

Zusammenhang von pathologischen Veränderungen in Fissuren und einem Nachweis von Lactatbildung

vorgelegt von
Ulrich Kaiser
aus Köln
2007

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
(Direktor: Prof. Dr. Reinhard HICKEL)
der Universität München

Zusammenhang von pathologischen Veränderungen in Fissuren und einem Nachweis von Lactatbildung

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulrich Kaiser
aus Köln
2007

Mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. R. Hickel

Mitberichterstatter:

Mitbetreuung durch
die promovierten Dr. P. Wöhrl
Mitarbeiter: Dr. G. Hamm

Dekan: Professor Dr. D. Reinhardt

Tag der mündlichen
Prüfung: 07.03.2007

Für meine Frau Susanne und meine Eltern
Dr. Hildegund und Dr. Herbert Kaiser

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	7
2	Literaturübersicht	9
2.1	Karies	9
2.1.1	Ätiologie.....	9
2.1.2	Fissurenkaries	12
2.1.3	Histologie der Karies	14
2.2	Plaques	16
2.3	Kariogene Bakterien	19
2.4	Diagnostische Methoden	20
2.4.1	Allgemeines.....	20
2.5	Laser-Fluoreszenz-Messung (Diagnodent®).....	21
2.6	Taktile Verfahren	24
2.7	Elektrische Impedanzmessung.....	25
2.8	Fieberoptiktransillumination (FOTI).....	26
2.9	Radiologische Verfahren	27
3	Zielsetzung	29
4	Material und Methode	30
4.1	Auswahl der Probanden	30
4.2	Methode	30
4.3	Lactatnachweis (Clinpro Cario Diagnosis®)	32
4.4	Auswertung	35
5	Ergebnisse	37
5.1	Patienten	37
5.1.1	Zahnstatus.....	37
5.2	Korrelation zwischen klinischer und histologischer Beurteilung	39
5.3	Korrelation zwischen klinischer Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises.....	41

5.4	Korrelation zwischen histologischer Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises.....	43
5.5	Korrelation zwischen den Laser-Fluoreszenz-Werten und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises.....	45
5.6	Korrelation zwischen Laser-Fluoreszenz-Messungen und histologischer Beurteilung.....	47
6	Diskussion	49
6.1	Lactatnachweis und Laser-Fluoreszenz	49
6.2	Beurteilung des Lactatnachweises	51
7	Zusammenfassung.....	58
8	Anhang	60
8.1	Einverständniserklärung	60
8.2	Dokumentationsbogen	61
8.3	Patientenfälle	62
8.4	Datentabelle	83
9	Literaturverzeichnis.....	84
10	Danksagung.....	93
11	Lebenslauf	94

1 Einleitung

Karies beginnt mit einer nur mikroskopisch sichtbaren Demineralisation der betroffenen Schmelz-, Dentin- oder Zementoberflächen. Bei weiterem Fortschreiten entstehen im Schmelz klinisch sichtbare kreidige Veränderungen, bis es zum Einbruch der Oberfläche kommt. Schwierig zu diagnostizieren sind Läsionen im Anfangsstadium und Läsionen die, obwohl bis ins Dentin vorgedrungen, eine makroskopisch intakte Oberfläche aufweisen.

Die Kariesinzidenz bei Kindern und Erwachsenen ist den letzten dreißig Jahren in den industrialisierten Ländern kontinuierlich zurückgegangen (Lutz et al. 1990).

Der proportionale Anteil der Fissurenkaries am Gesamtbefall hat aber stark zugenommen. Bei Kindern und Jugendlichen mit nur wenig Karies, tritt Karies zu 75 % bis 90 % in den Fissuren auf (STEINER et al. 1994).

Auch bei makroskopisch intakter Oberfläche können in Fissuren kariöse Läsionen bis ins Dentin reichen. Häufig wird irrtümlich unter einer braun verfärbten Fissur eine Kariesextension bis ins Dentin vermutet, da Läsionen oberflächlich intakt, aber schon bis ins Dentin vorgedrungen sein können (LUSSI et al. 1993).

Die Diagnostik dieser so genannten „hidden caries“ stellt sich häufig als schwierig dar und die Verlässlichkeit der frühzeitigen Diagnose der Fissuren- und Grübchenkaries ist besonders problematisch. Die Sensitivität bei direkter klinischer Inspektion beträgt nur 12 % bis 20 % (LUSSI et al. 1998).

Neu entwickelt wurde von 3M ESPE (Seefeld, BRD) ein Test, Clinpro Cario Diagnosis[®], der bislang aus Kostengründen noch nicht auf den Markt gebracht wurde. Es handelt sich um Lactatdehydrogenase (LDH) mit einem Farbindikator gebunden der einen Farbumschlag aufweist, wenn Milchsäure durch LDH abgebaut wird. Enzym und Farbindikator sind in einer Alginatabformmasse integriert. Kariogene Lactatbildende Bakterien können so

Einleitung

indirekt auf der Zahnoberfläche nachgewiesen werden. Rückschlüsse auf kariöse Veränderungen sollen möglich sein.

Diese Arbeit soll untersuchen, inwieweit pathologische Veränderungen in den Fissuren mit den Aussagen dieses neuartigen Testes korrelieren, der primär für Glattflächen entwickelt wurde.

2 Literaturübersicht

2.1 Karies

2.1.1 Ätiologie

Karies ist der Verfall organischen Gewebes. Zahnkaries ist eine Infektionserkrankung der Zahnhartgewebe mit multifaktorieller Genese und Phasen der Stagnation, Remission und Progression. Kariöse Läsionen entstehen, wenn die Mikroorganismen der Plaque ausreichend ernährt werden und deren demineralisierende saure Stoffwechselprodukte über eine längere Zeitspanne auf die Zähne einwirken können. Hinsichtlich der Pathogenese haben Ernährungsgewohnheiten und speziell Kohlenhydrathaltige Zwischenmahlzeiten wesentlichen Einfluss und im Weiteren das soziale Umfeld, Erziehung sowie Bildung.

Die chemoparasitäre Theorie nach Miller, die 1889 in Berlin an der Humboldtuniversität entwickelt wurde, ist noch heute die allgemein akzeptierte Theorie der Kariesätiologie. Kariogene Mikroorganismen der Mundhöhle, die sich auf der Zahnoberfläche als Plaque organisieren, produzieren bei einem Überangebot an kariogenem Substrat organische Säuren wie Ameisen-, Essig-, Propion- und Milchsäure. Diese demineralisieren langfristig die Zahnhartsubstanz. Erst wenn schon ein Mineralienverlust vorliegt, ist eine Karies klinisch oder röntgenologisch zu erkennen. Die Symptome reichen von submikroskopischen Veränderungen der Zahnhartgewebe im Kristallgitterbereich über mikroskopisch nachweisbare Oberflächenveränderungen bis zu bis dahin noch reversiblen initialkariösen Veränderungen (white spots). Schließlich erfolgt ein nicht mehr reversibler Verlust der Oberflächenkontinuität. Zunehmende und lokalisierte Demineralisierung des Zahnschmelzes resultiert letztlich in der Ausbildung einer Kavität, die die vollständige Destruktion eines Zahnes herbeiführen kann.

In metabolisch inaktiver Plaque ist der pH-Wert relativ konstant. Erst mit höherer Frequenz der Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate steigt das Risiko an Karies zu erkranken. Mit jeder Aufnahme vergärbare Kohlenhydrate sinkt der pH-Wert im Speichel für 30 bis 40 Minuten unter 5,7. Der kritische pH-Wert, bei dem eine Demineralisation stattfindet, beträgt für Zahnschmelz 5,2 bis 5,7, für Zahnzement und Wurzeldentin 6,2 bis 6,7 (Abbildung 1).

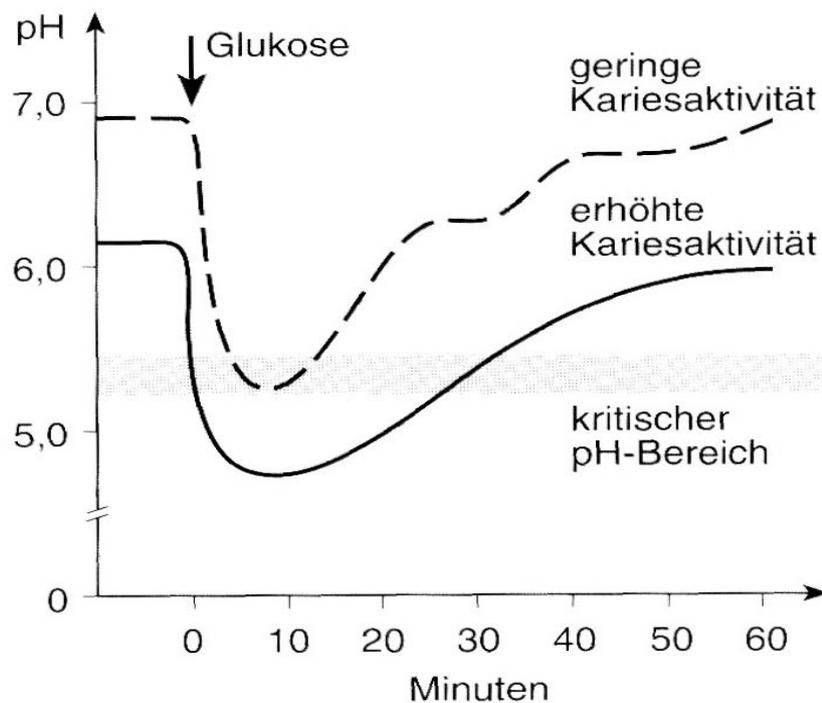


Abb. 1: Typischer pH-Wert Verlauf in der Plaque nach Spülen mit einer 10 %igen Glucoselösung bei Personen mit geringer und erhöhter Kariesaktivität (HELLWIG et al. 1995).

In der anschließenden Remineralisationsphase kann sich der Zahnschmelz wieder erholen. Dieses Gleichgewicht ist zu Ungunsten der Zähne gestört, wenn zu häufige Säureangriffe stattfinden. Bei kleinen Kindern demonstriert das klinische Bild der „early childhood caries“ eindrucksvoll die starke Auswirkung ständiger Umspülung von Zähnen mit Kohlenhydraten.

Für die Entstehung von Karies sind weitere Faktoren von Bedeutung. So beeinflussen Speichelfluss und Zusammensetzung, Dauer und Häufigkeit der Substratzufuhr, die Immunabwehr, Fluoride, sozioökonomische und verhaltensbezogene Komponenten, Medikamente, genetische Faktoren und Zahnfehlstellungen die Entstehung und Progression einer kariösen Läsion (HELLWIG et al. 1995).

Die Pathogenese stützt sich nach KÖNIG auf vier Faktoren, die gemeinsam Karies bedingen (Abbildung 2). Wird der bakteriell besiedelten **Plaque** über einen ausreichend langen **Zeitraum** genügend **Substrat** zugeführt und bringt der **Wirt** eine entsprechende Disposition mit ein, so entsteht Karies (KÖNIG 1971).

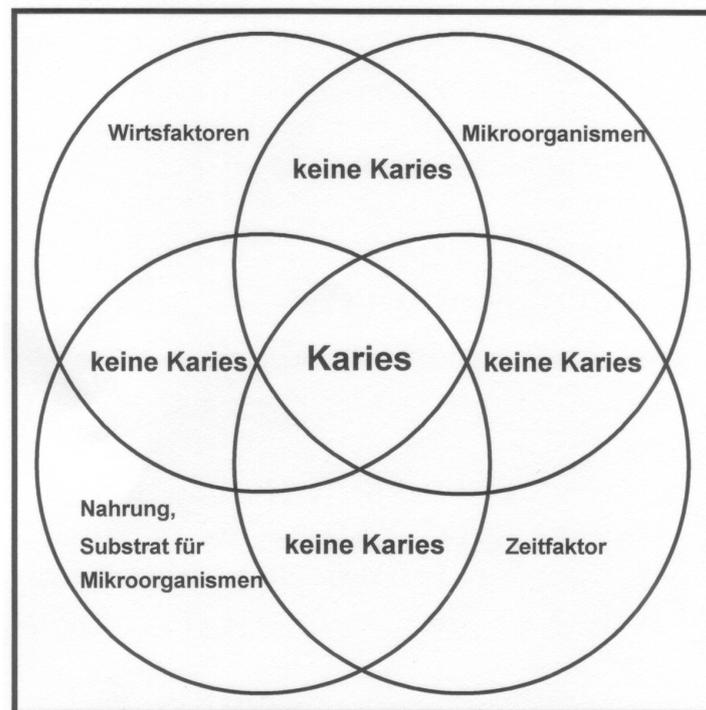


Abb. 2: Schematische Darstellung der wichtigsten ätiologischen Faktoren, die für die Entstehung einer Karies verantwortlich sind (nach König).

Aktuelle Hilfsmittel der Kariesdiagnostik versuchen über ein frühzeitiges Erkennen initial kariöser Läsionen hinaus auch den Aktivitätsstatus zu beurteilen.

2.1.2 Fissurenkaries

Für die hohe Kariesprävalenz in den Fissuren werden verschiedene Gründe angeführt.

Zum einen wurde festgestellt, dass der fehlende Antagonistenkontakt in Durchbruch befindlicher Zähne bis zur endgültigen Okklusionsfindung eine signifikant erhöhte Plaqueakkumulation zur Folge hat. (CARVALHO et al. 1989). Zum anderen findet durch Re- und Demineralisationszyklen eine Maturation des Schmelzes in den ersten Jahren nach Durchbruch statt.

Die verminderte Kariesanfälligkeit des gereiften Schmelzes ist nicht fissurenspezifisch, wirkt sich dort aber stärker aus.

In vielen Fällen verhindert die Fissurenmorphologie eine ausreichende Reinigung des Fissurenfundus (Abbildung 3). Fissuren haben unterschiedliche Tiefen. Sie reichen von wenigen hundertstel Millimeter bis zu makroskopisch sichtbaren Größenordnungen von ein bis zwei Millimetern. Ähnlich variiert die Breite der Fissuren. An ihrer schmalsten Stelle können sie nur fünf bis zehn Mikrometer messen. An den breiten Eingangstrichtern beträgt der Abstand ihrer gegenüberliegenden Schmelzwände dagegen rund 100 bis 200 Mikrometer. Etwa 50 % aller Zähne zeigen eine der Reinigung durch die Zahnbürste nicht zugängliche Fissurenanatomie (ROHR et al. 1991).

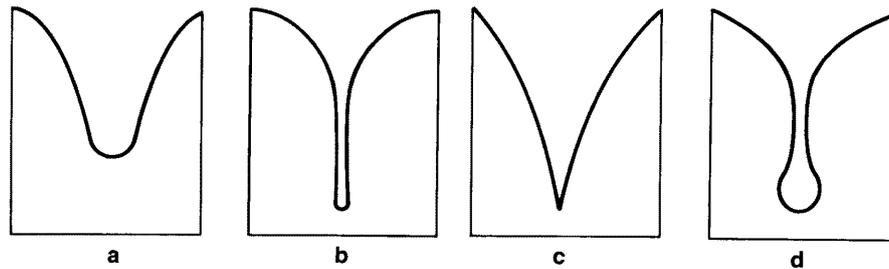


Abb. 3: Verschiedene Fissurenformen: Breite Fissur (a), schmale Fissur (b), V-förmige Fissur (c), ampullenförmig erweiterte Fissur (d)

Die genetisch festgelegte Morphologie der Fissuren kann so ungünstig sein dass eine vollständige Entfernung der Plaque praktisch nicht möglich ist. Zusammenhänge zwischen Fissurenform und –tiefe auf der einen Seite und der Entstehung von Karies auf der anderen Seite wurden aufgezeigt (PILZ et al.1975).

Die Differenzierung zwischen einer initialen Schmelzkaries und einer in das Dentin penetrierenden Karies ist klinisch schwierig. Bei der Diagnose einer Fissurenkaries erschwert die spezielle Morphologie der Fissuren bei kleineren Läsionen die Differenzierung (KLIMEK und HELLWIG 1999).

Bestimmte Zähne erkranken besonders häufig an Karies. Bei Kindern und Jugendlichen sind primär Fissuren und Grübchen der Milchzähne und Sechsjahrmolaren, später auch die zweiten Molaren befallen. In den Niederlanden waren in den 80er Jahren bei den Teilnehmern einer Studie 90 % des Kariesbefalls von acht bis zwölfjährigen Kindern in den Fissuren und Grübchen der Sechser zu finden (RUIKEN et al. 1986).

In einer Studie von 1997 wurde bei einer Gruppe von dreizehn- bis vierzehnjährigen Kindern mit insgesamt niedrigem Kariesrisiko 80 % des Kariesbefalls an den ersten Molaren gefunden. Wenn die Kariesprävalenz der untersuchten Population eher niedrig ist, konzentriert sich der Kariesbefall auf die Fissuren der Molaren (STEINER et al. 1994). Der ausgesprochen hohe

Anteil der Fissuren und Grübchen der Molaren am Kariesbefall insbesondere junger Menschen macht die Notwendigkeit einer möglichst frühen und verlässlichen Diagnostik deutlich.

Die zweiten Molaren entwickeln häufig schon ein bis zwei Jahre nach ihrem Durchbruch in die Mundhöhle eine Fissurenkaries. Sie sind nach den Sechsjahresmolaren besonders gefährdet (KING et al. 1980).

Darauf folgen entsprechend der Häufigkeit des Kariesbefalls obere Incisivi und Prämolaren sowie untere Prämolaren und zum Schluss obere Eckzähne und untere Frontzähne (KÜNZEL et al. 1997).

2.1.3 Histologie der Karies

Bei mikroskopischen Untersuchungen werden im wesentlichen vier Zonen der Karies unterschieden (SILVERSTONE 1973).

Transluzente Zone:

Die innerste Zone wird als „transluzente Zone“ bezeichnet und stellt die fortschreitende Front der Läsion dar. Sie zeigt auch die ersten nachweisbaren Veränderungen des Schmelzes bei beginnender Karies und ist das Produkt von Demineralisationsvorgängen (SILVERSTONE et al. 1988). Das Porenvolumen in dieser Zone beträgt etwa 1 % im Gegensatz zu 0,1 % bei gesundem Schmelz. In dieser Zone findet zunächst eine Aufweitung der Prismenscheiden statt. Diese stellen Diffusionswege für Säuren in den Schmelz dar, da sie aufgrund der lockeren Kristallitpackung anfälliger gegen anfängliche Auflösungserscheinungen sind (SHELLIS et al. 1987).

