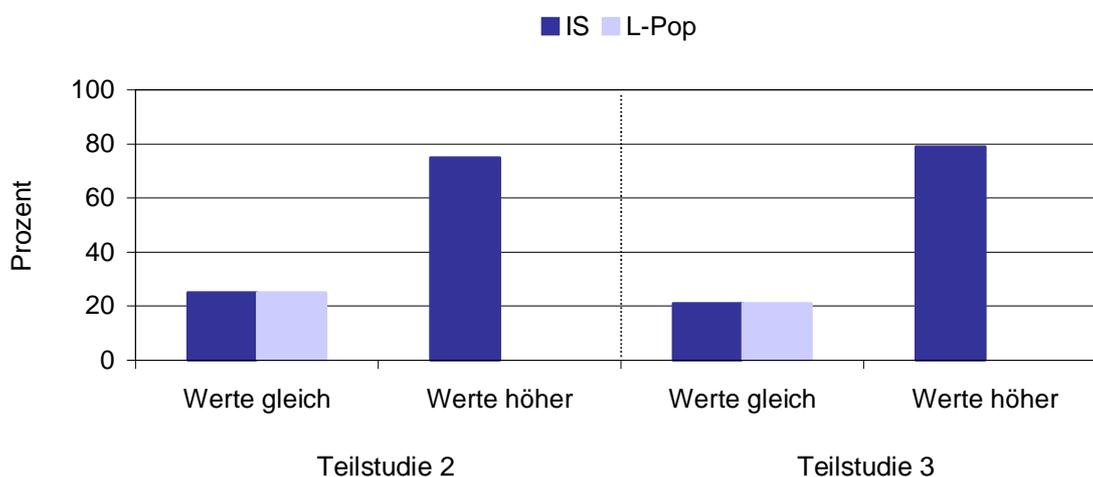


Abbildung 28: Vergleich des Initialkariesbefalls (IS) mit der Anzahl der laktataktiven Areale mit dem Laktatnachweis im Speichel *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (*Teilstudie 2*, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (*Teilstudie 3*, n = 14)

Das Vorkommen von Initialkaries (niedrig, hoch) wurde weiterhin mit den mikrobiologischen Befunden des *CRTTMbacteria* verglichen.

Niedrige bzw. hohe IS-Werte standen in 63 % (*Teilstudie 2*) und 93 % (*Teilstudie 3*) der Fälle mit der Höhe des Vorkommens von Mutans-Streptokokken im Speichel in positiver Beziehung (Abb. 29, Anhang Tab 24a, b).

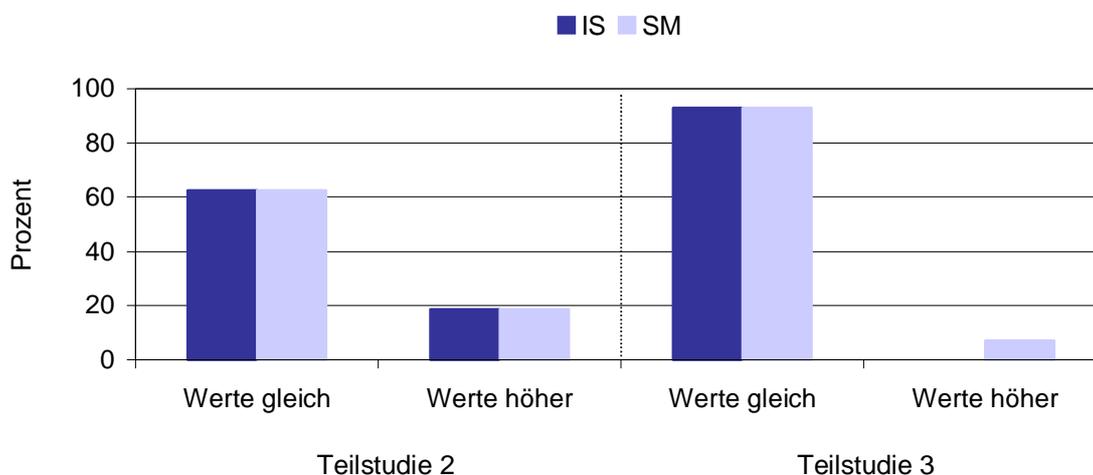


Abbildung 29: Vergleich des Initialkariesbefalls (IS) und der Keimzahlklassen (Kkl) des CRT™ bacteria SM bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

Für den Vergleich von Initialkaries und dem Vorkommen von Laktobazillen im Speichel konnten für 31% (Teilstudie 2) und 71 % (Teilstudie 3) der Studienteilnehmer positive Beziehungen gefunden werden. In den übrigen Fällen lagen mehrheitlich hohe IS-Werte bei niedrigen Laktobazillenzahlen vor (Abb 30, Anhang Tab. 25a, b).

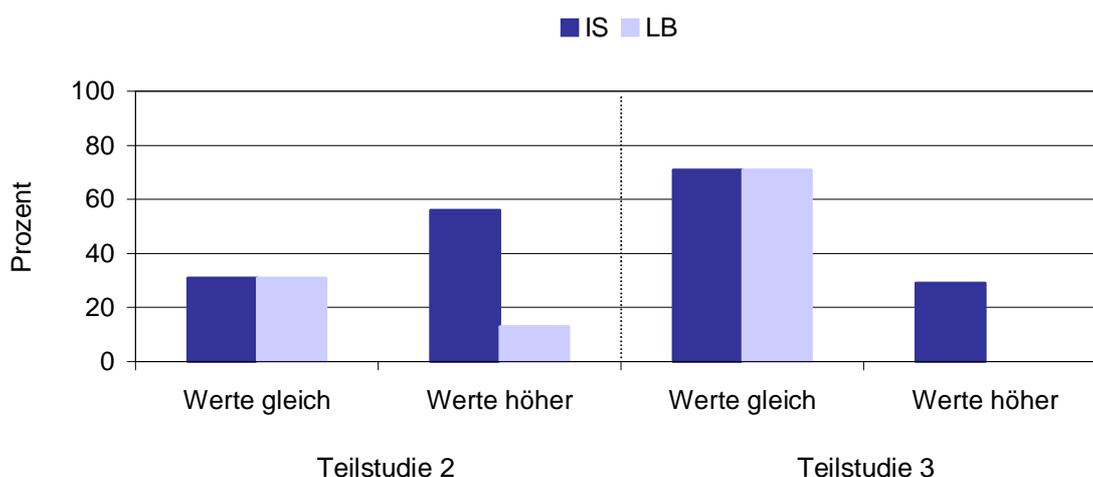


Abbildung 30: Vergleich des Initialkariesbefalls (IS) und der Keimzahlklassen (Kkl) des CRT™ bacteria LB bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko (Teilstudie 2, n = 16) bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz (Teilstudie 3, n = 14)

6 Synopsis der Befunde

Die Probanden der *Teilstudie 1* (n = 73) wurden entsprechend ihrer Kariesinzidenz in einem Zeitraum von 5 Jahren retrospektiv in eine Risikogruppe und eine Nicht-Risikogruppe eingeteilt. In ihrer Initialkaries, den Mundhygieneindizes, den Speichelkeimzahlen und im Laktatbefund im Speichel unterschieden sich die Probanden nicht.

Die Teilnehmer der *Teilstudie 2* (n = 16) wurden ebenfalls entsprechend ihrer Kariesinzidenz über einen Zeitraum von 6 Jahren ausgewählt, allerdings fielen die Unterschiede in der Karieserfahrung zwischen den Probanden der Risikogruppe und der Nicht-Risikogruppe deutlicher aus als in der *Teilstudie 1*. Die Probanden unterschieden sich ebenso nicht in der Prävalenz der Initialkaries, den Mundhygieneindizes und den Speichelkeimzahlen. Auch der Laktatbefund im Speichel und der flächenspezifische Laktatnachweis bestätigten die Gruppenbildung nicht.

In der *Teilstudie 3* (n = 14) wurden Probanden mit extrem hohem Initialkariesbefall untersucht. Die Probanden unterschieden sich in ihrer Karies- und Initialkariesprävalenz sowie in der Mutans-Streptokokkenzahl signifikant von der Nicht-Risikogruppe der *Teilstudie 2*. Der Papillen-Blutungs-Index und der flächenspezifische Laktatnachweis in der Abformung fielen auch gegenüber der Risikogruppe der *Teilstudie 2* signifikant höher aus. Im Approximalraum-Plaque-Index, in den Laktobazillenzahlen und im Laktatbefund des Speichels lagen jedoch keine Unterschiede zu den Teilnehmern der *Teilstudie 2* vor.

Weiterhin zeichnete sich in *allen Teilstudien* eine tendenziell positive Beziehung von Laktat im Speichel und Laktobazillen sowie von Laktat in der Abformung zu Mutans-Streptokokken ab. Die Beziehungen waren klinisch aber nicht relevant. In Tabelle 8 sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie zum besseren Verständnis nochmals zusammengefasst dargestellt.

Tabelle 8: Übersicht der Befunde der vorliegenden Studie

Teilstudien Parameter	<i>Teilstudie 1</i>		<i>Teilstudie 2</i>		<i>Teilstudie 3</i>
	Risiko	Nicht-Risiko	Risiko	Nicht-Risiko	Initialkaries (Risiko)
Karieserfahrung					
DMFS	-	-	-	-	- ¹
ΔDMFS	-	-	-	-	
IS	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	- ¹
Mundhygiene					
API	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ
PBI	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	-
Mikrobiologie					
SM	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	- ¹
LB	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ
Laktat					
Speichel	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ	Ⓜ
Abformung			Ⓜ	Ⓜ	-

- hoch

- niedrig

Ⓜ keine Unterschiede zwischen Nicht-Risiko und Risiko

¹ signifikanter Unterschied nur zur Nicht-Risikogruppe der Teilstudie 2² positive, aber klinisch nicht relevante Beziehung

7 Diskussion

Die Demineralisation der Zahnhartsubstanz durch Milchsäure ($C_3H_6O_3$), Stoffwechselprodukt azidogener und azidurischer Plaque- und Speichelkeime, ist ein ursächlicher Faktor in der Genese der Karies.

Die Rolle der grampositiven Mutans-Streptokokken in der Kariesätiopathogenese ist im internationalen Schrifttum heute unstrittig. Die humanpathogenen Arten *S. mutans* und *S. sobrinus*, können die Zahnflächen kolonisieren, wasserunlösliche, extrazelluläre Polysaccharide synthetisieren, sind extrem säuretolerant und produzieren unter anaeroben Bedingungen aus niedermolekularen Kohlenhydraten Milchsäure, die stärkste organische Säure, die zur Demineralisation der Zahnhartgewebe führt (Hamada und Slade 1980, Emilson und Krasse 1985, Loesche 1986). Auch Laktobazillen bilden aus niedermolekularen Kohlenhydraten Milchsäure, sind ebenfalls grampositiv, zählen zur Standortflora des Speichels und finden zusätzlich in kariösen Läsionen und Randspalten eine ökologische Nische. In der Plaque kommen sie nur zu etwa 0,01 % vor. Laktobazillen sind für eine schnelle Kariesprogression bzw. die Auslösung einer Sekundärkaries verantwortlich und gelten heute weiterhin als Indikatoren eines hohen Zuckerkonsums. In ihrer Säuretoleranz sind Laktobazillen den Mutans-Streptokokken sogar überlegen (Bergholz 2002, Baake 2003).

Mit *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* und *L-PopTM* sind zwei neue Testsysteme zur Einschätzung einer Kariesgefährdung auf den Markt gekommen, die Laktat auf Zahnflächen und im Speichel nachweisen. Die vorliegende Studie widmete sich der klinischen Effizienzbewertung dieser beiden biochemischen Laktatnachweise.

Die menschliche Mundhöhle mit ihren unterschiedlichen Standorten lässt die Entwicklung einer jeweils charakteristischen Mikroflora zu, die in ihrer Zusammensetzung - beispielsweise im Speichel, auf der Mukosa sowie in der Plaque - Unterschiede aufweist (Marsh 1994).

Unspezifischen und spezifischen Anheftungsmustern folgend, wächst Plaque bevorzugt in Fissuren, Interdentalräumen und Zahnhalsbereichen oder an schlecht adaptierten Restaurationsrändern, den sogenannten Prädilektionsstellen. Die Zusammensetzung der jeweiligen Plaqueflora ist unterschiedlich, weil die Milieubedingungen an den einzelnen anatomischen Zahnflächen differieren (Bowden et al. 1975, Marsh und Keevil 1986). Plaque besteht zu 82 % aus Wasser mit einem extrazellulären Anteil von etwa

30 – 35 %, der als Plaqueflüssigkeit bezeichnet wird (Tatevossian 1990). In einem Gramm Plaque sind bis zu $4,1 \times 10^{11}$ Bakterienzellen enthalten (Strålfors 1950); bei Jugendlichen mit normaler häuslicher Mundhygiene ermittelten Borgström et al. (2000a) ein durchschnittliches Plaquefeuchtgewicht von 11 mg.

In der „Ruheplaque“ oder „Hungerplaque“, die einen längeren Zeitraum nach der letzten Zufuhr von Nahrungskohlenhydraten untersucht wird, dominieren Azetat und Propionat. Die organischen Säuren Laktat, Succinat, Butyrat und Formiat liegen nur in niedrigen Konzentrationen vor (Geddes 1975, Vratsanos und Mandel 1982, Edgar und Higham 1990, Margolis 1990, Borgström et al. 2000a). Der pH-Wert der Ruheplaque wird mehrheitlich mit 6,6 – 7,0 angegeben (Margolis und Moreno 1993a, 1993b, Gao et al. 2001, Vogel et al. 2002), wobei die Unterschiede zwischen kariesfreien und kariesaktiven Probanden etwa im Bereich von nur 0,1 pH-Einheiten liegen. Unmittelbar nach Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate tritt in der Plaque eine Verschiebung in den Proportionen der Säurekonzentrationen ein. Im Vergleich zur Ruheplaque steigt die Laktatkonzentration rapide an, während die Konzentrationen von Azetat und Propionat abfallen (Geddes 1975, Vratsanos und Mandel 1982, Simone et al. 1992, Margolis et al. 1993a, 1993b, Vogel et al. 2002); gleichzeitig steigt auch die Laktatkonzentration im Speichel an (Vogel et al. 2002).

Der insbesondere durch eine zunehmende Laktatkonzentration sinkende pH-Wert in der Plaque führt zu einem Löslichkeitsanstieg der Schmelzapatite und damit zur Demineralisation. Milchsäure mit ihrer Säurestärke von pK_s 3,86 spielt die bedeutsamste Rolle im Demineralisationsprozess.

Zahlreiche Autoren haben sich deshalb in den zurückliegenden Jahren immer wieder mit der Säurekonzentration in der Plaque auseinandergesetzt (Geddes 1975, Distler und Kröncke 1979, 1983, Vratsanos und Mandel 1982, Ranke und Ranke 1985, Edgar und Higham 1990, Margolis und Moreno 1992, Margolis et al. 1992, 1993a, 1993b, Borgström et al. 2000a, Gao et al. 2001, Vogel et al. 2002).

