

**Plaque- und Gingivitis-Kontrolle während der parodontalen
Erhaltungstherapie –
Vergleich einer Ultraschallzahnbürste mit einer Handzahnbürste**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Grades des Doctor medicinae dentariae

der

Universität Witten / Herdecke

Fakultät für Gesundheit

vorgelegt von

Alexander Jakob May

aus Groß-Gerau

2013

Dekan: Prof. Dr. Stefan Wirth
Mentor: Prof. Dr. Dr. h.c. Peter Gängler
Zweitgutachter: Dr. Rainer A. Jordan
Tag der Disputation: 17. 04. 2013

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	5
2 Zielstellung	8
3 Übersicht.....	9
3.1 Parodontalerkrankungen: Ätiologie und Pathogenese.....	9
3.2 Bakterielle Auslösung.....	11
3.3 Risikofaktoren	12
3.4 Plaquekontrolle.....	13
3.4.1 Mechanische Plaquekontrolle.....	13
3.4.2 Rotierend-oszillierende Zahnbürsten.....	15
3.4.3 Schallzahnbürsten	15
3.4.4 Ultraschallzahnbürsten	16
3.4.5 Handzahnbürsten	18
3.4.6 Interdentalraumreinigung mit Hilfsmitteln.....	18
3.5 Lokale antimikrobielle Therapie / chemische Plaquekontrolle	19
3.5.1 CHX	19
3.5.2 Triclosan	20
3.5.3 Ligosan®	21
3.5.4 Elyzol®.....	22
3.5.5 Arestin®.....	23
3.6 Hemmung der Wurzelresorption durch Ultraschall.....	23
4 Material und Methode	26
4.1 Auswahl der Probanden	26
4.1.1 Alter der Probanden	26
4.1.2 Voraussetzungen zur Teilnahme	26
4.1.3 Studiendauer	27
4.1.4 Probandenanzahl.....	27
4.2 Probandenaufklärung.....	27
4.3 Bewertungsmethoden	27
4.3.1 Indizes.....	29
4.3.2 Inhalt des Fragebogens	38
4.4 Testzahnbürsten und Testzahnpaste	38
4.4.1 Emmi®-dental Professional Ultraschallzahnbürste.....	38

4.4.2 Emmi® dent Ultraschall-Zahncremekonzentrat	43
4.4.3 Denttabs®-Handzahnbürste	44
4.4.4 Denttabs® Zahnputz-Tabletten	46
4.4.5 Plaque-Färbelösung Mira-2-Ton® Plaquerevelator	48
4.5 Studienablauf	49
4.5.1 Studienprotokoll	49
4.5.2 Ablauf der Studie	49
4.6 Statistische Auswertungen	51
5 Ergebnisse	54
5.1 Sulkus- und Zahnfleischtaschentiefen	54
5.1.1 Teststärke	61
5.2 Planimetrie-Index	61
5.2.1 Oberkiefer, palatinaler Bereich	62
5.2.2 Oberkiefer, vestibulärer Bereich	66
5.2.3 Unterkiefer, lingualer Bereich	70
5.2.4 Unterkiefer, vestibulärer Bereich	74
5.2.5 Supervision	77
5.3 Gingiva-Index	78
5.4 Keimkonzentrationsbestimmung	82
5.4.1 Aggregatibacter actinomycetemcomitans	82
5.4.2 Porphyromonas gingivalis	83
5.4.3 Prevotella intermedia	85
5.4.4 Treponema denticola	86
5.4.5 Tannerella forsythia	87
6 Diskussion	91
6.1 Studienprotokoll	91
6.1.1 Parallel-Design	91
6.1.2 Probandenauswahl	91
6.1.3 Probandenanzahl	92
6.1.4 Studienzeitraum	92
6.1.5 Studienzahnbürsten, Zahnputztabletten und Zahncremekonzentrat	92
6.1.6 Anwendungshinweise und Testbedingungen	94

6.2 Sondierungstiefenmessung	95
6.3 Keimbestimmung.....	96
6.4 Plaquewerte	99
6.5 Gingivitiswerte	100
6.6 Fragebogen	102
6.6.1 Fragebogen Ultraschallzahnbürste.....	103
6.6.2 Fragebogen Denttabs®/Zahnbürste.....	104
6.7 Zukünftige Studien	106
7 Zusammenfassung	107
8 Summary.....	109
9 Literaturverzeichnis	111
10 Anhang.....	122
10.1 Anamnesebogen.....	122
10.2 Einverständniserklärung	123
10.3 Informationsblatt	124
10.4 Anwendungsbogen Ultraschallzahnbürste.....	126
10.5 Anwendungsbogen manuelle Zahnbürste.....	127
10.6 Putzschema	128
10.7 Fragebogen Ultraschallzahnbürste.....	130
10.8 Fragebogen manuelle Zahnbürste.....	131
11 Danksagung	133
12 Lebenslauf	134
13 Eidesstattliche Erklärung.....	137

1 Einleitung

Schätzungen zufolge besiedeln bis zu zehnmal mehr bakterielle Mikroorganismen den Mund-Magen-Darm-Trakt und die Körperoberfläche eines Erwachsenen, als der Wirt – „Mensch“ insgesamt eigene Zellen besitzt. Die residierende orale Mikroflora spielt – bei der Aufrechterhaltung des biologischen Gleichgewichts zwischen dem Makroorganismus Mensch und seiner Umwelt – eine bedeutende Rolle. Direkt nach der Geburt beginnt die Primärbesiedelung der Mundhöhle und somit die orale Biofilmbildung mit ca. 1000 Spezies und Subspezies (Gängler 2010). Das Weichgewebe mit Wange, Zunge und seinen gingivalen Strukturen wird gleichermaßen kolonisiert wie die hartgeweblichen Zahnstrukturen. Dies geschieht sowohl oberhalb als auch unterhalb der marginalen Gingiva. Die geschätzte Menge der Bakterien variiert hierbei von 10^3 in gesunden flachen Zahnfleischtaschen, bis zu 10^8 in tiefen parodontalen Taschen (Socransky und Haffajee 1994).

Longitudinale Studien ergaben, dass entzündliche Reaktionen der Gingiva mit steigenden Plaquemengen einhergehen (Theilade et al. 1966). Somit sind tägliche Mundhygienemaßnahmen notwendig, um die orale Gesundheit zu gewährleisten, und diese durch die Kontrolle des mikrobiellen Biofilms Plaque aufrecht zu erhalten. Fast 50 Jahre experimentelle Forschung und zahlreiche klinische Untersuchungen bestätigen, dass eine effektive Plaquekontrolle maßgeblich für die dentale und parodontale Gesundheit verantwortlich ist (Löe 2000).

Die am meisten verbreitete Art der aktiven Plaquekontrolle ist das Zähneputzen mit einer Zahnbürste und Zahnpasta. In den Industrieländern konnte in den letzten 50 Jahren das Zahnputzverhalten der Menschen so geprägt werden, dass heute 80% bis 90% der Bevölkerung mindestens ein bis zweimal am Tag ihre Zähne putzen (Saxer und Yankell 1997a,b). Speziell auf Deutschland bezogen, gaben im Rahmen der IV Deutschen Mundgesundheitsstudie 72,8 % der Erwachsenen und 60,6 % der Senioren an, täglich zweimal die Zähne zu putzen (Micheelis und Schiffner 2006). Daraus resultierte eine Plaquereduktion und eine mögliche Remineralisation durch fluoridhaltige Zahnpasten (Sheiham und Netuveli 2002).

Bis es jedoch zu dem Entwicklungsstand der heutigen Zahnbürsten und Pasten kam, waren etliche Entwicklungsstufen vonnöten. Der Engländer William Addis entwickelte bereits im Jahr 1780 eine aus Knochen und Schweineborsten bestehende Zahnbürste. Diese Entwicklung setzte sich über Zelluloid und Nylonfilamente bis hin zu Zahnbürsten mit hochmodernen Borsten fort. Es dauerte bis zum Ende der 1960er Jahre, bis es zu einem Einsatz von elektrisch betriebenen Zahnbürsten kam. Hinsichtlich der Plaquekontrolle erwiesen sich die elektrischen Zahnbürsten als mindestens gleich effektiv. Nach den anfänglich einfachen

Bürstenkopfsystemen der elektrischen Zahnbürsten, kamen im Zuge der Weiterentwicklung rotierend-oszillierende Bürstensysteme, Schall- und Ultraschallzahnbürsten hinzu. Rotierend-oszillierende Zahnbürsten erzielten eine höhere Plaque- und Gingivitisreduktion im Vergleich zu Handzahnbürsten (Cochrane Review: 2005 Robinson et al.)

Erkrankungen des Parodontium sind in Deutschland weit verbreitet. Unter den Erwachsenen leiden 52,7% unter einer mittelschweren Parodontitis (Community Periodontal Index Grad 3) und 20,5% unter einer schweren Form der Parodontitis (Community Periodontal Index Grad 4). Bei den Senioren ist ein Anstieg auf 39,8% mit einer schweren Form zu verzeichnen. Die mittelschwere Form bei Senioren liegt bei 48% (Micheelis und Schiffner 2006).

Auslöser dieser destruktiven parodontalen Erkrankung ist ein Mißverhältnis zwischen der oralen bakteriellen Flora und den immunologischen Abwehrmechanismen des Wirts. Der mikrobielle Biofilm verändert im Laufe der Zeit seine Struktur und Zusammensetzung. Die Reifung des subgingivalen Biofilms und der ständige Kontakt mit dem Wirtsgewebe, können pathologische Reaktionen des Parodonts und der Gingiva hervorrufen (Pfister 2010). Es bestehen jedoch Zweifel, in wie weit der Grad der Plaquekontrolle, und somit die Reduzierung einer Gingivitis, in einer klinisch-sichtbaren Verbesserung der parodontalen Gesundheit resultieren (Cochrane Review: 2005 Robinson et al.).

Prädisponierende systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, HIV-Infektionen, Trisomie 21, Papillon-Lefèvre-Syndrom auch Nikotinkonsum, Erkrankungen des hämatopoetischen Systems wie akute Leukämie und auch systemische Faktoren wie Schwangerschaft oder Pubertät, sind neben den direkten Schädigungen durch zytotoxische Stoffwechselprodukte der Bakterien und Virulenzfaktoren von herausragender Bedeutung. Unspezifische und spezifische Immunreaktionen spielen bei dem pathogenetischen Ablauf der Parodontitis ebenfalls eine entscheidende Rolle.

1979 beschrieben Tanner et al. das Vorhandensein bestimmter Keime, die mit der Ätiologie und Pathogenese einer Parodontitis assoziiert wurden. Socransky et al. teilten 1998 diese Keime in fünf mikrobielle Komplexe ein. Dem Auftreten bestimmter Keime, besonders des ersten Komplexes, des sogenannten „red complex“ wurde ein Zusammenhang mit hohem Attachmentverlust, Blutung auf Sondieren und zunehmender Taschentiefe zugeordnet.

Hajishengalis et al. stellten 2011 das Konzept der Schlüsselpathogene vor, die in der Lage sind, ihr bakteriell-symbiotisches Umfeld zu verändern, und so die Pathogenität des Biofilms zu verstärken. *Porphyromons gingivalis* konnte eine solche Rolle nachgewiesen werden, indem er das Wachstum und die Maturation des Biofilms beeinflusste.

Neuere Ergebnisse von Hajishengallis und Lamont (2012) erklären mit ihrem Konzept der „Polymicrobial synergy and dysbiosis“ die Entstehung einer Parodontitis auf der Basis einer synergetischen und dysbiotischen Gemeinschaft der Mikroorganismen. Verschiedene Gen-

Kombinationen und unterschiedliche Keime dieser polymikrobiellen Synergie beeinflussen miteinander krankheitsauslösende Verhältnisse. Schlüsselpathogene modulieren die Wirtsantwort durch eine veränderte Antwort des Immunsystems, und es kommt zu einer Verschiebung von homeostatischen zu dysbiotischen Verhältnissen.

Hinzu kommen unterschiedliche Virulenzfaktoren, die in ihrer Kombination eine gewebedestruierende Wirtsantwort mit sich bringen. Auch ten Cate und Zaura (2012) distanzieren sich von einzelnen „traditionellen“ pathogenen Keimen, die für die Auslösung von Karies und entzündlicher Erkrankungen des Zahnhalteapparates verantwortlich gemacht wurden. Die Grenze zwischen nicht-pathogenen, symbiotischen und pathogenen Keimen kann nicht mehr klar gezogen werden. Durch DNA-basierte mikrobiologische Analyseverfahren, und einer damit verbundenen differenzierteren Übersicht des Keimspektrums, konnte festgestellt werden, dass in der Vergangenheit viele Spezies nicht erkannt wurden. Die Zusammensetzung der oralen Mikroflora ist bei jedem Menschen sehr unterschiedlich. Jedoch konnten Goodson et al. (2009) und Ahn et al. (2012) nachweisen, dass die zehn bis zwanzig am häufigsten vorkommenden Spezies 90% bis 95% des gesamten Keimspektrums ausmachen. Die restlichen 5% bis 10% der Keime spielen jedoch auch eine wichtige Rolle im komplexen System der oralen Mikroflora

Nachdem Denda et al. (2012) gezeigt hatten, dass bei Aufrechterhaltung einer gesunden Gingiva eine deutliche Plaquereduktion mit der abrasionsfreien, rein Ultraschall-aktivierten Zahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf) erzielt werden konnte, und diese auch an Risikobereichen wie Gingivalsaum und Approximalräumen deutliche Plaquereduktionen erreichte, war es Ziel dieser Studie, den Effekt der Ultraschallwirkung in der parodontalen Erhaltungstherapie, und mögliche Auswirkungen auf die subgingivale Plaque, zu untersuchen.

2 Zielstellung

Ziel der parodontalen Erhaltungstherapie ist das Aufrechterhalten des Zustands weitgehender Entzündungsfreiheit durch die regelmäßige Reduktion des Biofilms „Plaque“. Während der Nachsorgetherapie soll unter Beachtung des jeweiligen Risikoprofils besonders die Erhebung der klinischen Entzündungsparameter den Therapiebedarf einschätzen. Eine langfristige Stabilisierung des nach Kürettage und Wurzelglättung erhaltenen oder wiedergewonnenen Attachments durch jährliche Erhebung, professionelle Zahnreinigung und Remotivation sind Eckpfeiler der Erhaltungstherapie (Burgemeister und Schlagenhaut 2010). Beeinflussbare Faktoren wie eine gute Compliance und häusliche Mundhygiene, können die Erhaltungstherapie unterstützen.

Weil es bislang nur Studien über kombinierte Schall-Ultraschallzahnbürsten gibt, stellt diese Untersuchung einen neuen Einsatzbereich für die rein Ultraschall-aktivierte Zahnbürste dar. Ziel der Studie war die Effektivität der Plaquereduktion einer ultraschall-aktivierten elektrischen Zahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf) – nach vorangegangener Kürettage und Wurzelglättung – während der parodontalen Erhaltungstherapie über drei Monate und den möglichen Einfluss auf Sulkus-Taschentiefenveränderungen und ausgewählte Keime zu untersuchen sowie die Gingivitis kontrolle. Als Kontrollzahnbürste diente zum Vergleich eine schonende und abrasionsarme Handzahnbürste Denttabs®.