Dunkle Zone:

Die nach außen folgende „dunkle Zone“ ist ein polarisationsoptisches Phänomen, für das unterschiedliche Erklärungsansätze existieren. Während einige Autoren sie als das Resultat von Remineralisationsvorgängen ansehen (SILVERSTONE et al 1973), erklären andere die polarisationsoptische Erscheinung der dunklen Zone durch die Okklusion von Poren durch organisches Material (SHELLIS et al. 2002). Das Porenvolumen dieser Zone

beträgt etwa 2 bis 4 % und der Mineralverlust etwa 6 %. Auch in der dunklen Zone findet sich hauptsächlich eine Aufweitung der Prismengrenzen (SHELLIS et al. 1987).

Läsionskörper:

Der „Läsionskörper“ stellt die größte Zone mit der ausgedehntesten Demineralisation der frühen Karies dar und liegt zwischen der dunklen Zone und der Oberflächenschicht. Das Porenvolumen beträgt 5 bis 25 %, der Mineralverlust liegt bei etwa 25 % oder sogar darüber. Die Poren haben zudem das größte Porenkaliber. Hier findet Mineralienverlust vorwiegend in den Prismenkernen statt (PEARCE et al. 1989), während in den Prismenscheiden mitunter Remineralisationsvorgänge ablaufen (SHELLIS et al. 1987).

Oberflächenschicht:

Die etwa 30 µm dicke Oberflächenschicht einer initialen Schmelzläsion weist einen geringeren Mineralverlust (5 %) als der Läsionskörper auf. Daher wird sie auch als pseudointakte Oberflächenschicht bezeichnet. Dennoch ist die Oberflächenschicht mit einem Porenvolumen von etwa ein Prozent zehn- bis fünfzigfach poröser als gesunder Schmelz (HICKS et al. 1985).

Die Oberflächenschicht ist das Resultat kinetisch bedingter Repräzipitation von Mineralien (ARENDS et al. 1986).

In der Oberflächenschicht findet sich häufig eine Aufweitung der Prismenscheiden (PEARCE et al. 1989). In natürlichen Läsionen ist die Oberflächenschicht jedoch sehr variabel und durch Poren gekennzeichnet, die keine direkte Beziehung zu anatomischen Strukturen zu haben scheinen (SHELLIS und HALLSWORTH 1987).

2.2 Plaque

Nach einer eingehenden Reinigung der Zahnoberfläche bildet sich innerhalb weniger Minuten ein azellulärer Biofilm, das Schmelzoberhäutchen.

Es besteht aus Glykoproteinen, Lipiden, Enzymen und Immunglobulinen des Speichels. Nach kurzer Zeit siedeln sich zunächst Aktinomycceten, im weiteren Verlauf auch Streptokokken der Spezies mutans, sanguis, salvarius und mitis über spezialisierte Adhäsionsmechanismen an (HELLWIG et al. 1995). Diese Plaque haftet bereits fest auf der Zahnoberfläche und kann nur durch mechanische Reinigung entfernt werden. Später folgen Neisserien, Veillonellen, grampositive Stäbchen, Corynebakterien, Aktinomycceten und Norkadien. Insgesamt finden sich bis zu 500 verschiedene Keime. Eingelagert in eine Matrix aus extrazellulären polymeren Substanzen (EPS) spricht man von einer reifen Plaque, wenn eine dicht verfilzte, zähe gelblich graue Auflagerung auf der Zahnoberfläche zu sehen ist (RIETHE 1985).

Verglichen mit Laborkulturen sind antibakterielle Substanzen aufgrund der ausgesprochenen Schutzfunktion von EPS nur gering wirksam (ZIMMER et al. 2003).

Die mikrobielle Anlagerung findet hauptsächlich an Stellen, die der Reinigung weniger gut zugänglich sind, wie Füllungsrän­der, Zahnzwischenräume, gingivales Drittel der Zahnkrone und in den Fissuren und Grübchen statt. Besonders die Fissuren und Grübchen der Kauflächen wie auch die foramina caeca der Schneidezähne und Molaren sind bakterielle Makroretentionen, die den Mikroorganismen der Mundhöhle einen geschützten Lebensraum geben. Es entwickelt sich hier eine stationäre, angepasste Mikroflora, die den sekretorischen Schutzfunktionen des Speichels entzogen ist (STEINER et al. 1998).

In einem Liter Speichel befinden sich ca. fünf Gramm an sezernierten Stoffen, davon sind 80 % gelöst und 20 % als Suspension enthalten. Ein Drittel aller sezernierten Bestandteile sind anorganische Stoffe, denen eine wichtige Aufgabe in der Remineralisation von Initialläsionen zukommt und das

ökologische Gleichgewicht in der Plaque bewahren. Zwei Drittel sind dagegen organische Stoffe, überwiegend Proteine, die für die Interaktion des Speichels mit den Zähnen verantwortlich sind und teilweise antibakterielle Eigenschaften besitzen.

Speichel beeinflusst alle Hauptfaktoren der Kariesätiologie:

- Zähne und Mikroorganismen sind umgeben und beeinflusst vom Speichel und seinen Bestandteilen.
- Speichel enthält Proteine und Glykolproteine, welche den Pelikel auf der Zahnhartsubstanz bilden.
- Der Speichel hält durch seine verschiedenen Puffersysteme den pH-Wert in der Mundhöhle weitgehend konstant.
- Speichel bewirkt die Clearance von Nahrungsbestandteilen aus der Mundhöhle, wobei für das Kariesgeschehen in erster Linie die Kohlenhydrat-Clearance von Bedeutung ist.
- Speichel hat einen Einfluss auf die Aggregation von Bakterien und kann damit deren Elimination aus der Mundhöhle erleichtern.
- Der Speichelfluss verkürzt die Zeit, während der auf den Zahnoberflächen kariesfördernde Bedingungen vorliegen.

Die standortgebundene Fissurenplaque ist mit der Einzelborste einer handelsüblichen „multi-tuft“ Zahnbürste häufig nicht zu entfernen. Die Zahnbürste kann allenfalls den Fissureneingang belagsfrei halten (Abbildung 4).

Erreicht die Plaque ein ausreichendes Volumen müssen Bakterien das zur Verfügung stehende Substrat anaerob verstoffwechseln. Durch anaerobe Glycolyse entstehen organische Säuren wie Pyruvat und Lactat. Werden zusätzlich intrazelluläre Polysaccharide abgebaut und unter Säurebildung

metabolisiert, ist die Zahnhartsubstanz einer weitergehenden Säureattacke ausgesetzt (SPATAFORA et al. 1995).

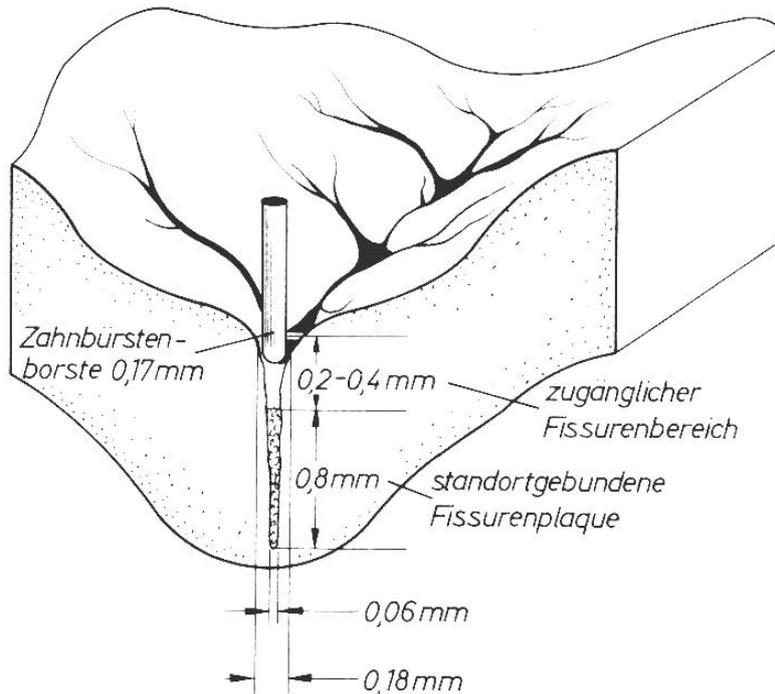


Abb. 4: Die Borsten einer multi-tuft Zahnbürste mit einem Durchmesser von ca. 0,17 Millimeter erreichen den Boden der Kauflächenfissur nicht (Hellwege 1999).

2.3 Kariogene Bakterien

Als unspezifische Infektionserkrankung gibt es unter den 300 bis 500 verschiedenen Keimen der Mundhöhle bestimmte Leitkeime für Karies. Diese sind *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* und *Lactobazillus casei*. An keimfrei aufgezogenen Ratten können mit diesen Bakterien kariöse Läsionen erzeugt werden. Also geht Karies mit einem gehäuftem Auftreten dieser Bakterien einher (ORLAND et al. 1954).

Laktobazillen machen nur ein hundertstel der aus der Plaque isolierbaren Bakterienmenge aus. Ihnen wird aufgrund ihrer hohen Säureresistenz eine besondere Bedeutung für die Progression von Karies zugeschrieben. Da sie sich besonders gern in Fissuren und Grübchen sowie auch der Selbstreinigung nur schwer zugänglichen Bereichen wie Füllungsrän­der und Randspalten ansiedeln, können sie Karies verursachen.

Entsprechend der heutigen Auffassung sind vor allem Mutansstreptokokken für die Initialkaries und Laktobazillen für das Fortschreiten der Läsion im Dentinbereich verantwortlich. Sind offene kariöse Läsionen in größerer Zahl zu finden und wird häufig Zucker konsumiert, lassen sich hohe Mengen an Laktobazillen nachweisen (REICH 1995).

Streptococcus mutans etabliert sich während der ersten Lebensjahre in der Mundhöhle und wird häufig von der Mutter auf das Kind übertragen (ALALUUSUA et al. 1983). Seine besondere Pathogenität begründet sich in der Ausbildung von extrazellulären Polysacchariden (EPS) aus Saccharose. Durch sie kommt die Haftung an die Zahnoberfläche zu Stande wodurch das Fortspülen durch Speichel erschwert wird.

Beide Keimgruppen synthetisieren Ameisen-, Essig-, Propion- und Milchsäure. *Streptokokkus mutans* produziert mit dem Erreichen eines kritischen Plaquevolumens unter anaeroben Bedingungen vermehrt Milchsäure. Lactat ist das Salz der Milchsäure und hat einen etwa zehn mal höheren Dissoziationsgrad als die Salze der anderen Säuren. Es trägt somit verstärkt zur Demineralisierung bei. Die metabolische Potenz der

kariesverursachenden Keime ist durch Ernährung, Speichelqualität, Mundhygiene und viele andere Faktoren beeinflussbar und korreliert nicht zwingend mit der Menge der kariesverursachenden Bakterien.

2.4 Diagnostische Methoden

2.4.1 Allgemeines

Die Größen Spezifität und Sensitivität geben Hinweise für die Güte eines diagnostischen Testes. Es ist wichtig zu wissen, welcher Prozentsatz gesunder oder kranker Individuen einer Gruppe durch eine Testmethode richtig erkannt wird. Die **Spezifität** ist beispielsweise die Fähigkeit, gesunde Zähne als gesund zu erkennen. Die **Sensitivität** eines Testes sagt etwas aus über seine diagnostische Potenz.

So versteht man unter Spezifität die Wahrscheinlichkeit, dass ein Test bei einer gesunden Person auch tatsächlich den gesunden Zustand feststellt.

Hintze untersuchte 1998 die Zuverlässigkeit der visuellen, der faseroptischen und der röntgenologischen Untersuchung durch Bissflügelaufnahmen. Die Sensitivität bezüglich Approximalkaries variierte für alle Tests zwischen den Werten 0,0 bis 0,7 und für die Spezifität ergab sich für alle drei Verfahren 0,9. Die fieberoptische Transillumination war die unzuverlässigste Methode (HINTZE et al. 1998).

Für den Zahnarzt ist es interessant zu wissen, ob er mit einem Test den Zustand der Zähne eines Patienten richtig erkennt oder nicht. Des Weiteren leisten das Diagnosevermögen des Zahnarztes und die Prävalenz einer Erkrankung einen entscheidenden Beitrag zur Richtigkeit der Diagnose. Die herkömmlichen Methoden zeichnen sich unter Berücksichtigung der kleinen Kariesprävalenz durch einen hohen negativen Vorhersagewert und einen kleinen positiven Vorhersagewert aus. Das bedeutet, dass bei den herkömmlichen Methoden und Zähnen ohne Kavität selten die Diagnose „Karies“ richtig ist.

Die Differenzierung zwischen einer initialen Schmelzkaries und einer das Dentin penetrierenden Dentinkaries ist klinisch schwierig. Bei der Diagnose einer Fissurenkaries erschwert die spezielle Morphologie der Fissuren bei kleineren Läsionen die Differenzierung erheblich. Die Inspektion mit bloßem Auge und der Gebrauch einer zahnärztlichen Sonde bieten keine gute Beurteilungsfähigkeit. Die „sticky fissure“, traditionell ein Hinweis auf Karies, ist nicht nur von Karies, sondern auch vom Durchmesser der Sondenspitze, vom Sondierungsdruck, vom Mineralisationsgrad und von der Morphologie der Fissur abhängig (IMFELD et al. 1990). Adjuvante diagnostische Mittel sind zur Erhöhung der Sensitivität unerlässlich.

2.5 Laser-Fluoreszenz-Messung (Diagnodent®)

Zahnhartgewebe fluoresziert. Dieses Phänomen wurde bereits 1928 von BENEDICT beschrieben.

Kariöse Läsionen werden dadurch erkennbar, dass sie deutlich stärker fluoreszieren, als gesunde Zahnhartsubstanz (KLIMEK und HELLWIG 1999). Sowohl Zahnschmelz als auch Dentin können durch die Bestrahlung mit ultravioletten Licht zur Fluoreszenz angeregt werden.

Bei einer Anregungswellenlänge von 655 nm soll die Gesamtintensität des gemessenen Fluoreszenzlichtes mit der Existenz einer kariösen Läsion korrelieren (MOORE und WILSON 2001).

Die Ursache für diese Fluoreszenzstrahlung wird vor allem bakteriellen Metaboliten zugeschrieben. Nach diesem Prinzip arbeitet das Diagnodent® Gerät (KaVo, Biberach, BRD, Abbildung 5).

Warum allerdings Laserlicht einer bestimmten Wellenlänge in erkrankter Zahnhartsubstanz stärker fluoresziert als in Gesunder ist auf molekularer Ebene ungeklärt (SHI et al. 2001).

Das Diagnodent® Gerät ist ein Laserfluoreszenzmessgerät, welches für die Anwendung in der Praxis entwickelt wurde. Es verbessert die Aussagekraft

der Kariesdetektion insbesondere im Fissurenbereich wesentlich (LUSSI et al. 1999).

Der Laserstrahl des Gerätes wird zunächst an der gesunden Zahnschubstanz eines Frontzahnes geeicht. Anschließend fährt man mit der Lasersonde die trockene Hauptfissur mit leichten Rechts- und Linksneigungen des Laserstrahls ab. Kariöse Veränderungen werden als Peak-Wert angezeigt. Die Spezifität und Sensitivität liegt über 80 % (LUSSI 1998). Ein Peakwert zwischen 5 und 25 indiziert Schmelzkaries der Fissurenwände. Niedrigere Werte korrelieren mit gesunden und höhere Werte mit tiefer gehend kariösen Fissuren. Da man heute davon ausgehen muss, dass 30 bis 40 Prozent scheinbar intakter Fissuren schon eine fortgeschrittene Karies aufweisen, ist die quantitative lichtinduzierte Fluoreszenzmessung für die Diagnose und Therapieplanung bei der wachsenden Zahl von Patienten mit scheinbar kariesfreien Zähnen von großer Bedeutung. (WEERHEIJM et al. 1992 und 1999). Die Anwendung ist nicht nur auf bleibende Zähne beschränkt, sondern es können auch Milchzähne untersucht werden (FRANCESCUCCI et al. 1999). Da die Fluoreszenz ein optisches Messverfahren ist, können die Messergebnisse durch Verfärbungen oder auch Zahnstein beeinflusst werden. Da offenbar eine Abhängigkeit der Messergebnisse von der Technik der Zahnreinigungsmaßnahmen nicht befürchtet werden muss, sollte der Behandler bei einer Verlaufskontrolle auch bei kariesfrei erscheinenden Zähnen auf eine vorausgehende effektive Reinigung achten. Nur bei einem klinisch belagsfreien Zahn können in zeitlicher Abfolge gemessene Werte miteinander verglichen werden (BRAUN et al. 1998 und 1999). Die Beeinflussung durch Komposite oder Kompomere ist gering und liegt unter der Schwelle für die Detektion der Dentinläsion. Die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse wurde nicht nur klinisch, sondern auch histologisch nachgewiesen (LUSSI et al. 1998).

Das Laserfluoreszenzverfahren kann zum Screening von Patienten mit anscheinend gesunden Zähnen im Rahmen der Erstuntersuchung

durchgeführt werden. Alternativ dazu ist auch eine Anwendung nach der klinischen Untersuchung möglich. Die Vorteile liegen aber nicht nur bei der größeren Sicherheit in der Detektion ansonsten schwer feststellbarer kariöser Flächen, sondern auch in der Möglichkeit, den Erfolg der präventiven Intervention durch eine Stabilisierung der Demineralisation festzustellen oder auch ein Fortschreiten der Karies mit einer Zunahme der Karies quantitativ zu bestimmen.