In der Ruheplaque wurden Säurekonzentrationen von 70 – 95 mmol/l (Edgar und Higham 1990) bis 430 mmol/l (Borgström et al. 2000a) gemessen. Nach Saccharoseexposition verschieben sich, wie oben beschrieben, die Säureproportionen, die Gesamtsäurekonzentration in der Plaque bleibt jedoch relativ konstant. Die Azidogenität der oralen Mikroorganismen, also die Fähigkeit aus Kohlenhydraten der

Nahrung Säuren zu bilden, ist somit neben ihren azidurischen Eigenschaften ein wichtiger Virulenzfaktor für die Kariogenität der Plaque (Dong et al. 1999).

In der vorliegenden Studie wurden mit *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* und *L-PopTM* erstmalig „chair-side“ dem Laktatvorkommen in Plaque und Speichel nachgegangen.

Der Rückgang der Kariesprävalenz in den Industrieländern müsste sich nach Brathall (1998) auch zahnflächenspezifisch bemerkbar machen. Ein Ansatz dafür war die Entwicklung und Einführung der zahnflächenspezifischen Chair-side-Tests DentocultTM SM Strip Mutans (Orion Diagnostica, Espoo, Finnland) (Brathall et al. 1996). Das individuelle Kariesrisiko muss nach Twetman (1998) auch um Begriffe wie Kariesrisiko-Alter, Kariesrisiko-Zähne und Kariesrisiko-Zahnflächen erweitert werden. Insofern ist der Gedanke des zahnflächenbezogenen Laktatnachweises mittels der Abformung *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* ein logisches Ansinnen; Laktat, Stoffwechselprodukt der kariogenen Keime, wird zahnflächenspezifisch erfasst.

Ein Hauptargument des Herstellers 3M ESPE für den Einsatz von *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* ist die Tatsache, dass die metabolische Aktivität der Plaque in situ unter Mundhöhlenbedingungen beurteilt wird (Häberlein 2002, Schmid et al. 2002), denn das wissenschaftliche Interesse fokussiert in den letzten Jahren zunehmend auf die Betrachtung der Plaque als Biofilm. So entwickelte Marsh (1994) die „ökologische Plaquehypothese“, nach der das qualitative und quantitative Vorkommen von Mikroorganismen im Biofilm von den vorherrschenden Wachstumsbedingungen abhängt, und die entscheidende Komponente für die Interaktion mit dem Wirt und dem Resultat Gesundheit oder Krankheit ist.

Costerton et al. (1995) definieren Biofilme als „bakterielle Population, die untereinander und an Oberflächen adhäriert und von einer Matrix umgeben ist“. Mikroorganismen in Biofilmen sind grundsätzlich resistenter gegen antimikrobielle Maßnahmen im Vergleich zu den gleichen Mikroorganismen in konventionellen planktonischen Nährlösungen (Costerton et al. 1995, Gilbert et al. 1997, Bradshaw et al. 2002). Die Entnahme und Auswertung von Biofilmen ist allerdings problematisch. Robinson et al. (1997) verwiesen bereits auf die Schwierigkeit, Plaquebiofilme aufgrund ihrer geringen Dicke und wegen unvermeidlicher Integritätszerstörung extraoral zu untersuchen. Dies wiederum spricht für die Neuentwicklung des

flächenspezifischen Laktatnachweises *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM*, der die Laktatproduktion in der Plaque anregt und praktisch vor Ort nachweisen soll. Köhler et al. (1995) wiesen im Ergebnis ihrer Untersuchungen weiterhin darauf hin, dass die Säureproduktion von In-vitro-Kulturen nicht ohne weiteres auf den Kariesprozess in vivo zu extrapolieren ist. Nach Abelson und Mandel (1981) ist der Plaque-pH-Wert in vivo auch das Resultat verschiedener Faktoren wie der Plaquemasse und mikrobiellen Zusammensetzung, der Säurekonzentration, der Plaquepufferkapazität, der Diffusion von Speichelionen sowie ihrem gleichzeitigen Zusammenwirken.

Die unterschiedliche mikrobielle Zusammensetzung der Plaque an verschiedenen Zahnflächen (Bowden et al. 1975) und die nachgewiesene ökologisch differente Verteilung von Säurebildnern innerhalb der Mundhöhle war wohl der Ansatz für die Hypothese, dass sich diese Verteilung der kariogenen Keime auf die Laktatproduktion niederschlägt und der lokalisationspezifische Laktatnachweis *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* somit ein Kariesrisiko flächengenau anzeigen könnte.

Zur Effizienzbewertung des flächenspezifischen Laktatnachweises in der Abformung *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* wurden die 30 Probanden der *Teilstudien 2* und *3* herangezogen.

Die Probanden der *Teilstudie 2* waren nach der Höhe ihres Kariesbefalls einer Risiko- und einer Nicht-Risikogruppe zugeordnet (Anhang Tab. 3). Signifikante Unterschiede in der Anzahl der initial kariösen Läsionen lagen zwischen beiden Gruppen nicht vor. Die Probanden beider Gruppen unterschieden sich auch nicht in den Mundhygieneindizes (API, PBI) und im flächenspezifischen Laktatbefund in der Abformung (Anhang Tab. 10).

Die Probanden der *Teilstudie 3* unterschieden sich durch einen signifikant höheren DMFS von der Nicht-Risikogruppe der *Teilstudie 2* und durch einen signifikant höheren PBI von beiden Gruppen der *Teilstudie 2*. Außerdem lagen auch tendenziell mehr initial kariöse Läsionen vor. Unterschiede in der Anzahl der laktatpositiven Areale konnten im Vergleich zu den Probanden der Risiko- und Nicht-Risikogruppe der *Teilstudie 2* aber nicht aufgefunden werden.

Übereinstimmende Befunde, also revelierte Plaque und positiver Laktatnachweis, lagen im Mittel bei 20 % der Flächenabschnitte vor. Bei Nicht-Übereinstimmung wurde in durchschnittlich 13,5 % der Fälle häufiger ausschließlich revelierte Plaque gesehen; nur „Laktat-Hot-Spots“ machten im Mittel 5,5 % der Fälle aus (Kap. 5 Tab. 6, Anhang

Tab. 11). Insgesamt wurden etwa 75 % der plaque-revelierten Flächenabschnitte durch die Abformung als „laktataktiv“ bewertet.

Bei den Probanden der Initialkariesgruppe (*Teilstudie 3*) wurde aber deutlich, dass mit der Abformung Laktat besonders häufig auf initial kariösen Flächen nachgewiesen werden konnte. So erwiesen sich 58 % der Flächenabschnitte initial kariöser Läsionen als plaquebedeckt und laktatpositiv (Kap. 5 Tab. 7, Anhang Tab. 12). In 12 % der Fälle wurde ausschließlich Plaque reveliert und in 8 % der Fälle wurde nur Laktat nachgewiesen.

Erwartungsgemäß wurde auf den initial kariösen Flächen auch dementsprechend häufiger intraoral Plaque mit Mira-2-TonTM reveliert. Die „white spots“ waren naturgemäß im ginigivanahen Kronendrittel (Rustogiflächen A, B, C - Zahnhalsbereich) lokalisiert, und so wurden für diese Flächenabschnitte hohe PIR-Werte nach beiden Untersuchungsverfahren registriert ($PIR_{ABC-Plaque}$: 0,56, $PIR_{ABC-Laktat}$: 0,46).

Systembedingt erwies sich die Approximalraumbeurteilung als schwierig. Der modifizierte Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992, Deasy et al. 1993) bewertet mit den Flächenabschnitten D und F die in der Krümmung liegenden mesialen und distalen Interdentalräume. Bei der Abformung kommt es bei der Entfernung zwangsläufig zum Ausreißen, so dass diese Region nicht objektiv beurteilt werden kann. Babaahmady et al. (1998) bestimmten die Anzahl von *S. mutans*, *S. sobrinus* und Laktobazillen an verschiedenen Lokalisationen im Approximalbereich. Alle drei Keime kamen unterhalb des Kontaktpunktes am häufigsten vor, so dass die Autoren diesen Bereich aus mikrobiologischer Sicht als besonders kritisch bestätigten.

Eine Aussage, ob eine Initialläsion „aktiv“ ist oder nicht, lässt der flächenspezifische Laktatnachweis prinzipiell aber nicht zu. Hinweise für die Aktivität der Initialläsion könnte aber die mikrobielle Speichelsituation geben. So unterschieden sich die Probanden der *Teilstudie 2* weder in ihrem flächenspezifischen Laktatbefund noch in den Mutans-Streptokokken- und Laktobazillenbefunden im Speichel. Demgegenüber wiesen die Probanden mit erhöhter Anzahl an initial kariösen Läsionen (*Teilstudie 3*) auch signifikant höhere Mutans-Streptokokken-Befunde im Speichel im Vergleich zu den übrigen Probanden auf. Weiterhin waren hohe PIR_{Laktat} -Werte häufiger mit hohen SM-Keimzahlen vergesellschaftet als weniger laktataktive Areale; die Korrelation betrug für die *Teilstudie 2* immerhin 69 %, und in der *Teilstudie 3* wurden mit 86 % Übereinstimmung Signifikanzniveau erreicht (Anhang Tab. 19a, b).

Das Vorkommen von Mutans-Streptokokken im Speichel steht nach Mundorff et al. (1990) und Kneist et al. (1998) in positiver Beziehung zu ihrem Vorkommen in der Plaque. Daher könnte es sich in der vorliegenden Studie bei 66 % der initial kariösen Läsionen um aktive Läsionen handeln, da diese sowohl laktatpositiv waren und gleichzeitig eine hohe Anzahl von Mutans-Streptokokken vorlag (*Teilstudie 3*). Untermauert wird dies durch Untersuchungen von Duchin und van Houte (1978). Die Autoren verglichen die Mikrobiologie der Plaque von initial kariösen oder zerstörten Zahnflächen mit der von gesunden Zahnflächen. Die Plaque von gesunden Zahnflächen wies signifikant weniger Mutans-Streptokokken auf. Kristoffersson et al. (1984) wiesen für die Verteilung von Mutans-Streptokokken eine bilaterale Symmetrie und eine höhere Anzahl behafteter Flächen in den Approximalräumen im Molarenbereich nach. Lindquist und Emilson (1990) bestätigen diese unterschiedliche Verteilung der Mutans-Streptokokken in der Mundhöhle. So enthielten 40 % aller untersuchten Plaqueproben Mutans-Streptokokken, wobei die Autoren im Molarenbereich im Vergleich zu den Frontzähnen eine dreimal höhere Keimzahl nachweisen konnten. Babaahmady et al. (1998) sowie Grönroos und Alaluusua (2000) wiesen gleichfalls bei flächenspezifischer Beurteilung einzelner Zähne differente Verteilungsmuster für *S. mutans* nach. Babaahmady et al. (1998) fanden weiterhin eine starke Beziehung zwischen *S. mutans*, *S. sobrinus* und Initialläsionen.

Insgesamt stand die zahnbezogene Betrachtung von intraoral revelierter Plaque mit Mira-2-TonTM und nachgewiesenem Laktat in der Abformung mit *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* in Einklang mit den Ergebnissen von Kristoffersson et al. (1984), Babaahmady et al. (1998), Lindquist und Emilson (1990), Cunea und Axelsson (1997) sowie Grönroos und Alaluusua (2000). Cunea und Axelsson (1997) hatten die prozentuale Plaquebesiedlung von Zahnflächen mit dem PFRI bei Jugendlichen für alle vier Quadranten erhoben und kamen zu vergleichbaren Plaquebildungsmustern wie in der vorliegenden Studie (Abb. 31).

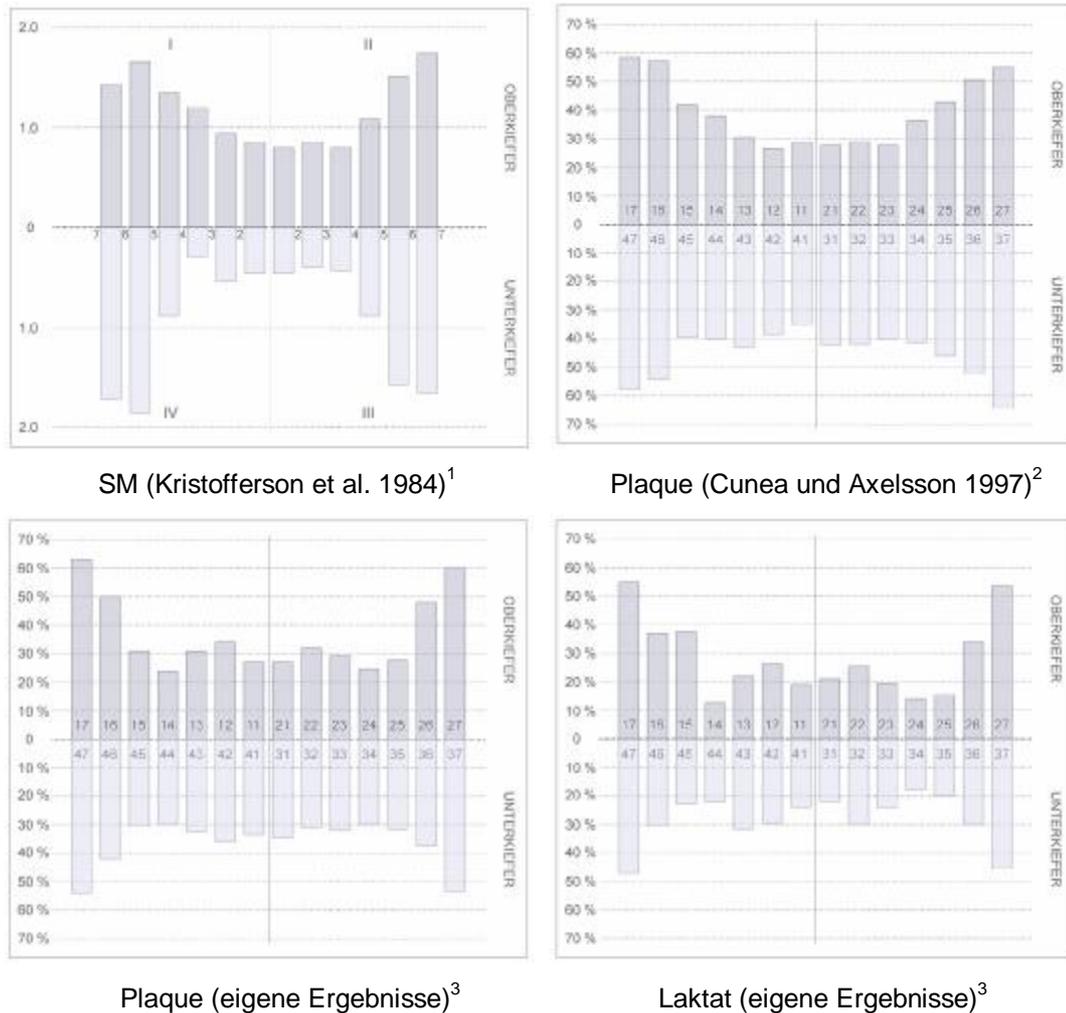


Abbildung 31: Vergleich der zahnspezifischen Verteilungsmuster von Mutans-Streptokokken, Plaque und Laktat in der Abformung von verschiedenen Autoren mit eigenen Ergebnissen

¹Vorkommen von Mutans-Streptokokken interdental – Angaben in koloniebildenden Einheiten (CFU), dabei entspricht 0 = 0 CFU, 1 = 1 – 20 CFU, 2 = 21- 100 CFU, 3 = >100 CFU. Im Diagramm sind Mittelwerte dargestellt (n = 93).