Folgende Hypothesen sollen in der vorliegenden Studie untersucht werden:

- Durch Ultraschall aktivierte Zahnbürsten kann im Rahmen der parodontalen Erhaltungstherapie eine Verringerung der Zahnfleischtaschen erreicht werden.
- Bei einer Studiendauer von über drei Monaten kann die Reduktion ausgewählter Bakterien-Spezies aus den Zahnfleischtaschen mit ihrer relativen Konzentration demonstriert werden.
- Die parodontale Erhaltungstherapie – nach therapeutischer Intervention bei vorliegenden flachen Taschen – wird mit einer Ultraschallzahnbürste im Vergleich zu einer Handzahnbürste ausreichend gut unterstützt.

3 Übersicht

3.1 Parodontalerkrankungen: Ätiologie und Pathogenese

Bereits 1952 erwähnte Waerhaug die Bedeutung der Parodontaltasche für die Progression der Parodontitis, und 1965 gelang Løe, Theilade und Jensen durch die Auslösung einer experimentellen Gingivitis am Menschen der Beweis, dass die Maturation einer Plaquebesiedelung nach vier bis 21 Tagen Mundhygienekarenz eine Gingivitis auslösen kann. Das Konzept der Progression und Stagnation der Gingivitis und marginalen Parodontitis, bestimmt durch Wirtsfaktoren des Organismus, wurde 1985 von Gängler beschrieben.

Ohne mechanische Reinigung und mit zunehmender Ausreifung, gewinnt der mikrobielle Biofilm Plaque zunehmend durch Dauerkontakt zum Wirtsgewebe an pathogener Bedeutung. Als komplexe Entzündungsreaktion auf die Plaque, ist die Gingivitis gekennzeichnet durch einen vorerst defensiven Charakter. Durch Entfernung des Biofilms langfristig reversibel, führt sie bei Überwiegen der Plaquepathogenität zur Destruktion des Parodonts. Die klinisch nicht sichtbare Initiailläsion stellt eine exsudative Entzündungsreaktion dar, und ist gekennzeichnet durch Kollagenverlust, steigende Zahl polymorphnukleärer Granulozyten und Zellinfiltration.

Es schließt sich mit Bildung des klinisch messbaren Sulkus die Frühläsion an. Der Kollagenverlust steigt auf 60-70%, und es sind Veränderungen der Fibroblasten und Lymphozyteninfiltrate sichtbar. Die letzte Läsionsphase der Gingivitis wird als manifeste Gingivitis bezeichnet. Als akute Entzündungszeichen zeigen sich häufig Exazerbationen. Desweiteren können als Wirtsreaktion granulomatöse und ulzerierende Veränderungen beobachtet werden (Gängler 2010).

Im Unterschied zur Gingivitis, bei welcher sich die Entzündung der Gingiva nur auf das Bindegewebe des Zahnfleisches erstreckt, weitet sie sich bei der marginalen Parodontitis in den Knochen und den ligamentären Faserapparat aus. Es entsteht eine sich zyklisch vertiefende Parodontaltasche, bedingt durch entzündlich-resorptiven Attachmentverlust. Ohne Therapie nimmt der Abbau von Peridontalligament und Alveolarknochen allmählich zu (Gängler 2010).

Kennzeichnend sowohl bei der Auslösung als auch dem Verlauf der marginalen Parodontitis, ist der Funktionszustand der Immunabwehr. Weiterhin sind funktionelle und morphologische Risikofaktoren von ausschlaggebender Bedeutung. Nach dem schubweisen Verlust des Verbindungsepithels hat sich der gingivale Sulkus in eine Parodontaltasche gewandelt. Die hauptsächlich akute Entzündungsreaktion in der Phase der Progression ist gekennzeichnet

durch eine erhöhte Osteoklastenaktivität, die durch unterschiedliche Zytokine aktiviert wird und zu Resorptionen des Alveolarknochens führt.

Lysosomale Enzyme der polymorphnukleären Leukozyten (PMN) bestimmen den extrazellulären Kollagenabbau. Der Abbau der Kollagenfasern wird sowohl supra- als auch intraalveolär durch Fibroblasten ausgelöst. Zusätzlich beenden diese auch die weitere Kollagensynthese. Eine direkte Schädigung des marginalen Parodontiums durch Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen, wie zum Beispiel Proteasen, zersetzen auch Elastin, Fibrin und Fibronectin. Lipopolysaccharide von gramnegativen Bakterien aktivieren zelluläre und humorale Immunmechanismen und destruieren durch eine Entzündungsreaktion den Zahnhalteapparat (Dörfer 2010).

In der Phase der Stagnation setzt sich das entzündliche Infiltrat vorwiegend aus Plasmazellen zusammen. Es entstehen keine Ulzerationen. Eine Regeneration der Kollagenfasern als auch des Alveolarknochens kann während dieser Selbstheilungsphase verzeichnet werden, wobei das Verbindungsepithel am Wurzelzement oder Zahnstein ansetzt, und die pathologische Zahnfleischtasche bestehen bleibt (Gängler 2010).

Folgende Parodontitisformen werden unterschieden:

Die *Parodontitis marginalis chronica* ist charakterisiert durch kurze Progressionsschübe und lange Stagnationsphasen. Sie tritt sowohl lokalisiert (<30% der Situs) als auch generalisiert (>30% der Situs) an allen Zähnen auf (Hoffmann 2010). Sie lässt sich desweiteren in unterschiedliche pathogenetische Formen unterteilen, welche ausschließlich durch die Wirtsreaktionen bestimmt sind. Hierzu zählen die *Parodontitis marginalis chronica localisata*, *Parodontitis marginalis chronica generalisata*, *Parodontitis marginalis aggressiva localisata*, *Parodontitis marginalis aggressiva generalisata*.

Je nachdem, ob die aggressive Form der Parodontitis im Milchgebiss, Wechselgebiss oder dem adulten Gebiss auftritt, werden folgende Formen unterschieden (Gängler 2010):

Parodontitis marginalis infantilis

Parodontitis marginalis juvenilis

Parodontitis marginalis adulta aggressiva

Die chronische Parodontitis ist die am häufigsten auftretende Form der Parodontitiden und ist überwiegend im Erwachsenenalter zu verzeichnen. Sie kann in eine milde (≤ 3 mm Sondierungstiefe des Sulcus) moderate (3-4mm Sondierungstiefe der Zahnfleischtasche) und eine schwere Parodontitis (≤ 5 mm Sondierungstiefe der Zahnfleischtasche) eingeteilt werden. Als flache Taschen bezeichnet man Zahnfleischtaschen mit Sondierungstiefen zwischen 3,5mm und 5,5mm. Liegen die Sondierungstiefen über 5,5mm, spricht man von tiefen Zahnfleischtaschen (Gängler 2010).

3.2 Bakterielle Auslösung

Destruierende Veränderungen des Parodontiums können durch eine Verschiebung der Zusammensetzung der Plaque entstehen. Listgarten et al. erkannten bereits 1975, dass einige potentiell pathogene Keime der subgingivalen Plaque in Komplexen existieren. Es kommt zu einer Organisation der verschiedenen Keimspezies untereinander. So findet man zum Beispiel häufig bei subgingivaler Plaque eine Zone von gram-negativen Spezies am epithelialen Rand der Zahnfleischtasche. Gram-positive Stäbchen und Kokken kolonisieren in einem Verbund eher den Zahnschmelz und die Wurzeloberfläche (Listgarten 1976, Listgarten 1994).

Socransky et al. (1998) untersuchten die mikrobielle Clusterbildung der subgingivalen Plaque und teilten die Keime in fünf Hauptkomplexe ein:

- Der erste Komplex (roter Komplex) besteht aus der eng verbundenen Gruppe von: *Tanarella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema denticola*.
- Der zweite Komplex (orangefarbener Komplex) setzt sich zusammen aus einer eng verbundenen Zentralgruppe mit den Subspezies von: *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* und *Peptostreptococcus micros*.
- Der dritte Komplex (gelber Komplex) besteht aus: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus gotdonii* und *Streptococcus intermedius*.
- Der vierte Komplex (grüner Komplex) umfasste die drei *Campylobacter* Spezies: *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Serotyp a.
- Der fünfte Komplex (lila Komplex) vereint die Keime: *Veillonella parvula*, *Actinomyces odontolyticus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Serotyp b, *Selenomonas noxia* und *Actinomyces naeslundii*.

Der „rote Komplex“ sollte laut Socransky et. al (1998) eine auffallende Verbindung zu den klinischen Parametern der Parodontalerkrankung – insbesondere Taschentiefen und Sondierungsblutungen – darstellen.

2008 beschrieben Eickholz et al. die spezifische Plaquehypothese, die besagte, dass sich die subgingivale Mikroflora erkrankter Zahnfleischtaschen von der gesunder Zahnfleischtaschen unterscheidet und einige Keime besonders häufig oder in hoher Konzentration mit einer Parodontitis assoziiert sind.

Der mikrobiellen Clusterbildung (Socransky et al. 1998) gegenüber steht das erst kürzlich veröffentlichte PSD- (Polymicrobial synergy and dysbiosis) Modell von Hajishengallis und Lamont (2012). Sie interpretieren die Ursache der parodontalen Pathogenese mehr auf der Basis einer dysbiotischen oralen Mikroflora, als lediglich einzelne Spezies verantwortlich für Ausbruch und Progression der Parodontitis zu machen. Viele Keime zeigen eine vergleichbare und sogar stärkere Pathogenität als die bekannten Bakterien des sogenannten „red complex“. Dazu gehören die grampositiven *Filifactor alocis*, *Peptostreptococcus stomatis* und weitere Spezies wie *Prevotella*, *Selenomonas*, *Desulfobulbus*, *Dialister* und *Synergistetes*-formen. (Paster et al. 2001, Kumar et al. 2003, 2005, Dewhirst et al. 2010, Griffen et al. 2011, 2012). Auch die Tatsache, dass Bakterien aus dem sogenannten „red complex“ nachgewiesen werden können, ohne dass eine pathogene Veränderung festzustellen ist, relativiert diese spezifische Theorie (Ximenez-Fyvie et al. 2000a,b). Die parodontale Mikroflora ist wesentlich vielfältiger und unterschiedlicher als es in den späten 1980er Jahren vermutet und untersucht werden konnte (Dewhirst et al. 2010, Griffen et al. 2011). Das Zusammenspiel der bakteriellen Matrix wird jedoch auch im PSD-Modell durch Schlüsselpathogene beeinflusst. *Porphyromonas gingivalis* ist zum Beispiel einer dieser Keime, der die Struktur seines mikrobiellen Umfeldes in Bezug auf Wachstum und Zusammensetzung beeinflussen kann (Hajishengallis et al. 2011). Entwickelt sich so ein Schlüsselkeim modulierter, synergistisch und dysbiotisch wirkender Zusammenschluss von unterschiedlichen Bakterienspezies, reagiert der Wirt mit Entzündungsreaktionen und Knochenverlust (Kumar et al. 2005, 2006, Griffen et al. 2012).

3.3 Risikofaktoren

Die Risikofaktoren der marginalen Parodontitis können in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden:

1. Inflammatorische und infektiologische Risikofaktoren mit Störungen der humoralen und zellulären Abwehr, Leukozytenfunktionsstörungen, Diabetes mellitus, Down-Syndrom und die Anwesenheit potenziell-pathogener Keime.
2. Habituelle und psychosoziale Risikofaktoren wie z.B. Rauchen, schlechte Mundhygiene und emotionaler Stress.

Die Form der klinischen Zahnkrone, die Approximalkontakte der Zähne innerhalb der Zahnreihe, sowie die befestigte Gingiva und das Verbindungsepithel sind anatomische Strukturen mit bedeutender schützender Funktion für das Zahnbett. Beim Vorliegen von erworbenen oder genetisch determinierten Veränderungen der Oberflächenstruktur der Zähne,

zu denen auch Schmelztropfen und Schmelzzungen zählen, welche Ursache für einen Furkationsbefall sein können, kann eine Auslösung einer marginalen Parodontitis begünstigt werden. Auch Fehlstellungen der Zähne und somit Speiserest-Impaktierung und erschwerte Mundhygienebedingungen, sollten in diesem Zusammenhang genannt werden.

Bei allen Formen von Leukämien und Neutropenien findet man Störungen der Leukozytenfunktion oder deren Anzahl. Tiefe Parodontaltaschen und massiver Knochenabbau sind bei diesen Erkrankungen nicht selten. Infektionen mit HIV gehen je nach Immunsituation und Viruslast mit entzündlichen Veränderungen des Zahnhalteapparats einher. Häufig treten nekrotisierende Parodontitis- und Gingivitisformen auf (Dörfer 2010). Als besonders prägnanter Risikofaktor ist Diabetes mellitus zu nennen. Eine Untersuchung der Pima Indianer zwischen 1983-1988 zeigte, dass nur 8% der Probanden unter 35 Jahren an einer Parodontitis erkrankt waren, wobei die Prävalenz bei Probanden mit Diabetes mellitus Typ II in derselben Altersklasse bei 45-48% lag. Sowohl Knochenverlust als auch Verlust des Attachmentlevels waren signifikant höher bei Probanden mit Diabetes und stiegen mit zunehmendem Alter an (Löe 1993). Eine Studie von Glavind et al. (1968), in der 102 dänische Probanden mit Diabetes mellitus Typ I im Alter von 20 bis 40 Jahren untersucht wurden, zeigte im Vergleich zu den Probanden ohne Diabetes, einen signifikanten parodontalen Gewebeverlust ab dem 30. Lebensjahr.

Der Einfluss des habituellen Risikofaktors Rauchen auf die Pathogenese der marginalen Parodontitis ist mehrfach bewiesen worden. So zeigte Bergström et al. (1991) in einer Studie mit 210 schwedischen Dentalhygienikern und Dentalhygienikerinnen, dass Raucher einen signifikant größeren Verlust des Alveolarknochens aufwiesen (1,71mm) als Probanden, die nicht geraucht hatten (1,45mm).

Eine Studie von Haber et al. (1993a) ergab bei einer Probandengruppe im Alter von 19 bis 40 Jahren eine signifikant höhere Prävalenz und Ausprägung einer Parodontitis bei Rauchern als bei Nichtrauchern. Eine Parodontitis wurde diagnostiziert, wenn eine oder mehrere Situs mit ≥ 5 mm Sondierungstiefe und ≥ 2 mm Attachmentverlust gemessen wurden.