Abb. 5: Diagnodent® (KaVo, Biberach, BRD)

2.6 Taktile Verfahren

Primär- und Sekundärkaries werden durch das Hängen bleiben der Sonde in einer verfärbten Fissur, am Rande einer Füllung oder durch das Hineinfallen der Sonde in einen Defekt diagnostiziert. Die Sonde als traditionelles Diagnosehilfsmittel wird jedoch mittlerweile in Frage gestellt (IMFELD et al 1990). Kariesfreie Fissuren zeigen optisch keine braun verfärbten Veränderungen oder kreydige Entkalkungen. Wandert die tastende Sonde durch die Fissur, soll sie sich leicht und ohne Widerstand aus dem intakten Fissurensystem entfernen lassen. Bleibt die Sonde dagegen in der Fissur „kleben“, sind kariöse Veränderungen anzunehmen. Die Diagnose „sticky fissure“ ist nicht nur von Karies, sondern auch vom Durchmesser der Sondenspitze, vom Sondierungsdruck, vom Mineralisationsgrad und von der Morphologie der Fissur abhängig. Der Gebrauch der Sonde bringt keine wesentlichen Verbesserungen der diagnostischen Fähigkeiten. Zudem können Mikroorganismen von einer Stelle zur anderen transferiert werden. Unter Umständen werden sogar oberflächlich entkalkte Stellen verletzt, was zu einer beschleunigten Kariesprogression führen kann (BRAUN 2000).

Deshalb ist vom routinemäßigen Einsatz der Sonde im Rahmen der Diagnostik abzuraten.

Ein Vergleich dieser traditionellen Diagnostik, die sich auf Augen und Sonde verlässt, mit anschließenden Schliffpräparaten der zuvor untersuchten Fissuren zeigt, dass 15 % bis 30 % positiver Kariesbefunde nach der klinischen Untersuchung 100 % positiver Kariesbefunde in den anschließenden Schliffpräparaten gegenüber stehen (DOWNER und O`MULLANE 1975).

2.7 Elektrische Impedanzmessung

Mehrfach wurde in den letzten Jahren untersucht, ob sich das Verfahren der elektrischen Widerstandsmessung zur Diagnose der Okklusalkaries eignet. Der elektrische Widerstand zwischen Zahn und einer Handelektrode ist abhängig vom Zustand des Zahnes. Je mehr Zahnhartsubstanz zerstört und durch ein besser leitendes Medium ersetzt wurde, desto kleiner wird der elektrische Widerstand.

Das Prinzip der Impedanzmessung beruht also auf den physikalischen Eigenschaften des Schmelzes. Schmelz ist ein guter elektrischer Isolator. Durch die Demineralisation entstehen Porositäten, welche durch Wasseraufnahme die Isolation verringern. Um einen definierten Trocknungsgrad der untersuchten Fläche zu erzielen, wird bei dem ECM-Gerät (Electronic Caries Meter, Fa. Lode, Groningen, Niederlande, Abbildung 6) ein definierter Luftstrom auf die untersuchte Fläche gegeben, wodurch sich die Genauigkeit verbessert.

RICKETS et al. (1995) erreichten mit dieser Methode eine recht hohe Sensitivität bei der Erkennung initialer Okklusalkaries. Fälschlicherweise wurden jedoch gesunde Fissuren zu etwa 25 % als kariös eingestuft.

Problematisch scheint mit diesem Gerät die Differenzierung zwischen Schmelz- und Dentinkaries zu sein, wodurch sich eine restaurative Überbehandlung ergeben kann (RICKETTS et al. 1995).

Außerdem wird mit der posteruptionen Schmelzreifungsphase eine Zunahme des elektrischen Widerstandes bewirkt, die etwa nach dem 12. posteruptionen Monat abgeschlossen ist.

Für die zukünftige Bewertung von elektrischen Widerstandsmessungen als Diagnoseverfahren der Fissurenkaries gilt deshalb, dass der Einfluss der Schmelzreifung bei der Interpretation der Messwerte berücksichtigt werden muss (SCHULTE 1997).



Abb. 6: ECM III, Groningen, Niederlande

2.8 Fieberoptiktransillumination (FOTI)

Die klassische Diaphanoskopie, oder FOTI (= fiber optic transillumination) wertet den Intensitätsverlust bei Durchstrahlung des Zahnes aus. Bereiche mit Karies weisen Poren in der Zahnhartsubstanz auf. Die porösen Bereiche haben einen anderen Brechungsindex als die gesunde Zahnhartsubstanz, so dass an den Grenzflächen vermehrt Licht gestreut wird, wodurch es zu einem Intensitätsverlust kommt, der als dunkler Fleck erscheint.

Der Lichtweg approximal im Schmelz ist recht lang und die Detektion von Läsionen ist dann am besten, wenn Farbstoffe schon in die Läsion aufgenommen wurden.

Der Vorteil der FOTI-Technik liegt in der einfachen Anwendung und dass sich bereits Polymerisationslampen gut eignen.

Üblicherweise werden jedoch speziell geformte Kaltlichtsonden eingesetzt, die durch Lichtbündelung eine recht hohe Sensitivität erreichen. Insbesondere bei der Fragestellung, ob eine Approximalkaries noch auf die innere Schmelzhälfte beschränkt, oder schon ins Dentin vorgedrungen ist, erweist sich diese Methode der üblichen Röntgendiagnostik als überlegen (MITROPOLOUS 1985).

Die Aussagekraft der FOTI-Untersuchung ist jedoch geringer als zum Beispiel die der Laserfluoreszenz.

Approximal ist Laserfluoreszenz praktisch noch nicht anwendbar, wenn ein Nachbarzahn vorhanden ist. In der Anwendung für die Praxis scheint es deshalb kein geeignetes Instrument zum Screening der approximalen Karies zu sein. Die Fissurenkaries kann bei Durchleuchtung eines ganzen Zahnes nur unzureichend dargestellt werden. Ob auf diese Untersuchung therapeutische Entscheidungen gestützt werden sollten, hängt von verschiedenen, schlecht standardisierbaren Faktoren ab, da z.B. stark verfärbte Fissuren und benachbarte Zähne irritieren. Okklusale Dentinkaries betrifft nur einen kleinen Teil der durchleuchteten Gesamtzahnmasse und hebt sich deshalb nicht eindeutig ab. Demineralisationen am Fissureneingang werden dafür deutlich hervorgehoben (LUSSI et al 1995).

2.9 Radiologische Verfahren

In der zahnärztlichen Radiologie haben digitale Verfahren die Möglichkeit eröffnet, mit Methoden der Datenbearbeitung auch schon geringe Veränderungen des Mineralisationsgrades eines Zahnes festzustellen. Durch neue CCD-Chips, die noch höhere Auflösung besitzen, wird sich die Qualität der digitalen Röntgengeräte weiter verbessern. In wissenschaftlichen Untersuchungen sind über standardisierte digitale Röntgenaufnahmen auch Verlaufsbeobachtungen von Demineralisationen möglich. Über densitrometrische Auswertungen sind schon geringe Veränderungen an einem Zahn festzustellen. Somit können fortschreitende Demineralisation oder eine Umkehrung des kariösen Prozesses im Sinne einer Remineralisation bestimmt werden. In den Praxisalltag haben diese Verfahren bisher nur wenig Eingang gefunden. Sie werden derzeit noch zur Effektivitätsbestimmung zahnärztlicher Prophylaxeprodukte eingesetzt. Weitläufigste Verwendung findet immer noch die Bissflügelaufnahme (Abbildung 7).

Bei der Bissflügelaufnahme wird ein Röntgenfilm der Größe 3 mal 4 cm verwendet, der mit einem Flügel versehen ist, auf den der Patient aufbeißt.

Der Hauptgrund für die Anfertigung von Bissflügelaufnahmen ist das Erkennen versteckter Karies im Aproximalbereich der Zähne sowie unter Füllungen.

Fissurenkaries ist nicht zu erkennen, und die vergleichsweise hohe körperliche Belastung durch Röntgenstrahlen spricht gegen diese Methode.



Abb.7: Bissflügelaufnahme

3 Zielsetzung

Die Bedeutung der „hidden caries“ und die besonderen Schwierigkeiten einer sicheren Diagnose machen es immer wieder notwendig, neue Methoden in die tägliche Praxis mit einzubeziehen.

Das Ziel dieser In-vitro-/ in-vivo- Untersuchung war es festzustellen, inwieweit die Fähigkeit eines Nachweises von Lactatbildung mit pathologischen Prozessen in den Fissuren der Seitenzähne korrelierte. Zu diesem Zweck wurden zu extrahierende Zähne klinisch, mit Laser-Fluoreszenz, Lactat-Nachweis und zuletzt histologisch untersucht. Alle Untersuchungen wurden mit dem Lactat-Nachweis verglichen.

Insbesondere sollte in diesem Zusammenhang untersucht werden, ob Clinpro Cario Diagnosis® die Ergebnisse klinischer Inspektion verifiziert und sich im Vergleich zu Diagnodent® mit seiner recht hohen Sensitivität bewährt.

4 Material und Methode

4.1 Auswahl der Probanden

10 Probanden entstammten den Patienten verschiedener zahnärztlicher Praxen und 2 wurden an der Poliklinik für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde der Ludwig-Maximilians-Universität in München untersucht. Mit eingegangen sind Zähne von Personen aller Altersgruppen, die aus kieferorthopädischen, oder parodontalen Gründen nicht erhaltungswürdig waren. Untersucht wurden ausschließlich extraktionswürdige Zähne, deren Fissurenrelief weit gehend erhalten war, oder soweit erhalten war, dass Untersuchungen vorgenommen werden konnten.

Für diese Arbeit wurden 12 Patienten, im Alter von 39 bis 70 Jahren untersucht und befragt. Ihr Durchschnittsalter betrug $53 \pm 11,5$ Jahre. Insgesamt konnten 16 Zähne untersucht werden. Der Gebrauch Triclosan-haltiger Zahnpasten und Mundspüllösungen führte nicht zum Ausschluss aus der Studie, wohl aber die Einnahme von Antibiotika bis zu zwei Monaten vor Beginn der Untersuchung.

Die Probanden erklärten sich mit der Extraktion und anschließenden Untersuchung ihrer Zähne schriftlich einverstanden. Dabei wurde der im Anhang zu findende Aufklärungsbogen verwendet.

4.2 Methode

Clinpro Cario Diagnosis[®], entwickelt von 3M ESPE (Seefeld / BRD), ist ein ortsspezifischer Milchsäurenachweis, der sich zur Kariesfrühdiagnose eignen soll. Der Test basiert auf einer Alginat-Abformmasse mit Lactatdehydrogenase (LDH). LDH ist an einen Farbindikator gebunden, der einen Farbumschlag bewirkt, wenn Milchsäure durch LDH abgebaut wird. Kariogene Lactatbildende Bakterien können so indirekt durch eine Blauverfärbung des Materials an der Zahnoberfläche nachgewiesen werden.

Vor Durchführung des Diagnosetests wurden gemäß den Herstellerangaben die Zähne geputzt.

Nach Aufklärung und Einverständniserklärung erfolgte eine klinische Untersuchung mit Erhebung des DMFT-Indexes und Erfassung des Zahnstatus sowie Bestimmung der Mundhygiene (Approximalraum- Plaque-Index, API sowie Sulkus-Blutungs-Index, SBI). Die Zähne wurden mit einer Zahncreme geputzt, die mit der des Patienten vergleichbar war. Wurde normalerweise eine Zahncreme benutzt, die Triclosan oder Cetylpyridiniumchlorid enthielt, also bakterizide Eigenschaften hat, wurde vor der Behandlung auch eine solche Zahncreme benutzt (Colgate Total/ Colgate Palmolive, Blend-a-med complete/ Procter & Gamble). Für Zahncremes ohne bakterizide Eigenschaften galt entsprechendes.

Die Zähne wurden klinisch beurteilt und die Restplaque erfasst. Anschließend wurde das Abformmaterial für drei Minuten in die Mundhöhle eingebracht und dann herausgenommen. Die Abformung wurde formaldehydfrei desinfiziert (Omnizid/Omnident/BRD) fotografiert und dann entsorgt. Der zu untersuchende Zahn wurde unter lokaler Anästhesie extrahiert, fotografiert und zur weiteren Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung eingelegt. Sämtliche Daten wurden in einem Erfassungsbogen erfasst, der im Anhang zu finden ist. Im weiteren Verlauf wurden die Zähne mit dem Diagnodent[®] Gerät und dann histologisch untersucht. Dafür wurden sie entlang ihrer Längsachse so gesägt, dass die Fissur beurteilbar war und entsprechend der Kariesstadien ausgewertet werden konnte. In der Regel ergaben sich für jeden Zahn mehrere Schnitte so dass insgesamt 41 Bereiche untersucht werden konnten. Eine Stelle wurde dann untersucht, wenn entweder der klinische Eindruck nach visueller Inspektion oder die Abformung mit Clinpro Cario Diagnosis[®] an einer bestimmten Stelle des Fissurenreliefs Rückschlüsse auf eine kariöse Läsion erlaubten.

4.3 Lactatnachweis (Clinpro Cario Diagnosis®)

Nach Angaben des Herstellers ist Milchsäurefreisetzung ein Indikator für die Stoffwechselaktivität Karies verursachender Bakterien. Je höher die Stoffwechselaktivität dieser Bakterien im Mund des Patienten ist, umso höher sei das Kariespotenzial. Clinpro Cario Diagnosis®, hergestellt von der Firma 3M ESPE, dient dem ortsspezifischen Nachweis von Milchsäure auf Zahnoberflächen. Bei Kontakt mit Milchsäure verfärbt sich der Diagnosetest mit Hilfe eines biochemischen Wirkungsmechanismus an den entsprechenden Stellen (Abbildung 8).

Ermöglicht wird die Farbreaktion durch eine gekoppelte Reaktionskaskade. Durch Zugabe von Saccharose (Zucker) im Abformmaterial wird die Lactatbildung bei oralen Mikroorganismen induziert. Unter Reduktion von Nicotin-Adenin-Dinucleotid (NAD⁺) reagieren Lactat und NADH durch die Lactatdehydrogenase (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.

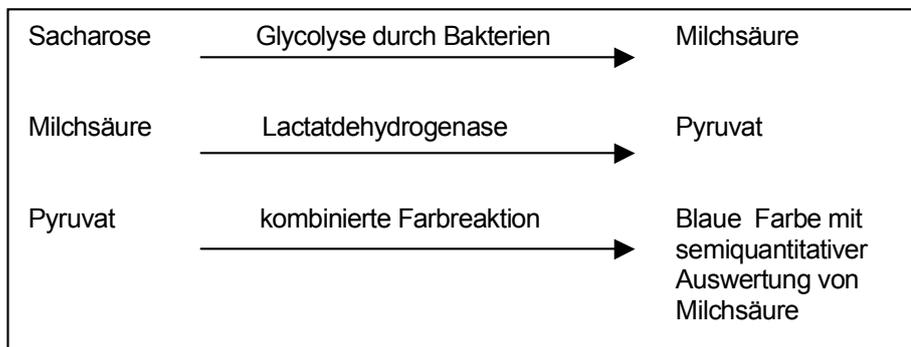


Abb. 8: Reaktionskaskade von Clinpro Cario Diagnosis®

Das Ergebnis soll der Einschätzung des ortsspezifischen Kariesrisikos und der Kariesfrühdiagnose dienen. Es soll außerdem ermöglichen, dem

Patienten anschaulich darzustellen, wo intensivere Pflegemaßnahmen notwendig sind.

Es 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. Entsprechend dem vorgegebenen Schema wird die vordosierte Menge Alginatpulver mit der Diagnoselösung vermischt und in einen Abformlöffel gefüllt. Nach drei Minuten wird die Abformung aus dem Mund des Patienten herausgenommen. Gebildetes Lactat wird in der Abformung lokalisationsspezifisch 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 Lactat wird in einer Ja-/Nein-Entscheidung beurteilt. Während dieser Zeit wird ein Tropfen einer beigelegten Kontrolllösung auf den Rest des angemischten Alginates gegeben und die Funktionstüchtigkeit des Materials überprüft (Abbildung 9).

Die fertige Abformung wird für fünf Minuten zur Seite gelegt, damit die Farbreaktion vollständig ablaufen kann. Bereiche mit potentielltem Kariesrisiko stellen sich als blaue Verfärbung in der Abformung dar.