²Plaquebefunde mit dem PFRI (Axelsson 1990) – Angaben in Prozent (n = 123).

³Plaque- und Laktatbefunde mit dem PIR (Rustogi et al. 1992) – Angaben in Prozent (n = 30).

Obwohl mit dem flächenspezifischen Laktatnachweis *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* Laktat intraoral bestimmt wird, bleiben die regulierenden Speichелеigenschaften während der Abformungsdauer von drei Minuten unberücksichtigt.

Abelson und Mandel (1981) zeigten an unterschiedlich kariesaktiven Probanden, dass bei freiem Speichelzugang der pH-Wert der Plaque nach zuckerhaltiger Spülung weniger stark abfällt, als ohne Speichelzutritt. Unabhängig von der Kariesdisposition

der Probanden wurden ohne Speichelzutritt um 0,5 pH-Einheiten tiefere pH-Minima fünf Minuten nach Saccharosespülung gemessen als mit freiem Speichelzugang. Ein vergleichbares Zeitfenster wird auch ungefähr für die Abformung zum flächenspezifischen Laktatnachweis benötigt.

Dawes und MacPherson (1993) fanden extreme Unterschiede in der „sugar clearance“ von Speichelproben verschiedener Zahnflächen. Eine Minute nach Saccharoseexposition überstiegen die Konzentrationen von Saccharose im Speichel an den Flächen der Unterkiefermolaren die der Frontzähne des Unterkiefers um fast das 10fache. Hanaki et al. (1993) und Wennerholm und Emilson (1995) bestätigten die unterschiedliche Eliminationsgeschwindigkeit von Substraten durch den Speichel. Nach Oliveby et al. (1990) war die Laktatkonzentration ebenfalls signifikant abhängig von der „sugar clearance“ im Speichel. Eine Isolation der Plaque von der Speichelzufuhr mit den kariesprotektiven Aspekten wie Clearance und Pufferkapazität könnte somit ein falsch-kariogenes Mundhöhlenmilieu vortäuschen. Ein vergleichsweise kariogenes Mundhöhlenmilieu unter Ausschluss des Speichels liegt in natura bei frühkindlicher Karies an den oberen Schneidezähnen vor (Borutta et al. 2002). In diesen Fällen werden die oberen Schneidezähne durch das Nuckeln an der Flasche geradezu in Milchsäure gebadet, weil Mutans-Streptokokken den Zucker im Getränk unmittelbar verstoffwechseln und die Zunge den Speichelzutritt mit seiner puffernden Wirkung verhindert. Kinder mit frühkindlicher Karies nuckeln gewöhnlich 8,3 Stunden am Tag bzw. in der Nacht an der Flasche im Vergleich zu Kindern, die 2,2 Stunden aus der Flasche trinken (Derkson und Ponti 1982). Nach einer Meta-Analyse von Kariesrisikostudien erwiesen sich Mutans-Streptokokken im Speichel auch als die besten Prädiktoren zur Vorhersage eines Kariesrisikos bei Kleinkindern (Tab. 9) (Powell 1998).

Weiterhin stellt sich die Frage, ob die Plaquedicke durch den flächenspezifischen Laktatnachweis in der Alginatabformung genügend Berücksichtigung findet. Im Schrifttum werden Unterschiede in der Plaquezusammensetzung und Säurekonzentration von der Dicke der Plaque abhängig gemacht (Borgström et al. 2000b). Systembedingt wird das Laktat durch *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* an der Plaqueaußenseite nachgewiesen, das in der Abformung als blauer Farbumschlag sichtbar wird.

Tabelle 8: Altersabhängigkeit der strengsten klinischen Prädiktoren zur Vorhersage der Kariesinzidenz (Powell 1998)

Alter (in Jahren)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14 - 21	22 - 45	> 45
Dentition	Milchgebiss						Wechselgebiss								frühes permanentes Gebiss	reifes permanentes Gebiss	
Besonderheiten	Eruption der Milchmolaren						Eruption der Sechsjahrmolaren				Eruption der Zwölfjahrmolaren						vermehrtes Auftreten von Gingivarezessionen
Prädiktor	Mutans-Streptokokken	Mutans-Streptokokken	Kariesbefall im Milchgebiss	besonders der Schneidezähne;	Mutans-Streptokokken;	Laktobazillen	Kariesbefall, besonders der Milchmolaren und Okklusalflächen der Sechsjahrmolaren				Kariesbefall besonders der Sechsjahrmolaren (Okklusalfläche);				Glattflächenkaries;	Kariesbefall nicht untersucht (Kronen- und Wurzelkaries), Anzahl der restl. Zähne;	Kariesbefall
																	Schweregrad der marginalen Parodontitis

Saccharose benötigt zur Diffusion durch eine dünne Plaque (100 µm) etwa 30 Sekunden und durch dicke Plaqueschichten (300 µm) über 4 Minuten. Säuren wie Laktat oder Azetat können zwar schneller diffundieren, aber auch hier nimmt die Diffusionszeit mit steigender Plaquedicke exponentiell zu (Mc Nee et al. 1982).

Dawes und Dibdin (1986) berechneten mit einem mathematischen Modell Stephankurven und pH-Werte bei unterschiedlicher Plaquedicke und freiem Speichelzutritt. Bei geringen Plaquedicken (100 µm) wurde das pH-Minimum sehr schnell (2 min) an der Plaqueinnenseite erreicht. Bei extrem dicken Schichten (> 500 µm) wurde das pH-Minimum oftmals schon in der Plaquemitte erreicht; dies erklärt nach Meinung der Autoren möglicherweise die Kariesanfälligkeit von Fissuren. Über einen längeren Zeitraum scheint das kariogene Potential dickerer Plaqueschichten höher zu sein. So ermittelten beispielsweise Mellberg et al. (1990) in situ signifikant höhere Mineralverluste unter dicken Plaqueschichten. Eine ansteigende Plaquemasse reduziert nach Ansicht von Marsh (1994) auch den Umfang der Speicheldiffusion in die Plaque und somit das Remineralisationspotential.

Der flächenspezifische Laktatnachweis *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* soll neben der Früherkennung potentiell risikobehafteter Zahnflächen insbesondere auch infizierte Fissuren und Randspalten aufzeigen (Häberlein 2002). Bereits Berman und Slack (1973) beschrieben eine unterschiedliche Kariesanfälligkeit von einzelnen Zahnflächen. Die höchste Kariesanfälligkeit schreiben die Autoren den okklusalen Zahnflächen zu, denen in der Rangfolge die distalen und mesialen, bukkalen und schließlich die lingualen Zahnflächen folgen. Eine gegensätzliche Auffassung vertraten nachfolgend Reich und Einwag (1994) sowie Heinrich-Weltzien et al. (1998b), die nach den Okklusalflächen die oralen und bukkalen Glattflächen häufiger als kariesgefährdet ansahen, als die distalen und mesialen Zahnflächen, die vor allem bei Kindern mit hohem Kariesrisiko involviert waren. Im Milchgebiss sind nach Ginzani et al. (1999) am häufigsten die Okklusalflächen der Molaren betroffen; alle anderen Zahnfläche sind nahezu gleichstark kariös befallen.

Die besonders kariesanfälligen Fissuren kristallisierten sich in der vorliegenden Untersuchung als Problemflächen heraus, denn sie erwiesen sich mehrheitlich als laktatfrei. Bei den 30 Probanden der *Teilstudien 2 und 3* wurden 467 Fissuren beurteilt. Davon waren 72 % plaquebesiedelt, aber nur 33 % auch laktatpositiv. Möglicherweise erschwert die Morphologie schwer zugänglicher Fissuren dem Alginatabformmaterial einen optimalen Zugang oder gelegentlich auftretende Blasenbildung in der Abformung

und schwierige Ablesebedingungen verzerren das Ergebnis. Da besonders tiefe Fissuren einer Reinigung nur schwer zugänglich sind, sollten im Ergebnis der vorliegenden Studie invasive zahnärztliche Maßnahmen keinesfalls vom positiven Laktatnachweis in Fissuren oder an Füllungsrandern abhängig gemacht werden.

Unmittelbar vor der Durchführung des flächenspezifischen Laktatnachweises *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* wird eine individuelle Mundhygiene durchgeführt und die Plaque entfernt, so dass lediglich restierende Keime zur Säurebildung angeregt werden. Auf die Tatsache, dass hohe PIR_{Laktat} -Befunde in der vorliegenden Studie mit hohen Keimzahlen an Mutans-Streptokokken im Speichel einhergehen, wurde bereits hingewiesen. Ob es aber Beziehungen zwischen flächenspezifischen Laktatbefunden, die einer Summe von Ja-/Nein-Entscheidungen entsprechen, und tatsächlichen Laktatkonzentrationen in der Plaque gibt, kann hier gleichfalls nicht beantwortet werden. So fanden Margolis und Moreno (1992) keine Unterschiede in der Laktatkonzentration von Ruheplaque und saccharosexponierter Plaque von gesundem Schmelz und initial kariösen Läsionen. In der Plaque von gesundem Schmelz stieg 7 Minuten nach Saccharospülung die Laktatkonzentration auf 31,4 mmol/l (Ausgangswert: 1,7 mmol/l) an, während in der Plaque initial kariöser Flächen ein Anstieg auf 33,7 mmol/l (Ausgangswert: 2,3 mmol/l) verzeichnet wurde.

Van Houte et al. (1991) fanden für Plaqueproben von „white spots“ signifikant höhere Zahlen an Mutans-Streptokokken, einen geringeren pH-Wert der Ruheplaque sowie einen schnelleren und tieferen pH-Wert-Abfall nach Substratzugabe, als für Plaque, die von gesunden Zahnflächen entnommen wurde. Allerdings zeigten die Proportionen von Mutans-Streptokokken in der Plaque von „white spots“ bei individueller Betrachtung eine große Spannbreite (0,001 bis 10 %). Zudem waren auch Plaqueproben mit geringem Vorkommen an Mutans-Streptokokken in der Lage, schnelle und tiefe pH-Wert-Absenkungen auszulösen. Die Autoren schlussfolgerten, dass neben Mutans-Streptokokken und Laktobazillen auch andere Keime fähig sind, bei niedrigen pH-Werten Säure zu produzieren. Schüpbach et al. (1996) bestätigten die teilweise geringen Anteile (0,001 %) von Mutans-Streptokokken in der Plaque von initial kariösen Flächen. Auch Svensäter et al. (2003) konnten keine Unterschiede in der Mikroflora auf gesunden und initial kariösen Zahnflächen nachweisen. Das Potential der Plaque den pH-Wert stark zu senken, wird somit möglicherweise auch stärker von Aktinomyzeten und Keimen wie *Streptococcus oralis* oder *S. anginosus* beeinflusst, die

ebenfalls azidogene und azidurische Eigenschaften besitzen (Van Houte et al. 1991, Sansone et al. 1993, Svensäter et al. 2003, Bauer 2004).

Ob letztlich ein Laktatbefund überhaupt eine Aussage zum Kariesrisiko zulässt, wird auch im Schrifttum noch diskutiert. So wurden in den meisten Untersuchungen kaum Divergenzen in der Säurekonzentration der Studiengruppen festgestellt. In der Ruheplaque lag die Laktatkonzentration im Bereich von 0 bis 5 mmol/l. Nach Saccharoseexposition stieg dieser Wert gewöhnlich auf 35 bis 50 mmol/l. Bei Konzentrationsanstiegen auf das 7- bis 15fache der Ausgangswerte konnten international mehrheitlich nur minimale Unterschiede in der Säurekonzentration der Plaque zwischen kariesfreien und kariesaktiven Probanden gemessen werden; signifikante Unterschiede stellten eine Ausnahme dar (Vratsanos und Mandel 1982, Margolis und Moreno 1992, Margolis et al. 1993b, Gao et al. 2001, Vogel et al. 2002).

Wie schon angeführt, beruht die Grundintension der neuen Testsysteme darauf, dass unterschiedlich kariesaktive Patienten sich im Säurebildungsvermögen ihres Zahnbelages unterscheiden. Für das einzelne Individuum bedeutet eine höhere metabolische Aktivität der Plaque an einzelnen Zahnflächen eine Kariesgefährdung, die mit dem Laktatnachweis nach Häberlein (2002) frühzeitig und flächenspezifisch erkannt wird.

Bereits Stephan (1940, 1944) ermittelte für Probanden mit unterschiedlicher Kariesaktivität pH-Werte an oberen und unteren Frontzähnen. In beiden Kiefern waren mit steigender Kariesaktivität der Probanden geringere pH-Werte der Ruheplaque und die niedrigsten Werte nach Saccharosespülung assoziiert. Handelsmann et al. (1968) führten den unterschiedlichen Kariesbefall von Probanden auf die Proportionen von säurebildenden Bakterien in der Plaque zurück. Später zeigten Griffiths (1979) und Hayes et al. (1983) auf, dass die Plaque kariesaktiver Probanden, bei nahezu gleicher Gesamtkeimzahl wie bei kariesinaktiven Probanden, einen signifikant höheren Anteil azidogener Bakterien („azidogene Ratio“) aufwies. Vratsanos und Mandel (1982) induzierten mit zuckerhaltigem Kaugummi bei unterschiedlich kariesaktiven Probanden ebenso eine unterschiedliche Säureproduktion. Die Laktatkonzentration in der Plaque der Probanden der kariesaktiven Gruppe lag nach 10 Minuten Kaugummikauen signifikant höher (87,7 mmol/l) als bei den Probanden der kariesinaktiven Gruppe (27,7 mmol/l). Margolis und Moreno (1992) ermittelten die Laktatkonzentration von Plaqueproben nach Saccharosespülung. Bei kariesfreien Probanden stieg die Laktatkonzentration weniger stark an als bei Probanden mit Karieserfahrung.

Borgström et al. (2000b) fanden, gemessen am Karieszuwachs, bei Kariesaktiven mehr Säureanionen als bei Kariesinaktiven. Auch Gao et al. (2001) verzeichneten nach Spülung mit 5%iger Zuckerlösung in der Plaque kariesaktiver Probanden einen deutlicheren pH-Wert-Abfall und höhere Laktatkonzentrationen. In Tabelle 10 sind Laktatkonzentration, die in der Plaque gemessen wurden, dargestellt. Dabei fällt auf, dass die Unterschiede in den Laktatkonzentrationen der Plaque bei unterschiedlich kariesaktiven Probanden relativ gering ausfallen.