Genco et al. (1999) bewiesen in einer Querschnittsstudie die Korrelation von emotionalem Stress und einem erhöhten Parodontitisrisiko. Nikotinabusus und schlechte Mundhygiene sind durch eine erfolgreiche Plaquekontrolle beeinflussbare Faktoren und stehen hierbei genetischen Faktoren gegenüber, die nicht behandelt oder beeinflusst werden können (Burgemeister und Schlagenhauf 2010).

3.4 Plaquekontrolle

3.4.1 Mechanische Plaquekontrolle

Um die orale Gesundheit zu gewährleisten, muss ein adäquates Verhältnis von bakterieller Besiedelung und immunologischer Antwort des Wirts gegeben sein. So wird die Pathogenität der Plaque determiniert von unterschiedlichen Faktoren der Adhärenz der Bakterien und ihren Virulenzfaktoren, dem genetischen Austausch der Keime untereinander, makromorphologischen Plaqueretentionsfaktoren, immunologischen Abwehrfaktoren und besonders von Mineralisationsfaktoren. Kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen De- und Remineralisation, schlägt eine maturierte Plaque in eine kariesauslösende Plaque um. Werden die dentalen Beläge nicht regelmäßig reduziert und kontrolliert kommt es zu einer Reifung der Plaque. Das Ergebnis ist eine erhöhte Organisation des Biofilms, welche mit einer Änderung in der Zusammensetzung der Plaque einhergeht. Die immunologische Reaktion des Wirts entscheidet letztlich, ob das Risiko für kariogene Erkrankungen und einer Gingivitis steigt. Zur Kontrolle des bakteriellen Biofilms kommt eine Variation mechanischer Hilfsmittel zum Einsatz. Da die morphologischen Unterschiede innerhalb der Mundhöhle gravierend sind, wurden die Hilfsmittel im Laufe der Zeit ihren speziellen Aufgabenbereichen angepasst. Hierbei werden hauptsächlich dentale Glattflächen von interdentalen Bereichen oder Zonen des Zahnfleischsaums unterschieden.

Die Zahnbürste ist das am häufigsten eingesetzte Hilfsmittel zur Plaquekontrolle. Bei ihrer Anwendung kommt es hauptsächlich zur Reinigung der Glattflächen (oral, vestibulär und okklusal). Die Industrie bietet auf dem Markt viele verschiedene Modelle von Zahnbürsten an. Neben Handzahnbürsten gibt es verschiedene elektrische Zahnbürsten, die nach unterschiedlichen Bewegungsmustern eingeteilt werden können.

Empfohlen werden aktuell für die manuelle Zahnreinigung Kurzkopfbürsten, die ein planes Borstenfeld mit dichten, parallel angeordneten Nylonfilamenten aufweisen. Allgemein werden abgerundete oder konische Borstenenden in den Stärken „weich“, „mittel“ oder „hart“ angeboten.

Die differierenden Bewegungsmuster der elektrischen Zahnbürsten teilen sich ein in einfache Seitwärtsbewegung, Konter-Oszillation, Rotation-Oszillation, Kreisbewegung, Schall, Ultraschall, Ionisch und Multidimensional.

3.4.2 Rotierend-oszillierende Zahnbürsten

Die kreisförmige Bewegung des Bürstenkopfes einer rotierend-oszillierenden Zahnbürste erfolgt erst in die eine und dann in die andere Richtung. Statistisch gesehen entfernen Zahnbürsten mit dieser Bürstenkopfbewegung signifikant besser Plaque und reduzieren eine Gingivitis mehr, als eine Handzahnbürste (Sicilia et al. 2002, Cochrane Review 2005: Robinson et al.)

Van der Weijden et al. (1996) untersuchten die Effizienz einer rotierend-oszillierenden Zahnbürste (Braun/Oral-B Plak Control® D7) hinsichtlich ihrer Plaquereduktion und verglichen diese mit einer Schallzahnbürste (Sonicare®). Untersucht wurden 35 Studenten nach 24 Stunden Mundhygienekarenz. Im ersten Teil der Studie wurden die Zähne der Studienteilnehmer von den Untersuchern geputzt, und in dem zweiten Teil der Studie putzten die Probanden nach Anwendungsunterweisung selbst. Als Index diente der Silness und Loe Plaque-Index an sechs Messstellen pro Zahn. Die Studienergebnisse zeigten, dass die rotierend-oszillierende Zahnbürste effektiver Plaque entfernte als die Schallzahnbürste. Insgesamt wurde die rotierend-oszillierende Zahnbürste von den Studienteilnehmern bevorzugt. Warren et al. (2004) verglichen ebenfalls eine rotierend-oszillierende Zahnbürste (Braun/Oral-B) mit einer Schallzahnbürste (Philips/Sonicare®). Laut Herstellerangaben soll es zu einer verbesserten Plaqueentfernung durch Fluidodynamik kommen. Gerade in Approximalräumen, die für Borsten oft schwer zugänglich sind, sollte dieser Effekt Vorteile aufzeigen. Es konnten klinisch allerdings keine Vorteile der Schallzahnbürste bestätigt werden. So zeigte eine 16 Monate andauernde Studie von McCracken et al. (2004), in der die Effektivität der Plaquereduktion einer rotierend-oszillierenden Zahnbürste mit einer Handzahnbürste bei Patienten mit chronischer Parodontitis verglichen wurde, zwar eine Reduktion der gingivalen Blutungen bei Patienten, die die manuelle Bürste verwendeten, aber statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen bezüglich des Plaqueindex (PI) und der Taschentiefen konnten ebenfalls nicht gezeigt werden.

3.4.3 Schallzahnbürsten

Schallzahnbürsten führen seitlich elliptische Bürstenkopfbewegungen aus. Die elektromagnetische Antriebskraft einer Schallzahnbürste basiert auf einem ständig wechselnden Magnetfeld im Handstück der Bürste. Magnete an der Unterseite des Bürstenkopfes werden so in Schwingungen mit einer Frequenz von ca. 500Hz versetzt.

O'Beirne et al. verglichen 1996 die Effektivität einer Schallzahnbürste (Sonicare Ultrasonex®) bei vorhandener Gingivitis und einen möglichen Einfluss auf die Taschentiefe mit der einer Handzahnbürste (Oral B). Über einen Zeitraum von acht Wochen nahmen 40 Probanden, die an einer moderaten Parodontitis erkrankt waren, an der Studie teil.

Es wurde an allen Zähnen der Loe und Silness-Gingiva-Index und der Barnett-Papillen-Blutungs-Index erhoben sowie die Sondierungstiefen an drei Zahnfleischtaschen von fünf bis sieben Millimetern nach zwei, vier und acht Wochen dokumentiert. Bei der Schallzahnbürsten-Gruppe verbesserten sich sowohl die Gingiva-Index-Werte als auch die Periodontal-Index-Werte deutlich stärker als bei der Handzahnbürsten-Gruppe. Auch die Taschentiefenmessung fiel in der Schallzahnbürsten-Gruppe geringer aus. Die Zytokin-Konzentration von Interleukin 1-beta und Interleukin 6 wurde ebenfalls untersucht und verglichen. Die Probanden der Schallzahnbürsten-Gruppe hatten einen deutlich geringeren Interleukin 1-beta Spiegel als die Kontrollgruppe mit der Handzahnbürste. Interleukin 6 erfuhr bei beiden Testgruppen eine ähnliche Reduktion im Studienverlauf.

Ho und Niedermann (1997) verglichen die Sonicare Ultrasonic® Schallzahnbürste bei 24 Probanden mit festen orthodontischen Apparaturen hinsichtlich der Effektivität der Plaquereduktion, Gingivitisreduktion und Reduzierung der Taschentiefen mit einer Handzahnbürste (Oral B P35). Eine mögliche Reduktion subgingivaler Bakterien an den behandelten Zähnen wurde ebenfalls untersucht. Eine signifikant bessere Plaqueentfernung zugunsten der Sonicare Ultrasonic® und eine Reduktion der Blutung auf Sondierung konnten gezeigt werden. In der Sonicare-Gruppe verringerte sich die Anzahl gram-negativer Bakterien in der subgingivalen Plaque.

3.4.4 Ultraschallzahnbürsten

Ultraschallzahnbürsten entfernen dentale Plaque nicht wie herkömmliche Zahnbürsten durch mechanischen Abrieb, sondern durch hochfrequente Schwingungen die ein „Zerreißen“ des Biofilms hervorrufen. Busscher et al. (2010) beobachteten bei ihren Untersuchungen, dass noch bei einem Abstand von bis zu 6mm zwischen Biofilm und Bürstenkopf Anteile der Plaque abgelöst wurden. Alle getesteten Ultraschallzahnbürsten entfernten bei einem Millimeter Abstand zwischen Borsten und Plaque zwischen 60% und 78% des Biofilms. Durch die Absorption der Schwingungsenergie dehnte und deformierte sich die elastische Matrix des Biofilms, bis sie zerriss und sich ablöste. Takeshi et al. (2010) dokumentierten in ihrer Studie die Wirkung von Ultraschallwellen (280KHz, 1MHz und 2MHz) auf einen *Streptococcus- mutans*-Biofilm. Über einen Zeitraum von einer Minute bis zu drei Minuten wurde der Biofilm den unterschiedlichen Frequenzen ausgesetzt. Vor und nach der Ultraschall- Exposition wurde der Biofilm mittels Elektronenmikroskop untersucht und

verglichen. Bei 280 KHz und drei-minütiger Exposition konnte eine Plaquereduktion von 80% erzielt werden. Mit der Zugabe von Sonazoid®, einem Ultraschall-Kontrastmittel, das eine Mikrobläschen-Bildung ermöglichte, konnte die Biofilmreduktion noch weiter verstärkt werden. Biesbrock et al. (2008) führten eine non-contact-brushing Studie durch. Die Ultreo® Ultraschallbürste wurde über einen Zeitraum von zwei Minuten in einem Abstand von drei Millimetern über die plaquebesiedelten Zahnflächen gehalten. Die Ergebnisse waren bei non-contact-brushing deutlich schlechter als bei Bürstenkontakt mit der Zahnoberfläche.

Die Megasonex® (Goldspire Group Ltd., Hong Kong) ist eine derzeit auf dem Markt erhältliche Ultraschallzahnbürste. Laut Hersteller übt die Zahnbürste 1,6 Millionen Schwingungen in der Sekunde aus (1,6MHz). Der Ultraschallgeber (Piezo) – mit einer Länge von 17mm – ist unter dem Borstenfeld der Zahnbürste lokalisiert. Zwischen dem Ultraschallgenerator und den Borsten der Zahnbürste befindet sich insgesamt eine fünf Millimeter dicke Kunststoffschicht - bedingt durch den Schaft des Handstücks und die Ummantelung des Generators - und ein mit Luft gefüllter Spalt variierender Größe. Um eine zusätzliche Vibration der Megasonex® zu erzeugen, befindet sich ein Exzentermotor im Handstück. Dieser kann ein- oder ausgeschaltet werden, und kann und in zwei unterschiedlichen Geschwindigkeitsstufen (9000 oder 18000 Borstenbewegungen pro Minute) reguliert werden. Ein spezielles Ultraschallzahncremekonzentrat soll nicht notwendig sein, und jede handelsübliche Zahnpasta ist laut Gebrauchsanweisung für die Anwendung geeignet. Schwangere, Personen mit Herzschrittmacher oder Defibrillator und auch Diabetiker sollten die Zahnbürste laut Hersteller nicht verwenden, da keine Studien vorliegen.

2002 verglichen Zimmer et al. die Schall-/Ultraschallzahnbürste UltraSonex Ultima® mit einer Handzahnbürste. 64 Probanden nahmen an der Studie im Parallel-Design teil. Es wurden der Turesky-Plaque-Index (1970), der Approximalraum-Plaque-Index (Lange et al. 1977) und der Papillenblutungs-Index (Saxer u. Mühlemann 1975) zum Baselinezeitpunkt, nach vier und acht Wochen erhoben. Insgesamt zeigte sich eine bessere Plaquereduktion und Reduktion einer Gingivitis mit der Ultraschall-Zahnbürste als mit der Handzahnbürste. Nach acht Wochen waren die Plaquewerte in der Ultraschall-Gruppe um 50% geringer als in der Gruppe mit der Handzahnbürste (PI:0,92 vs. 1,96).

2007 schlussfolgerten Costa et al., anhand ihres Vergleichs der Ultrasonex Ultima® während einer kieferorthopädischen Therapie mit einer multidimensionalen elektrischen Zahnbürste und einer Handzahnbürste, dass keine Unterschiede hinsichtlich einer Keimreduktion festgestellt werden konnten.

3.4.5 Handzahnbürsten

Die am häufigsten eingesetzte Bürstenvariante ist die Handzahnbürste. Unabhängig von einer Stromversorgung ist sie überall einsetzbar und – im Vergleich zu anderen Bürstensystemen – auch in Entwicklungsländern relativ erschwinglich. Es existieren unterschiedlichste Ausführungen von Handzahnbürsten. Die Bürsten unterscheiden sich hierbei meistens in der Form, Länge und Zahl der Bürstenkopffilamente sowie ihrer Verteilung auf dem Bürstenkopf. Ein Hauptkriterium bei der Bürstenauswahl ist die Stärke der Borstenfilamente. Weich, mittel und hart sind heutzutage die gängigsten Stärken. Die Borsten sollten abgerundet sein oder konisch dünn auslaufen (Elmex®: GABA GmbH, Lörrach; Denttabs®: Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH, Berlin).

Rezessive Gingivatraumata werden beschrieben als partielle Denudationen der Wurzeloberfläche. Ihre Ursache ist ein Rückgang des marginalen Parodontiums nach apikal (Guinard und Caffesse 1977). Sie treten auf durch falschen Gebrauch von Zahnbürsten mit zu hohem Anpressdruck oder ungünstiger Putztechnik. Bei freiliegendem Wurzelzement sollte daher auf harte Filamente verzichtet und eine weiche Zahnbürste verwendet werden.

Empfohlen werden Kurzkopfzahnbürsten mit planem Borstenfeld. Die Nylonfilamente sollten mittelhart und parallel angeordnet sein. Das plane Borstenfeld erschwert die gründliche Reinigung der Approximalräume, tiefer Fissuren und der Übergänge des Gingivalsaums. Durch korrekte Angulation der Bürste beim Putzen passt sich das Borstenfeld der Zahnoberfläche an, und ist somit auch in Zwischenräumen, Fissuren und auf Übergängen effektiv. (Dörfer 2010).

3.4.6 Interdentalraumreinigung mit Hilfsmitteln

Durch den Einsatz elektrischer Zahnbürsten konnte die Reinigungswirkung in den Approximalräumen verbessert werden, jedoch sind spezielle Hilfsmittel für eine effektive Interdentalraumreinigung unerlässlich. Konkave Oberflächeneinziehungen oder Rillen, und individuelle Strukturen der Approximalflächen, können mit einer erhöhten Plaqueakkumulation einhergehen. Besteht ein erhöhtes Kariesrisiko an freiliegendem Wurzelzement oder das Risiko der Entstehung und Progression einer marginalen Parodontitis, dann sollte auf tägliche Anwendung von Hilfsmitteln unbedingt zurückgegriffen werden. Die am meisten genutzten Hilfsmittel sind Interdentalraumbürsten, Zahnhölzer und Zahnseide (Dörfer 2010).