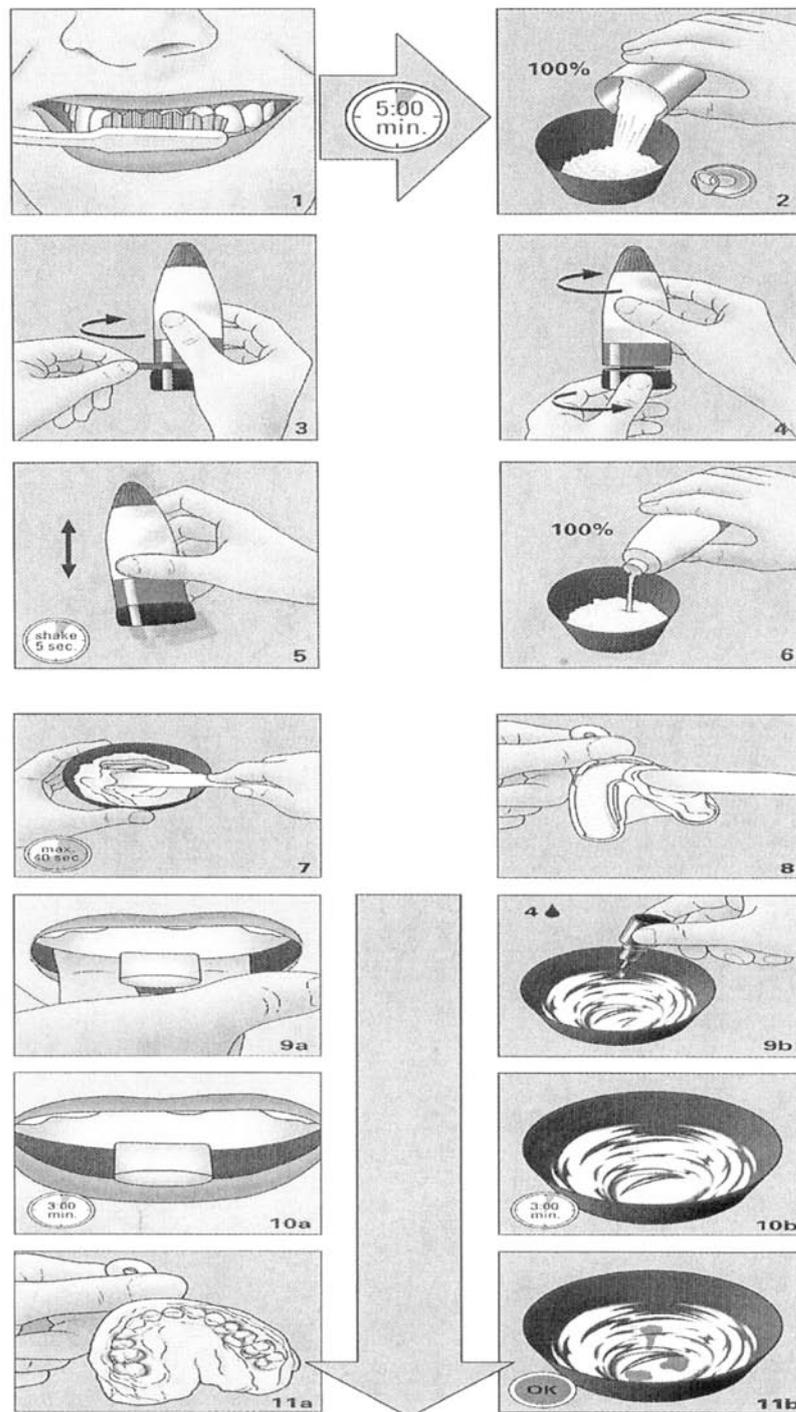


Abb. 9: Verarbeitung von Clinpro Cario Diagnosis®

4.4 Auswertung

Die Auswertung der Daten umfasst folgende Variablen:

1. Klinische Beurteilung, Einteilung nach Ketterl (1987):

Unauffällig	0
Dunkel verfärbt	1
Kreidig verfärbt	2
Initialkaries	3
Karies superficialis	4
Karies media	5
Karies profunda	6

2. Histologische Beurteilung, Einteilung nach Marthaler (1966):

Kariesfrei	D0
Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)	D1
Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)	D2
Karies media (äußere Dentinhälfte)	D3
Karies profunda (innere Dentinhälfte)	D4

3. Verfärbung von Clinpro Cario Diagnosis[®], Einteilung nach Hickel (2003):

Keine Verfärbung	0
Einzelne Plaqueinseln ($\leq 1\text{mm}^2$)	1
Verfärbung entlang der Fissur ($\leq 1\text{mm}$ Breite)	2
Verfärbung außerhalb der Fissur ($> 1\text{mm}$ Breite und $\leq 1/3$ der okklusalen Fläche)	3
Verfärbung $> 1/3$ der okklusalen Fläche	4

4. Diagnodent[®], Einteilung nach Lussi (2000) und KaVo (2000):

Keine Karies	0 bis 14
Schmelzkaries, äußere Hälfte	15 bis 20
Schmelzkaries, innere Hälfte	21 bis 30
Dentinkaries	>30

Die klinische Beurteilung, die histologische Beurteilung, die Messungen mit dem Diagnodent[®] Gerät und die Indikator-Werte der Abformung wurden mittels dem Korrelationskoeffizienten Kendall-Tau untersucht. Entsprechend dem orientierenden Charakter der Untersuchung wurde das Signifikanz-

Niveau auf $p < 0,05$ festgesetzt. So wurden also mehr als fünf Prozent Falschaussagen nicht toleriert. 95 von 100 Abformungen mussten beispielsweise minimal mit der klinischen Beurteilung oder der histologischen Beurteilung korrelieren. Andernfalls war diese Testaussage nicht signifikant.

5 Ergebnisse

5.1 Patienten

In dieser Arbeit wurden zwölf Patienten im Alter zwischen 39 und 70 Jahren untersucht. Das Durchschnittsalter betrug $51,7 \pm 11,5$ Jahre.

Die Patienten waren überwiegend zwischen 50 und 59 Jahre alt, (Abbildung 10). Zwei dieser Patienten waren weiblich und zehn männlich. Alle Patienten waren in guter geistiger und körperlicher Verfassung.

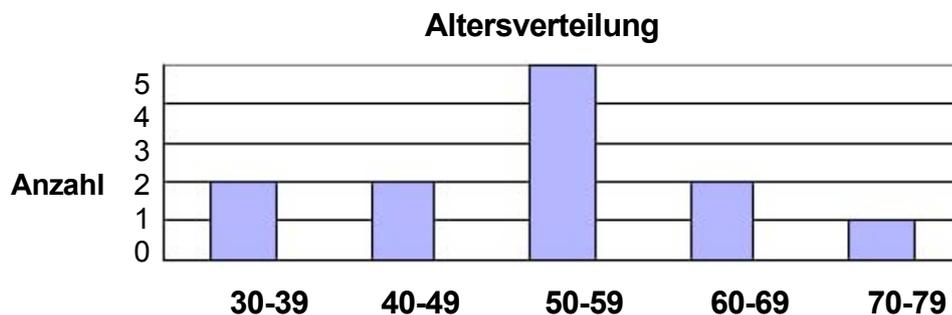


Abb. 10: Altersverteilung

5.1.1 Zahnstatus

Entsprechend ihrem relativ hohen Durchschnittsalter von 51,7 Jahren lag der DMFT-Wert bei $21 \pm 3,3$. Keiner der Patienten verfügte über ein füllungsfreies oder vollständiges Gebiss. Der API (Aproximalraum-Plaque-Index) lag bei 63 ± 30 %, der SBI (Sulkus-Blutungs-Index) bei 71 ± 31 %.

Ihnen wurden insgesamt 16 Zähne extrahiert. Dabei handelte es sich um insgesamt fünf Weisheitszähne, vier Molaren und sechs Prämolaren aus Oberkiefer und Unterkiefer (Abbildung 11). Diese wurden an insgesamt 41 verschiedenen Stellen durchgesägt. Die Weisheitszähne wurden auf Wunsch der Patienten oder wegen chronischer, seit Jahren bestehender Perikoronitis entfernt. Alle anderen Zähne wurden aus parodontalen Gründen extrahiert.

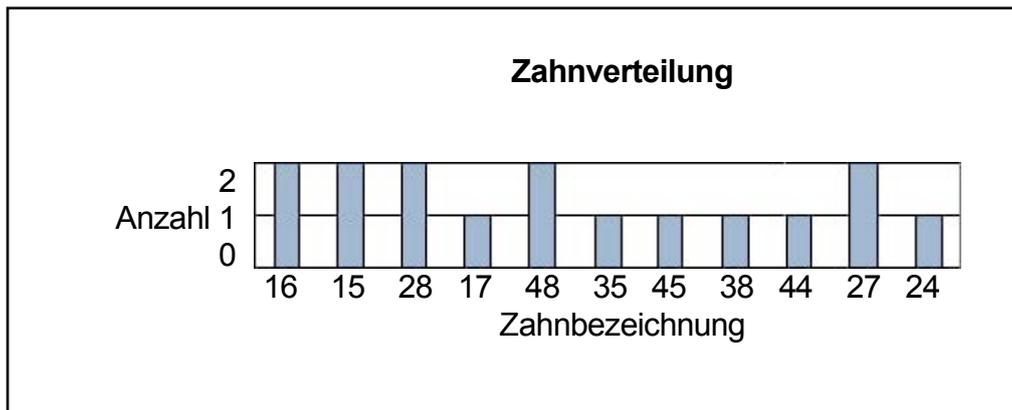


Abb.11: Untersuchte Zähne

5.2 Korrelation zwischen klinischer und histologischer Beurteilung

A=	0,0006	(95 % VB 0,3221 < A < 0,8882)
B=	0,0029	(95 % VB 0,1166 < B < 0,4828)
r=	0,0468	[Asympt. Sig.: p= 0,0019 (2-seit.)]
Kendall Tau=	0,0029	[Exakte Sig.: p= 0,00176 (2-seit.)]

Y = Klinische Beurteilung

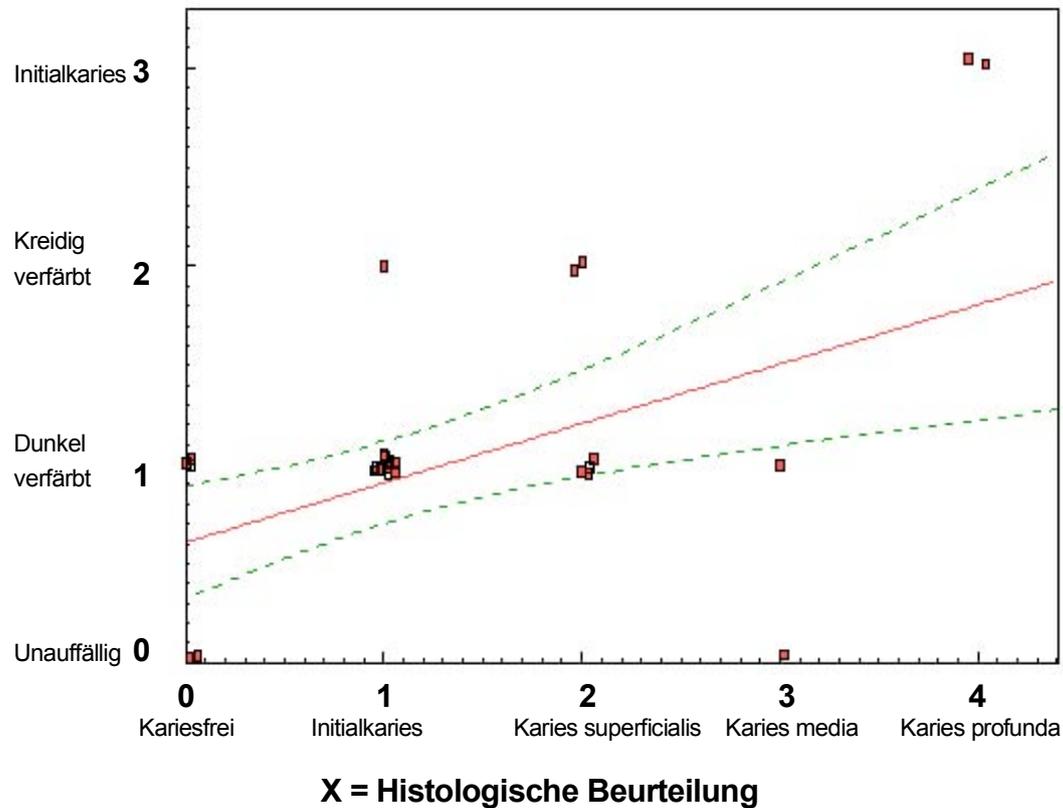


Abb. 12: Korrelation zwischen klinischer und histologischer Beurteilung. Die Untersuchung der Korrelation zwischen klinischer Beurteilung der Fissuren und histologischer Zuordnung ergab eine sehr schwache Korrelation von < 0,003 Kendall Tau. Diese war aber dennoch mit $p < 0,002$ signifikant. In der Kreuztabelle ist die genaue Verteilung der Messwerte und deren Korrelation zu sehen (Tabelle 1). Klinisch waren 10 Bereiche unauffällig (0), und 26 untersuchte Bereiche dunkel verfärbt (Grad 1). Kreidige Verfärbungen (Grad 2) wurden drei- mal und offensichtliche Karies (Grad 3) wurde zweimal

gefunden. 15 mal ergab sich histologisch kein Anhaltspunkt für Karies (Grad 0), 15 mal Fissurenkaries (Grad 1), sechsmal Fissurenkaries mit über 50 % Schmelz-Beteiligung (Grad 2), dreimal Karies mit Dentinbeteiligung (Grad 3) und zweimal Karies mit pulpaler Beteiligung (Grad 4). In fünf von 41 Fällen stimmte eine unauffällige klinische Beurteilung (Grad 0) mit einer kariesfreien histologischen Beurteilung überein. Dreimal ergab sich histologisch ein Hinweis auf Karies (Grad 1), klinisch aber nicht (Grad 0) und zweimal fand sich histologisch eine Karies mit Dentinbeteiligung (Grad 3) ohne klinischen Hinweis (Grad 0). Eine dunkle Schmelzverfärbung (Grad 1) korrelierte in 11 von 41 Fällen mit Fissurenkaries (Grad 1), und in 10 von 41 Fällen nicht. In vier von 41 Fällen korrelierte eine dunkle Schmelzverfärbung (Grad 1) mit einer ausgedehnten Fissurenkaries (Grad 2), in einem von 41 Fällen mit einer Karies mit Dentinbeteiligung (Grad 3). Einmal imponierte eine kreidige Verfärbung (Grad 2), für die histologisch eine Fissurenkaries nachgewiesen wurde, zweimal eine kreidige Verfärbung (Grad 2), für die histologisch eine Fissurenkaries mit über 50 % Schmelzbeteiligung (Grad 2) nachgewiesen wurde. Eine kariöse klinische Beurteilung (Grad 3) korrelierte histologisch zweimal mit Fissurenkaries bis in die Zahnpulpa (Grad 4). Da keine Zähne mit Karies superficialis, Karies media oder Karies profunda in diese Studie eingegangen sind, finden sich diese Parameter im Graphen (Abbildung 13) nicht wieder.

		Histologische Beurteilung					Gesamt
		0	1	2	3	4	
Klinische Beurteilung	0	5	3	0	2	0	10
	1	10	11	4	1	0	26
	2	0	1	2	0	0	3
	3	0	0	0	0	2	2
	4	0	0	0	0	0	0
	5	0	0	0	0	0	0
	6	0	0	0	0	0	0
Gesamt		15	15	6	3	2	41

Tab. 1: Klinische und histologische Beurteilung

5.3 Korrelation zwischen klinischer Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises

A= 0,0010 (95 % VB 0,5101 < A < 1,5414)
 B= -0,1068 n. s. (95 % VB -0,5480 < B < 0,3344)
 r= -0,0781 n. s. [Asympt. Sig.: p=0,6269 (2-seit.)]
 Kendall Tau= 0,0010 [Exakte Sig.: p= 0,0064 (2-seit.)]

Y = Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises

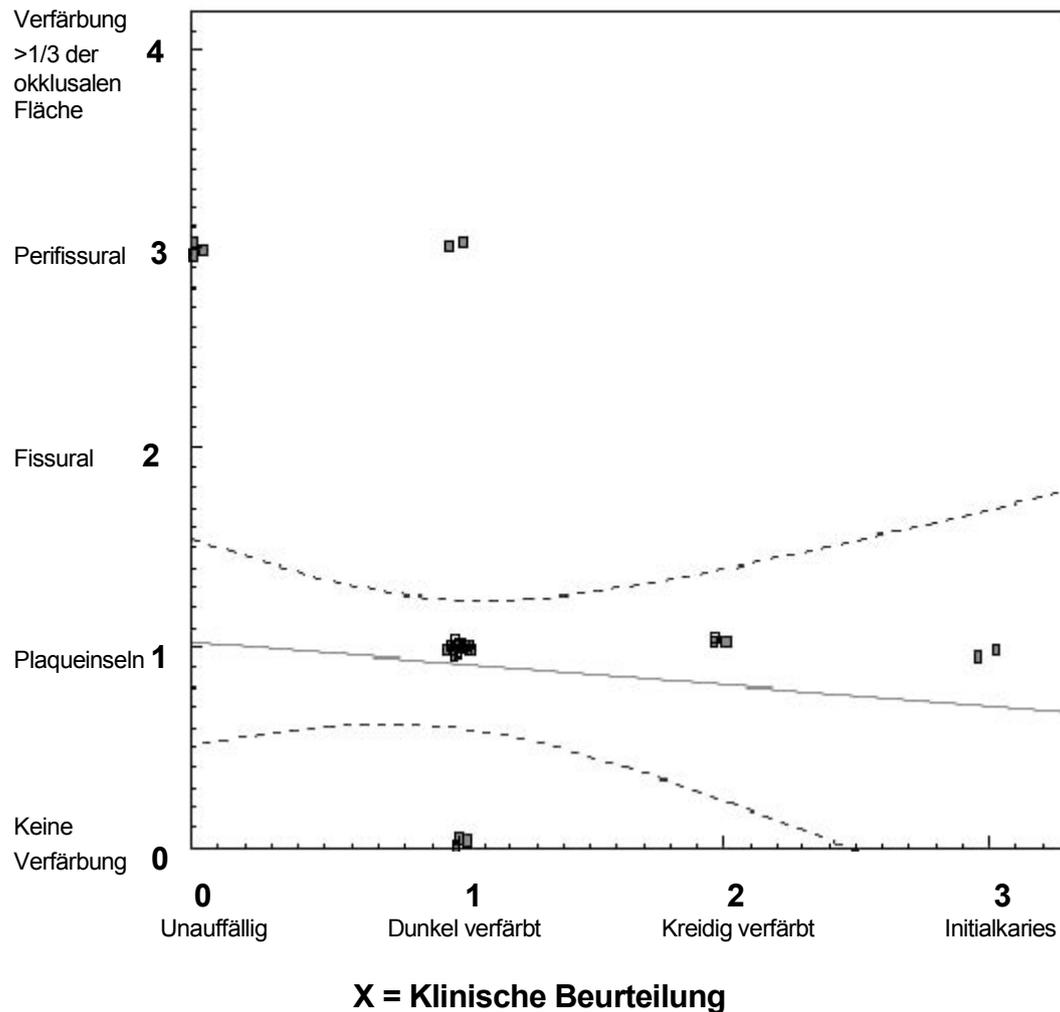


Abb. 13: Korrelation zwischen klinischer Beurteilung und Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises. Die statistische Auswertung ergab eine schwache Korrelation von 0,001 (Kendall Tau), die aber mit $p < 0,006$ signifikant war. In der Kreuztabelle ist die genaue Verteilung der Messwerte

zu sehen (Tabelle 2). Klinisch waren 10 Bereiche unauffällig (Grad 0), und 26 untersuchte Bereiche dunkel verfärbt (Grad 1). Kreidige Verfärbungen (Grad 2) wurden dreimal und offensichtliche Karies (Grad 3) wurde zweimal gefunden. 18 mal zeigte die Abformung mit dem Lactatnachweis keine Farbreaktion (Grad 0), 19 mal zeigte sie einzelne Plaque Inseln (Grad 1). Eine fissurale Verfärbung ergab sich nicht (Grad 2) und viermal eine perifissurale Verfärbung (Grad 3). In 8 von 41 Fällen korrelierte eine unauffällige klinische Beurteilung (Grad 0) mit einer unauffälligen Abformung (Grad 0) mit dem Lactatnachweis und zweimal eine unauffällige klinische Beurteilung mit einer perifissuralen Verfärbung des Lactatnachweises. In 10 von 41 Fällen zeigte sich trotz dunkler klinischer Verfärbung (Grad 1) keine Farbreaktion bei der Abformung mit dem Lactatnachweis (Grad 0), in 14 von 41 Fällen zeigten sich aber einzelne Plaqueinseln (Grad 1) und zweimal eine fissurale Verfärbung des Lactatnachweises. Eine klinisch kreidige Verfärbung korrelierte dreimal mit einzelnen Plaqueinseln bei der Abformung mit dem Lactatnachweis. Plaqueinseln bei der Abformung mit dem Lactatnachweis ergaben sich auch zweimal bei klinisch kariösen Fällen. Da keine Zähne mit Karies superficialis, Karies media oder Karies profunda in diese Studie eingegangen sind, finden sich diese Parameter im Graphen (Abbildung 14) nicht wieder.

		Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises				Gesamt
		0	1	2	3	
Klinische Beurteilung	0	8	0	0	2	10
	1	10	14	0	2	26
	2	0	3	0	0	3
	3	0	2	0	0	2
	4	0	0	0	0	0
	5	0	0	0	0	0
	6	0	0	0	0	0
Gesamt		18	19	0	4	41

Tab. 2: Klinische Beurteilung und Beurteilung des Farbumschlag des Lactatnachweises

5.4 Korrelation zwischen histologischer Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises

A= 0,4617 95 % VB 0,0723 < A < 0,8487)
 B= 0,2621 (95 % VB 0,0149 < B < 0,5093)
 r= 0,3289 [Asympt. Sig.: p=0,0384 (2-seit.)]
 Kendall Tau= 0,2761 n.s. [exakte Sig.: p= 0,0861 (2-seit.)]

Y = Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweis

Verfärbung
 >1/3 der
 okklusalen
 Fläche 4

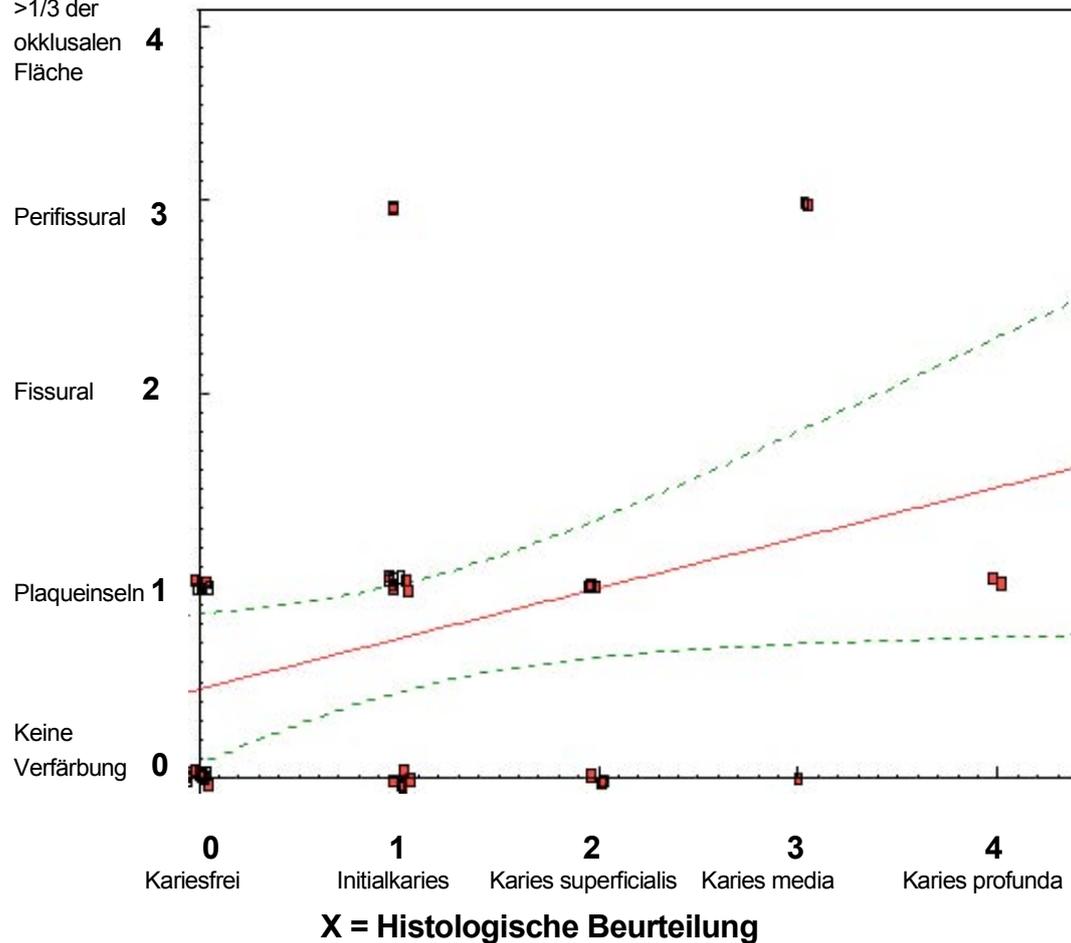


Abb. 14: Korrelation zwischen histologischer Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises. Es bestand eine geringe Korrelation (Kendall Tau $\leq 0,28$), die nicht signifikant war ($p \leq 0,086$). In der Kreuztabelle ist die genaue Verteilung der Messwerte zu sehen (Tabelle 3). Neunmal ergaben weder die Abformung mit dem Lactatnachweis (Grad 0)

noch die entsprechenden histologischen Schliffe (Grad 0) einen Hinweis auf Karies. Sechsmal ergaben die Plaqueinseln (Grad 1) in der Abformung histologisch keinen Hinweis auf Karies (Grad 0). Fünfmal fand sich histologisch eine Fissurenkaries (Grad 1), aber keine Verfärbung der Abformung (Grad 0), achtmal korrelierte eine Fissurenkaries (Grad 1) mit Plaqueinseln (Grad 1). Zwei perifissurale Verfärbungen des Lactatnachweises (Grad 3) korrelierten mit Fissurenkaries (Grad 1). In drei von 41 Fällen deckte sich der histologische Befund einer Schmelzkaries (Grad 2) je mit keiner Verfärbung des Lactatnachweises (Grad 0) und Verfärbungen in den Fissuren (Grad 1). Zweimal korrelierte eine Karies mit Pulpabeteiligung (Grad 4) mit einer Verfärbung in den Fissuren mit dem Lactatnachweis (Grad 1).

		Beurteilung des Farbumschlags von Clinpro Cario Diagnosis®					Gesamt
		0	1	2	3	4	
Histologische Beurteilung	0	9	6	0	0	0	15
	1	5	8	0	2	0	15
	2	3	3	0	0	0	6
	3	1	0	0	2	0	3
	4	0	2	0	0	0	2
Gesamt		18	19	0	4	0	41

Tab. 3: Verteilung der Messwerte

5.5 Korrelation zwischen den Laser-Fluoreszenz-Werten und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises

A= 0,7482 (95 % VB 0,4395 < A < 1,0568)
 B= 0,0323 n.s. (95 % VB -0,4617 < B < 0,5265)
 r= 0,0212 n.s. [Asympt. Sig.: p= 0,89521 (2-seit.)]
 Kendall Tau= 0,0164 n.s. [Exakte Sig.: p= 0,8043 (2-seit.)]

Y = Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises

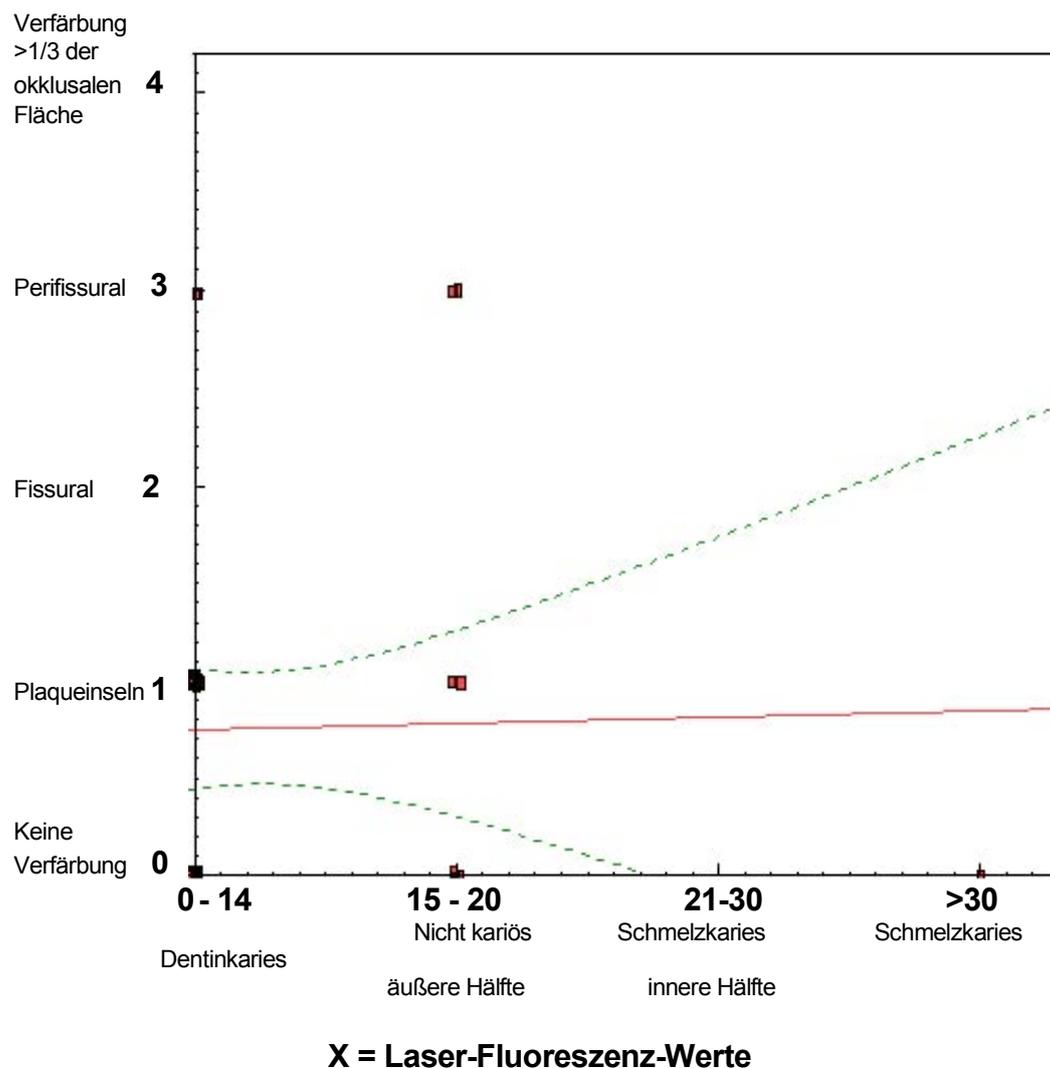


Abb.15: Korrelation zwischen den Laser-Fluoreszenz-Werten und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises. Die statistische Auswertung ergab keine signifikante Korrelation (Kendall Tau = 0,016 und p =

0,804). Die Kreuztabelle zeigt die genaue Verteilung der Messwerte (Tabelle 4). Unkritische Laser-Fluoreszenz-Werte (0 - 14) korrelierten 17 mal mit Plaqueinseln bei der Abformung mit dem Lactatnachweis (Grad 1), 14 mal mit fehlender Verfärbung (Grad 0) und zweimal mit einer perifissuralen Verfärbung. Dreimal fand sich in der Abformung mit dem Lactatnachweis keine Verfärbung (Grad 0), Laser-Fluoreszenz-Messungen wiesen aber auf Initialläsionen hin (15 – 20), zweimal korrelierten diese Initialläsionen (15 - 20) mit einzelnen Plaqueinseln in der Abformung (Grad 1) und zwei mal mit perifissuralen Verfärbungen. In einem von 41 Fällen wiesen die Laser-Fluoreszenz-Messungen auf eine fortgeschrittene Dentinkaries hin (> 30), es fand sich aber keine entsprechende Verfärbung des Lactatnachweises an dieser Stelle. In keinem Fall fand sich mit dem Diagnodent Gerät ein Hinweis auf eine Schmelzkaries (21 - 30).

		Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises					Gesamt
		0	1	2	3	4	
Laser-Fluoreszenz-Messungen	0-14	14	17	0	2	0	33
	15-20	3	2	0	2	0	7
	21-30	0	0	0	0	0	0
	>30	1	0	0	0	0	1
Gesamt		18	19	0	4	0	41

Tab. 4: Verteilung der Messwerte

5.6 Korrelation zwischen Laser-Fluoreszenz-Messungen und histologischer Beurteilung

A= 0,8345 (95 % VB 0,4966 < A < 1,1724)
 B= 0,9784 (95 % VB 0,4735 < B < 1,5193)
 r= 0,5056 [Asympt. Sig.: p=0,0007 (2-seit.)]
 Kendall Tau= 0,3323 [Exakte Sig.: p= 0,0025 (2-seit.)]

Y = Histologische Beurteilung

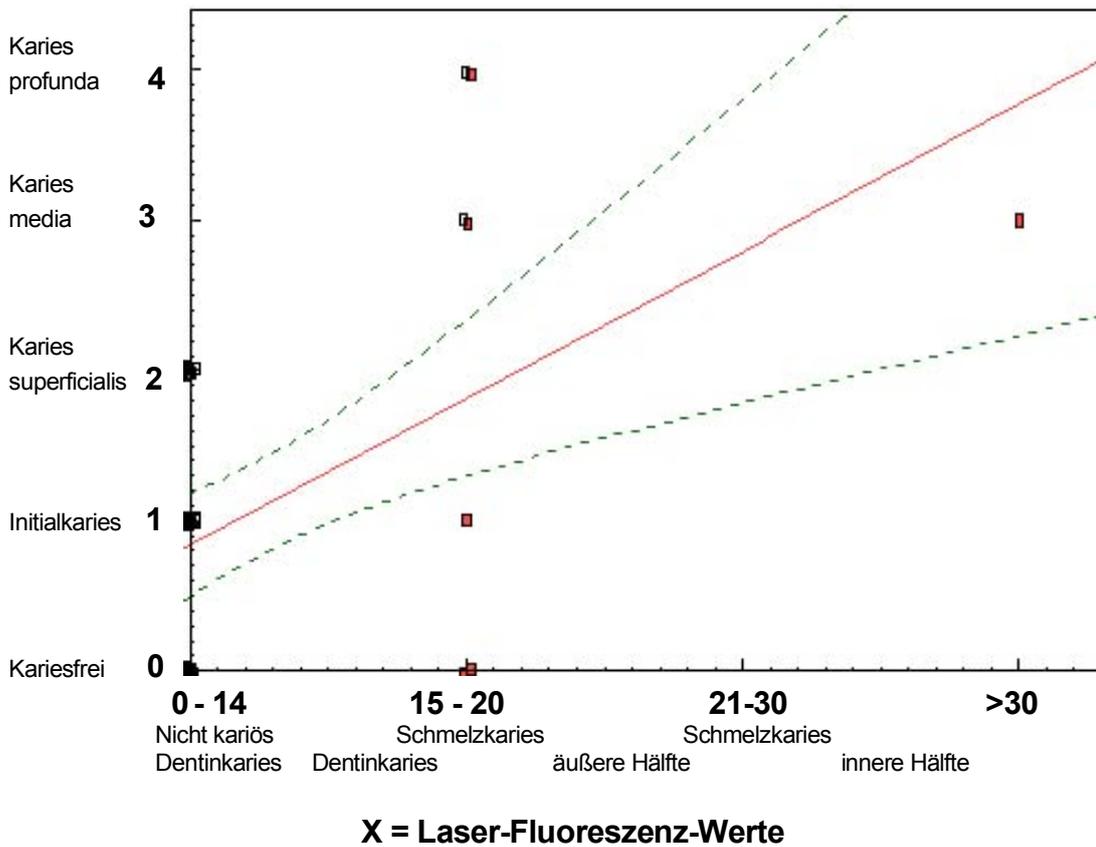


Abb.16: Korrelation zwischen Laser-Fluoreszenz-Messungen und histologischer Beurteilung. Es ergab sich mit 0,33 eine Korrelation (Kendall Tau). Diese war mit $p < 0,002$ hoch signifikant. Die Kreuztabelle zeigt die genaue Verteilung der Werte (Tabelle 5). Dreizehn mal ergab sich weder histologisch (Grad 0) noch bei Laser-Fluoreszenz-Messungen (0 - 14) ein Hinweis auf Karies. In 14 von 41 Fällen fand sich histologisch eine Initialkaries (Grad 1) und sechsmal eine Karies superficialis (Grad 2) aber kein Hinweis

darauf mit Laser-Fluoreszenz-Messungen (0 - 14). Zweimal korrelierten Laser-Fluoreszenz-Werte zwischen 15 und 20 mit keiner Karies (Grad 0), einmal mit Initialkaries (Grad 1) keinmal mit Schmelzkaries (Grad 2), zweimal mit Karies media (Grad 3) und zweimal mit Karies profunda (Grad 4). In einem von 41 Fällen entdeckten Laser-Fluoreszenz-Messungen eine Karies media (Grad 3), die histologisch ihre Entsprechung hatte (Grad 3).

		Histologische Beurteilung					Gesamt
		0	1	2	3	4	
Laser-Fluoreszenz-Messungen	0 – 14	13	14	6	0	0	33
	15-20	2	1	0	2	2	7
	21-30	0	0	0	0	0	0
	>30	0	0	0	1	0	1
Gesamt		15	15	6	3	2	41

Tab. 5: Verteilung der Werte

6. Diskussion

Aufgrund der Morphologie von Fissuren und Grübchen ist die Diagnose von Karies nach wie vor schwierig. Auch erfahrene Zahnärzte können die Aktivität einer sichtbaren Fissurenkaries nicht zuverlässig abschätzen und Karies im Bereich der Fissuren nicht sicher erkennen. Über- wie Untertherapie können zu irreversiblen Schäden an der Zahnhartsubstanz der betroffenen Patienten führen.