Tabelle 10: Laktatkonzentrationen in der dentalen Plaque vor bzw. nach Saccharoseexposition bei kariesfreien bzw. -resistenten Probanden (CF) und kariesaktiven Probanden (CA) - Angaben in mmol/l

Autor/Jahr (Methode - Zeit) ¹	Ruheplaque		Saccharoseexponierte Plaque	
	CF	CA	CF	CA
Vratsanos und Mandel (1982) ²	2,0	0	51,7	87,3
Margolis und Moreno (1992)	1,8	2,6	36,0	51,1
Margolis et al. (1993b) ³	1,8	2,3	43,0	45,5
Gao et al. (2001)	5,8	5,6	37,3	33,1

¹Vratsanos und Mandel (1982) - Kaugummi - 5 min, Margolis und Moreno (1992) Saccharospülung 10 % - 7 min, Margolis et al. (1993b) Saccharospülung 10 % - 7 min Gao et al. (2001) Saccharospülung 10 % - 3 min

²Die Originalarbeit enthält Angaben in nmol/mg (Feuchtgewicht), die Umrechnung in Molarität erfolgte unter der Annahme, dass die Plaque 30 % Plaqueflüssigkeit enthält (Margolis et al. 1985)

³Plaque von freiliegenden Wurzeloberflächen

In der vorliegenden Studie konnte zumindest der Grundgedanke des flächenspezifischen Laktatnachweises nachvollzogen werden. Der Laktatnachweis als solcher funktioniert; es bestand auch eine positive Beziehung zwischen laktatpositiven Zahnflächen und initial kariösen Flächen. Die generelle Praxisrelevanz des flächenbezogenen Laktatnachweises erwies sich aber herkömmlichen Diagnostikverfahren, wie der

Plaquerevelation, nicht überlegen und muss weiterführend hinterfragt werden. Immerhin wurden die Probanden der Risikogruppen nach der Höhe ihres Kariesbefalls ausgesucht, der aber nicht zweifelsfrei eine Kariesaktivität reflektieren muss.

Mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* sollte der Laktatkonzentration im Speichel nachgegangen werden. Speichel ist ein bedeutsamer biologischer Faktor in der Mundhöhle. Speichel enthält neben Glykoproteinen, Enzymen und Antikörpern auch eine Reihe von Ionen wie Kalzium, Natrium, Magnesium, Phosphat, Chlorid, Bikarbonat und Fluorid (Gülzow 1995). Speichel befeuchtet die Schleimhäute und Zähne, unterstützt die Nahrungsaufnahme und Geschmackssensation und hat zahlreiche weitere kariesprotektive Aufgaben.

Zu letzteren zählen die Förderung der Clearance durch den Spüleffekt auf Mikroorganismen und Nahrungsbestandteile, die Hemmung der Produktion schädlicher Stoffwechselprodukte, die remineralisierende Wirkung durch Kalzium, Phosphat sowie Fluoride und vor allem die Puffersysteme mit unmittelbaren Auswirkungen auf den pH-Wert (Stöber 1998). Täglich werden etwa 0,7 bis 0,8 Liter Speichel sezerniert (Stöber 1998); der pH-Wert liegt zwischen pH 6,4 und pH 7,0 (Gülzow 1995, Vogel et al. 2002). Allerdings gibt es nur verhältnismäßig wenige Informationen über das Säurevorkommen im Speichel insbesondere nach Aufnahme von Kohlenhydraten. Vogel et al. (2002) ermittelten für den Ruhespeichel eine Laktatkonzentration von 0,3 mmol/l, die Konzentrationen von Azetat und Propionat waren wesentlich geringer als in der Ruheplaque. Die Autoren fanden einen signifikanten Anstieg der Laktatkonzentration im Speichel nach Saccharosespülung (10 %) auf 6,0 mmol/l. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen Coogan und Motlekar (1996) mit Laktatkonzentrationen von 5,0 mmol/l bis 7,7 mmol/l im Speichel nach Saccharosespülung.

Nach 3M ESPE reflektiert der Laktatbefund mittels *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* das Vorkommen von kariogenen Säurebildnern im Speichel.

Bei den Probanden der *Teilstudie 1* handelte es sich um drei Gruppen von Kindern, die präventiv mit Fluor ProtectorTM, CervitecTM oder einer Kombination beider Lacke über 5 Jahre betreut wurden. Der Karieszuwachs der Kinder war insgesamt sehr gering (Abb. 32, Kap. 5 Tab. 5) und die drei Betreuungsgruppen unterschieden sich am Ende der Präventionsstudie nicht in ihrer Kariesprävalenz.

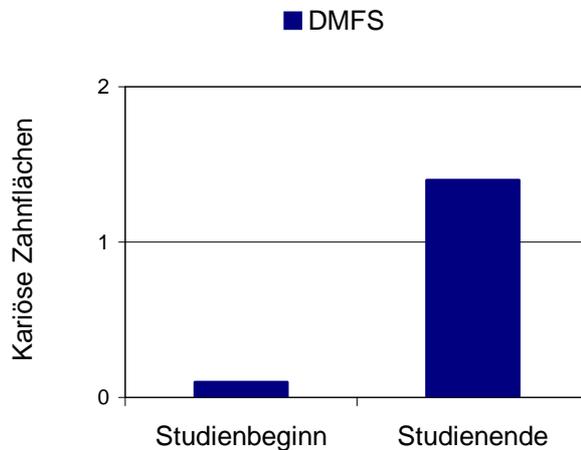


Abbildung 32: Kariesprävalenz der Studienteilnehmer ($n = 73$) der Teilstudie 1 zu Studienbeginn und nach 5 Jahren Prävention als Basisbefund der vorliegenden Studie 2003

Für die vorliegende Studie erfolgte daher die Einteilung der Kinder retrospektiv nach 5jähriger präventiver Betreuung nach dem Karieszuwachs (Δ DMFS) in eine Risiko- und eine Nicht-Risikogruppe. Die Unterschiede zwischen Risikogruppe (DMFS = 2,8, IS = 6,6) und Nicht-Risikogruppe (DMFS = 0,1, IS = 4,3) waren nur für den DMFS bzw. der der Einteilung zugrundeliegenden Kariesinzidenz (Δ DMFS) statistisch signifikant.

Initialkaries, Mundhygieneindizes (API, PBI) und Speichelkeimzahlen (SM, LB) wurden bei diesen Kindern erneut erhoben und zusätzlich wurde der Laktatnachweis *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* durchgeführt. In den genannten Parametern unterschieden sich die Studienteilnehmer der Risiko- und Nicht-Risikogruppe nicht signifikant. Hauptursache dafür war sicherlich die intensive zahnärztliche Betreuung der Kinder, da neben engmaschigen Untersuchungen bis zu 18 Touchierungen mit den oben genannten kariesprotektiven Präparaten im Beobachtungszeitraum vorgenommen wurden. Die danach vorgenommene Zuordnung von Kindern in eine „Risikogruppe“ entsprach bei der insgesamt geringen Kariesinzidenz (Abb. 32) keinem wirklichen biologischen Kariesrisiko der Kinder, so dass sich die gewählten Parameter in Übereinstimmung zu Klock et al. (1989) nicht von denen der Nicht-Risikokinder unterscheiden konnten.

Für den Laktatnachweis im Speichel *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* wurde in den beiden *Teilstudien 2* und *3* ebenfalls keine Beziehung zur klinischen Risikoeinschätzung gefunden. Nahezu allen Teilnehmern wurde durch den Laktatbefund im Speichel nur eine geringe bis mittlere Kariesgefährdung bescheinigt.

Beim Vergleich der Keimzahlen im Speichel der Probanden der *Teilstudien 2* und *3* zeigte sich eine tendenziell bessere Beziehung von Laktatbefunden und

Laktobazillenzahlen. Baake (2003) konnte bei Kindern der Erfurter Kariesrisikostudie auch aufzeigen, dass hohe Laktobazillenzahlen im Speichel mit einem signifikant niedrigeren pH-Wert im Speichel einhergingen. In der vorliegenden Studie wiesen lediglich die Probanden der *Teilstudie 3* mit hohem Initialkariesbefall signifikant höhere Keimzahlen an Mutans-Streptokokken im Vergleich zu den übrigen Probanden der *Teilstudie 2* auf; in der Laktobazillenzahl unterschieden sich die Probanden allerdings nicht. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass alle Probanden relativ gut saniert waren und die D-Komponente auch bei den Teilnehmern der *Teilstudie 3* ebenfalls niedrig lag (*Teilstudie 2*: \bar{x} : Risikogruppe: D_{3,4}S: 1,1; \bar{x} : Nicht-Risikogruppe: D_{3,4}S: 0,4; *Teilstudie 3*: \bar{x} : Initialkariesgruppe: D_{3,4}S: 0,8; Anhang Tab. 3).

Die Übereinstimmung von Laktat und Laktobazillen im Speichel lag bei 75 % (*Teilstudie 2*) und bei 45 % (*Teilstudie 1*) und die Übereinstimmung von Laktat im Speichel und Mutans-Streptokokken bei 31 % (*Teilstudie 2*) bzw. 29 % (*Teilstudie 1*). Somit könnte das Laktat im Speichel hauptsächlich als Stoffwechselprodukt der Laktobazillen, den Standortkeimen des Speichels, angesehen werden, obwohl natürlich auch Mutans-Streptokokken aus dem Speichel zu Säureproduktion beitragen. Umgekehrt konnte, wie schon angeführt, eine positive Beziehung zwischen Mutans-Streptokokken im Speichel und dem auf den Zahnflächen bestimmten Laktat nachgewiesen werden.

In der Literatur wurden teilweise kontroverse Beziehungen zwischen Laktat im Speichel und der Kariesaktivität beschrieben. Minah et al. (1986) fanden zum Beispiel bei kariesfreien Probanden signifikant mehr Laktat im Speichel als bei Kariesaktiven, obwohl diese höhere Mutans-Streptokokken-, Laktobazillen- und Aktinomyzeten-zahlen aufwiesen. Auch Coogan und Motlekar (1996) bestimmten in stimuliertem Speichel von kariesfreien Jugendlichen nach Saccharospülung mehr Laktat (7,7 mmol/l) als bei Kariesaktiven (5,0 mmol/l).

Im Kontext der eigenen Ergebnisse mit *L-PopTM*, also geringen Laktatwerten im Speichel für nahezu alle Studienteilnehmer, erscheint der Nachweis von Laktat im Speichel als Instrument zur Einschätzung einer Kariesgefährdung problematisch. Es wurden unabhängig von der Gruppeneinteilung der Probanden mehrheitlich die vom Hersteller vorgegebenen niedrigen Laktatkonzentrationen für eine niedriges oder mittleres Kariesrisiko (Abb. 33) bestimmt. Wenn einerseits die Laktatkonzentrationen in ihren Grenzwerten biologisch gewählt wurden, könnte andererseits auch die

vorgenommene Risikoeinschätzung der Probanden falsch gewesen sein. Weiterhin könnte die exponentiell verlaufende Kurve der Nachweisgrenzen für das Laktat eine Ursache für die Ergebnisse sein (Abb. 33). Möglicherweise kann der Laktatnachweis im Speichel für eine Risikoeinstufung aber generell ungeeignet sein. Dafür sprechen auch bereits veröffentlichte Ergebnisse zum Laktatnachweis im Speichel mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* von Arbeitsgruppen aus Berlin und Hamburg, die in Übereinstimmung zu den eigenen Ergebnissen stehen. Bizhang et al. (2004) fanden keine Korrelationen von Laktat im Speichel mit oralen Hygieneindizes bzw. mit kariösen Läsionen und Erdogan et al. (2004) konnten keine Beziehungen von Laktat und der Karieserfahrung nachweisen.

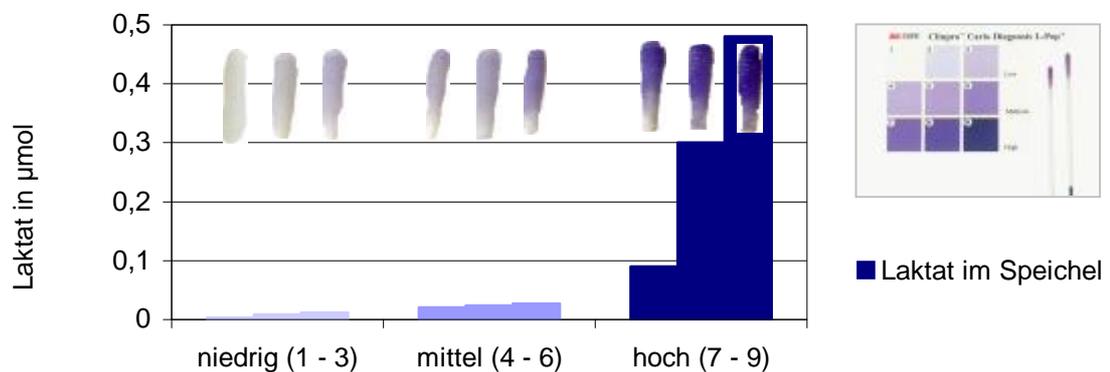


Abbildung 33: Säurekonzentration des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM in µmol Laktat im Milchsäure-Indikatorstäbchen

Als mögliche nicht-bakterielle Prädiktoren der Kariesaktivität werden die Speichelfließrate und die Pufferkapazität diskutiert (Stößer 1998). Nach Tenovuo (1997) ist die Speichelfließrate unzweifelhaft der wichtigste Parameter, da alle anderen Eigenschaften unmittelbar davon abhängen. Allerdings konnten bislang keine Korrelationen zwischen den Speichelparametern und dem Kariesbefall aufgezeigt werden (Alaluusua et al. 1990, Vehkalahti et al. 1996, Tenovuo 1997, Stößer et al. 1998). Einzig eine extrem reduzierte Speichelfließrate bei Xerostomie oder nach Radatio zeigt eine deutliche Korrelation zum Kariesbefall (Dreizen et al. 1977, Dawes 1998) und unterstreicht damit die Bedeutung des Speichels für die Zahngesundheit.

Neben den nicht-bakteriellen (Speichelfließrate, Pufferkapazität, pH-Wert, Bestimmung antibakterieller Bestandteile) und bakteriellen (SM, LB) Speichelparametern werden heute für die Einschätzung eines individuellen Kariesrisiko die Kariesprävalenz und Kariesinzidenz herangezogen. Das Kariesrisiko wird aus klinischer Sicht als

Wahrscheinlichkeit definiert, nach der ein Individuum eine festgelegte Zahl kariöser Läsionen mit einem bestimmten Progressionsstadium in einer definierten Zeitspanne und unter konstanten Bedingungen mindestens entwickelt (Hausen et al. 1994).

Für den Zahnarzt sind die Initialkaries und die bisherige Karieserfahrung immer noch die besten Prädiktoren zur Früherkennung einer Kariesgefährdung (Klock und Krasse 1979, ter Pelkwijk et al. 1990, Steiner et al. 1992, Powell 1998, Stößer et al. 2000, Vanobbergen 2001). Insbesondere eine hohe Kariesprävalenz im Milchgebiss impliziert ein hohes Kariesrisiko für die zweite Dentition (Frenzel 1933, Heinrich-Weltzien et al. 1998a).

Der medizinische Grundgedanke, Krankheit zu verhüten und Gesundheit zu erhalten, kann allerdings mit dem Prädiktor „Höhe des Kariesbefall der Vergangenheit“ nicht mehr zum Tragen kommen. Deshalb ist es nach Tinanoff (1995) beim heutigen Wissensstand äußerst unbefriedigend, mit einer bereits manifestierten Karies eine zukünftige Kariesgefährdung vorhersagen zu wollen.