Der regelmäßige Gebrauch von Zahnseide unterstützt die tägliche Mundhygiene deutlich. Eine Reduktion von Calculus und Plaque sowie eine geringere Prävalenz von mittleren und

schweren Gingivitisformen sind das Ergebnis (Crocombe et al. 2012). Sind die Approximalräume durch Zahnfehlstellungen oder fehlende Papillen vergrößert, reinigen Interdentalraumbürsten effektiver als Zahnseide (Bergenholtz und Olsson 1984). Die Kombination aus Zähneputzen und der Einsatz von Interdentalraumbürsten hat auch einen Einfluss auf die Blutungsneigung der Gingiva, der Plaqueanlagerung sowie der Sondierungstiefen (Slot et al. 2008).

3.5 Lokale antimikrobielle Therapie / chemische Plaquekontrolle

3.5.1 CHX

Chlorhexidin (CHX) 0,2% ist das derzeit führende orale Antiseptikum auf dem Markt. Es wird häufig unterstützend zur Reduktion von Gingividen eingesetzt, und es beeinflusst die Plaqueakkumulation sensibel (Van Strydonck et al. 2005).

Die Überlegenheit des Chlorhexidins gegenüber anderen Wirkstoffen ist auf eine gute Retention innerhalb der Mundhöhle zurück zu führen. Sie basiert auf einer initialen Adsorption sowohl auf der Schmelzoberfläche als auch auf der Pellikel. Die Adhäsion von Bakterien im Bereich der Zahnoberfläche und des Pellikels wird somit unterdrückt. Durch die Gabe von Chlorhexidin wird eine Bakteriostase der meisten oralen Mikroorganismen ausgelöst. Es kommt zu einer Störung des bakteriellen Wachstums und zu einer reduzierten Maturation des Biofilms. Erst ab einer hohen Chlorhexidin-Konzentration kann eine bakterizide Wirkung von CHX beobachtet werden (Dörfer 2010). Der langfristige Einsatz von CHX-haltigen Präparaten ist mit möglichen Nebenwirkungen verbunden. Diese reichen von Geschmacksirritationen über Verfärbungen bis hin zum Zungenbrennen. Aus diesen Gründen ist Chlorhexidin eine gute Antwort auf akute Situationen mit bakteriell-inflammatorischem Hintergrund, jedoch nicht das Mittel der Wahl für die tägliche präventive Anwendung.

Nach Herstellerangaben ist der Periochip™ ein vier Millimeter breiter und fünf Millimeter hoher Gelatine-Chip, der aus Glutaraldehyd-Polykondensat besteht und dem antimikrobiell wirkenden Chlorhexidinbis (D-gluconat) als Träger dient. Die Wirkstoffdosis pro Periochip™ wird mit 2,5mg angegeben Nach Kürettage und Wurzelglättung dient der Periochip™ als adjuvantes Therapiemittel in der Parodontistherapie. Über einen Zeitraum von 72 Stunden soll der Wirkstoff (CHX) abgegeben werden und so eine lokale antibakterielle Wirkung erzeugen. Der Hersteller wirbt weiterhin mit einer nachhaltigen Wirkung von bis zu drei Monaten nach der Einbringung in die Zahnfleischtasche. Soskolne et al. (1998) untersuchten

die Wirkung des Periochip™ an 19 Probanden mit chronischer Parodontitis. Jedem Teilnehmer wurde in jeweils vier Zahnfleischtaschen ein Chip inseriert. Jede der Zahnfleischtaschen wies mindestens eine Sondierungstiefe von fünf bis acht Millimetern auf. Die Sulkusflüssigkeit, Blut und Urinproben wurden vor und nach Einbringen des Chips auf ihre Chlorhexidin-Konzentration untersucht. Die Entnahme-Zeitpunkte der Sulkusflüssigkeit lagen direkt vor der Chip Einbringung, sowie zwei, vier und 24 Stunden danach. Weitere Proben wurden zwei, drei, vier, fünf, sechs, acht, und neun Tage nach Insertion genommen. Blutproben der Probanden wurden ebenfalls vor, und eine, vier, acht und zwölf Stunden nach Chip-Insertion entnommen. Die letzte Blutentnahme erfolgte fünf Tage später. Eine Urinprobe wurde auch vor der Chip-Insertion, 24 Stunden danach und fünf Tage später genommen. Die Ergebnisse zeigten einen Dosis-Gipfel von 2007µg/ml in der Sulkusflüssigkeit zwei Stunden post Periochip™-Insertion. Im Verlauf der nächsten 96 Stunden konnte eine stabile Konzentration von 1300-1900 µg/ml nachgewiesen werden. Am Ende der Studie lag in der Sulkusflüssigkeit eine Restkonzentration von 57µg/ml vor. Die Blut- und Urinproben waren beide negativ, da zu keinem Zeitpunkt - weder im Blutplasma noch im Urin - systemische Chlorhexidin-Konzentrationen nachweisbar waren.

Jothi et al. (2009) untersuchten einen Chlorhexidin-Chip, der Chitosan als Trägermedium nutzte. Es nahmen 30 Probanden mit Sondierungstiefen ≥ 5 mm an der Studie teil. Alle Patienten erhielten eine Kürettage und Wurzelglättung, um danach mit dem Chlorhexidin-Chip versorgt zu werden. Die Kontrollgruppe erhielt unbehandelte Chitosan-Chips als Placebo. Die zur Untersuchung herangezogenen Parameter waren der Gingivaindex, der ein, zwei, drei und vier Monate nach Einsetzen des Chips erhoben wurde. Eine Untersuchung der Sondierungstiefen und des Stützgewebes erfolgte drei und vier Monate post Chip-Insertion. Die Sulkusflüssigkeit und Speichelproben der Probanden wurden jeweils direkt vor der Insertion und zwei, drei, fünf, sieben, neun, elf, 13, 15, 30, 60 und 90 Tage danach entnommen. Beide Gruppen zeigten im Studienverlauf eine Verbesserung aller Parameter. Nach 120 Tagen konnten in der Chlorhexidin-Gruppe deutlich geringere Entzündungsmerkmale und bessere Messergebnisse festgestellt werden.

3.5.2 Triclosan

Triclosan gehört zu der chemischen Stoffgruppe der polychlorierten Phenoxyphenole. Es wird als Konservierungsstoff und auch als Desinfektionsmittel eingesetzt. Als Desinfektionsmittel ist es gegen Bakterien, Pilze und Viren wirksam. In der Mundhöhle ist eine ausreichend lange Verfügbarkeit durch den Zusatz von Zinkcitrat gewährleistet. Triclosan findet auch in Kosmetikartikeln, wie zum Beispiel Deodorants, Zahnpasta oder Seifen seinen Einsatz. Das Angebot an Triclosan-haltigen Produkten ist in der letzten Zeit stark angestiegen. Die Anwendung niedrig dosierter Triclosan-haltiger Mittel führte jedoch zu einer Begünstigung

von Antibiotikaresistenzen. Durch Kreuzresistenzen könnten Chinolone und Tetrazykline unwirksam gegen Bakterien werden. Das Bundesinstitut für Risikobewertung spricht die Empfehlung aus, Triclosan und verwandte Biozide nur in medizinischen Einrichtungen zu verwenden.

Putzt man sich die Zähne mit Triclosan-haltigen Produkten mit dem Zusatz Zinkcitrat, reagiert die Zahnplaque sensibel auf deren Einsatz. Es wurde beobachtet, dass es zu einer verzögerten Reifung und zu einer reduzierten Dicke der Plaque kommt. Auch eine entzündungshemmende Komponente wird in Verbindung mit dem Wirkstoff beschrieben (Dörfer 2010). Die Verbesserung der klinischen Situation nach Einsatz Triclosan-haltiger Zahnpasta, scheint jedoch nicht unmittelbar mit ihren antimikrobiellen Eigenschaften zu korrelieren. Cullinan et al. untersuchten 2003 bei 504 Erwachsenen über einen Zeitraum von fünf Jahren die Wirkung einer Triclosan-haltigen Zahnpasta auf *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Prevotella intermedia*. Dabei wurden bei allen Probanden Proben der subgingivalen Plaque gewonnen und mithilfe einer automatischen Sonde die Sondierungstiefen erfasst. Es konnte kein signifikanter Effekt der Triclosan Zahnpasta auf *Porphyromonas gingivalis* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* bestätigt werden. Das Vorkommen von *Prevotella intermedia* wurde sogar verstärkt bei den Nutzern des Triclosan-Präparates festgestellt. Cullinan et al. (2003) beobachteten jedoch auch eine Verlangsamung der Progression der parodontalen Erkrankung bei regelmäßigem Gebrauch einer Triclosan/Copolymer Zahnpasta. Bei der supragingivalen Plaquekontrolle ist die Wirkung von Triclosan auf den Biofilm ungleich stärker. Arweiler et al. untersuchten 2002 die Wirkung einer Mundspülung bestehend aus 0,5% Aminfluorid, 0,028% Natriumfluorid und 0,03% Triclosan bei zwölf Probanden in einer gekreuzten, randomisierten Doppelblindstudie. Nach einer professionellen Zahnreinigung erfolgte eine 96 stündige Mundhygienekarenz. Als Kontrolllösungen wurden Chlorhexidinglukonat (0,2%) und eine Placebolösung verwendet. Die Erhebung des planimetrischen Plaqueindex erfolgte nach 24 und 96 Stunden. Zusätzlich wurde mit Hilfe der Vital-Fluoreszenztechnik die Vitalität des Biofilms bestimmt. Das Aminfluorid-Triclosan-Produkt zeigte während des viertägigen Plaquewachstums eine signifikante plaquereduzierende und antibakterielle Wirkung im Vergleich zur Placebolösung.

3.5.3 Ligosan®

Die Firma Heraeus Dental (Hanau) bietet ein Arzneimittel mit dem Wirkstoff Doxycyclin unter dem Namen Ligosan® Slow Release an. Dieses Lokalantibiotikum ist für die adjuvante Therapie bei chronischer und aggressiver Parodontitis gedacht. Es ergänzt die konventionelle, nicht-chirurgische Therapie und zeigt signifikant bessere Ergebnisse als eine geschlossene

Kürettage und Wurzelglättung allein. Ligosan® Slow Release unterstützt das Konzept der konservativen Parodontal-Therapie bei chronischer und aggressiver Parodontitis mit Taschentiefen von über fünf Millimetern. Der Wirkstoff Doxycyclin – aus der Klasse der Tetracycline – deckt ein breites Wirkspektrum ab und wirkt doppelt: antibiotisch und anti-inflammatorisch. In der 14%igen Darreichungsform sollen die relevanten pathogenen Keime in der Zahnfleischtasche erfasst werden. Die einfache, einmalige Gabe in ausreichend hoher lokaler Konzentration, und die kontinuierliche Freisetzung des Wirkstoffs, sind hierbei der größte Vorteil. Die zunächst fließende Konsistenz soll das Vordringen in tiefe, schwer erreichbare Bereiche der parodontalen Tasche ermöglichen. Tonetti et al. (2012) untersuchten Ligosan® an Probanden mit persistierender Parodontitis. Diese Einfachblindstudie im Paralleldesign mit 202 Probanden dauerte 12 Monate. Nach einer Schall/Ultraschall Instrumentation der Taschen wurde das Doxycyclin-Gel in alle Zahnfleischtaschen mit einer Sondierungstiefe ≥ 4 mm appliziert. Bei der Kontrollgruppe verzichtete man auf das Gel. Nach drei, sechs und zwölf Monaten wurden die Veränderungen der Sondierungstiefen sowie der Blutungsneigung untersucht und verglichen. Die mit dem Doxycyclin behandelte Gruppe wies nach drei Monaten eine deutliche Reduktion der Taschentiefen auf. Zahnfleischtaschen, mit einer Baseline-Sondierungstiefe von ≥ 5 mm und deutlicher Blutungsneigung nach Sondierung, konnten auf Werte ≤ 4 mm reduziert werden. Die Blutungsneigung der untersuchten Taschen der Doxycyclin-Gruppe wurde deutlich gesenkt oder sie war nicht mehr nachweisbar.

3.5.4 Elyzol®

Die lokale antimikrobielle Therapie der Parodontitis weist deutliche Vorteile auf. Die Konzentration des Wirkstoffes an der Applikationsstelle kann sehr hoch sein, ohne dabei den restlichen Organismus zu belasten. Nebenwirkungen treten daher eher selten auf (Dörfer 2010).

Elyzol® Dentalgel (Colgate-Palmolive GmbH, Hamburg) enthält 250mg Metronidazol sowie Sesamöl und Glycerin in einer Zylinderampulle zu je 1 Gramm. Metronidazol wurde bisher bei der Therapie der Parodontitis hauptsächlich in Tablettenform verabreicht. Eine andere Möglichkeit, hochwirksame Konzentrationen in den Zahnfleischtaschen zu erreichen, ist, das Medikament direkt in die Zahnfleischtaschen einzubringen. Dies kann jedoch nur erfolgreich sein, wenn der Wirkstoff in der erforderlichen Konzentration lange genug in der Zahnfleischtasche verbleibt. Elyzol® Dentalgel wird bei der Einbringung durch die Körpertemperatur dünnflüssig, so dass sich das Dentalgel leicht in der Zahnfleischtasche verteilen soll. Durch die Sulkusflüssigkeit wird Elyzol® Dentalgel laut Hersteller wieder zäher. Dadurch soll das Dentalgel gut haften bleiben und nicht wieder ausgespült werden. Griffiths et al. (2000) verglichen in einer Studie Zahnfleischtaschen nach subgingivaler Kürettage und der zusätzlichen Applikation von Elyzol® Gel. Zwei Quadranten pro

Studienteilnehmer wurden zusätzlich zur Kürettage mit Elyzol-Gel behandelt. 88 Probanden – mit mindestens zwei Zahnfleischtaschen ≥ 5 mm Sondierungstiefe pro Quadrant – wurden im Abstand von einem, drei, sechs und neun Monaten nach der Kürettage untersucht. Der klinische Attachmentlevel, die Sondierungstiefen sowie die Blutungsneigung wurden dokumentiert und ausgewertet. Das Ergebnis zeigte eine deutliche Verbesserung der Sondierungstiefen in allen Quadranten. Die zusätzlich mit Elyzol® behandelten Zahnfleischtaschen zeigten eine durchschnittliche Reduktion der Taschentiefe von 1,5mm. Die Vergleichsquadranten ohne Elyzol®-Gabe wiesen durchschnittlich nur eine Reduktion von 1mm auf. Die Überlegenheit der Kombination Scaling (SRP) und Metronidazol Gel konnte im gesamten Studienverlauf von neun Monaten nachgewiesen werden.