Clinpro Cario Diagnosis[®] der Firma 3M ESPE ist ein neues, experimentelles Kariesfrühdiagnostikum, das dem Behandler die Therapieentscheidung erleichtern soll. Mit einer auf Alginat basierenden Abformung sollte in dieser Arbeit ortsspezifisch die Bildung von Milchsäure ($C_3H_6O_3$) mit einer Farbreaktion an Zahnfissuren nachgewiesen werden. Hohe Milchsäurekonzentrationen in kariösen Läsionen weisen auf eine aktive Karies hin. Die nachgewiesene ökologisch differente Verteilung von bakteriellen Säurebildnern innerhalb der Mundhöhle und die unterschiedliche mikrobielle Zusammensetzung der Plaque an verschiedenen Zahnflächen war der Ansatz für die Hypothese, dass sich diese Verteilung der kariogenen Keime auf die Lactatproduktion niederschlägt und der lokalisationspezifische Lactatnachweis Clinpro Cario Diagnosis[®] somit ein Kariesrisiko flächengenau und möglicherweise fissurengenau anzeigen könnte.

6.1 Lactatnachweis und Laser-Fluoreszenz

Karies ist eine multifaktorielle Erkrankung der Zahnhartsubstanz. Werden kariöse Prozesse früh genug erkannt, kann ihr Fortschreiten verhindert werden.

Eine Vielzahl von Untersuchungsmethoden sollte bisher die ausreichend frühe und quantitativ bewertbare Erkennung von Karies möglich machen.

Sowohl in vivo als auch in vitro Studien mit Laserfluoreszenz oder quantitativer Laserfluoreszenz ergaben vielversprechende Ergebnisse (BADER 2004, KUHNISCH 2004).

Eine Studie mit 25 extrahierten Molaren ergab, dass sowohl Studenten aus höheren klinischen Semestern als auch graduierte akademische Mitarbeiter durch eine Kombination von visueller Inspektion und Diagnodent[®] sensitive (bis 86 %) und hoch spezifische (bis 94 %) Ergebnisse erzielten (FUNG et al. 2004). Es bleibt aber unbekannt, inwieweit demineralisierter Schmelz oder krankhaft verändertes Dentin die Messergebnisse beeinflussen (MENDES et al. 2003). Sind verfärbte oder braune Fissuren vorhanden, tendierte die Laser-Fluoreszenz zu höheren Messwerten als bei opaquen oder unverfärbten Fissuren. Ein falsch positives Ergebnis wird möglich (FRANCESCUT und LUSSI 2003).

Zudem sind die Ergebnisse durch denselben Behandler zwar gut reproduzierbar, lassen sich aber durch andere Behandler nur schlecht reproduzieren (FUNG et al. 2004).

Mit konventionellen diagnostischen Methoden ist eine frühe Fissurenkaries nach wie vor nicht zuverlässig zu identifizieren. Sie führen zu falsch positiven wie falsch negativen Resultaten. Therapeutisch resultieren Unter- und Überversorgung.

Werden verschiedene Untersuchungsmethoden miteinander verglichen wird deutlich, dass nur die Kombination aller verfügbarer Methoden zu therapeutisch sinnvollen Entscheidungen führt (LIZARELLI et al. 2004).

Diese Untersuchung zeigte keine statistisch signifikante Übereinstimmung von Laser-Fluoreszenz-Messungen und dem Lactatnachweis. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen histologischer Beurteilung und der Bewertung des Farbumschlags des Lactatnachweises konnte in dieser Untersuchung ebenfalls nicht aufgezeigt werden.

6.2 Beurteilung des Lactatnachweises

Ein Hauptargument für den Einsatz von Clinpro Cario Diagnosis® ist nach Angaben des Herstellers 3M ESPE die Möglichkeit, dass die metabolische Aktivität der Plaque in situ unter Mundhöhlenbedingungen beurteilt wird (HÄBERLEIN 2002). Das wissenschaftliche Interesse konzentriert sich in letzter Zeit zunehmend auf die Betrachtung der Plaque als Biofilm. So entwickelte MARSH 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 darstellt (MARSH 1994). COSTERTON et al. definierten Biofilme als bakterielle Population, die untereinander verklebt, an Oberflächen befestigt und von einer Matrix umgeben ist (COSTERTON et al. 1995). Mikroorganismen in Biofilmen sind gegen antimikrobielle Maßnahmen besser geschützt als gleiche Mikroorganismen in konventionellen planktonischen Nährlösungen (BRADSHAW et al. 2002). Die Entnahme und Auswertung von Biofilmen ist allerdings problematisch. ROBINSON et al. verwiesen bereits auf die Schwierigkeit, Plaquebiofilme aufgrund ihrer geringen Dicke und wegen unvermeidlicher Integritätszerstörung extraoral zu untersuchen (ROBINSON et al. 1997). KÖHLER et al. 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 (KÖHLER et al. 1995). Nach ABELSON und MANDEL ist der Plaque-pH-Wert in vivo das Resultat verschiedener Faktoren wie der Plaquemasse und mikrobiellen Zusammensetzung, der Säurekonzentration, der Diffusion von Speichelionen, der Plaquepufferkapazität, sowie ihrem gleichzeitigen Zusammenwirken (ABELSON und MANDEL 1981).

Weiterhin stellt sich die Frage, ob die Plaquedicke durch den flächenspezifischen Lactatnachweis in der Alginatabformung genügend Berücksichtigung findet. In der Literatur werden Unterschiede in der

Plaquezusammensetzung und Säurekonzentration von der Dicke der Plaque abhängig gemacht (BORGSTRÖM et al. 2000). Systembedingt wird Lactat durch Clinpro Cario Diagnosis® als blauer Farbumschlag in der Abformung angezeigt wird. An der Plaqueaußenseite nachgewiesene Saccharose benötigt zur Diffusion durch eine dicke Plaqueschichten (300 µm) über vier Minuten und durch eine dünne Plaqueschicht (100 µm) etwa 30 Sekunden. Säuren wie Azetat oder Lactat können zwar schneller diffundieren, aber auch hier nimmt die Diffusionszeit mit steigender Plaquedicke exponentiell zu (Mc NEE et al. 1982).

DAWES und DIBDIN berechneten mit einem mathematischen Modell Stephankurven und pH-Werte bei unterschiedlicher Plaquedicke und freiem Speichelzutritt. Bei geringen Plaquedicken (100 µm) wurde das pH-Minimum in zwei Minuten an der Plaqueinnenseite erreicht. Bei extrem dicken Schichten (> 500 µm) wurde das pH-Minimum oftmals schon in der Plaquemitte erreicht (DAWES und DIBDIN 1986). Dies erklärt nach Meinung der Autoren möglicherweise die Kariesanfälligkeit von Fissuren. Über einen längeren Zeitraum ist das kariogene Potential dickerer Plaqueschichten höher. So ermittelten beispielsweise MELLBERG et al. in situ signifikant höhere Mineralverluste unter dicken Plaqueschichten (MELLBERG et al. 1990). Eine ansteigende Plaquemasse reduziert nach Ansicht von MARSH auch den Umfang der Speicheldiffusion in die Plaque und somit das Remineralisationspotential (MARSH 1994).

Der flächenspezifische Lactatnachweis Clinpro Cario Diagnosis® soll neben der Früherkennung potentiell risikobehafteter Zahnflächen auch kariesaktive Fissuren aufzeigen können. BERMAN und SLACK beschrieben eine unterschiedliche Kariesanfälligkeit von einzelnen Zahnflächen (BERMANN und SLACK 1973). Die höchste Kariesanfälligkeit wurde für okklusale Zahnflächen gefunden, denen in der Rangfolge die distalen und mesialen, bukkalen und schließlich die lingualen Zahnflächen folgen. Eine gegensätzliche Auffassung vertraten nachfolgend HEINRICH-WELTZIEN et

al., die nach den Okklussalflächen die oralen und bukkalen Glattflächen häufiger als kariesgefährdet ansahen, als die distalen und mesialen Zahnflächen (HEINRICH-WELTZIEN et al. 1998). Diese waren vor allem bei Kindern mit hohem Kariesrisiko involviert. Im Milchgebiss sind nach GINZANI et al. am häufigsten die Okklusalflächen der Molaren betroffen. Alle anderen Zahnflächen sind nahezu gleichstark kariös befallen (GINZANI et al. 1999).

In dieser Studie wurden bei 12 Probanden 16 Fissuren an 41 verschiedenen Stellen beurteilt. Davon waren 76 % klinisch auffällig und bei 43 % ergab sich ein positiver Lactatnachweis. Zwei Gründe könnten dieses Ergebnis beeinflusst haben: Zum einen könnte die Viskosität des Abformmaterials in einigen Fällen dazu geführt haben, dass tiefere Areale der Fissur nicht abgeformt wurden. Zudem behindert die Morphologie schwer zugänglicher Fissuren dem Alginateabformmaterial einen optimalen Zugang oder schwierige Ablesebedingungen und gelegentlich auftretende Blasenbildung verfälschen das Ergebnis.

Zum anderen lag momentan möglicherweise keine säurebildende Plaque oder kariesaktive Läsion vor:

MARGOLIS und MORENO fanden keine Unterschiede in der Lactatkonzentration von Ruheplaque und saccharoseexponierter Plaque von gesundem Schmelz und initial kariösen Läsionen (MARGOLIS und MORENO 1992). In der Plaque von gesundem Schmelz stieg 7 Minuten nach Sacharospülung die Lactatkonzentration 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 verzeichnet wurde. Der Ausgangswert betrug 2,3 mmol/l. VAN HOUTE et al. 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 (VAN HOUTE et al. 1991). Allerdings zeigte das Verhältnis von Mutans-Streptokokken in der Plaque von „white spots“ bei individueller Betrachtung eine große Spannweite

von 0,001 bis 10 %. Auch Plaqueproben mit geringem Vorkommen an Mutans-Streptokokken waren 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. bestätigten die teilweise geringen Anteile von 0,001 % an Mutans-Streptokokken in der Plaque von initial kariösen Flächen (SCHÜPBACH et al. 1996). Auch SVENSÄTER et al. konnten keine Unterschiede in der Mikroflora auf gesunden und initial kariösen Zahnflächen nachweisen (SVENSÄTER et al. 2003). Das Potential der Plaque, den pH-Wert stark zu senken könnte möglicherweise auch stärker von Aktinomyzeten und Keimen wie Streptococcus oralis oder S. anginosus beeinflusst werden, die ebenfalls azidogene Eigenschaften besitzen (VAN HOUTE et al. 1991).

Ob letztlich ein Lactatbefund überhaupt eine Aussage zum Kariesrisiko zulässt, wird in der Literatur noch diskutiert (VRATSANOS und MANDEL 1982, MARGOLIS und MORENO 1992, VOGEL et al. 2002). So wurden in den meisten Untersuchungen kaum Divergenzen in der Säurekonzentration der Studiengruppen festgestellt. In der Ruheplaque lag die Lactatkonzentration 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 15 fache 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 (VOGEL et al. 2002).

Für das einzelne Individuum bedeutet eine höhere metabolische Aktivität der Plaque an einzelnen Zahnflächen eine Kariesgefährdung, die mit dem Lactatnachweis frühzeitig und flächenspezifisch erkannt werden soll (HÄBERLEIN 2002).

Nach Hahn et al. ist eine hohe mikrobielle Belastung der Mundhöhle mit einer hohen Belastung durch *S. mutans* und *Lactobacillus* in der Plaque verbunden. Die Säurekonzentration einer Plaque korreliert mit der Demineralisation von Zahnschmelz (HAHN et al. 2004). Die Säureproduktion und damit das Kariesrisiko durch die aktive Plaque sind erhöht. Bereits STEPHAN ermittelte für Probanden mit unterschiedlicher Kariesaktivität pH-Werte an oberen und unteren Frontzähnen (STEPHAN 1940). In beiden Kiefern waren mit steigender Kariesaktivität der Probanden geringere pH-Werte der Ruheplaque und die niedrigsten Werte nach Saccharospülung assoziiert. HANDELMANN et al. führten den unterschiedlichen Kariesbefall von Probanden auf die Proportionen von säurebildenden Bakterien in der Plaque zurück (HANDELMANN et al. 1968). Später zeigten HAYES et al. auf, dass die Plaque kariesaktiver Probanden, bei nahezu gleicher Gesamtkeimzahl wie bei kariesinaktiven Probanden, einen signifikant höheren Anteil azidogener Bakterien aufwies (HAYES et al. 1983). VRATSANOS und MANDEL induzierten mit zuckerhaltigem Kaugummi bei unterschiedlich kariesaktiven Probanden ebenso eine unterschiedliche Säureproduktion (VRATSANOS und MANDEL 1982). Die Lactatkonzentration in der Plaque der Probanden der kariesaktiven Gruppe lag nach 10 Minuten Kaugummikauen drei mal höher (87,7 mmol/l) als bei den Probanden der kariesinaktiven Gruppe (27,7 mmol/l). MARGOLIS und MORENO ermittelten die Lactatkonzentration von Plaqueproben nach Saccharospülung (MARGOLIS und MORENO 1992). Bei kariesfreien Probanden stieg die Lactatkonzentration weniger stark an als bei Probanden mit Karieserfahrung.

Nach PLATT kann die Stoffwechselaktivität milchsäurebildender Bakterien in kariösen Läsionen mit Clinpro Cario Diagnosis[®] nachgewiesen werden (PLATT 2002). Eine spätere Studie bestätigte, dass mit dem alginatgebundenen diagnostischen Verfahren der Nachweis von milchsäurebildenden Mikroorganismen erbracht werden kann. Jedoch ist der

Lactatnachweis im Abdruck öfter positiv als der klinische Plaquebefund (FISCHER 2003).

Der Vorteil des Lactattestes gegenüber einem Nachweis von Bakterien ist, dass der Farbindikator in Clinpro Cario Diagnosis[®] sensibel auf Milchsäure, reagiert, aber eine hohe bakterielle Belastung der Mundhöhle nicht zwingend mit erhöhter Milchsäurekonzentration korreliert. In einer Studie von STÖSSER stimmten Verfärbungen im Abdruckmaterial in 50 % aller Fälle mit dem Plaquevorkommen überein, Verfärbungen fanden sich aber auch an Stellen ohne Plaque und Plaque fand sich an Stellen ohne Verfärbung (STÖSSER 2005).

Hohe DMFT-Werte sind Zeichen einer längerfristig erhöhten Belastung der Mundhöhle mit Streptococcus mutans und Lactobazillus. Daraus resultiert eine erhöhte Milchsäurekonzentration im Vergleich zu einer Gruppe mit durchschnittlich niedrigeren DMFT-Werten (MARCOVIC 2005). Die in dieser Arbeit gefundenen DMFT- Werte waren mit durchschnittlich 20,8 hoch und hätten zu mehr Verfärbungen führen können. Zwischen histologischer Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags von Clinpro Cario Diagnosis[®] bestand in dieser Untersuchung kein statistisch signifikanter Zusammenhang.

Eine mögliche Ursache hierfür kann die hohe Viskosität des Materials sein, wodurch der Fissurengrund nicht erreicht wurde. Auch perifissural fand sich in nur vier von 41 Fällen ein Farbumschlag. 19 Mal fanden sich unabhängig vom Fissurenrelief verfärbte Flecken, die auf Plaqueinseln rückschließen ließen. Möglicherweise muss also zur Provokation eines Farbumschlags eine ausreichende Interaktion zwischen Abformmaterial und Plaque gewährleistet sein, die Kontaktfläche also möglicherweise eine kritische Größe besitzen. Da die zu verwendende Kontrolllösung immer zum Farbumschlag führte, spielte u.U. die Konsistenz und der Milchsäuregehalt der Plaque eine entscheidende Rolle.

Clinpro Cario Diagnosis[®] zeigt ortsspezifisch in hoher Übereinstimmung mit anderen Plaquerelevatoren, z. B. Mira-2-Ton[®] (Hager & Werken, BRD) Zahnbeläge. So konnte gezeigt werden, dass mit Clinpro Cario Diagnosis[®] hohe Milchsäurekonzentrationen in 75 % aller Läsionen gefunden werden (EKSTRAND 2005). Werden diese allerdings regelmäßig professionell gereinigt, verfärbt sich der Milchsäureindikator nur noch in 25 % aller Läsionen, die Lactat bildenden Keime werden also zum Teil reduziert.

Ausblick:

Mit Clinpro Cario Diagnosis[®] stand ein zusätzliches Entscheidungskriterium zur Risikoabschätzung der Karies zur Verfügung. Der Test war ein gutes Instrument zur Patientenmotivation und Mundhygieneerziehung. Auch EKSTRAND bemerkte bei seinen Probanden eine Verbesserung der Mundhygiene um fast 50 % durch die Teilnahme an einer Studie mit Clinpro Cario Diagnosis[®] (EKSTRAND 2005).

Die Ergebnisse dieser Pilotstudie sind nur als erste Beschreibung zu dem Thema „Fissuren und Lactatnachweis“ zu sehen. Das Material stand nur für die Pilotstudie an 16 Zähnen (12 Patienten) zur Verfügung.

Falls das Material wieder zur Verfügung stehen sollte, müsste an Kindern mit soeben durchgebrochenen Zähnen die Eignung des Materials zur Karieseinschätzung im Fissurenbereich über einen Zeitraum von ein bis drei Jahren untersucht werden.

7. Zusammenfassung

In den Fissuren und Grübchen der Zähne ist Karies aufgrund der komplexen Morphologie schwer diagnostizierbar. Die Kariesdiagnostik erfolgt häufigst klinisch durch Inspektion und durch Austasten des Fissurenfundus mit der Sonde. Ferner können Röntgenaufnahmen angefertigt oder elektrische Widerstandsmessung, Laser-Fluoreszenz und fiberoptische Transillumination eingesetzt werden.

Zur Kariesrisikoabschätzung wurde von der Firma 3M ESPE ein enzymhaltiges Abformmaterial auf Alginatbasis entwickelt, das mittels Farbreaktion die Bildung von Milchsäure auf Zahnoberflächen nachweist.

Das Ziel dieser In-vitro- und in-vivo-Studie war zu untersuchen, in wie weit der Nachweis von Lactatbildung mit klinischer Kariesdiagnostik, Laser-Fluoreszenz oder histologischem Nachweis der Demineralisation im Bereich von Fissuren korreliert.

insgesamt wurden für diese Pilotstudie 12 Patienten gewonnen, bei denen 16 Zähne aus verschiedenen Gründen entfernt werden mussten und so untersucht werden konnten. Im Durchschnitt waren die Probanden $52 \pm 11,5$ Jahre alt. Der durchschnittliche DMF-T Wert lag bei $21 \pm 3,3$.