Für die vorliegende Studie wurden zunächst die Initialkaries, die Karieserfahrung und Kariesinzidenz herangezogen, um „Extremgruppen“ von Probanden mit niedrigem und hohem Kariesrisiko für die Effizienzbewertung der neuen 3M-ESPE-Laktatnachweise zu bilden. Es stellte sich dabei aber heraus, dass lediglich mit dem Parameter Initialkaries eine Gruppe von Probanden (*Teilstudie 3*) mit einem Kariesrisiko erfasst wurde. Die Initialkaries der Probanden stand in Beziehung zu hohen Mutans-Streptokokkenzahlen im Speichel, einem hohen PBI und hohen PIR_{Laktat} -Werten. Der unterschiedlich hohe DMFS der Probanden der übrigen Untersuchungsgruppen stand zu den erhobenen klinischen und mikrobiologischen Parameter in keiner signifikanten Beziehung. Dies galt auch für die 73 Probanden der *Teilstudie 1*, die longitudinal präventiv betreut worden waren. Insofern erwies die Karieserfahrung der Vergangenheit in der hier vorliegenden Untersuchung, insbesondere bei bestehenden Präventionsprogrammen unter Einbeziehung von Fluoriden und antibakteriellen Maßnahmen, nicht als geeigneter Prädiktor zur Einschätzung einer bestehenden Kariesgefährdung. Der Kliniker sollte im Ergebnis der vorliegenden Untersuchung der Initialkaries und dem oralen Hygienestatus eines Patienten den Vorzug zur Kariesrisikoeinschätzung einräumen. Eine zusätzliche Plaquerelation ist beiden Laktatnachweisen überlegen.

8 Schlussfolgerungen

Mit der vorliegenden Untersuchung konnte zwar gezeigt werden, dass *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* und *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* prinzipiell entsprechend dem Laktatvorkommen in der Mundhöhle reagieren, sich aber als Instrument in der Hand des Zahnarztes nicht zur Einschätzung eines Kariesrisikos beim Patienten eignen.

Der flächenspezifische Laktatnachweis in der Abformung stand in positiver Beziehung zu Mutans-Streptokokken, die ihren Standort auf der Zahnfläche haben. Insofern wird mit *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM* auch häufiger Laktat auf initial kariösen Flächen nachgewiesen.

Umgekehrt steht der Laktatnachweis mit *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* im Speichel in besserer Übereinstimmung zu Laktobazillenzahlen. Dies erscheint logisch, da Laktobazillen als Schleimhautparasiten zur Standortflora des Speichel gehören.

Der klinischen Diagnostik, beispielsweise der Erfassung initial kariöser Läsionen oder der herkömmlichen Plaquerevelation, erwiesen sich beide Laktatnachweise aber als unterlegen. Mit begleitenden mikrobiologischen Erhebungen lässt sich die Aktivität von initial kariösen Läsionen oder die Kariogenität revelierter Plaque immer noch sicherer und kostengünstiger bestimmen als mit den beiden neuen Laktatnachweisen *3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM* und *3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM*.

9 Literaturverzeichnis

1. Abelson DC and Mandel ID (1981) The effect of saliva on plaque pH in vivo. *J Dent Res* 60:1634-1638.
2. Alaluusua S (1993) Salivary counts of *S. mutans* and *Lactobacilli* and past caries experience in caries prediction. *Caries Res* 27:68-71.
3. Alaluusua S, Kleemola-Kujala E, Grönroos L and Evälathi M (1990) Salivary caries-related tests as predictors of future caries increment in teenagers. A three-year longitudinal study. *Oral Microbiol Immunol* 5:77-81.
4. Axelsson P (1990) Methode zur Bestimmung des Kariesrisikos. *Phillip J* 7:181-187.
5. Axelsson P: Eine 4-Punkte-Einteilung zur Identifizierung von Kariesrisikopatienten auf der Basis von *S. mutans* Speichelwerten und dem Plaque Formation Rate Index (PFRI). In: Löst C, Bratthall D und Schlagenhauf U (Hrsg.): 1. Konsenssymposium Tübingen 1991: Nutzorientierte Prävention mittels Kariesrisikodiagnostik. Quintessenz Verlag, Berlin (1992) S. 31-38.
6. Axelsson P, Paulander J, Svärðström G, Tollskog G und Nordenstern S (1994) Umfassende Kariesprävention – Ergebnisse nach 12 Jahren. *Phillip J* 11:533-542.
7. Babaahmady KG, Challacombe SJ, Marsh PD and Newman HN (1998) Ecological study of streptococcus *mutans*, streptococcus *sobrinus* and lactobacillus spp. at sub-sites from approximal dental plaque from children. *Caries Res* 32:51-58.
8. Baake K: Zur Säureproduktion und Säuretoleranz oraler Laktobazillen. Med Diss., Jena (2003).
9. Backer Dirks O (1966) Post-eruptive changes in dental enamel. *J Dent Res* 45:503-511.
10. Bauer H: Säureproduktion und Säuretoleranz oraler Aktinomyzeten. Med Diss., Jena (2004).
11. Bergholz T: Säureproduktion und Säuretoleranz bei humanen Stämmen von *Streptococcus mutans*. Med Diss., Jena (2002).
12. Berman DS and Slack GL (1973) Susceptibility of tooth surfaces to carious attack. A longitudinal study. *Br Dent J* 134:135-139.
13. Billings RJ and Moss ME: Sitespezifischer Vergleich der Besiedlung mit *Mutans-Streptokokken* bei kariesfreien und kariesgefährdeten Kindern. In: Schneider H (Hrsg.): *Plaque*. Apollonia Verlag, Linnich (1998) S. 83-90.
14. Bizhang M, Ley M and Hopfenmüller W (2004) Lack of correlation between Clinpro™ Cario L-Pop™ and clinical parameters. *Caries Res* 38:357-412.

15. Black GV (1886) Gelatineforming microorganisms. *Independent Pract* 546-562.
16. Borgström MK, Edwardsson S, Sullivan Å and Svensäter G (2000a) Dental plaque mass and acid production activity of the microbiota on teeth. *Eur J Oral Sci* 108:412-417.
17. Borgström MK, Edwardsson S, Svensäter G and Twetman S (2000b) Acid formation in sucrose-exposed dental plaque in relation to caries incidence in schoolchildren. *Clin Oral Investig* 4:9-12.
18. Borutta A (1997) Plaque removal efficacy of a newly developed powered toothbrush in the primary dentition of pre-school children. *J Clin Dent* 8:151-155.
19. Borutta A: Der orale Gesundheitszustand im Kindesalter in Relation zu personalen Faktoren und Verhaltenseinflüssen. In: Stöber L (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Quintessenz Verlag, Berlin (1998) S. 78-84.
20. Borutta A, Kneist S, Kischka P, Eherler D, Chemnitius P und Stöber L (2002) Die Mundgesundheit von Kleinkindern in Beziehung zu relevanten Einflussfaktoren. *Dtsch Zahnärztl Z* 57:682-687.
21. Bowden GH, Hardie JM and Slack GL (1975) Microbial variations in approximal dental plaque. *Caries Res* 9:253-277.
22. Bradshaw DJ, Marsh PD, Hodgson RJ and Visser JM (2002) Effects of glucose and fluoride on competition and metabolism within in vitro dental bacterial communities and biofilms. *Caries Res* 36:81-86.
23. Brändle CR, Menghini GD und Marthaler TM (1991) Kariesrisikobestimmung bei Schulkindern aufgrund mikrobiologisch-chemischer Mundflüssigkeitsanalysen und des klinischen Zahnstatus. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101:993-996.
24. Bratthall D: Kariesrisiko-Management auf der Basis von Speichel- und Plaquediagnose. In: Schneider H (Hrsg.): *Plaque*. Apollonia Verl, Linnich (1998) S. 43-51.
25. Bratthall D, Hoszek A and Zhao X (1996) Evaluation of a simplified method for site-specific determination of mutans streptococci levels. *Swed Dent J* 20:215-220.
26. Camling E and Emilson CG (1989) Results with the caries activity test "Cariostat" compared to prevalence of mutans streptococci and lactobacilli. *Swed Dent J* 13:125-130.
27. Carlsson J and Griffith CJ (1974) Fermentation products and bacterial yields in glucose-limited and nitrogen-limited cultures of streptococci. *Arch Oral Biol* 19:1105-1110.

28. Coogan MM and Motlekar HB (1996) Salivary and plaque acids in caries active and caries free subjects. *J Dent Assoc S afr* 51:823-827.
29. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR and Lappin-Scott H (1995) Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol* 49:711-745.
30. Cunea E und Axelsson P (1997) Plaquebildungsrateindex bei 3- bis 19jährigen. *Phillip J* 7-8:237-240.
31. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V (DAJ): Erfassung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung nach den Kriterien der DAJ. Anlage zu den DAJ Grundsätzen vom 24.06.1998, Stand 2000.
32. Dawes C (1983) A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. *Caries Res* 17:321-334.
33. Dawes IW and Sutherland W: *Physiologie der Mikroorganismen*. Verlag Chemie, Weinheim (1978).
34. Dawes C and Dibdin GH (1986) A theoretical analysis of the effects of plaque thickness and initial salivary sucrose concentration on diffusion of sucrose into dental plaque and its conversion to acid during salivary clearance. *J Dent Res* 65:89-94.
35. Dawes C: Non-bacterial salivary predictors of caries risk. In: Stösser L (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Quintessenz Verlag, Berlin (1998) S.152-156.
36. Dawes C and MacPherson LMD (1993) The distribution of saliva and sucrose around the mouth during the use of chewing gum and the implications for the site-specificity of caries and calculus deposition. *J Dent Res* 72:852-857.
37. Deasy MJ, Singh, SM, Kemp, JH, Curtis JP, Rustogi KN and Fung K (1993) A clinical comparison of plaque removal performance of three manual toothbrushes. *J Clin Dent* 4:D17-21.
38. Derkson GD and Ponti P (1982) Nursing bottle syndrom: prevalence and aetiology in a non-fluoridated city. *J Canad Dent Assoc* 6:389-393.
39. Distler W und Kröncke A (1979) Der Stoffwechsel isolierter Streptokokken und Plaque im Vergleich. *Dtsch Zahnärztl Z* 34:162-164.
40. Distler W und Kröncke A (1983) The acid pattern in human dental plaque. *J Dent Res* 62:87-91.
41. Dong YM, Pearce EIF, Yue L, Larsen MJ, Gao XJ and Wang JD (1999) Plaque pH and associated parameters in relation to caries. *Caries Res* 33:428-436.

42. Dreizen S, Brown LR, Daly TE and Drane JB (1977) Prevention of Xerostomia-related dental caries in irradiated cancer patients. *J Dent Res* 56:99-104.
43. Duchin S and van Houte J (1978) Relationship of *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* to incipient smooth surface dental caries in man. *Arch Oral Biol* 23:779-786.
44. Edgar WM and Higham SM (1990) Plaque fluid as a bacterial milieu. *J Dent Res* 69:1332-1336.
45. Emilson CG and Krasse B (1985) Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand J Dent Res* 93:96-104.
46. Erdogan E, Effenberger S and Schiffner U (2004) Lactate formation capability in correlation to plaque and caries in preschool children. *Caries Res* 38:357-412.
47. Ericson D and Bratthall D (1989) Simplified method to estimate salivary buffer capacity. *Scand J Dent Res* 97:405-407.
48. FDI : Ethische Grundsätze der F.D.I. in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung. Beschluß des Rates der FDI Nr. 10 auf dem 78. Jahresweltkongreß der Zahnärzte. Singapur 1990.
49. Fitzgerald RJ and Keyes PH (1960) Demonstration of the cariogenic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Ass* 61:9-19.
50. Fitzgerald RJ, Jordan HV and Archard HE (1966) Dental caries in gnotobiotic rats infected with variety lactobacillus. *Arch Oral Biol* 11:473-476.
51. Frenzel A (1933) Das Schicksal der 6-Jahr-Molaren in der Schulzahnpflege. *Dtsch Monatsschr Zahnheilkd* 51:433-446.
52. Gao XJ, Fan Y, Kent Jr RL, Van Houte J and Margolis HC (2001) Association of caries activity with the composition of dental plaque fluid. *J Dent Res* 80:1834-1839.
53. Geddes DAM (1975) Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. *Caries Res* 9:98-109.
54. Giertsen E, Emberland H and Scheie AA (1999) Effects of mouth rinses with xylitol and fluoride on dental plaque and saliva. *Caries Res* 33:23-31.
55. Gilbert P, Das J and Foley I (1997) Biofilm susceptibility to antimicrobials. *Adv Dent Res* 11:160-167.
56. Ginzani S, Vinckier F and Declerck D (1999) Caries pattern and oral health habits in 2- to 6-year-old children exhibiting differing levels of caries. *Clin Oral Invest* 3:35-40.

57. Glass RL (1982) The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *Int Dent Res* 61:1301-1383.
58. Gold OG, Jordan HV and van Houte J (1973) A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 18:1356-1364.
59. Griffiths SJ (1979) The acidogenic potential of plaque from caries-free and caries-prone subjects and the effect of nonanoate-sugar mouthwashes. *Br Dent J* 147:329-331.
60. Grönroos L and Alaluusua S (2000) Site-specific oral colonisation of mutans streptococci detected by arbitrarily primed PCR fingerprinting. *Caries Res* 34:474-480.
61. Gülzow HJ: *Präventive Zahnheilkunde: Grundlagen und Möglichkeiten der Karies- und Gingivitisprophylaxe*. Hanser Verlag, München (1995).
62. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundquist C, Grahnén H, Bonow E and Krasse B (1954) The Vipeholm dental caries study. *Acta Odontol Scand* 11:232-364.
63. Häberlein I (2002) Ein neues Konzept zur Bestimmung der Kariesaktivität. *Preventive Dentistry 2002*; Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde des Klinikums der FSU Jena; Jena, 22. – 23. 02. 2002.
64. Hamada S and Slade HD (1980) Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Mikrobiol Rev* 44:331-384.
65. Hanaki M, Nakagaki H, Nakamura H, Kondo K, Weatherell JA and Robinson C (1993) Glucose clearance from different surfaces of human central incisors and first molars. *Arch Oral Biol* 38:479-482.
66. Handelsmann SL, Mills JR and Meggo L (1968) A medium for differentiating acidogenic bacteria. *Arch Oral Biol* 13:1187-1196.
67. Hannigan A, O'Mullane DM, Barry D, Schäfer F and Roberts AJ (2000) A caries susceptibility classification of tooth surfaces by survival time. *Caries Res* 34:103-108.
68. Harper DS and Loesche WJ (1983) Effect of pH upon sucrose and glucose catabolism by the various genogroups of *streptococcus mutans*. *J Dent Res* 62:526-531.
69. Hausen H, Seppä L and Fejerskov O: Can Caries Be Predicted? In: Thylstrup A and Fejerskov O (eds): *Textbook of Clinical Cariology*. Munksgaard, Copenhagen (1994) pp 393-411.
70. Hayes ML, Carter EC and Griffiths SJ (1983) The acidogenic microbial composition of dental plaque from caries-free and caries-prone people. *Arch Oral Biol* 28:381-386.