3.5.5 Arestin®

Arestin® (OraPharma Inc. Horsham- USA / Henry Schein Dental GmbH, Langen-Deutschland) ist ein in Deutschland seit 2007 erhältliches Lokalantibiotikum mit dem Wirkstoff Minocyclin (1mg). Es wird in Kügelchen aus biologisch abbaubarem Polyglycolid-Polymer (Polyglycolid-co-DL-Lactid) in einem Dispenser angeboten. Der Wirkstoff wird laut Hersteller bei Hydrolyse der Microsphaeren freigesetzt.

Hellström et al. (2008) untersuchten die Wirkung von Minocyclin bei mittleren bis schweren Parodontitiden in Kombination mit einer parodontalchirurgischen Therapie. Die Applikation von lokalem Minocyclin, in Kombination mit einer chirurgischen Maßnahme bei Probanden mit einer moderaten bis chronisch schweren Parodontitis, erzielte eine signifikant größere Reduktion der Taschentiefen als eine rein parodontalchirurgische Therapie.

Persson et al. (2006) untersuchten die Wirkung von Arestin® bei Probanden mit Peri-Implantitis. Nach Exzision und lokaler Gabe von Chlorhexidin-Gel wurden die Minocyclin Microsphaeren appliziert. Um unterschiedliche Bakterienspezies zu identifizieren wurde die DNA-DNA Hybridisierung angewendet. Nach zehn Tagen konnte eine Keimreduktion von sechs – aus insgesamt 40 untersuchten Spezies – festgestellt werden. Hierbei handelt es sich um *A.gerenseriae*, *A.Israelii*, *A.naelsundi* Typ1 und Typ2, *A.odontolyticus*, *P.gingivalis* und *T.socranskii*. Nach 360 Tagen konnte lediglich eine Reduktion von *A.actinomycetemcomitans* im Vergleich zur Baseline bestätigt werden.

3.6 Hemmung der Wurzelresorption durch Ultraschall

Ultraschall findet in vielen medizinischen Fachbereichen seine Anwendung. Das wohl bekannteste Einsatzgebiet ist die „Sonografie“ als bildgebendes Verfahren zur Untersuchung

von organischem Gewebe. Therapeutischer Ultraschall wird hauptsächlich im Bereich der Orthopädie angewandt. Hauptindikationen sind Schmerzen, Muskellockerung und die Förderung der Durchblutung. Abhängig von der Frequenz und der Stärke der Ultraschallwellen können unterschiedliche Tiefen des zu behandelnden Gewebes erreicht werden. Die durch Ultraschall ausgelöste Stimulation der Zellen zur Unterstützung der Wundheilung bei Weichgewebes Traumata wurde bereits 1968 von Dyson et al. beschrieben. Am Tierversuch konnte er beweisen, dass die mit Ultraschall behandelte Fläche eine schnellere Wundheilung aufwies als die Kontrollfläche.

Die Reparaturmechanismen des Weichgewebes können am besten in drei Phasen eingeteilt werden. In der ersten Phase werden durch Makrophagen und durch neutrophile Granulozyten pathogene Mikroorganismen aufgenommen und zersetzt. De Deyne & Kirsch-Volders (1995) konnten eine Beschleunigung dieser immunologischen Mechanismen durch Ultraschall feststellen. Die zweite Phase der Wundheilung setzt nach ungefähr drei Tagen ein und ist durch das proliferative Zellwachstum in die Wunde gekennzeichnet. Zu diesem Zeitpunkt beginnen Fibroblasten mit der Kollagensynthese, und die Wunde erfährt eine steigende Stabilität. Ultraschall wirkt an dieser Stelle unterstützend bei der Kollagensynthese (Dyson & Smalley 1983). In der dritten Phase kommt es zu Gewebsumwandlungen und, je nach Lage der kollagenen Fasern, zu unterschiedlich elastischem Gewebe. Drastichova et al. (1973) konnten auch hier die positiven Eigenschaften von Ultraschall in Bezug auf die Gewebsflexibilität nachweisen.

Die Regenerationsmechanismen von Weichgewebsverletzungen und knöchernen Traumata zeigen einige Gemeinsamkeiten auf. Beide durchlaufen die drei Phasen der Wundheilung, und die Zellen der initialen Heilungsprozesse sind ebenfalls identisch. Heckman et al. (1994) untersuchten in einer klinischen Studie offene Tibia-Frakturen während des Heilungsprozesses. Das Zeitfenster der Wundregeneration konnte auch hier unter radiologischen und auch klinischen Gesichtspunkten – unter Einsatz von Ultraschall – verkürzt werden.

Ziel einer Studie von Rego et al. (2011) war die Überprüfung des Einflusses von Ultraschall auf Wurzelresorptionen am replantierten Rattenzahn. Die ersten Molaren des Oberkiefers der Ratten wurden luxiert und sofort wieder repositioniert. Im Verlauf der folgenden 21 Tage wurden die zu untersuchenden Zähne täglich für 15 Minuten Ultraschallwellen ausgesetzt. Die Ultraschallwellen trafen hierbei auf das Gewebe und konnten so biochemische Veränderungen in den absorbierenden Zellen verursachen.

Durch die Anwendung von Ultraschall konnte eine unterstützende Wirkung auf die Regenerationsfähigkeit knöcherner Strukturen und somit beschleunigte Heilungsprozesse durch Stimulation von Osteoblasten beobachtet werden. Klinische Studien haben den therapeutischen Nutzen von Ultraschallwellen und ihrer Wirkung nachweisen können (Buckley 1988).

Therapeutisch bieten sich hierdurch neue Ansätze wie zum Beispiel die unterstützende Anwendung von Ultraschall bei Knochen-Distraktionen. (Duarte 1983, Gebauer 2005). Eine Studie von El-Bialy et al. (2004) untersuchte die Wirkung von Ultraschall auf kieferorthopädisch-ausgelöste Wurzelresorptionen. Hierbei wurde deutlich, dass auch das humane Parodontium auf kurzweilige Ultraschall-Impulse reagieren kann. Der Einfluss von Ultraschallwellen auf Osteoklasten und Zementoklasten, die in Folge einer verstärkten Tumor-Nekrosefaktor-alpha-Expression im Gewebe destruirende Veränderungen hervorrufen können, wurde von Rego et al. (2011) ebenfalls untersucht. Ihnen dienten die gleichen osteoblastischen (ST2) und zementoblastischen (OCCM-30) Zelllinien, die zuvor von Otsuka et al. (1999) und Zhao et al. (2003) in Bezug auf ihre Differenzierung untersucht wurden. Rego et al. (2011) kultivierten die Zellen in a-MEM (Minimum Essential Medium, Alpha Modifikation) und Dulbecco's Modified Eagle's Medium (DMEM). Die Lösungen wurden durch fetales Rinderserum mit Penicillin und Streptomycin Anteilen ergänzt. Bestehende Zellkulturen wurden anschließend mit endotoxisch wirkenden Lipopolysacchariden oder dem Zytokin-Tumor-Nekrosefaktor-alpha (TNF- α) behandelt und einem im Frequenzbereich von 1MHz liegendem Ultraschall ausgesetzt. Sowohl in der in Vivo- als auch in der in Vitro-Studie konnten durch histologische als auch immunhistochemische Untersuchungen, Parallelen beobachtet werden. Die Kontrollgruppe wies eine verstärkte osteoklastische- und zementoklastische Aktivität auf. Sie ging mit deutlicher Lakunenbildung, Wurzel- und Alveolarknochenresorption einher. Die mit Ultraschall behandelte Gruppe zeigte hingegen eine deutliche Hemmung der gewebstreuierenden Prozesse. Die Lakunenbildung und Wurzelresorption wurde nicht nur gehemmt, es konnte vielmehr eine Neuanlagerung von Wurzelzement beobachtet werden. Die Reduktion zementoklastischer Aktivität und die Wirkung von Ultraschall auf die Proliferation und Differenzierung von Zementoblasten, wurden auch von Inubushi et al. (2008) beschrieben. Demnach wirkt Ultraschall auch auf den Metabolismus von parodontalem Gewebe und beschleunigt die Differenzierung von Zementoblasten.

4 Material und Methode

Am 17.06.2010 wurde der Antrag zu der Studie (Antrag Nr. 36/2010) von der Ethik-Kommission der Universität Witten/Herdecke geprüft und freigegeben. Ethische sowie datenschutzrechtliche Bedenken bestanden nicht. Im Rahmen der Studie wurde eine Aufwandsvergütung von 100 € an jeden Proband ausgezahlt. Die Testprodukte durften von den Probanden nach Abschluss der Studie behalten werden.

4.1 Auswahl der Probanden

4.1.1 Alter der Probanden

Da das Hauptrisikojahrzehnt für eine chronische marginale Parodontitis im Alter zwischen 45 und 54 Jahren liegt, wurde das Alter der Probanden auf diese Altersgruppe festgelegt.

4.1.2 Voraussetzungen zur Teilnahme

Grundvoraussetzung der Probanden zur Studienteilnahme waren folgende Kriterien:

- I) oraler Befund
 - mindestens 20 Zähne ohne prothetische Versorgung und keine dritten Molaren
 - mindestens fünf Zähne mit Sondierungstiefen von 3,5 bis 5,5 mm.
 - keine orthodontischen Apparaturen

- II) allgemeiner Gesundheitszustand
 - keine den oralen Befund beeinflussenden systemischen Erkrankungen
 - keine Einnahme von Antibiotika
 - keine Gravidität

- III) Sonstiges
 - keine Teilnahme an einer anderen Studie innerhalb des letzten Monats
 - keine physische Beschränkung, die ein adäquates Zähneputzen verhindert
 - abgeschlossene konservative Parodontaltherapie in Form von Kürettage und Wurzelglättung mit Gracey-Kürretten

4.1.3 Studiendauer

Die Studiendauer wurde für beide Probandengruppen auf 92 Tage festgelegt. Es wurde das Paralleldesign gewählt.

4.1.4 Probandenanzahl

Analog der Vergleichsstudie von Denda (2012) wurde ebenfalls eine Probandenanzahl von 16 Studienteilnehmern für die Ultraschall-Gruppe und 17 Probanden für die Kontroll-Gruppe festgelegt.

4.2 Probandenaufklärung

Eine Woche vor Beginn der Studie wurde den Studienteilnehmern ein Informationsblatt ausgehändigt. So konnte der Ablauf der Studie erläutert werden, und die Probanden erhielten die Möglichkeit, auftretende Fragen umgehend zu besprechen. Die Probanden konnten jederzeit ohne Angaben von Gründen die Studie abbrechen. Eine schriftliche Einverständniserklärung wurde dokumentiert.

4.3 Bewertungsmethoden

Es wurde die Sondierungstiefenmessung zur Kontrolle der gingivalen Verhältnisse angewendet:

- a) Sondierungstiefenmessung aller Zähne an sechs Messpunkten mittels WHO Parodontalsonde
- b) Modifizierter Navy-Plaque-Index nach Claydon und Addy (1995) in der Modifikation nach Lang et al. (2011)
- c) Gingivaindex GI (Löe und Silness, 1963)
- d) Relative Keimkonzentrationsbestimmung mit dem micro-Ident®-Test der Firma Hain Lifescience GmbH (Nehren) zur Bestimmung von fünf Keimen. Die Entnahme erfolgte zirkulär aus der tiefsten Zahnfleischtasche.

Der Studienplan sah vor, zu Beginn des Durchlaufs eine drei-tägige Mundhygienekarenz durchzuführen. Am ersten regulären Studientag wurden der Gingivaindex sowie der

modifizierte Navy-Plaque-Index erhoben. Der Gingivaindex wurde als erstes mittels einer WHO Parodontalsonde erhoben und dokumentiert. Der Zahn mit der tiefsten parodontalen Tasche wurde für die Entnahme der Keime gewählt. Die Entnahme erfolgte mit sterilen Paperpoints am ersten und letzten Tag der Studie jeweils am selben Zahn. Bei den untersuchten Keimen handelt es sich um *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tanerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und *Prevotella intermedia*.

Danach wurden die bakteriellen Beläge auf den Zahnoberflächen mittels Revelatorlösung sichtbar gemacht. Je nach Alter der vorhandenen Plaque verfärbte sie sich rot bei jüngeren, und blau/rosa bei älteren organischen Oberflächenstrukturen. In dieser Studie wurde Mira-2-Ton® (Hager & Werken, Duisburg) als Indikatorlösung benutzt. Der Prüfarzt trocknete zuerst die Zahnoberflächen mittels Druckluft und benetzte diese danach gleichmäßig mit der Indikatorlösung. Um die Werte zum Startzeitpunkt zu erhalten, wurde die orale Planimetriefotografie angewendet. Diese erfolgte mit einer digitalen Spiegelreflexkamera (Nikon D-90), ausgestattet mit Ringblitz und Makro-Objektiv. Die Parameter der Kameraeinstellung wurden vor der Studie festgelegt, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten. Hierbei wurden alle vier Quadranten der Dentition mittels intraoraler Spiegel von bukkal/vestibulär und palatinal/lingual einbezogen. Die fotografische Dokumentation diente hierbei der Verblindung der Auswertung des modifizierten Navy-Plaque-Index. Nach dem Erheben der Startzeitpunkt-Werte putzten die Probanden in der Prüfpraxis mit der jeweils zugeordneten Testzahnbürste.

Der richtige Umgang mit der Testzahnbürste und die Einhaltung der festgelegten Putzparameter sollten vier Tage vor Beginn der Mundhygienekarenz geübt werden. Ein dreiminütiges, mittels einer Sanduhr überprüfbares Zeitfenster stand den Probanden zum Putzen zur Verfügung. Danach wurden die Zahnflächen erneut mit Mira-2-Ton® Lösung benetzt und fotografisch dokumentiert. Somit wurden die Werte nach dem supervidierten Zähneputzen erhoben. Um den Probanden auch im häuslichen Umfeld eine exakte Zeitvorgabe zu ermöglichen, wurden die Sanduhren mit nach Hause gegeben. Jedem Probanden wurde eine Putzanleitung in grafischer Form ausgehändigt (siehe Abschnitt 10.6 Putzschema). Diese sollte eine Systematik vorgeben, um das vorgegebene Putzzeitfenster pro Quadrant genau zu erfüllen. Es sollte zweimal täglich, morgens und abends, für drei Minuten geputzt werden. Im Fall der Ultraschallzahnbürste durfte nur das vom Hersteller EMAG Technologies® vorgegebene Ultraschall-Zahncremekonzentrat benutzt werden.

Die Vergleichshandzahnbürste der Firma Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH sollte auch nur in Verbindung mit den Denttabs® Zahnputztabletten angewendet werden. Der Einsatz von alternativen Mundhygieneartikeln wie zum Beispiel Zahnseide oder Interdentalbürsten wurde untersagt. Auch Mundspülungen oder Mundduschen waren während des Erhebungszeitraums der Studie nicht zulässig.