1. Zwischen der klinischen und histologischen Beurteilung der Proben bestand eine sehr schwache Korrelation (Kendall Tau $\leq 0,003$), die signifikant war ($p \leq 0,002$).
2. Zwischen der klinischen Beurteilung und der Beurteilung des Lactatnachweises bestand eine sehr geringe Korrelation (Kendall Tau $\leq 0,001$), die aber signifikant war ($p \leq 0,006$).
3. Zwischen der histologischen Beurteilung und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises bestand eine geringe Korrelation (Kendall Tau $\leq 0,28$), die nicht signifikant war ($p \leq 0,086$).

4. Zwischen den Laser-Fluoreszenz-Messungen und der Beurteilung des Farbumschlags des Lactatnachweises bestand eine geringe Korrelation (Kendall Tau $\leq 0,02$), die nicht signifikant war ($p \leq 0,8$).
5. Zwischen den Laserfluoreszenz-Messungen und den histologischen Beurteilungen bestand eine geringe Korrelation (Kendall Tau $\leq 0,3$), die hoch signifikant war ($p \leq 0,002$).

Diese Pilotstudie konnte bei geringer Fallzahl einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen klinischer Beurteilung und dem Lactatnachweis aufzeigen, aber keinen zur histologischen Beurteilung.

Vielfältige Variablen beeinflussen die Kariesaktivität und können eine Arretierung von Initialläsionen bis hin zu einer Kariesarrestierung bewirken, so dass nicht immer Lactatbildung gegeben ist. Histologisch kann eine Initialläsion oder Karies in verschiedenen Stadien vorliegen. Zur Feststellung ob ein flächenspezifischer Lactatnachweis zur Risikobeurteilung von Fissurenkaries sich eignet, ist eine Langzeitstudie erforderlich, bei der v.a. Kinder einbezogen werden müssen.

Der Test wurde von den Patienten gut toleriert und kann ein geeignetes Instrument zur Patientenmotivation und Mundhygienerziehung darstellen.

8. Anhang

8.1 Einverständniserklärung

Einverständniserklärung zur Teilnahme an einer Studie zu Clinpro Cario Diagnosis® der Firma 3M ESPE

Patient:

Vorname: _____

Nachname: _____

Clinpro Cario Diagnosis®, hergestellt von 3M ESPE, ist ein ortsspezifischer Milchsäurenachweis und wird zur Kariesfrühdiaagnose verwendet. Der Diagnosetest basiert auf einer Alginat-Abformmasse. Bei Kontakt mit kariösen Stoffwechselprodukten verfärben sich die Diagnosezusätze und machen die Stellen sichtbar, an denen kariogene Prozesse ablaufen.

Der Clinpro Cario Diagnosis®-Diagnosetest wird angewendet, um die von kariogenen Prozessen befallenen Zahnbereiche sichtbar zu machen und frühzeitig behandeln zu können. Das Ergebnis dieses Tests ermöglicht außerdem darzustellen, wo intensivere Pflegemaßnahmen notwendig sind.

Vorgehen:

Untersucht werden ausschließlich extraktionswürdige Zähne, deren Fissurenrelief weitgehend erhalten ist.

Falls das Zähneputzen versäumt wurde, muss dies vor Durchführung des Diagnosetests nachgeholt werden.

Die Zähne werden mit einer Zahncreme geputzt, die mit der des Patienten vergleichbar ist. Wird normalerweise eine Zahncreme benutzt, die Triclosan oder Cetylpyridiniumchlorid enthält, also bakterizide Eigenschaften hat, wird vor der Behandlung auch eine solche Zahncreme benutzt. Für Zahncreme ohne bakterizide Eigenschaften gilt entsprechendes.

Sind die Zähne geputzt, können Bereiche sichtbar gemacht werden, die auch nach dem Putzen noch kariogene Prozesse aufweisen.

Anschließend wird das Abformmaterial für drei Minuten in die Mundhöhle eingebracht und dann herausgenommen.

Der zu untersuchende Zahn wird extrahiert und zur weiteren Erforschung konserviert.

Voraussetzungen:

Es wurden bis 2 Monate vor der Studie keine Antibiotika eingenommen und es werden momentan keine Mundspüllösungen verwendet.

Unerwünschte Wirkungen:

Bei empfindlichen Personen lässt sich eine Sensibilisierung durch das Produkt nicht ausschließen.

Ich bin über die geplante Untersuchung und deren Risiken aufgeklärt worden und erkläre mich einverstanden.

Des Weiteren bin ich damit einverstanden dass meine persönlichen Angaben zu Forschungszwecken weiterverwendet werden.

Ort, Datum: _____ Unterschrift des Patienten: _____

8.2 Dokumentationsbogen

Name: _____ Vorname: _____ Geb. Datum: _____ Tel.: _____

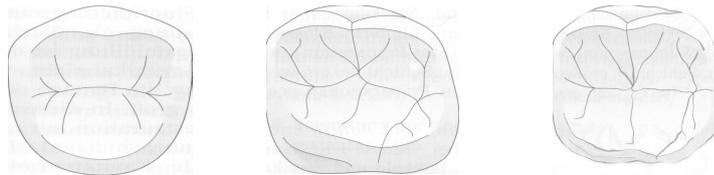
Zahn: _____ API: _____ Datum: _____

DMF-T: _____ SBI: _____

Diagnodent®: _____

Klinische Beurteilung:

unauffällig
dunkel verfärbt
creidig verfärbt
kariös



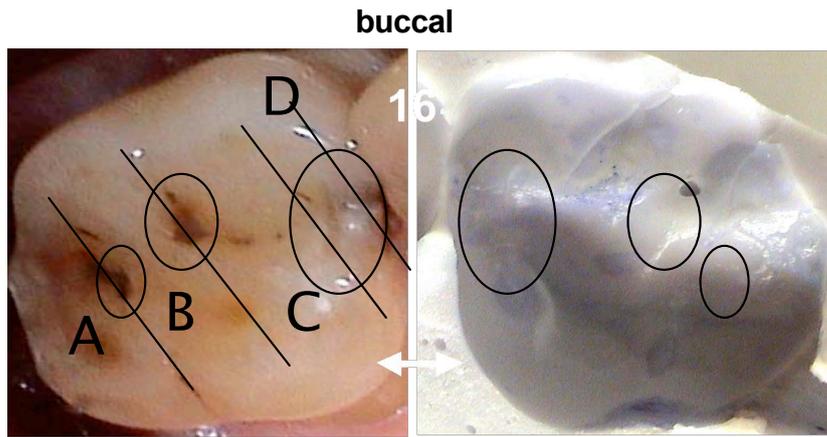
		Prämolaren	buccal OK-Molaren	UK-Molaren	
	Clinpro Cario Diagnosis®				
m e s i a l	Diagnodent®				d i s t a l
	Plaque				
	Histologie				
			lingual		

8.3 Patientenfälle

Patient 1

Zahn: 16 Alter: 58 Jahre DMFT: 21

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
1	A (Ansicht von B)	1	1	1	1-3
2	B (Ansicht von A)	1	1	0	2-3
3	C (Ansicht von B)	1	0	1	2-3
4	D (Ansicht von C)	1	1	1	3-5

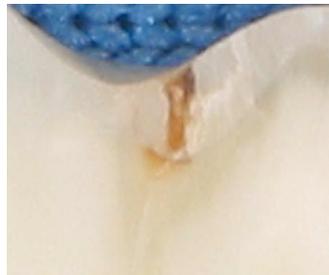


palatinal
Herr Rose, 11.12.02

Schnitt A (Ansicht von B)



Schnitt B (Ansicht von A)



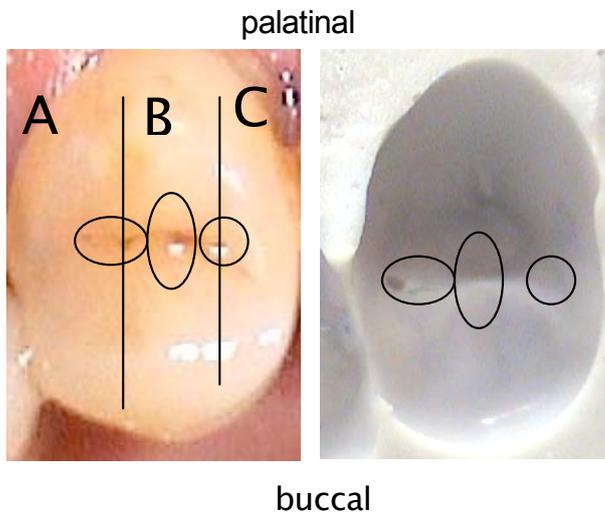
Schnitt C (Ansicht von B)



Schnitt D (Ansicht von C)



Zahn 15



Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kreatig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
5	A (Ansicht von B)	1	1	0	0-1
6	B (Ansicht von C)	1	0	0	0-1
7	C (Ansicht von B)	1	0	0	0-1

Schnitt A (Ansicht von B)



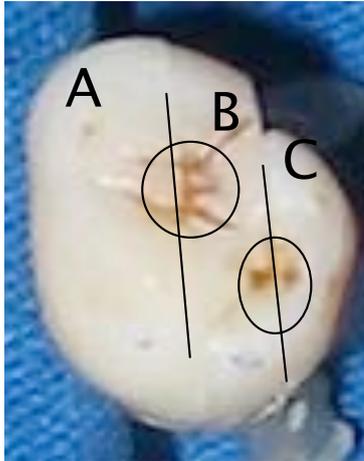
Schnitt B (Ansicht von C)



Schnitt C (Ansicht von B)



Zahn 28

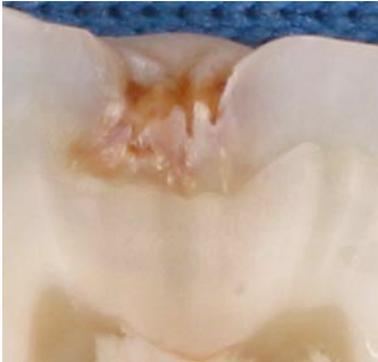


Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
8	A (Ansicht von B)	2	2	1	2-5
9	B (Ansicht von A)	2	2	1	2-5
10	C (Ansicht von B)	2	1	1	2-5

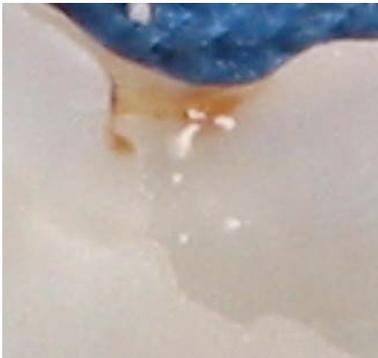
Schnitt A (Ansicht von B)



Schnitt B (Ansicht von A)



Schnitt C (Ansicht von B)



Zahn 27



A B C

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
	A				
11	B (Ansicht von A)	2	1	1	2-5
12	C (Ansicht von B)	2	2	1	2-5

Schnitt A (wird wegen Amalgamfüllung nicht in die Auswertung einbezogen)



Schnitt B (Ansicht von C)

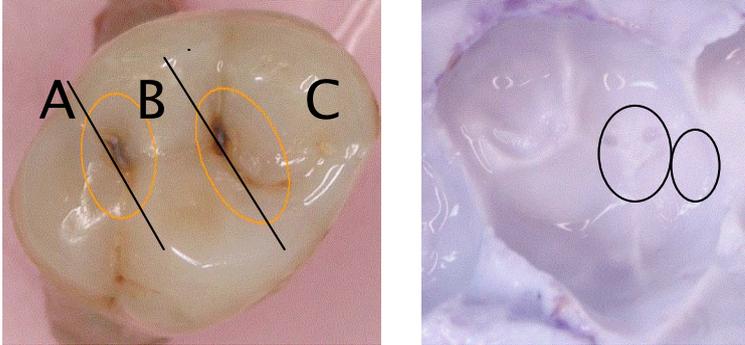


Schnitt C (Ansicht von B)



Patient 2

Zahn: 17 Alter: 54 Jahre DMFT: 20



Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
13	A (Ansicht von A)	1	2	0	5-10
14	B (Ansicht von A)	1	2	0	5-10
15	C (Ansicht von B)	1	2	0	5-10

**Schnitt A
(Ansicht von A)**



**Schnitt B
(Ansicht von A)**



**Schnitt C
(Ansicht von B)**

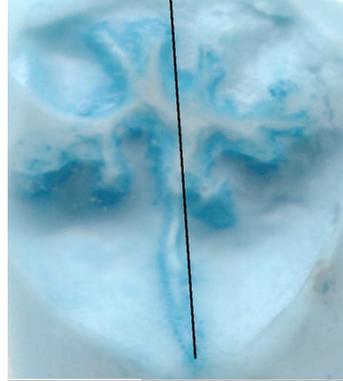


Patient 3

Zahn: 48 Alter: 52 Jahre DMFT: 18



A



B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm ²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
16	A (Ansicht von B)	0	0	0	1-3
17	B (Ansicht von A)	0	0	0	1-3

Schnitt A (Ansicht von B)

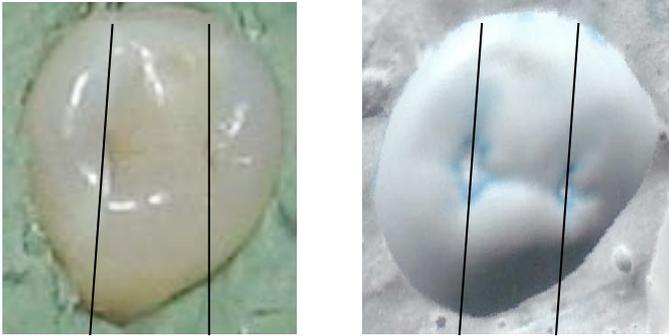


Schnitt B (Ansicht von A)



Patient 4

Zahn: 35 Alter: 70 Jahre DMFT: 25



A B C

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm ²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
18	A (Ansicht von B)	0	3	3	12-18
19	B (Ansicht von A)	0	3	3	12-18
20	C (Ansicht von B)	0	1	0	3-5

**Schnitt A
(Ansicht von B)**



**Schnitt B
(Ansicht von A)**

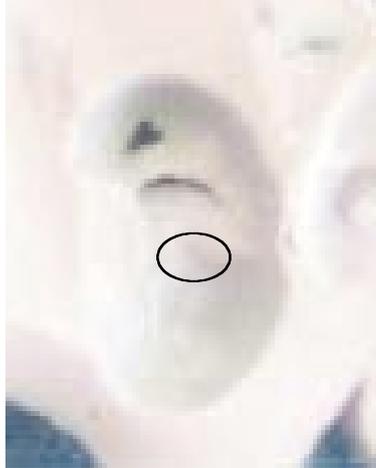


**Schnitt C
(Ansicht von B)**



Patient 5

Zahn: 15 Alter: 58 Jahre DMFT: 19



A B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
21	A (Ansicht von B)	1	1	1	6-7
	B (nicht relevant)				

Schnitt A Schnitt B (wurde wegen Amalgamfüllung in die Auswertung nicht mit einbezogen)



Patient 6

Zahn: 44 Alter: 64 Jahre DMFT: 28



A B C

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
22	A (Ansicht von B)	1	0	1	8-12
23	B (Ansicht von A)	1	0	0	8-12
24	C (Ansicht von B)	1	0	0	8-12

**Schnitt A
(Ansicht von B)**



**Schnitt B
(Ansicht von A)**



**Schnitt C
(Ansicht von B)**



Patient 7

Zahn: 24 Alter: 51 Jahre DMFT: 22



A



B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm ²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
25	A	1	0	1	1-3
26	B	1	0	1	1-3

Schnitt A



Schnitt B



Zahn 27



Abformung ist vor dem Foto ausgetrocknet.

A B C

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
27	A (Ansicht von B)	1	2	1	3-5
28	B (Ansicht von A)	1	1	1	3-5
29	C (Ansicht von B)	1	1	1	8-9

**Schnitt A
(Ansicht von B)**



**Schnitt B
(Ansicht von A)**



**Schnitt C
(Ansicht von B)**



Patient 8

Zahn: 16 Alter: 60Jahre DMFT: 19



A B C D

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
30	A (Ansicht von B)	0	1	0	15-19
31	B (Ansicht von A)	0	0	0	20-22
32	C (Ansicht von B)	0	0	0	20-22
33	D (Ansicht von C)	1	3	0	60-80

Schnitt A (durchscheinende Approximalkaries)



Schnitt B (Ansicht von A)



Schnitt C (Ansicht von D)



Schnitt D (Ansicht von C)



Patient 9

Zahn: 48 Alter: 39 Jahre DMFT: 16



A

B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm ²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
34	A	3	4	1	12-17
35	B	3	4	1	12-17

Schnitt A

Schnitt B



Patient 10

Zahn: 38 Alter: 34 Jahre DMFT: 20



A

B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
36	A	1	1	3	5-7
37	B	1	1	3	5-7

Schnitt A



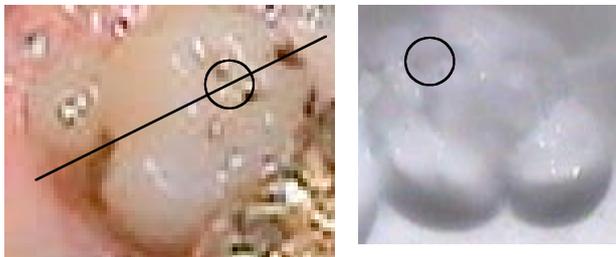
Schnitt B



Patient 11

Zahn: 28 Alter: 41 Jahre DMFT: 20

A



B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte) =D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
38	A (Ansicht von B)	1	1	1	2-3
39	B (Ansicht von A)	1	1	1	2-3

Schnitt A

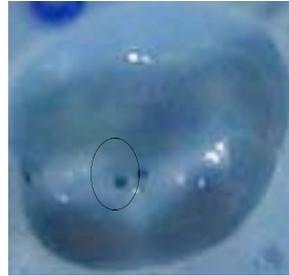


Schnitt B



Patient 12

Zahn: 45 Alter: 42 Jahre DMFT: 21



A

B

Fall	Schnitt	Klinische Beurteilung	Histologische Beurteilung	Clinpro Verfärbung	Diagnodent®
		unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4	0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30=Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries= >30 Min. – Max.
40	A (Ansicht von B)	1	0	1	5-7
41	B (Ansicht von A)	1	0	1	5-7