71. Heinrich R und Kneist S (1988) Mikrobiologisch-histologisch kontrollierte Therapiestudie zur Effektivitätsbewertung der einzeitigen und schrittweisen Caries-profunda-Therapie. *Stomatol DDR* 38:693-698.
72. Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Fischer Th und Stößer L (1998a) Ist eine effektive Kariesprävention ohne Fissurenversiegelung möglich? *Quintessenz* 49:1099-1108.
73. Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Tietze W, Fischer Th und Stößer L: Mundhygiene als Variable der oralen Keimbesiedlung. In: Schneider H (Hrsg.): *Plaque*. Apollonia Verlag, Linnich (1998b) S. 25-41.
74. Helfenstein U, Steiner M and Marthaler TM (1991) Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. *Caries Res* 25:372-376.
75. Imfeld T (1993) Efficacy of sweeteners and sugar substitutes in caries prevention. *Caries Res* 27:50-55.
76. Jensen B and Bratthall D (1989) A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. *J Dent Res* 68:468-471.
77. Keyes PH (1960) The infection and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol* 1:304-320.
78. Klock B and Krasse B (1979) A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand J Dent Res* 87:129-139.
79. Klock B, Emilson KG, Lind SO, Gustavsdotter M and Olhede-Westerlund AM (1989) Prediction of caries activity in children with today's low caries incidence. *Oral Epidemiol* 17:285-288.
80. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Tietze W, Fischer Th und Stößer L: Zur Kariesvorsorgeuntersuchung mit mikrobiologischen Speicheltests – Sensitivität, Spezifität und Indikation. In: Stößer L (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Quintessenz Verlag, Berlin (1998) S. 230-238.
81. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Fischer Th, Klein C, Rupf S und Eschrich K (1999a) Handelsübliche Speicheltests zum Mutans-Nachweis – Übersicht und Effizienzbewertung. *Quintessenz* 50:33-43.
82. Kneist S, Laurisch L und Heinrich-Weltzien R (1999b) Der neue CRT – Mikrobiologischer Hintergrund zum Nachweis von *S. mutans*. *Oralprophylaxe* 21:180-185.
83. Köhler B and Bratthall D (1978) Intrafamilial level of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand J Dent Res* 86:35-42.
84. Köhler B and Bratthall D (1979) Practical method to facilitate estimation of *Streptococcus mutans* levels in saliva. *Clin Microbiol* 9:584-588.

85. Köhler B, Birkhed D and Olsson S (1995) Acid production by human strains of streptococcus mutans and streptococcus sobrinus. *Caries Res* 29:402-406.
86. König KG: Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann Verlag, München (1971).
87. König KG: Karies und Parodontopathien – Ätiologie und Prophylaxe. Thieme Verlag, Stuttgart (1987).
88. Kristofferson K, Axelsson P and Bratthall D (1984) Effect of a professional tooth cleaning program on interdentially localized Streptococcus mutans. *Caries Res* 18:385-390.
89. Künzel W: Caries decline in Deutschland. Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit. Hüthig Verlag, Heidelberg (1997).
90. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A und Promesberger A (1977) Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 32:44-47.
91. Larmas M (1975) A new dip-slide technic for counting of salivary lactobacilli. *Proc Finn Dent Soc* 71:31-35.
92. Larsen MJ and Fejerskov O (1989) Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. *Scand J Dent Res* 97:285-296.
93. Lindquist B and Emilson CG (1990) Distribution and prevalence of mutans streptococci in the human dentition. *J Dent Res* 69:1160-1166.
94. Loesche WJ (1976) Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev* 9:65-107.
95. Loesche WJ (1986) Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev.* 50:353-380.
96. Margolis HC, Moreno EC and Murphy BJ (1985) Importance of high pKA acids in cariogenic potential of plaque. *J Dent Res* 64:786-792.
97. Margolis HC (1990) An assessment of recent advances in the study of the chemistry and biochemistry of dental plaque fluid. *J Dent Res* 69:1337-1342.
98. Margolis HC and Moreno EC (1992) Composition of pooled plaque fluid from caries-free and caries-positive individuals following sucrose exposure. *J Dent Res* 71:1776-1784.
99. Margolis HC, Zhang YP, van Houte J and Moreno EC (1993a) Effect of sucrose concentration on the cariogenic potential pooled plaque fluid from caries-free and caries-positive individuals. *Caries Res* 27:467-473.
100. Margolis HC, Zhang YP, Gewirtz A, van Houte J and Moreno EC (1993b) Cariogenic potential of pooled plaque fluid from exposed root surfaces in humans. *Arch Oral Biol* 38:131-138.

101. Marsh PD (1994) Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 8:263-271.
102. Marsh PD and Keevil CW: Environmental glycolysis in dental plaque. In: Leach SA (editor): *Factors relating to demineralisation and remineralisation of the teeth*. Oxford: IRL Press (1986) S. 51-59.
103. Marsh PD, Keevil CW and Ellwood DC (1984) Relationship of bioenergetic processes to the pathogenetic properties of oral bacteria. *J Dent Res* 63:401-406.
104. Marthaler TM (1975) Selektive Intensivprophylaxe zur weitgehenden Verhütung von Zahnkaries, Gingivitis und Parodontitis beim Schulkind. *Schweiz Monatschr Zahnheilkd* 85:1227-1243.
105. Marthaler TM, Steiner M und Helfenstein U (1997) Praktischer Gebrauch der Dentoprog-Methode zum Auffinden der Kinder mit hohem Kariesrisiko. *Oralprophylaxe* 19:40-47.
106. Matsumura S, Shimamoto T and Morisaki I (1980) Dental caries experience and dental caries activity by new caries susceptibility test (CARIOSTAT) of the children in the Okinawa prefecture. *Jpn J Ped Dent* 18:612-617.
107. Mattila ML, Rautava P, Paunio P, Ojanlatva A, Hyssälä L, Helenius H and Sillanpää (2001) Caries experience and caries increments at 10 years of age. *Caries Res* 35:435-441.
108. McNee SG, Geddes DAM and Weetman DA (1982) Diffusion of sugars and acids in human dental plaque in vitro. *Arch Oral Biol* 27:975-979.
109. Mellberg JR, Petrou ID and Grote NE (1990) The effect of plaque thickness on progression of artificial caries lesion formation in situ. *J Dent Res* 69:865-867.
110. Miller WD: *Die Mikroorganismen der Mundhöhle: Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden*. Thieme Verlag, Leipzig (1889).
111. Minah GE, McEnery MC and Flores JA (1986) Metabolic differences between saliva from caries-active and caries- and restoration-free children. *Arch Oral Biol* 31:633-638.
112. Mundorff SA, Eisenberg AD, Leverett DH, Espeland MA and Proskin HM (1990) Correlations between numbers of microflora in plaque and saliva. *Caries Res* 24:312-317.
113. Newbrun E (1979) Dental Plaque ecology related to caries and periodontal diseases. *Aust Dent J* 24:231-234.
114. Newbrun E and Leverett D: Risk assessment dental caries working group summary statement. In: Bader JD (editor): *Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology* (1990).

115. Nyvad B: Tidlig Bakterieakkumulation på Emalje og Rodoverflader in vivo. Med Diss, Århus (1983).
116. Oliveby A, Weetman DA, Geddes DAM and Lagerlöf F (1990) The effect of salivary clearance of sucrose and fluoride on human dental plaque acidogenicity. Arch Oral Biol 35:907-911.
117. Orland FJ, Blayney JR, Harison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Ervin RF, Gordon HA and Wagner M (1955) Experimental caries in germ free rats inoculated with enterococci. J Am Dent Assoc 50:259-273.
118. Orland FJ, Blayney JR, Harison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA and Luckey TD (1954) Use of the germfree animal technic in the study of the experimental dental caries. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. J Dent Res 33:147-174.
119. Powell LV (1998) Caries prediction: a review of literature. Community Dent Oral Epidemiol 26:361-371.
120. Pitts NB (1986) Regression of approximal carious lesions diagnosed from serial standardized bitewing radiographs. Caries Res 20:85-90.
121. Ranke E und Ranke B (1985) Zur biochemischen Leistungsfähigkeit glukonbildender, kariogener Streptokokken aus menschlicher Zahnplaque mit besonderer Berücksichtigung des Säurebildungsvermögens. Dtsch Zahnärztl Z 40:52-57.
122. Reich E (1995) Welche Faktoren führen zu einem hohen Kariesrisiko? Dtsch Zahnärztl Z 50:769-775.
123. Reich E and Einwag J (1994) Effect of a caries preventive program in schoolchildren. Caries Res 28:195-196.
124. Richtlinien des Bundesausschusses der Zahnärzte und Krankenkassen über die Früherkennungsuntersuchungen (FU) auf Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (zahnärztliche Früherkennung gemäß § 26 Abs. 1 Satz 2 SGB V vom 26.3.1999 in der ab Januar 2004 geltenden Fassung), Köln KZBV (1999).
125. Riethe P: Kariesprophylaxe und konservierende Therapie. In: Rateischak KH (Hrsg): Farbatlanten der Zahnmedizin. Bd. 6, Thieme Verlag, Stuttgart (1988).
126. Robinson C, Kirkham J, Percival R, Shore RC, Bonass WA, Brookes SJ, Kusa L, Nakagaki H, Kato K and Nattress B (1997) A method for the quantitative site-specific study of the biochemistry within dental plaque biofilms formed in vivo. Caries Res 31:194-200.
127. Rogosa M, Mitchell JA and Wisemann RF (1951) A selective medium for isolation and enumeration of oral lactobacilli. J Dent Res 30:1711-1719.
128. Ruopp B: Zur Quelle von Mutans-Streptokokken bei Schulanfängern und Maßnahmen zur Keimreduktion. Med Diss., Jena (2004).

129. Rustogi KN, Curtis JP, Volpe AR, Kemp JH, McCool JJ and Korn LH (1992) Refinement of the Modified Navy Plaque Index to increase plaque scoring efficiency in gumline and interproximal tooth areas. *J Clin Dent* 3:C9-12.
130. Sansone C, van Houte J, Joshipura K, Kent R and Margolis HC (1993) The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at a low pH with dental caries on enamel and root surfaces. *J Dent Res* 72:508-516.
131. Saxer UP und Mühlemann HR (1975) Motivation und Aufklärung. *Schweiz Mschr Zahnheilkd* 85:905-919.
132. Scheinin A, Pienihäkkinen K, Tiekso J and Holmberg S (1992) Multifactorial Modeling for root caries prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 20:35-37.
133. Schmid B, Fischeder D, Arndt S and Haeberlein I (2002) Site-Specific detection of Lactic acid Production on Tooth Surfaces. *Caries Res* 36:174-222.
134. Schüpbach P, Osterwalder V and Guggenheim B (1996) Humanroot caries: Microbiota of a limited number of root caries lesions. *Caries Res* 30:52-64.
135. Seppä L, Luoma H, Forss H, Spets-Happonen S, Markkanen S and Pelkonen K (1989) Invasion of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus salivarius* in early caries lesions of gnotobiotic rats. *Caries Res* 23:371-374.
136. Simone AJ, Gulya M, Mukerjee C, Kashuba A and Polefka TG (1992) Assessment of the effects of dentifrices on plaque acidogenesis via intra-oral measurement of plaque acids. *J Dent Res* 71:864-866.
137. Splieth C: Site-spezifisches Kariesrisikomanagement und bedarfsorientierte Prävention. In: Schneider H (Hrsg.): *Plaque*. Apollonia Verlag, Linnich (1998) S. 179-188.
138. Steiner M, Helfenstein U and Martaler TM (1992) Dental predictors of high caries increment in children. *J Dent Res* 71:1926-1933.
139. Stephan RM (1940) Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc* 27:718-723.
140. Stephan RM (1944) Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. *J Dent Res* 23:257-266.
141. Stößer L: Die kariogene Bedeutung der acidogenen und acidurischen Eigenschaften des *Streptococcus mutans*. Diss. B, Erfurt (1984).
142. Stößer L: Nicht-bakterielle Parameter des Speichels als Instrument zum Kariesrisikomanagement. In: Schneider H (Hrsg.): *Plaque*. Apollonia Verl, Linnich (1998) S. 53-80.

143. Stöber L, Roßbach C, Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Tietze W und Fischer Th: Nichtbakterielle Speichelparameter als Prädiktoren des Kariesrisikos. In: Stöber L (Hrsg.): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Quintessenz Verlag, Berlin (1998a) S. 214-229.
144. Stöber L, Tietze W, Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Schumann V, Möller M und Busse H: Studiendesign und Repräsentativität der Erfurter Kariesrisiko-Studie mit Schülern der ersten und fünften Klasse. In: Stöber L (Hrsg.): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Quintessenz Verlag, Berlin (1998b) S. 168-178.
145. Stöber L, Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Fischer T and Tietze W: Current research on caries risk assessment. In: Stookey GK (ed.): Early detection of dental caries II: Proceedings of the 4th annual Indiana Conference Indianapolis, India. Indianapolis, In: Indiana University School of Dentistry (2000) S. 31-56.
146. Strålfors A (1950) The bacterial chemistry of dental plaques. *Odont Tidsk* 58:155-341.
147. Svensäter G, Borgström M, Bowden GHW and Edwardsson S (2003) The acid-tolerant microbiota associated with plaque from initial caries and healthy tooth surfaces. *Caries Res* 37:395-403.
148. Tanzer JM, Krichevsky MI and Keyes PH (1969) The metabolic fate of glucose catabolized by a washed stationary phase caries conductive streptococcus. *Caries Res* 3:167-177.
149. Tatevossian A (1990) Facts and artefacts in research on human dental plaque fluid. *J Dent Res* 69:1309-1315.
150. Tenovuo J (1997) Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol* 25:82-86.
151. Ter Pelkwijk A, van Palenstein Helderman WH and van Dijk JWE (1990) Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. *Caries Res* 24:65-71.
152. Tinanoff N (1995) Critique of evolving methods for caries risk assessment. *J Dent Educ* 59:980-985.
153. Togelius J, Kristoffersson L, Andersson H and Bratthall D (1984) Streptococcus in saliva: Intraindividual variations and relation to the number of colonized sites. *Acta Odontol Scand* 42:157-163.
154. Twetman S: Site-spezifische Bestimmung von Streptokokkus Mutans und gezielte Behandlung mit antibakteriellem Lack. In: Schneider H (Hrsg.): Plaque. Apollonia Verl, Linnich (1998) S. 145-153.
155. Van Houte J, Sansone C, Joshipura K and Kent R (1991) In vitro acidogenic potential and mutans streptococci of human smoothsurface plaque associated with initial caries lesions and sound enamel. *J Dent Res* 70:1497-1502.