4.3.1 Indizes

4.3.1.1 Plaque Index

Der modifizierte Navy-Plaque-Index nach Lang et al. (2011) beurteilt die Präsenz von Belägen auf den Zahnoberflächen. Dies geschieht nach einer Gradeinteilung, die in neun Evaluationsfeldern (A-I) durchgeführt wird. Bei der Graduierung werden sowohl die Glattflächen der vestibulär/bukkalen als auch der oral/lingualen Seite einbezogen. Durch Mundspiegel konnten in dieser Studie mit einer kalibrierten Spiegelreflexkamera quadrantenweise die angefärbten Plaqueareale auf den Zähnen dokumentiert werden.

Die Zähne 11, 16 und 26 des Oberkiefers sowie 31, 36 und 46 des Unterkiefers dienten im Untersuchungszeitraum der Datenerhebung für den modifizierten Navy-Plaque-Index in der Modifikation nach Lang et al.

- Grad 0: das entsprechende Zahnfeld ist frei von Plaque.
- Grad 1: es gibt sichtbare Plaque auf dem entsprechenden Feld, welche ≤ 50 Prozent des betrachteten Zahnfeldes einnimmt.
- Grad 2: es gibt sichtbare Plaque auf dem Zahnfeld, die > 50 Prozent der Feldfläche ausmacht.

Der Plaque-Index wurde an drei Zeitpunkten erhoben:

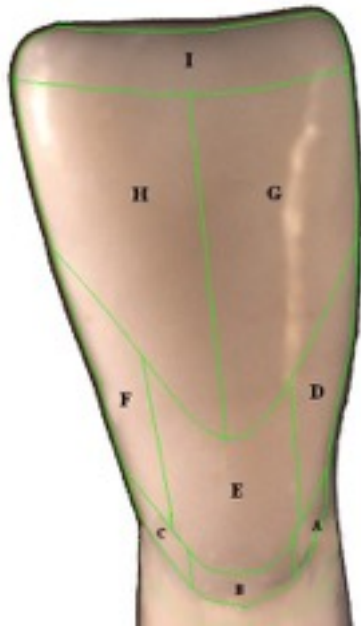
- T1: der Plaque-Index zum Startzeitpunkt der Untersuchung (Baseline)
- T2: der Plaque-Index nach dem supervisierten Zähneputzen
- T3: der Zustand am Ende der Untersuchung (nach 3 Monaten).

Folgende Felder wurden hierbei anhand der Index-Zähne (11, 16, 26, 31, 36, 46) erfasst:

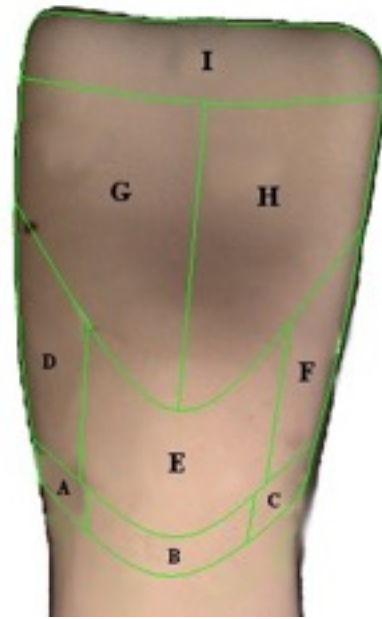
- Oberkiefer vestibulär Felder A-I: 27 Felder
- Oberkiefer oral Felder A-I: 27 Felder
- Unterkiefer vestibulär A-I: 27 Felder
- Unterkiefer oral Felder A-I: 27 Felder

Planimetrie-Felder auf den Glattflächen der Frontzähne

Die folgenden Zahnschemata erklären die Einteilung der Felder und ihre Lage beim modifizierten Navy-Plaque-Index. Als Beispiel für alle Oberkiefer und Unterkiefer Frontzähne wurde hier Zahn 41 ausgesucht (Bilder mit freundlicher Genehmigung von Denda, 2012).



**Abbildung 1: Felder A-I an
Zahn 41 vestibulär**



**Abbildung 2: Felder A-I an
Zahn 41 oral**



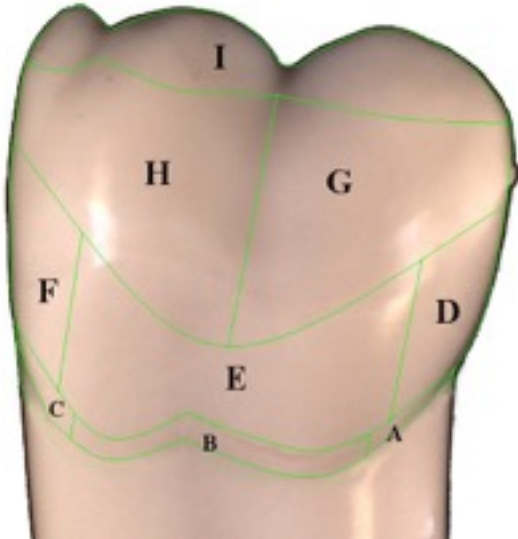
Abbildung 3: Eingefärbte Oberkiefer und Unterkiefer Frontzähne bei einem Probanden der Ultraschall-Gruppe vor dem supervidierten Putzen. (Zeitpunkt T1)



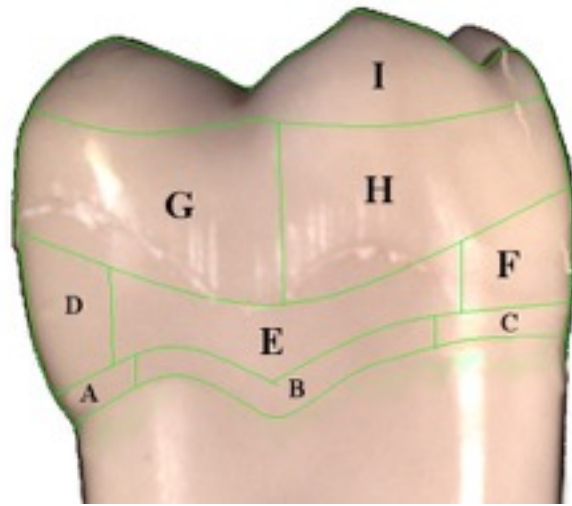
Abbildung 4: Eingefärbte Oberkiefer und Unterkiefer Frontzähne bei einem Probanden der Ultraschall -Gruppe nach dem supervidierten Putzen. (Zeitpunkt T2)

Planimetrie-Felder auf den Glattflächen der Seitenzähne

Die folgenden Zahnschemata erklären die Einteilung der Felder und ihre Lage beim modifizierten Navy-Plaque-Index. Als Beispiel für alle Oberkiefer- und Unterkiefer Molaren wurde hier Zahn 46 ausgesucht. (Bilder mit freundlicher Genehmigung von Denda, 2012)



**Abbildung 5: Felder A-I an
Zahn 46 vestibulär**



**Abbildung 6: Felder A-I an
Zahn 46 oral**



Abbildung 7: Eingefärbte Unterkiefer-Zähne Regio 43,44,45 bei einem Probanden der Kontrollgruppe vor dem supervidierten Putzen. (Zeitpunkt T1)



Abbildung 8: Eingefärbte Unterkiefer-Zähne Regio 43,44,45 bei einem Probanden der Kontrollgruppe nach dem supervidierten Putzen. (Zeitpunkt T2)

4.3.1.2 Gingivaindex

Der **Gingivaindex GI** nach Silness und Løe (1964) ist ein viergradiger Index zur Erfassung der gingivalen Gesundheit. Regelmäßig wird an jeweils vier Messstellen der Gingiva der Entzündungsgrad erfasst. Dies geschieht an drei vestibulären Messstellen (distal, median und mesial, insgesamt als „d-v-m“ bezeichnet) sowie an einer oralen Messstelle. In dieser Studie werden jedoch nicht vier, sondern sechs Messstellen untersucht. Drei palato/linguale (mesio-palatinal, palatinal, disto-palatinal. und drei bukkal/vestibuläre (mesio-bukkal, bukkal, disto-bukkal). Sowohl für alle Probanden der Ultraschall – als auch für jene der Kontrollgruppe – wurde der Gingiva-Index nach Løe und Silness jeweils zu Beginn und am Ende der Studie zu den beiden nachfolgend mit „Baseline“ und „Ende“ bezeichneten Zeitpunkten bestimmt, wobei die Studiendauer bei beiden Gruppen 92 Tage betrug. Durch die Bewertung der Zähne an jeweils sechs Messstellen, ergaben sich für die Ultraschallgruppe n=2363 und für die Kontrollgruppe n=2376 Bewertungen. Jede Bewertung entsprach einem Grad zwischen 0 (Fehlen jeglicher Entzündungsmerkmale) und 3 (Vorliegen einer starken Entzündung) gemäß der Definition des Gingiva-Index nach Løe und Silness.

Tabelle 1: Einteilung des Gingivaindex GI (Løe u. Silness 1963)

Grad 0	Grad 1	Grad 2	Grad 3
keine Entzündung keine Rötung, Schwellung oder Blutung	geringe Entzündung geringe Oberflächenveränderung aber keine Blutung	mäßige Entzündung Rötung, Schwellung, Blutung bei Sondierung	starke Entzündung starke Rötung und Schwellung Spontanblutung möglich; ggf. Ulzeration

4.3.1.3 Keimbestimmung

Der micro-Ident®-Test der Firma Hain Lifescience GmbH, (Nehren) ermöglichte in dieser Studie den Nachweis von fünf parodontalen Keimen durch die Entnahme von Proben aus der Zahnfleischtasche. Er nutzt die DNA-Strip-Technologie, bei deren Durchführung drei Phasen durchlaufen werden. Die eingesetzten molekulargenetischen Testsysteme – wie zum Beispiel zur DNA-Isolierung, (QIAamp DNA Mini Kit) – stammen von der Firma Qiagen GmbH (Hilden). Die erste Phase ist die DNA-Isolierung von subgingivaler Plaque aus den Zahnfleischtaschen. Die Entnahme der subgingivalen Plaque-Proben erfolgte mittels steriler

Papierspitzen zu Beginn und Abschluss der Studie zirkulär an dem Zahn mit der tiefsten Sondierungstiefenmessung. Die Proben wurden danach zu Hain Lifescience gesendet, um dort weiter analysiert zu werden. Die zweite Phase besteht aus zwei separaten Multiplex-Amplifikationen mit Biotin markierten Primern. Bei der Amplifikation handelt es sich um ein molekulargenetisches Verfahren zur Vervielfältigung von Nukleinsäuren jeder Art (DNA oder RNA). Die dabei eingesetzten Primer und Polymerasen sind in den unterschiedlichen Amplifikationsmischungen enthalten. Die mit spezifischen Sonden beschichteten Teststreifen sind komplementär zu den amplifizierten Nukleinsäuren. Der chemischen Denaturierung folgt in Phase drei die Bindung der einzelsträngigen Amplifikate an die Sonden des Teststreifens. Die Sonden können so die verschiedenen Sequenzen der bakteriellen Spezies sicher unterscheiden. Dabei konnten in dieser Studie folgende Spezies nachgewiesen werden: *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola*. Zusätzlich gab der Test Auskunft über die Konzentration der jeweiligen Spezies. *Agregatibacter actinomycetemcomitans* kann im Vergleich zu den restlichen Keimen des Testes schon ab einer Konzentration von $<10^3$ nachgewiesen werden.

Die relativen Keimkonzentrationen wurden in Anlehnung an das mikrobiologische Labor der Firma Hain- Lifescience (Nehren) wie folgt eingeteilt:

KKK	Bedeutung der Keimkonzentrationen	<i>Pg, Tf, Td, Pi</i>	Aa
0	Keimkonzentration unterhalb der Nachweisgrenze	$<10^4$	$<10^3$
1	Keimkonzentration an Nachweisgrenze	$=10^4$	$=10^3$
2	Erhöhte Keimkonzentration	$<10^5$	$<10^4$
3	Stark erhöhte Keimkonzentration	$<10^6$	$<10^5$
4	Sehr stark erhöhte Keimkonzentration $>$	$>10^7$	$>10^6$



Abbildung 9: micro-IDent® Test-Set der Firma Hain Lifescience (Nehren)

4.3.1.4 Sulkus- und Taschentiefen

Die Einteilung der erhobenen Sulkus- und Taschentiefen (PD) erfolgte in zwei Gruppen. Die erste Gruppe war P=0 mit Taschentiefen von 0 bis 3mm Sondierungstiefe. Die zweite Gruppe (P=1) lag mit ihren Taschentiefen zwischen 3 und 5,5 mm. Diese Einteilung der Messwerte wurde sowohl in der Ultraschall-Gruppe als auch in der Kontrollgruppe durchgeführt.

Um sich ein genaueres Bild der Verteilung der Zahnfleischtaschentiefen innerhalb der Kategorie (P=1) machen zu können, wurde diese in drei Unterkategorien eingeteilt:

- Zahnfleischtaschen mit einer Taschentiefe von 3 bis 4 mm ($3 \text{ mm} \leq \text{PD} < 4 \text{ mm}$)
- Zahnfleischtaschen mit einer Taschentiefe von 4 bis 5 mm ($4 \text{ mm} \leq \text{PD} < 5 \text{ mm}$)
- Zahnfleischtaschen mit einer Taschentiefe von mindestens 5 mm ($5 \text{ mm} \leq \text{PD}$)

4.3.2 Inhalt des Fragebogens

Nach Beendigung der Studie erhielten die Probanden einen Fragebogen (siehe Abschnitt 10.7 Fragebogen Ultraschallzahnbürste und 10.8 Fragebogen manuelle Zahnbürste). Dieser dient der weiteren Evaluation der Testzahnbürste und als Möglichkeit der Probanden zur Stellungnahme. Dieser Fragebogen ist Vergleichsgruppen unabhängig und somit für alle Probanden identisch. Nicht nur das Reinigungsempfinden, sondern auch die Bedienungsfreundlichkeit der Bürste sowie die Verständlichkeit der Bedienungsanleitung waren Punkte im Fragebogen. Missempfindungen an Zahnfleisch und Zahnhälsen waren ein weiterer Punkt neben dem Bürstendesign und der Frage nach Verbesserungsvorschlägen. Abschließend wurden die Probanden gefragt, ob sie die Testzahnbürste kaufen würden.

4.4 Testzahnbürsten und Testzahnpaste

4.4.1 Emmi®-dental Professional Ultraschallzahnbürste

Die Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf) besteht aus einem 166mm langen Handstück, das durch seine geschwungene Form einen variablen Durchmesser von 23mm bis 31mm aufweist. 13cm der Handstückseiten sind mit einem rutschfesten Gummi-Insert versehen. Der Bürstenkopf der emmi®-dental Professional ist konisch-oval geformt und bietet auf seinen 27mm Länge und 12mm Breite Platz für 23 Borstenbüschel, die aus je 28 Filamenten bestehen. Die Kunststoffborsten der emmi®-dental Professional sind neun Millimeter lang und ein speziell für den Ultraschall-Einsatz hergestelltes Produkt der Firma DuPont (Wilmington, USA). Die Borstenbüschel sind in der Reihenfolge: 3-4-4-4-3-3-2 angeordnet.