Schnitt A

Schnitt B



8.4 Datentabelle

Patient	Fallnummer	Geschlecht	Alter	Zahn	DMF-T	API (%)	SBI (%)	Klinische Beurteilung unauffällig= 0 dunkel verfärbt= 1 kredig verfärbt= 2 Initialkaries= 3 Karies superficialis= 4 Karies media= 5 Karies profunda= 6	Histologische Beurteilung Kariesfrei = D0 Initialkaries (äußere Schmelzhälfte)= D1 Karies superficialis (innere Schmelzhälfte)= D2 Karies media (äußere Dentinhälfte)= D3 Karies profunda (innere Dentinhälfte)=D4	Diagnodent 0-14= keine Karies 15-20= Schmelzkaries äußere Hälfte 21-30 =Schmelz Karies innere Hälfte Dentinkaries=>30	Clinpro Verfärbung Keine Verfärbung= 0 einzelne Plaqueinseln (<1mm ²)= 1 Verfärbung entlang der Fissur (<1mm breite)= 2 Verfärbung außerhalb der Fissur (>1mm Breite und weniger 1/3 der okklusalen Fläche)= 3 Verfärbung > 1/3 der okklusalen Fläche= 4
1	1	m	58	16	21	90	100	1	1	1 bis 3	1
	2							1	2 bis 3	0	
	3							1	2 bis 3	1	
	4							1	3 bis 5	1	
	5							1	0 bis 1	0	
	6							1	0 bis 1	0	
	7			1				0	0 bis 1	0	
	8			2				2	2 bis 5	1	
	9			2				2	2 bis 5	1	
	10			2				1	2 bis 5	1	
	11			2				1	2 bis 5	1	
	12			2				2	2 bis 5	1	
2	13	m	54	17	20	70	65	1	2	5 bis 10	0
	14							1	2	5 bis 10	0
	15							1	2	5 bis 10	0
3	16	m	52	48	18	50	72	0	0	1 bis 3	0
	17							0	0	1 bis 3	0
4	18	m	70	35	25	100	100	0	3	12 bis 18	3
	19							0	3	12 bis 18	3
	20							0	1	3 bis 5	0
5	21	m	58	15	19	64	88	1	1	6 bis 7	1
	22							1	0	8 bis 12	1
	23							1	0	3 bis 5	0
6	24	m	64	44	28	100	100	1	0	8 bis 10	0
	25							1	0	1 bis 3	1
	26							1	0	1 bis 3	1
7	27	m	51	24	22	100	100	1	2	3 bis 5	1
	28							1	1	3 bis 5	1
	29			1				1	8 bis 9	1	
	30			0				1	15 bis 19	0	
	31			0				0	20 bis 22	0	
8	32	m	60	16	19	58	82	0	0	20 bis 22	0
	33							1	3	60 bis 80	0
	34							3	4	12 bis 17	1
	35							3	4	12 bis 17	1
9	36	w	39	48	16	40	32	1	1	5 bis 7	3
	37							1	1	3 bis 5	3
10	38	m	41	28	20	32	46	1	1	2 bis 3	1
	39							1	1	2 bis 3	1
11	40	w	42	45	21	26	26	1	0	5 bis 7	1
	41							1	0	5 bis 7	1

	Alter	DMF-T	API (%)	SBI (%)
Mittelwert	51,7	20,8	63	71
Standardabweichung	11,4	3,3	30	31

9. Literaturverzeichnis

1. Abelson DC, Mandel ID: The effect of saliva on plaque ph in vivo. J Dent Res 60:1634-1638 (1981).
2. Alaluusua S, Renkonen OV: Streptokokkus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 5 years old. Scand J Dent Res 91: 453-457 (1983).
3. Arends J, Christoffersen J: The nature of early caries lesions in enamel. J Dent Res 1: 2-11 (1986).
4. Bader JD, Shugars DA: A systematic review of the performance of a laserfluorescence device for detecting caries. J Am Dent Assoc 135: 1413-1426 (2004).
5. Berman DS, Slack GL: Susceptibility of tooth surfaces to carious attack. A longitudinal study. Br Dent J 134: 135-139 (1973).
6. Benedict H. C.: Note on the fluorescence of teeth under ultraviolet rays. Science 67: 442 (1928).
7. Borgström MK, Edwardsson S, Sullivan Å, Svensäter G: Dental plaque mass and acid production activity of the microbiota on teeth. Eur J Oral Sci 108: 12-417 (2000).
8. Bowden GH, Hardie JM, Slack GL: Microbial variations in approximal dental plaque. Caries Res 9: 253-277 (1975).
9. Braun A, Frentzen M, Nolden R: Beeinflussung der Laser-Fluoreszenz-Messung durch Zahnreinigungsmaßnahmen. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde gemeinsam mit der 12. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung Bremen (1998).

10. Braun A, Graefen O, Nolden R, Frentzen M: Vergleich der Kariesausdehnung in Schmelz und Dentin mit Ergebnissen der Laser-Fluoreszenz-Messung. In: Kunzelmann K, Hickel R. Wissenschaftliches Programm der 13. Jahrestagung der DGZ 42 (1999).
11. Braun A, Graefen O, Nolden R, Frentzen M: Vergleich herkömmlich klinisch diagnostizierter Kariesstadien mit Werten der Laser-Fluoreszenz-Messung. Dtsch Zahnärztl Z 55: 248-251 (2000).
12. Carvalho JC, Ekstrand K, Thylstrup A: Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. J Dent Res 68: 773-779 (1989).
13. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE, Korber DR, Lappin-Scott H : Microbial biofilms. Annu Rev Microbiol 49: 711-745 (1995).
14. Dawes C, Dibdin GH: 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 (1986).
15. Downer MC, O`Mullane DM: A comparison of the concurrent validity of two epidemiologic diagnostic systems for caries evaluation. Community Dent Oral Epidemiol 3: 20-24 (1975).
16. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Longbottom C, PITTS NB: Visual and Tactile Assessment of arrested initial enamel carious lesions: An in vivo pilot study. Caries Res 39: 133-177 (2005).
17. Fischer S, Effenberger S, Schiffner U: Milchsäurebildung in bakteriellen Belägen auf unterschiedlichen Füllungsmaterialien in vivo. Cons euro, München (2003).
18. Francescut P, Lussi A: Performance of conventional and new methods for the detection of occlusal caries on deciduous teeth. Caries Res 33: 297 (1999).

19. Francescut P, Lussi A: Correlation between fissure discoloration, Diagnodent® measurements, and caries depth: an in vitro study. *Pediatr Dent* 25: 559-564 (2003).
20. Fung L, Smales R, Ngo H, Moun G: Diagnostic comparison of three groups of examiners using visual and laser fluorescence methods to detect occlusal caries in vitro. *Aust Dent J* 49: 67-71 (2004).
21. Ginzani S, Vinckier F, Declerck D: Caries pattern and oral health habits in 2- to 6-year-old children exhibiting differing levels of caries. *Clin Oral Invest* 3: 35-40 (1999).
22. Griffiths SJ: 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 (1979).
23. Häberlein I: Ein neues Konzept zur Bestimmung der Kariesaktivität. *Preventive Dentistry 2002*; Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde des Klinikums der FSU Jena; Jena, 22. – 23. 02. 2002.
24. Hahn P: Correlation between the Clinpro Cario Diagnosis® test results and demineralization of enamel. In situ study. *Cons euro, Cariology Round Table*, München (2003).
25. Handelsmann SL, Mills JR, Meggo L: A medium for differentiating acidogenic bacteria. *Arch Oral Biol* 13: 1187-1196 (1968).
26. Hayes ML, Carter EC, Griffiths SJ: The acidogenic microbial composition of dental plaque from caries-free and caries-prone people. *Arch Oral Biol* 28: 381-386 (1983).
27. Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Tietze W, Fischer TH, Stößer L: Mundhygiene als Variable der oralen Keimbildung. In: Schneider H (Hrsg.): *Plaque*. Apollonia Verlag Linnich: 25-41 (1998).
28. Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Schwarzenberg Verlag München: 17-114 (1995).

29. Hickel R: Codification, Clinpro™ Cario Diagnosis signals, 3M ESPE Expertise, 3d Cariologie Round Table, 4th Sep, Munich (2003).
30. Hicks MJ, Silverstone LM: The structure and ultra structure of the carious lesion in human dentin. *Gerodontics* 4: 185-193 (1985).
31. Hintze H, Wenzel A, Dnielsen B, Nyad N: Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces, *Caries Res* 32: 204-209 (1998).
32. Imfeld T, Barbakow F, Curilovic Z: Sondierung und Kariesdiagnose. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 100: 872-875 (1990).
33. KaVo: Anleitung Diagnodent (2000).
34. Ketterl W: diagnose der Karies. *Praxis der Zahnheilkunde, Zahnerhaltung I*, Herausg.: Ketterl W, Urban & Schwarzenberg Verlag, Bd 2: 91, München (1987).
35. King NM, Shaw L, Murray JJ: Caries susceptibility of permanent first and second molars in children aged 5-15 years. *Com Dent Oral Epidemiol* 8: 151 (1980).
36. Klimek J, Ganß C, Alffen T: Kariesbefall, Restaurationsarten und Fissurenversiegelungen bei deutschen Rekruten in den Jahren 1992 und 1996. *Dtsch Zahnärztl Z* 54: 317-320 (1999).
37. Klimek J, Hellwig E: Kariesätiologie und –Diagnose. In: Heilmann D, (Hrsg.): *Kariologie und Füllungstherapie*, Urban und Schwarzenberg Verlag, 4. Auflage (1999).
38. Köhler B, Birkhed D, Olsson S: Acid production by human strains of streptococcus mutans and streptococcus sobrinus. *Caries Res* 29: 402-406 (1995).

39. König KG: Karies und Kariesprophylaxe. Goldmann Verlag, München 23-24 (1971).
40. Künzel W: Caries decline in Deutschland: Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit. Hüthig, Heidelberg (1997).
41. Kuhnisch J, Ziehe A, Brandstadt A, Heinrich-Weltzien R: An in vitro study of the reliability of Diagnodent® measurements. J Oral Rehabil 31: 895-899 (2004).
42. Lizarelli RF, Bregagnolo JC, Lizarelli RZ, Palhares JM, Villa GE: A comparative in vitro study to diagnose decayed dental tissue using different methods. Photomed Laser Surg 22: 205-210 (2004).
43. Lussi A: Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. Caries Res 27: 409 (1993).
44. Lussi A, Hotz P, Stich H: Die Fissurenkaries. Dtsch Zahnärztl Z 50: 629-634 (1995).
45. Lussi A: Methoden zur Diagnose und Verlaufsd Diagnose der Karies. Dtsch Zahnärztl Z 53: 175-182 (1998).
46. Lussi A: Laserinduzierte Fluoreszenz zur Erkennung der Okklusalkaries. Acta Med Dent Helv 5: 15-19 (2000).
47. Lutz F, Suhonen J, Imfeld T, Curilovic Z: Prävention der Fissurenkaries. Schweiz Monatsschr Zahnmed 100: 446-451 (1990).
48. Margolis HC, Moreno EC: Composition of pooled plaque fluid from caries-free and caries-positive individuals following sucrose exposure. J Dent Res 71: 1776-1784 (1992).
49. Marsh PD: Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res 8: 263-271 (1994).
50. Marthaler TM: A standardized system of recording dental conditions. Helv Odontol Acta 10: 1-28 (1966)

51. McNee SG, Geddes DAM, Weetman DA: Diffusion of sugars and acids in human dental plaque in vitro. Arch Oral Biol 27:975-979 (1982).
52. Mellberg JR, Petrou ID, Grote NE: The effect of plaque thickness on progression of artificial caries lesion formation in situ. J Dent Res 69: 865-867 (1990).
53. Mendes FM, Nicolau J, Duarte DA: Evaluation of the effectiveness of laser fluorescence in monitoring in vitro remineralization of incipient caries lesions in primary teeth. Caries Res 37: 442-444 (2003).
54. Micheelis W, Reich E: Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Deutscher Ärzte-Verlag, Köln (1999).
55. Miller WD: The Human Mouth as a Focus of Infection. Dental Cosmos 33: 689-706 (1891).
56. Mitropolous CM: A comparison of fibre optic transillumination with bitewing radiographs. Br Dent J 159: 21 (1985).
57. Moore DJ, Wilson HF: A review of modern non-invasive systems for caries detection. CPD Dentistry 2: 86-90 (2001).
58. Orland FJ, Blaynea JR, Harrison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD: Use of germfree animal technic in the study of experimental dental caries. J Dent Res 33: 147-174 (1954).
59. Pearce EL, Nelson DG: Microstructural features of carious human enamel imaged with back-scattered electrons. J Dent Res 2: 113-118 (1989).
60. Pilz W: Die Adhäsiv-Versiegelung der Fissuren und Grübchen zur Kariesprävention. Übersichtsreferat Stomat DDR 25: 239 (1975).
61. Reich E: Welche Faktoren führen zu einem hohen Kariesrisiko? Dtsch Zahnärztl Z 50: 769-775 (1995).
62. Reich E, Einwag J: Effect of a caries preventive program in schoolchildren. Caries Res 28:195-196 (1994).

63. Ricketts D, Kidd E, Werheijm K, de Soet H: Hidden caries: What is it? Does it exist? Does it matter? *Int Dent J* 47: 259 (1997).
64. Ricketts D, Kidd E, Willson RF: A re-evaluation of electrical resistance measurements for the diagnosis of occlusal caries. *Br Dent J* 178: 721 (1995).
65. Rieth P: "Konservierende Zahnheilkunde" in Schwenger, Grimm: Konservierende Zahnheilkunde und Mundschleimhautrekrankungen, Thieme, Band 4 (1985).
66. Rohr M, Makinson OF, Burrow MF: Pits and fissures: Morphology. *ASDC J Dent Child* 58: 97-103 (1991).
67. Ruiken HM, König KG, Truin GJ, Plaschert AJM: Longitudinal study of dental caries development in Dutch children aged 8-12 years. *Com Dent Oral Epidemiol* 14: 53 (1986).
68. Shellis RP, Hallsworth AS: The use of scanning electron microscopy in studying enamel caries. *Scanning Microsc Review* 3: 1109-1123 (1987).
69. Shellis RP, Hallsworth AS, Kirkham J, Robinson C: Organic material and the optical properties of the dark zone in caries lesions of enamel. *Eur J Oral Sci* 5: 392-395 (2002).
70. Schulte A, Pieper K: Elektrische Widerstandswerte in Fissuren kariesfreier Prämolaren von Erwachsenen und Kindern. *Dtsch Zahnärztl Z* 52: 741-744 (1997).
71. Schüpbach P, Osterwalder V, Guggenheim B, Humanroot caries: Microbiota of a limited number of root caries lesions. *Caries Res* 30: 52-64 (1996).
72. Shi XQ, Tranaeus S, Angmar-Mansson B: Comparison of QLF and Diagnodent® for quantification of smooth surface caries. *Caries Res* 35: 21-26 (2001).

73. Silverstone LM: Laboratory investigations on caries prevention. *Int Dent J* 3: 405-413 (1973).
74. Silverstone LM, Hicks MJ, Featherstone MJ: Dynamic factors affecting lesion initiation and progression in human dental enamel. II. Surface morphology of sound enamel and carieslike lesions of enamel. *Quintessence Int* 11: 773-85 (1988).
75. Spatafora G, Rohrer K, Barnard D, Michalek S: Streptococcus mutans mutant that synthesizes elevated levels of intracellular polysaccharide is hypercariogenic in vivo. *Infect Immun* 63: 2556-2563 (1995).
76. Steiner M, Menghini G, Curilovic Z, Marthaler T: Kariesbefall der Schüler der Stadt Zürich im Zeitraum 1970 –1993. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 104: 1210 (1994).
77. Steiner M, Helfenstein U, Marthaler TM: Dental predictors of high caries increment in children. *J Dent Res* 71: 1926 (1992).
78. Steiner M, Helfenstein U, Menghini G: Association of salivary mutans streptococci with discoloured pits and fissures. *Community Dent Oral Epidemiol* 26: 412-417 (1998).
79. Stephan RM: Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc* 27: 718-723 (1940).
80. Svensäter G, Borgström M, Bowden GHW, Edwardsson S: The acidtolerant mikrobiota associated with plaque from initial caries and healthy tooth surfaces. *Caries Res* 37: 395-403 (2003).
81. Van Houte J, Sansone C, Joshipura K, Kent R: In vitro acidogenic potential and mutans srteptococci of human smoothsurface plaque associated with initial caries lesions and sound enamel. *J Dent Res* 70: 1497-1502 (1991).
82. Vratsanos SM, Mandel ID: Comperative plaque acidogenesis of caries resistant vs. caries-susceptible adults. *J Dent Res* 61: 465-468 (1982).

83. Zimmer S, Roulet JF, Seemann R: Farbatlanten der Zahnmedizin Band 16, Prophylaxe und Präventivmedizin, Häusliche Kariesprophylaxe, 33-64, Thieme Verlag (2003).

10. Danksagung

Bei Herrn Prof. Dr. R. Hickel bedanke ich mich für die Überlassung des Dissertationsthemas.

Für die Beratung und freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas bedanke ich mich bei Herrn Dr. P. Wöhrl.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Dr. Hamm für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

Für diese Untersuchung wurde von der Firma 3M ESPE (Seefeld/BRD) der Lactatnachweis Clinpro Cardio Diagnosis[®] kostenlos zur Verfügung gestellt.

11. Lebenslauf

Name: Kaiser
Vorname: Ulrich
Geburtsdatum: 10.11.1973
Geburtsort: Köln
Familienstand: Verheiratet
Eltern: Dr. Hildegund Kaiser, geborene Dienst, Ärztin
Dr. Herbert Kaiser, Apotheker

Ausbildung:

Grundschule Nesselrodestraße in Köln	1981-1985
Dreikönigsgymnasium in Köln	1985-1993
Abitur	Juni 1993
Zahntechnikerlehre	1994
Albertus-Magnus-Universität	
Studium der Anglistik und Romanistik	1994-1995
Ludwigs-Maximilians-Universität	
Studium der Zahnmedizin	1995-2001
Staatsexamen	2001
Eigene Praxis in Grafing b. München	2005

Privat:

Geburt meines Sohnes Paul Christian	1999
Geburt meines Sohnes Johann Andreas	2001
Eheschließung mit Susanne, geborene Plewan	2003
Geburt meiner Tochter Julia Charlotte	2004
Geburt meiner Tochter Clara Marie	2005