156. Van Palenstein Helderma WH, van't Hof MA and van Loveren C (2001) Prognosis of caries increment with past caries experience variables. *Caries Res* 35:186-192.
157. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K and Declerck D (2001) The value of a baseline caries risk assessment model in the primary dentition for the prediction of caries incidence in the permanent dentition. *Caries Res* 35:442-450.
158. Vehkalathi M, Nikula-Sarakorpi E and Paunio I (1996) Evaluation of salivary tests and dental status in the prediction of caries increment in caries-susceptible teenagers. *Caries Res* 30:22-28.
159. Vogel GL, Carey CM, Chow LC and Tatevossian A (1990) Micro-analysis of plaque fluid from single-site fasted plaque. *J Dent Res* 69:1316-1323.
160. Vogel GL, Zhang Z, Chow LC and Schumacher GE (2002) Changes in lactate and other ions in plaque and saliva after a fluoride rinse and subsequent sucrose administration. *Caries Res* 36:44-52.
161. Vratsanos SM and Mandel ID (1982) Comparative plaque acidogenesis of caries resistant vs. caries-susceptible adults. *J Dent Res* 61:465-468.
162. Walter RG and Shklair IL (1982) *Streptococcus mutans* in caries-free and caries-active naval recruits. *J Dent Res* 61:1229-1232.
163. Wennerholm K and Emilson CG (1995) Sucrose retention and colonization by *mutans streptococci* at different sites of the dentition. *Caries Res* 29:396-401.
164. World Health Organization: Oral Health Surveys. Basic Methods. 3 ed. World Health Organization, Geneva 1987.
165. Williams JL (1897) A contribution to the study of pathology of enamel. *Dent Cosmos* 39:269-353.
166. Witzmann K: Untersuchungen zur Inzidenz initialer Karies und Therapiemöglichkeiten. Dipl.-arbeit, Erfurt (1989).
167. Wyne AH and Guile EE (1993) Caries activity indicators. A review. *Indian J Dent Res* 4:39-46.
168. Yamada T and Carlsson J (1973) Regulation of lactate dehydrogenase and change of fermentation products in streptococci. *Arch Oral Biol* 18:799-812.

10 Anhang

Tabelle 1: Klinische Parameter ($\bar{x} \pm SD$) bei Jugendlichen einer Präventionsstudie zum Zeitpunkt der Laktatbestimmung im Speichel mit 3M ESPE Clinpro Cario L-Pop™ der Teilstudie 1 (n = 73)

Gruppe	DMFS	IS
<i>Teilstudie 1</i>		
Fluor Protector™ (n = 26)	1,3 ± 1,8	6,1 ± 5,8
Cervitec™ (n = 24)	1,4 ± 2,5	6,9 ± 7,9
Kombination (n = 23)	1,5 ± 2,0	3,0 ± 3,1

Tabelle 2: Inzidenz von Karies und Initialkaries ($\bar{x} \pm SD$) über 6 Jahre bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

Gruppe	Δ DMFS 6 Jahre	Δ IS 6 Jahre
<i>Teilstudie 2</i>		
Risiko (n = 8)	10,4 ± 2,9	8,6 ± 9,7
Nicht-Risiko (n = 8)	0,5 ± 0,8	3,0 ± 3,7
Gesamt (n = 16)	5,4 ± 5,5	5,8 ± 7,7

Tabelle 3: Prävalenz von Karies und Initialkaries ($\bar{x} \pm SD$) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Gruppe	DMFS	D _{3,4} S	FS	IS
<i>Teilstudie 2</i>				
Risiko (n = 8)	15,6 ± 5,4	1,1 ± 2,4	13,9 ± 5,3	11,4 ± 8,9
Nicht-Risiko (n = 8)	2,8 ± 4,0	0,4 ± 0,7	2,4 ± 3,5	8,5 ± 6,3
<i>Teilstudie 3</i>				
Initialkaries (n = 14)	4,9 ± 4,1	0,8 ± 1,5	4,1 ± 3,5	15,7 ± 6,6
Gesamt (n = 30)	7,2 ± 7,1	0,8 ± 1,6	6,2 ± 6,2	5,8 ± 7,7

Tabelle 4: Approximalraum-Plaque-Index (API) ($\bar{x} \pm SD$) und Papillen-Blutungs-Index (PBI) ($\bar{x} \pm SD$) bei Jugendlichen einer Präventionsstudie mit unterschiedlichem Kariesrisiko auf der Basis der Kariesinzidenz im Beobachtungszeitraum – Teilstudie 1 (n = 73)

Gruppe	API	PBI
<i>Teilstudie 3</i>		
Nicht-Risiko (n = 39)	60,0 ± 22,6	67,9 ± 18,7
Risiko (n = 34)	59,5 ± 21,8	63,3 ± 23,8
Gesamt (n = 73)	59,8 ± 22,1	65,6 ± 21,2

Tabelle 5: Prävalenz von Karies (DMFS), Initialkaries (IS), Mutans-Streptokokken (CRTTMSM), Laktobazillen (CRTTMLB) und Laktatbefunde im Speichel (3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 1 (n = 73) – Einzelwerte

Gruppe/Probanden-Nr.	DMFS	IS	CRT TM SM	CRT TM LB	L-Pop TM
Nicht-Risikogruppe (Δ DMFS = 0) (n = 39)					
1	1	3	3	4	1
37	0	1	1	0	2
118	0	0	3	2	2
170	0	4	0	3	1
197	0	7	3	3	1
227	0	5	3	0	8
234	0	2	2	4	3
319	0	2	3	4	3
441	1	11	3	3	4
469	0	16	3	1	3
603	1	5	1	2	3
703	0	0	3	3	3
710	0	0	0	0	2
711	0	0	1	0	7
767	0	6	3	4	4
781	0	1	3	3	2
867	0	1	2	2	4
882	0	0	1	3	1
912	0	1	0	2	2
1004	0	1	2	4	4
1018	0	7	3	3	3
1247	1	5	3	3	5
1374	0	4	0	0	1
1435	0	7	1	1	2
1454	0	0	2	1	6
1537	0	30	3	3	6
1572	0	6	1	3	5
1598	1	6	3	2	1
1632	0	1	3	4	4
1748	0	10	3	4	1
1759	0	10	3	3	3
1941	0	5	2	2	1
1989	0	4	3	0	7
2037	0	0	0	0	1
2168	0	3	3	3	5
2170	0	0	0	3	1
2313	0	0	3	2	1
99003	0	0	0	1	4
99004	1	5	2	2	4

Fortsetzung siehe nächste Seite

Fortsetzung Tab. 5

Gruppe/Probanden-Nr.	DMFS	IS	CRT TM SM	CRT TM LB	L-Pop TM
Risikogruppe (Δ DMFS > 0) (n = 34)					
95	3	3	3	1	3
110	2	6	3	1	4
124	11	21	3	3	3
192	3	18	3	3	8
292	1	3	3	3	3
309	8	18	3	3	1
345	1	3	3	2	1
587	6	0	3	3	2
743	2	10	3	2	3
833	1	3	3	4	1
868	1	6	3	1	2
873	4	4	0	2	3
910	1	1	0	2	8
981	1	6	3	0	5
1011	1	0	2	2	5
1184	2	8	2	1	4
1205	2	17	3	3	1
1206	1	24	2	3	7
1211	4	5	3	3	6
1678	1	7	0	4	4
1689	2	0	2	2	1
1785	5	0	3	1	3
1929	1	11	1	1	2
1946	5	4	3	3	3
1982	4	0	3	3	6
2001	5	1	2	2	8
2006	2	6	3	4	2
2088	4	9	2	2	5
2146	3	4	3	3	1
2195	1	1	2	3	1
2307	2	0	3	1	1
2320	3	9	3	3	6
99002	4	3	1	3	3
99005	1	12	2	2	4

Tabelle 6: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und des CRTTMbacteria SM bei Jugendlichen der Teilstudie 1 (n = 73)

SM-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	0	7	2	1
	1	6	1	1
Hoch	2	4	8	2
	3	27	11	3

Tabelle 6a: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und des CRTTMbacteria SM für die Nicht-Risikogruppe ohne Karieszuwachs (Δ DMF/S = 0) der Teilstudie 1 (n = 39)

SM-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	0	6	1	
	1	4	1	1
Hoch	2	2	4	
	3	12	6	2

Tabelle 6b: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und des CRTTMbacteria SM für die Risikogruppe mit Karieszuwachs ($\Delta DMF/S > 0$) der Teilstudie 1 (n = 34)

SM-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	0	1	1	1
	1	2		
Hoch	2	2	4	2
	3	15	5	1

Tabelle 7: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und des CRTTMbacteria LB bei Jugendlichen der Teilstudie 1 (n = 73)

LB-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	1	11	6	3
	2	10	4	2
Hoch	3	17	8	2
	4	6	4	

Tabelle 7a: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und des CRTTMbacteria LB für die Nicht-Risikogruppe ohne Karieszuwachs ($\Delta\text{DMFS} = 0$) der Teilstudie 1 (n = 39)

LB-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	1	6	3	3
	2	6	1	
Hoch	3	8	5	
	4	4	3	

Tabelle 7b: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises im Speichel 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und des CRTTMbacteria LB für die Risikogruppe mit Karieszuwachs ($\Delta\text{DMFS} > 0$) der Teilstudie 1 (n = 34)

LB-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	1	5	3	
	2	4	3	2
Hoch	3	9	3	2
	4	2	1	

Tabelle 8: Prävalenz von Karies (DMFS), Initialkaries (IS), Laktobazillen (CRTTMLB), Mutans-Streptokokken (CRTTMSM) und Laktatbefunde im Speichel (3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30) – Einzelwerte

Gruppe/Probandennr.	DMFS	IS	CRT TM LB	CRT TM SM	L-Pop TM
Risiko (n = 8)					
2636	13	1	2	1	3
4762	15	7	0	3	4
1609	23	25	2	3	1
2433	21	21	1	3	1
1109	15	3	4	2	6
3831	17	18	4	3	3
4642	16	11	1	3	3
533	5	5	0	1	3
Nicht-Risiko (n = 8)					
138	1	15	1	0	2
1106	7	6	4	2	3
1079	1	19	1	3	4
3244	0	0	0	0	4
2003	1	9	2	2	1
4351	1	2	4	2	2
118	1	2	0	2	1
553	11	7	2	1	1
Initialkaries (n = 14)					
20023	12	28	4	3	2
20031	7	11	3	3	1
20033	1	9	2	2	2
20034	3	9	3	3	3
20035	1	16	3	3	2
20036	4	4	1	2	1
20037	3	12	2	3	2
20032	7	25	2	3	2
1205	2	16	3	3	1
743	2	13	2	3	3
124	9	17	3	3	3
192	3	18	3	3	8
1206	1	22	3	2	7
486	12	20	3	3	4

Tabelle 9: Approximalraum-Plaue-Index (API) ($\bar{x} \pm SD$) und Papillen-Blutungs-Index (PBI) ($\bar{x} \pm SD$) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Gruppe	API	PBI
<i>Teilstudie 2</i>		
Risiko (n = 8)	66,6 ± 15,0	39,6 ± 13,0
Nicht-Risiko (n = 8)	73,9 ± 23,9	34,8 ± 19,3
<i>Teilstudie 3</i>		
Initialkaries (n = 14)	65,5 ± 20,2	70,2 ± 19,4
Gesamt (n = 30)	68,0 ± 19,7	52,6 ± 24,2

Tabelle 10: Modifizierter Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für intraoral revelierte Plaque ($\bar{x} \pm SD$) und Laktat ($\bar{x} \pm SD$) in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Gruppe	Intraorale Plaque	Laktat in der Abformung
<i>Teilstudie 2</i>		
Risiko (n = 8)	0,31 ± 0,07	0,17 ± 0,10
Nicht-Risiko (n = 8)	0,33 ± 0,13	0,23 ± 0,12
<i>Teilstudie 3</i>		
Initialkaries (n = 14)	0,37 ± 0,09	0,33 ± 0,11
Gesamt (n = 30)	0,34 ± 0,09	0,26 ± 0,12

Tabelle 11: Einzelflächenvergleich ($\bar{x} \pm SD$) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für alle Flächenabschnitte¹ bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

	Übereinstimmung		Nicht-Übereinstimmung	
	Frei	Plaque/Laktat	Nur Plaque	Nur Laktat
<i>Teilstudie 2</i>				
Risiko (n = 8)	343,5 ± 48,0	70,4 ± 39,9	87,3 ± 31,8	22,4 ± 16,2
Nicht-Risiko (n = 8)	334,0 ± 78,9	92,4 ± 40,0	77,3 ± 33,5	20,6 ± 14,1
<i>Teilstudie 3</i>				
Initialkaries (n = 14)	299,7 ± 55,8	132,4 ± 43,2	58,3 ± 23,4	37,1 ± 15,8
Gesamt (n = 30)	320,5 ± 62,1	105,2 ± 48,4	71,1 ± 30,4	28,2 ± 17,4

¹Insgesamt wurden in den *Teilstudien 2* und *3* im Mittel 525,5 ($\pm 23,6$) Flächenabschnitte bewertet. Die Risikogruppe hatte durchschnittlich 523,5 ($\pm 28,2$), die Nicht-Risikogruppe durchschnittlich 524,3 ($\pm 22,5$) und die Initialkariesgruppe durchschnittlich 527,4 ($\pm 23,2$) bewertete Areale.

Tabelle 12: Einzelflächenvergleich ($\bar{x} \pm SD$) gemäß dem Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für alle Flächenabschnitte¹ und Flächenabschnitte mit Initialkaries² bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

	Übereinstimmung		Nicht-Übereinstimmung	
	Frei	Plaque/Laktat	Nur Plaque	Nur Laktat
<i>Initialkariesgruppe</i>				
Alle Flächen (n = 14)	299,7 ± 55,8	132,4 ± 43,2	58,3 ± 23,4	37,1 ± 15,8
IS-Flächen (n = 14)	5,4 ± 4,9	13,7 ± 11,0	2,9 ± 2,1	1,8 ± 2,4

¹Es wurden in der Initialkariesgruppe (*Teilstudie 3*) durchschnittlich 527,4 ($\pm 23,2$) Gesamtflächenabschnitte bewertet.

²Es wurden in der Initialkariesgruppe (*Teilstudie 3*) durchschnittlich 23,8 ($\pm 13,8$) initial kariöse Flächenabschnitte bewertet.