Da Frequenzen im Ultraschallbereich nicht vom Menschen wahrgenommen werden können, wurde in das Handstück ein Vibrationsmotor integriert. Dieser arbeitet, wenn das Gerät eingeschaltet ist, mit 8000 U/Min bei einer Spannung von 8Volt. Zur Überprüfung des Ultraschalls wurde eine grüne Kontroll-LED unterhalb des Schalters integriert. Die emmi®-dental Professional arbeitet mit einer Frequenz von 1,6 MHz, deren energetisches Potenzial in Form von Longitudinalwellen übertragen werden. Als Überträgermedium dient das Emmi® dent Zahncremekonzentrat. Der Hersteller weist darauf hin, dass nur in Verbindung mit dem Emmi® dent Ultraschall-Zahncremekonzentrat die Bildung von Mikrobäschen möglich ist, und keine andere handelsübliche Zahnpasta benutzt werden sollte. Das Ultraschall-Zahncremekonzentrat soll vor dem Putzen über den Zahnflächen verteilt werden, um so eine gleichmäßige Ultraschall-Übertragung zu ermöglichen. Beim Putzen empfiehlt der Hersteller die Borsten erst über die Außenflächen, dann über die Kauflächen der Zähne zu führen und mit einer Verweildauer von fünf bis zehn Sekunden an die Zahnoberflächen zu halten, ohne

Putzbewegungen durchzuführen. Die Borsten erfassen hierbei zwei bis drei Zähne gleichzeitig. Der gesamte Putzvorgang im vollbezahnten Kiefer dauert drei bis vier Minuten, abhängig von der Plaquemenge und ihrer Adhärenz, so die Gebrauchsanweisung.



Abbildung 10: Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®)



Abbildung 11: Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®): Bestückung des Bürstenkopfes

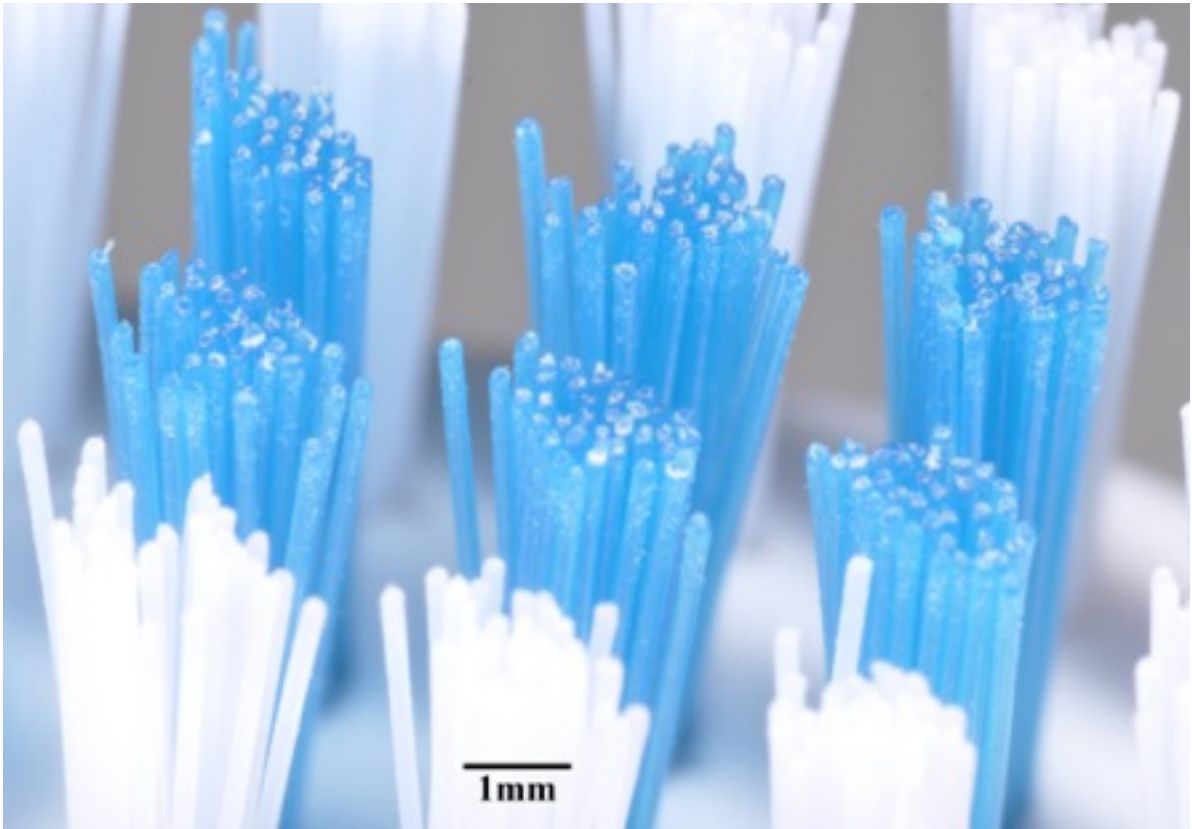


Abbildung 12: Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®): Vergrößerte Darstellung der Borstenbüschel

4.4.2 Emmi® dent Ultraschall-Zahncremekonzentrat

Das Ultraschall-Zahncremekonzentrat Emmi® dent besteht aus folgenden Inhaltsstoffen:

- hydriertes Silicat
- Kalium-Pyrophosphat
- Propylenglycol
- Sorbitol
- Xanthan
- Natriumsulfonat
- Titandioxid
- Stevia
- Allantoin
- Natriummethylparaben
- Limonen
- Ätherische Öle
- 1450 ppm Fluorid als Natriumfluorid in einer wässrigen Suspension
- Highlandsalz-Kristalle
- Minzeextrakt



**Abbildung 13: Ultraschall-Zahncremekonzentrat
Emmi® dent (EMAG Technologies®)**

4.4.3 Denttabs®-Handzahnbürste

Die Denttabs®-Handzahnbürste ist insgesamt 186 mm lang und verfügt auf dem mittleren Drittel der Rückseite sowie dem oberen Drittel der Vorderseite über Gummi-Querrillen.

Die Denttabs®-Handzahnbürste ist auf ihrem Besteckungsfeld mit Mikrofilamenten besetzt. 46 bis 54 der mikrofeinen Filamente bilden jeweils ein Borstenbüschel. 36 dieser Büschel

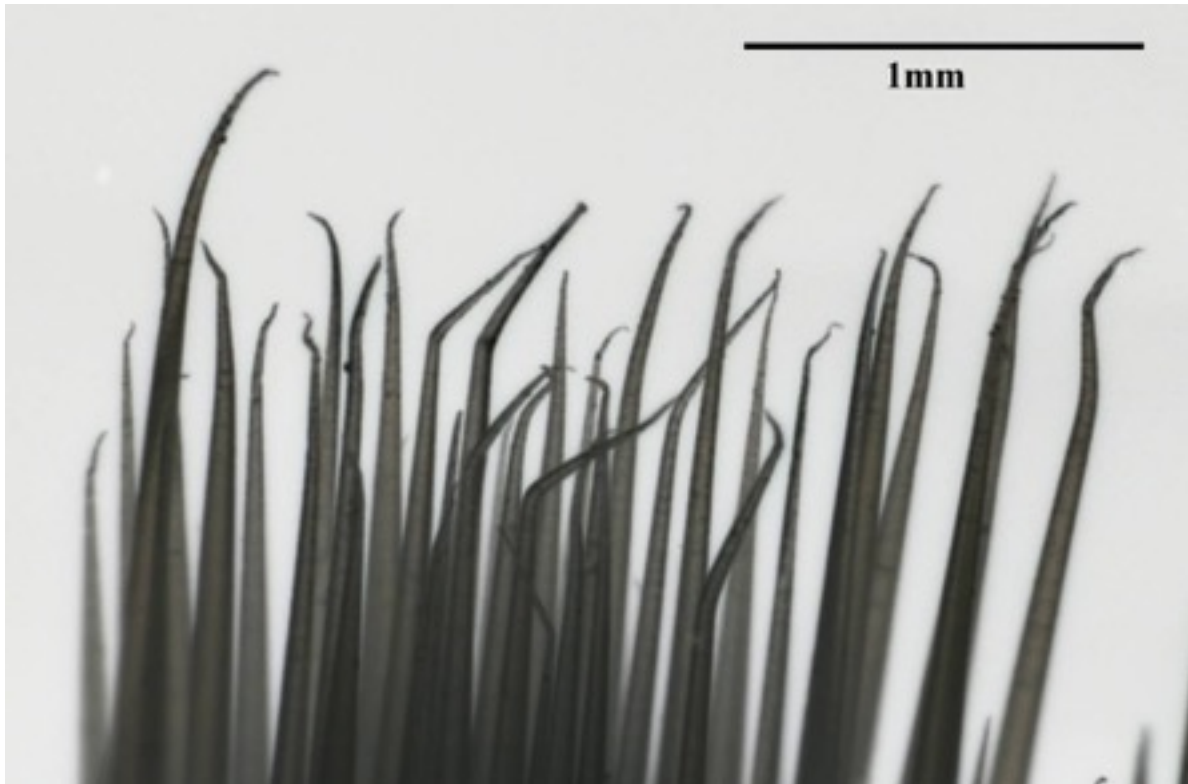
sind insgesamt auf dem 30mm langen und 12mm breiten Besteckungsfeld verteilt. Die einzelnen Borsten sind Normal Tip Slim Bristels (NTSB-Borsten), die eine Länge von 12mm aufweisen.



**Abbildung 14: Handzahnbürste Denttabs®
(Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH, Berlin)**



**Abbildung 15: Handzahnbürste Denttabs®: Bestückung des Bürstenkopfes
(Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH, Berlin)**



**Abbildung 16: Handzahnbürste Denttabs® (Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH, Berlin): Normal Tip Slim Bristels (vergrößerte, invertierte Darstellung).
Breite des Borstenbüschels: ca. 2,7mm.
Breite der einzelnen Filamente in der Spitze: ca. 4µm – 5µm.**

4.4.4 Denttabs® Zahnputz-Tabletten

Die Denttabs® Zahnputz-Tablette ist ein Produkt der Firma Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH aus Berlin. Diese Zahnpasta-Alternative wird zerkaut, und in Verbindung mit Speichel bildet sich ein putzfähiger Schaum. Die Denttabs® Zahnputz-Tablette hat eine Stärke von fünf Millimetern bei einem Durchmesser von neun Millimetern. Die Inhaltsstoffe der Tablette sind im Vergleich zu anderen marktüblichen Produkten stark reduziert. Der sonst über 50% liegende Wasseranteil sowie die Zugabe von Konservierungs- und Bindemitteln bleiben bei der Denttabs® Zahnputz-Tablette aus. Als Tensid in der Zahnputztablette wird Natriumlaurylsulfat angegeben. Die Denttabs® Zahnputz-Tablette zeichnet sich weiterhin durch ihren geringen RDA-Wert von 35 aus.

Weitere Inhaltsstoffe der Zahnputztablette sind:

1. mikrokristalline Zellulose als Poliermittel
2. hydriertes Silikat
3. Amisoft
4. Stevia
5. Minz- Aroma
6. Vitamin C (pH Einstellung 5,5)
7. Natriumfluorid (mit einem Fluoridgehalt äquivalent zu 1 g Zahnpasta von 1450 ppm)

Als nahezu abrasionsfreies Zahnputzmittel mit einem RDA (Radioactive Dentin Abrasion) von 35, dienen Denttabs® als angemessener Vergleich zur Ultraschall-Technologie.



**Abbildung 17: Zahnputz-Tabletten
Denttabs® (Innovative
Zahnpflegegesellschaft mbH,
Berlin)**



**Abbildung 18: Zahnputz-Tablette Denttabs®
Vergrößerte Darstellung**

4.4.5 Plaque-Färbelösung Mira-2-Ton® Plaquerevelator

Die von der Firma Hager & Werken hergestellte Lösung Mira-2-Ton® dient der Plaqueeinfärbung zur Kontrastoptimierung für die planimetrische Fotodokumentation. Sie ist frei von Erythrosin und Gluten und ist nicht allergen. Inhaltsstoffe der Lösung sind: Wasser, Natriumbenzoat, Kaliumsorbat. Das Einfärben der frühen und reifen Plaque erfolgt durch C.I. 45410: Colour index name: acid red 92 und C.I.42090: acid blue 9.



**Abbildung 19: Plaquerevelator Mira-2-Ton®
Plaque-Färbelösung (Hager & Werken)**

4.5 Studienablauf

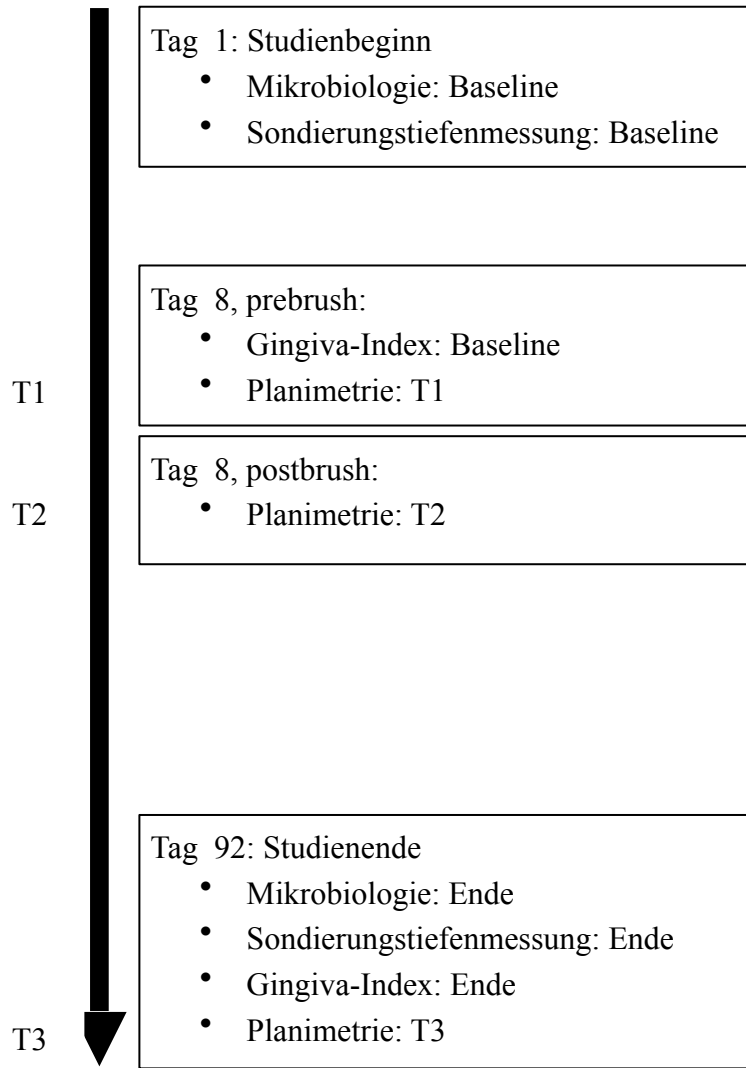
4.5.1 Studienprotokoll

16 Probanden erhielten an Tag eins der Studie die Ultraschall-Zahnbürste (emmi®-dental Professional). Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die erste Keimbestimmung mittels steriler Papierspitzen sowie die Messung der Sondierungstiefen an sechs Stellen pro Zahn. Die elektrische Zahnbürste wurde dann vier Tage lang unter Verwendung des Ultraschall-Zahncremekonzentrats Emmi® dent und der angewiesenen Putzmethode, Putzdauer (drei Minuten) und Häufigkeit verwendet. Die Putzdauer wurde durch eine Sanduhr standardisiert, welche der Proband in der Prüfpraxis ausgehändigt bekam. Es folgten drei Tage Putzkarenz. Nach diesen drei Tagen wurden Plaque- und Gingivaindizes erhoben. Die weiteren Befunderhebungen erfolgten nach 14 Tagen sowie vier, acht und zwölf Wochen später. Am letzten Termin erfolgte wiederholt die Messung der Sondierungstiefen sowie die Keimbestimmung durch zirkuläres Ausstreichen der jeweils tiefsten Zahnfleischtasche des Probanden. Für die Kontroll-Gruppe wurden insgesamt drei Untersuchungssitzungen festgelegt. In der ersten Sitzung wurde ebenfalls der mikrobiologische Abstrich entnommen und die Tiefe der Zahnfleischtasche an sechs Stellen pro Zahn bestimmt. Die Probanden hatten anschließend vier Tage lang Zeit, sich mit der Handzahnbürste Denttabs® vertraut zu machen. Es schloss sich auch hier eine dreitägige Mundhygienekarenzzeit an. Danach erfolgte die Dokumentation des Plaque- und Gingivaindex. Zwölf Wochen später wurden erneut alle Indizes erhoben sowie die Sondierungstiefenmessung und die mikrobiologische Diagnostik wiederholt.