Tabelle 13: Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für intraoral revelierte Plaque und Laktat ($\bar{x} \pm SD$) in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Index/Subindex	Plaque	Laktat	Bewertete Flächenabschnitte
<i>Teilstudie 2 und 3</i>			
PIR _J (Fissuren)	0,72	0,33	467
PIR _{ABC} (Zahnalsbereich)	0,56	0,46	4.944
PIR _{DF} (Approximalraum)	0,28	0,19	3.296
PIR _{EGHI} (Glattfläche)	0,15	0,11	6.592
PIR _K (übrige Kaufläche)	0,24	0,13	467
PIR _{GESAMT}	0,34	0,26	15.766

Tabelle 14: Zahnbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für alle Zahnflächen (PIR_{GESAMT}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Zahn	PIR _{GESAMT} Intraoral	PIR _{GESAMT} Abformung
17	332	289
16	264	195
15	162	197
14	127	67
13	163	116
12	179	138
11	142	100
21	142	111
22	168	133
23	154	102
24	130	73
25	145	81
26	251	168
27	314	282
37	281	239
36	197	158
35	166	103
34	156	93
33	170	128
32	163	158
31	181	117
41	176	125
42	190	155
43	170	166
44	159	117
45	160	120
46	219	160
47	284	247

Tabelle 15: Zahnflächenbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario DiagnosisTM) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für Fissuren (PIR_J) und den Zahnhalsbereich (PIR_{ABC}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Zahn	PIR _J	PIR _J	PIR _{ABC}	PIR _{ABC}
	Intraoral	Abformung	Intraoral	Abformung
17	27	17	151	153
16	24	12	141	124
15	25	10	109	71
14	18	7	92	49
13	-	-	97	67
12	-	-	86	70
11	-	-	70	55
21	-	-	68	69
22	-	-	80	66
23	-	-	90	57
24	19	8	78	47
25	21	8	102	54
26	20	9	139	104
27	23	19	154	153
37	22	17	156	145
36	17	4	126	116
35	19	4	115	93
34	21	7	107	77
33	-	-	80	67
32	-	-	79	73
31	-	-	91	61
41	-	-	90	72
42	-	-	100	83
43	-	-	88	90
44	19	11	104	86
45	19	4	119	100
46	20	5	129	111
47	24	14	161	147

Tabelle 16: Zahnflächenbezogene Verteilung von intraoral revelierter Plaque und nachgewiesenem Laktat in der Abformung (3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™) gemäß dem modifizierten Plaqueindex nach Rustogi (Rustogi et al. 1992) für Approximalräume (PIR_{DF}) und Glattflächen (PIR_{EGHI}) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko bzw. mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudien 2 und 3 (n = 30)

Zahn	PIR _{DF}	PIR _{DF}	PIR _{EGHI}	PIR _{EGHI}
	Intraoral	Abformung	Intraoral	Abformung
17	59	52	77	58
16	32	29	64	28
15	15	13	10	1
14	13	8	2	2
13	32	22	34	27
12	36	26	57	42
11	33	19	39	26
21	35	19	39	23
22	31	19	57	48
23	34	22	30	23
24	15	12	13	5
25	14	14	6	2
26	33	27	55	27
27	55	53	68	48
37	51	37	41	30
36	30	22	21	14
35	20	4	6	1
34	16	5	3	0
33	33	24	57	37
32	38	26	46	49
31	57	26	33	30
41	56	22	30	31
42	44	27	46	45
43	34	22	56	54
44	14	11	10	6
45	13	9	5	6
46	58	23	27	20
47	50	41	43	37

Tabelle 17a: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und der Keimzahlklassen des CRTTM*bacteria* LB bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

LB-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	1	5	3	
	2	4		
Hoch	3			
	4	3	1	

Tabelle 17b: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-PopTM und der Keimzahlklassen des CRTTM*bacteria* LB bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

LB-Klassen CRT TM		L-Pop TM Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig 1 – 3	Mittel 4 – 6	Hoch 7 - 9
Niedrig	1	1		
	2	4		
Hoch	3	5	1	2
	4	1		

Tabelle 18a: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-Pop™ und der Keimzahlklassen des CRT™*bacteria* SM bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

SM-Klassen CRT™		L-Pop™ Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig	Mittel	Hoch
		1 – 3	4 – 6	7 - 9
Niedrig	0	1	1	
	1	3		
Hoch	2	4	1	
	3	4	2	

Tabelle 18b: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-Pop™ und der Keimzahlklassen des CRT™*bacteria* SM bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

SM-Klassen CRT™		L-Pop™ Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig	Mittel	Hoch
		1 – 3	4 – 6	7 - 9
Niedrig	0			
	1			
Hoch	2	2		1
	3	9	1	1

Tabelle 19a: Vergleich der Anzahl der laktat aktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Keimzahlklassen des CRT™*bacteria* SM bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

SM-Klassen CRT™		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	0	1	1		
	1	2		1	
Hoch	2		3	2	
	3		1	5	

Tabelle 19b: Vergleich der Anzahl der laktat aktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Keimzahlklassen des CRT™*bacteria* SM bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

SM-Klassen CRT™		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	0				
	1				
Hoch	2		1	2	
	3		1	7	3

Tabelle 20a: Vergleich der Anzahl der laktat aktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Keimzahlklassen des CRT™*bacteria* LB bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 30)

LB-Klassen CRT™		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	1	2	1	5	
	2	1	2	1	
Hoch	3				
	4		2	2	

Tabelle 20b: Vergleich der Anzahl der laktat aktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Keimzahlklassen des CRT™*bacteria* LB bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

LB-Klassen CRT™		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	1			1	
	2		1	2	1
Hoch	3	1		5	2
	4			1	

Tabelle 21a: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

L-Pop™		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	1 - 3	3	3	6	
	4 - 6		2	2	
Hoch	7 - 9				

Tabelle 21b: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

L-Pop™		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	1 - 3		2	6	3
	4 - 6			1	
Hoch	7 - 9			2	

Tabelle 22a: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

IS		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	0 - 4	1	2	1	
Hoch	> 4	2	3	7	

Tabelle 22b: Vergleich der Anzahl der laktataktiven Areale des flächenspezifischen Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario Diagnosis™ und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

I/S		Diagnosis™ PIR-Werte (Laktatnachweis Plaque)			
		Niedrig		Hoch	
		0-10	10-20	20-40	>40
Niedrig	0 - 4			1	
Hoch	> 4		2	8	3

Tabelle 23a: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-Pop™ und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

		L-Pop™ Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig	Mittel	Hoch
IS		1 - 3	4 - 6	7 - 9
Niedrig	0 - 4	3	1	
Hoch	> 4	9	3	

Tabelle 23b: Vergleich der Befundklassen des Laktatnachweises 3M ESPE Clinpro Cario L-Pop™ und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

		L-Pop™ Klassen (Laktatnachweis Speichel)		
		Niedrig	Mittel	Hoch
IS		1 - 3	4 - 6	7 - 9
Niedrig	0 - 4	1		
Hoch	> 4	10	1	2

Tabelle 24a: Vergleich der Keimzahlklassen des CRTTM*bacteria* SM und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

		SM-Klassen CRT TM	
		Niedrig (0 – 1)	Hoch (2 – 3)
IS			
Niedrig	0 - 4	2	3
Hoch	> 4	3	8

Tabelle 24b: Vergleich der Keimzahlklassen des CRTTM*bacteria* SM und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

		SM-Klassen CRT TM	
		Niedrig (0 – 1)	Hoch (2 – 3)
IS			
Niedrig	0 - 4		1
Hoch	> 4		13

Tabelle 25a: Vergleich der Keimzahlklassen des CRTTM*bacteria* LB und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit unterschiedlichem Kariesrisiko der Teilstudie 2 (n = 16)

		LB-Klassen CRT TM	
		Niedrig (0 - 2)	Hoch (3 - 4)
IS			
Niedrig	0 - 4	3	2
Hoch	> 4	9	2

Tabelle 25b: Vergleich der Keimzahlklassen des CRTTM*bacteria* LB und der Initialkaries (IS) bei Jugendlichen mit hoher Initialkariesprävalenz der Teilstudie 3 (n = 14)

		LB-Klassen CRT TM	
		Niedrig (0 - 2)	Hoch (3 - 4)
IS			
Niedrig	0 - 4	1	
Hoch	> 4	4	9

Probandennr.:

Datum:

Untersucher:

Name:

Vorname:

Geschlecht:

Geb.Datum:

Strasse:

PLZ/Ort:

Nikotin:

Zigaretten/Tag:

Kaffee/Tee:

Tassen/Tag:

Zahnarztbesuch/Jahr:

Zähneputzen/Tag:

Wann:

Zahnbürste el./man.:

Zahnpasta:

Hilfsmittel:

Fluoride:

Abformlöffel Grösse UK:

Grösse OK:

Chargennummer L-Pop:

Chargennummer CCD:

--	--

--	--

--	--

12

11

21

22

--	--

--	--

13

23

--	--

--	--	--

14

24

--	--	--

--	--	--

15

25

--	--	--

--	--	--

16

palatinal

26

--	--	--

--	--	--

17

27

--	--	--

Untersucher:

Intraoral / Abformung:

--	--	--

47

lingual

37

--	--	--

--	--	--

46

36

--	--	--

--	--	--

45

35

--	--	--

--	--	--

44

34

--	--	--

--	--

43

33

--	--

--	--

42

31

32

--	--

41

--	--

--	--

API I BUCCAL							II PALATINAL						
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
IV LINGUAL							III BUCCAL						

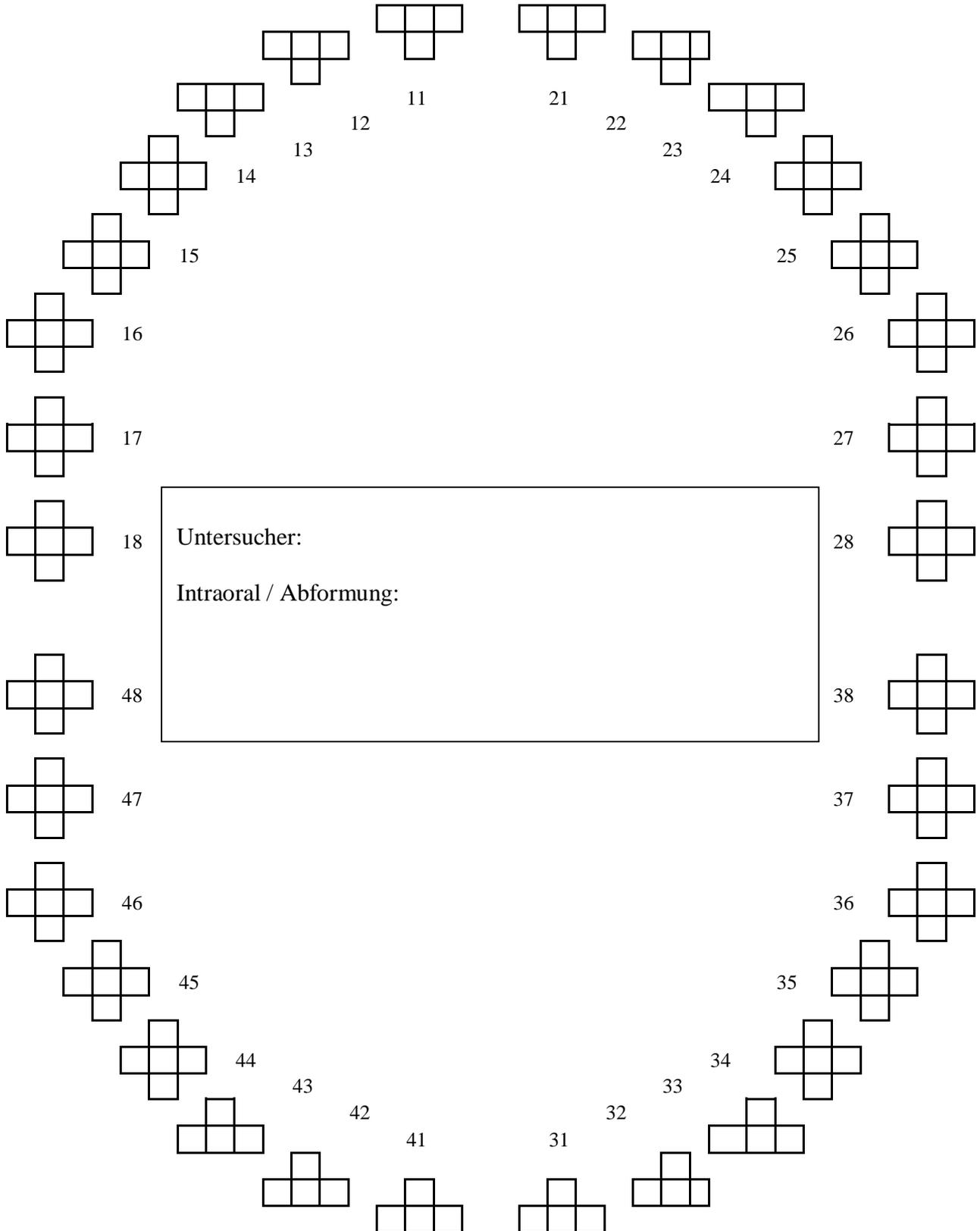
API = %

PBI I PALATINAL							II BUCCAL						
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
IV BUCCAL							III LINGUAL						

PBI = %

Speicheltestbefunde

Probandennummer	CRT SM	CRT LB	L-Pop Kategorie	L-Pop Kontrolle



--	--

--	--

--	--

12

11

21

22

--	--

--	--

13

23

--	--

--	--	--

14

24

--	--	--

--	--	--

15

25

--	--	--

--	--	--

16

palatinal

26

--	--	--

--	--	--

17

27

--	--	--

Untersucher:

Intraoral / Abformung:

--	--	--

47

lingual

37

--	--	--

--	--	--

46

36

--	--	--

--	--	--

45

35

--	--	--

--	--	--

44

34

--	--	--

--	--

43

33

--	--

--	--

42

32

41

31

--	--

--	--

--	--

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name	Dell
Vorname	Marcus
Geburtsdatum	12.07.1974
Geburtsort	Erfurt
Anschrift	Goethestr. 40, 99096 Erfurt
Familienstand	ledig

Schulbildung

1981 - 1990	Polytechnische Oberschule 4 Erfurt
1990 - 1991	Humboldt-Gymnasium Erfurt
1991 - 1993	Gutenberg-Gymnasium Erfurt
<i>Schulabschluss</i>	Juni 1993 Abitur

Zivildienst

1993 - 1994	Zivildienst beim Malteserhilfssdienst Erfurt
-------------	--

Hochschulbildung

1994 - 1998	Zahnmedizinstudium an der Philipps-Universität Marburg
1998 - 2001	Zahnmedizinstudium an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
<i>Hochschulabschluss</i>	Januar 2002 Staatsexamen und Approbation als Zahnarzt

Promotionssemester

2002 – 2003	Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde der FSU Jena
Thema der Arbeit	„Flächenspezifische Früerkennung eines Kariesrisikos“

Berufstätigkeit

seit 2003	Assistenz Zahnarzt in der Zahnarztpraxis Dr. P. Bracke Waldstr. 72, 99330 Gräfenroda
-----------	---

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Prof. Dr. Susanne Kneist, Prof. Dr. Dr. Lutz Stöber,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und daß Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Erfurt, 30.8.2004

Marcus Dell

Danksagung

Frau Prof. Dr. Susanne Kneist danke herzlich ich für die Betreuung des Themas, die Unterstützung bei der Durchführung des mikrobiologischen Teils der Studie und der Erstellung der Niederschrift sowie für die anregenden wissenschaftlichen Diskussionen und Ihr Interesse am Gelingen der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Dr. Lutz Stößer, Direktor der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena, danke ich für die Aufnahme in die Klinik, die Beratung in themenspezifischen Fragen und für die Zusammenarbeit im klinischen Teil der Studie.

Bei Frau Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien und Frau Prof. Dr. Annerose Borutta bedanke ich mich besonders für die Kalibration und die Durchführung des klinischen Teils der Studie.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Bernd Röhrig und Herrn Dipl.-Ing. (FH) Hendrik Fuchs für die Beratung bei statistischen Fragen und der Realisierung von graphischen Aspekten der Arbeit.

Den Mitarbeiterinnen der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde, Frau Brigitte Kellner, Frau Martina Pötschke, Frau Rita Riese und Frau Sabine Zenke, danke ich für die Unterstützung bei den klinisch-experimentellen Arbeiten.

Bei den Firmen 3M Espe AG (Seefeld, Deutschland) und Ivoclar Vivadent AG (Schaan, Liechtenstein) bedanke ich mich für die freundliche Bereitstellung der untersuchten Testsysteme.

Dem Verein zur Förderung von Forschung und Lehre in der Zahnmedizin am Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena e.V., unter Vorsitz von Herrn PD Dr. Winfried Reinhardt, danke ich für die Zuerkennung des Adolf-Witzel-Stipendiums 2003.