4.5.2 Ablauf der Studie

Nachfolgend wurden die einzelnen Messzeitpunkte grafisch dargestellt und die Untersuchungssitzungen inhaltlich definiert.

Definition der Messzeitpunkte:



Untersuchungssitzungen:

Tag 1: 1. Untersuchungssitzung:

- Anamnese
- Mikrobiologischer Abstrich
- Messung der Taschentiefe (Sechs-Punkt-Messung)
- Vergabe der Testzahnbürste (Ultraschallzahnbürste bzw. Handzahnbürste) und der Informationsblätter
- Demonstration der Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional bzw. der Handzahnbürste/Denttabs®
- Beginn der viertägigen Testphase und der dreitägigen Mundhygienekarenz

Tag 8: 2. Untersuchungssitzung:

- Bestimmung der Gingivawerte
- Planimetrische Fotodokumentation
- Anwendung der Ultraschallzahnbürste bzw. Handzahnbürste unter Supervision
- Erneut planimetrische Fotodokumentation
- Der Proband putzt weitere drei Monate mit der Ultraschallzahnbürste bzw. Handzahnbürste

Tag 22: 3. Untersuchungssitzung:

- Compliance-Kontrolle

Tag 36: 4. Untersuchungssitzung:

- Compliance-Kontrolle

Tag 64: 5. Untersuchungssitzung:

- Compliance-Kontrolle

Tag 92: 6. Untersuchungssitzung:

- Mikrobiologischer Abstrich
- Messung der Taschentiefe (Sechs-Punkt-Messung)
- Bestimmung der Gingivawerte
- Planimetrische Fotodokumentation
- Fragebogen Ultraschallzahnbürste bzw. Handzahnbürste wurden ausgehändigt

4.6 Statistische Auswertungen

Zur Bestimmung der Sondierungstiefen-Index-Werte, Plaqueindex-Werte und Gingivaindex-Werte sowie für die Auswertung der mikrobiologischen Keimkonzentrationen, wurden während einer Dauer von drei Monaten die Rohdaten von insgesamt 33 Probanden mit jeweils moderater Parodontitis erhoben. Eine aus 16 Probanden bestehende Gruppe („Ultraschallgruppe“) pflegte ihre Zähne im Kontrollzeitraum mit einer Ultraschallzahnbürste, die andere aus 17 Probanden bestehende Gruppe („Kontrollgruppe“) pflegte ihre Zähne jeweils mit einer manuellen Handzahnbürste.

Zur Bestimmung der Sondierungstiefen wurden für jeden der 33 Probanden – jeweils zu Beginn („Baseline“) und zum Ende der Studie – für jeden Zahn an jeweils sechs Messstellen die Taschentiefe im Bereich von 0 mm bis 5,5 mm ermittelt. Insgesamt ergaben sich in der Ultraschallgruppe 2388 Messwertpaare und in der Kontrollgruppe 2382 Messwertpaare.

Zur Bestimmung der Plaqueindex-Werte wurden nur die Zähne 16, 26, und 11 des Oberkiefers sowie 36, 46 und 31 des Unterkiefers herangezogen. Hier wurde jeweils der modifizierte Planimetrie-Index nach Lang et al. zu jeweils drei Zeitpunkten ermittelt, und zwar zum Startzeitpunkt der Untersuchung, nach dem supervidierten Zähneputzen und zum Ende des Untersuchungszeitraums von drei Monaten.

Zur Bestimmung der Gingivaindex-Werte nach Loe und Silness wurde für alle Zähne aller Probanden sowohl zum Startzeitpunkt („Baseline“) als auch zum Ende – nach jeweils 92 Tagen für beide Gruppen – der Gingiva-Grad an jeweils sechs Messstellen bestimmt. Insgesamt ergaben sich in der Ultraschallgruppe 2363 Messwertpaare und in der Kontrollgruppe 2376 Messwertpaare.

Für die Bestimmung der mikrobiologischen Keimkonzentrationen von jeweils fünf Keimenspezies wurden für jeden der 33 Probanden zum Startzeitpunkt der Untersuchung sowie zum Ende des Untersuchungszeitraums von drei Monaten, jeweils zwei Proben entnommen.

Zur Auswertung des vorliegenden Datenmaterials wurden grundsätzlich zweiseitige Tests durchgeführt. Das Signifikanzniveau der Tests wurde jeweils auf $p = 0,05$ festgelegt.

In einigen Fällen handelte es sich bei den vorliegenden Messwerten um sinnvoll als Intervalldaten interpretierbare Datenreihen, bei denen folglich das arithmetische Mittel die angemessene Maßzahl für die Abbildung der zentralen Tendenz ist.

Wann immer die Grundvoraussetzungen zur Anwendung von t-Tests erfüllt waren, wurden diese durchgeführt. In Fällen, in denen die Stichprobenumfänge der untersuchten Untergruppen und die Varianzen deutlich verschieden waren, hätte es beim t-Test zu einem

relativ hohen Prozentsatz von Fehlentscheidungen kommen können, weswegen in diesen Fällen zwecks Korrektur dieser Problematik beim Vergleich der Mittelwerte ein modifizierter t-Test (Satterthwaite-Welch-Test) zur Anwendung kam.

In Fällen, in denen die Grundvoraussetzungen zur Anwendung von t-Tests hingegen nicht erfüllt waren, wurde bei unverbundenen Stichproben ein U-Test nach Mann-Whitney bzw. bei verbundenen Stichproben ein Wilcoxon-Test durchgeführt. Diese beiden verteilungsfreien Tests setzten lediglich eine Ordinalskalierung der untersuchten Daten voraus und überprüften jeweils das Vorliegen einer signifikanten Abweichung der beiden untersuchten Untergruppen hinsichtlich ihrer zentralen Tendenz.

Aufgrund der Definition des planimetrischen Index PI, bei dem die Plaqueindex-Werte null, eins und zwei in dieser Reihenfolge „kein Plaque“, „ $\leq 50\%$ Plaqueabdeckung“, „ $> 50\%$ Plaqueabdeckung“ für ein gegebenes Zahnfeld entsprachen, waren weder Mittelwert noch Median der Plaqueindex-Werte der Zahnfelder eines Zahnbereichs sinnvoll interpretierbare Größen. Daher musste sich eine Analyse auf die Betrachtung der Häufigkeiten der entsprechenden Ausprägungen beschränken, was hier die Verwendung von χ^2 -Tests nahelegte, denn diese waren aufgrund ihrer Eigenschaft als verteilungsfreies Verfahren für nominalskalierte Variablen hier zur Feststellung der Unabhängigkeit zweier Messreihen zulässig.

Da es sich beim Gingiva-Index zwar um eine ordinalskalierte Index-Variable handelte, sich in der Literatur jedoch unterschiedliche Auffassungen darüber fanden, ob eine solche Index-Variable auch die notwendigen Bedingungen für eine Intervallskalierung und damit für die Anwendung von Mittelwert-Vergleichen erfüllte, und da weiterhin weder die Ursprungsdaten noch deren Entwicklung im Zeitablauf (Δ GI) die Annahme einer normalverteilten Stichprobe erfüllten, wurden in der Auswertung verteilungsfreie Signifikanztests (Jarque-Bera-Tests) verwendet. Die in der Auswertung angegebenen arithmetischen Mittelwerte dienten lediglich der Vergleichbarkeit mit anderen Studien.

Auch die Basisdatenreihen für die mikrobiologische Keimkonzentration waren ordinalskaliert, womit der Median die geeignete Maßzahl zur Abbildung der zentralen Tendenz war. Zur Anwendung kamen auch hier der U-Test bzw. der Wilcoxon-Test.

5 Ergebnisse

5.1 Sulkus- und Zahnfleischtaschentiefen

Die für die Studie relevanten Sulkus und Taschentiefen (PD) lagen im Bereich zwischen 0 und 5,5 mm. Diese Messwerte wurden in beiden Probandengruppen diagnostiziert und in zwei Gruppen unterteilt: Messwerte von weniger als 3mm (P=0) Taschentiefe (PD) beschreiben einen weitgehend gesunden Sulkus, der zumindest im Rahmen der parodontalen Therapie als nicht behandlungsbedürftig eingestuft werden kann. Die Messwerte zwischen 3 und 5,5 mm (P=1) Zahnfleischtaschentiefe spiegeln hingegen das Bild einer moderaten Parodontitis wider. Durch 16 Probanden in der Ultraschallgruppe und 17 in der Kontrollgruppe sowie einer maximalen Zahnanzahl von 32 bei sechs Messfeldern pro Zahn, ergab sich folgender Datenumfang: Für die Ultraschallgruppe ergaben sich n=2388 und für die Kontrollgruppe n=2382 Beobachtungspaare, bei denen jeweils eine Anfangs- und Enddiagnose durchgeführt werden konnten.

Tabelle 2 zeigt die Häufigkeitsverteilung der beiden Kategorien der Sulkus- und Taschentiefen (P=0 bzw. P=1) in der Ultraschallgruppe in der Ausgangssituation (*Baseline*) sowie am Ende des Untersuchungszeitraumes (*Ende*):

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der Sulkus- und Zahnfleischtaschentiefe in der Ultraschallgruppe.

Ende	P = 0	P = 1	Summe
Baseline			
P = 0	1097 (80,84%)	260 (19,16%)	1357 (56,83%) (100%)
P = 1	456 (44,23%)	575 (55,77%)	1031 (43,17%) (100%)
Summe	1553 (65,03%)	835 (34,97%)	2388 (100%) (100%)

Erläuterungen: P = 0: Zahnfleischtaschentiefe (PD) < 3 mm. P = 1: 3 mm ≤ PD < 6mm.

In der Ultraschallgruppe befanden sich zu Beginn der Studie 1357 Sulci ohne pathologischen Befund und wiesen Sondierungstiefen zwischen 0 bis 3mm auf. Sie entsprechen daher der Kategorie P=0 und waren klinisch unauffällig. Bei 43,17% der untersuchten Zahnfleischtaschen der Ultraschallgruppe konnten Sondierungstiefen von 3mm bis 5mm gemessen werden. Das entspricht einer Gesamtzahl von 1031 Zahnfleischtaschen. Sie entsprechen daher der Kategorie P=1, und waren klinisch als erkrankte Zahnfleischtaschen einzuordnen. Betrachtet man alle untersuchten Sulci, konnte in 56,83% der Fälle eine klinisch unauffällige Sondierungstiefe dokumentiert werden. 1097 Sulci verbleiben im Verlauf der

Studie in der Kategorie P=0, und 575 Zahnfleischtaschen verbleiben unverändert in der Kategorie P=1. Der Studienverlauf beeinflusste 456 Zahnfleischtaschen, sich von Kategorie P=1 in flachere Sondierungstiefen zwischen 0 mm bis 3 mm (P=0) zu verändern. 260 Sulci, die vorher der Kategorie P=0 zugeordnet wurden, wurden anschließend in die Kategorie P=1 eingestuft und entwickelten sich in Zahnfleischtaschen zwischen drei bis fünf Millimetern.

Tabelle 3 zeigt die entsprechenden Verteilungen für die Kontrollzahnbürste:

Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung Zahnfleischtaschentiefe Kontrollgruppe (P=0, P=1)

Ende	P = 0	P = 1	Summe
Baseline			
P = 0	1210 (80,61%)	291 (19,39%)	1501 (63,01%) (100%)
P = 1	326 (37,00%)	555 (63,00%)	881 (36,99%) (100%)
Summe	1536 (64,48%)	846 (35,52%)	2382 (100%) (100%)

Erläuterungen: Siehe Tabelle 2.

In der Kontrollgruppe befanden sich zu Beginn der Studie 1501 Sulci auf einem klinisch gesunden Niveau. Das entspricht 63,01% der gesamten untersuchten Zahnfleischtaschen in der Kontroll-Gruppe. Ihre Sondierungstiefen lagen der Kategorie P=0 entsprechend zwischen 0 mm bis 3 mm. 881 P=1 Messwerte (36,99%) wiesen zu Studienbeginn auf eine Parodontitis mit flachen Taschen hin. 1210 Sulci verblieben unverändert in der Kategorie P=0 und 555 Sulci in der Kategorie P=1. 326 Zahnfleischtaschen erfuhren eine Verringerung der Sondierungstiefen in den Messbereich zwischen 0mm bis 3mm (P=0). In 291 Fällen verschlechterten sich die Sondierungstiefen von P=0 in Werte der Kategorie P=1.

Tabelle 4 und Tabelle 5 ergeben sich aus den Tabellen 2 und 3 durch Bildung der entsprechenden Unterkategorien:

Tabelle 4: Häufigkeitsverteilung Zahnfleischtaschentiefe Ultraschallgruppe

Baseline		Ende	P = 1				Summe
		P = 0	3 ≤ PD < 4	4 ≤ PD < 5	5 ≤ PD		
		PD < 3	3 ≤ PD < 4	4 ≤ PD < 5	5 ≤ PD		
P = 0	PD < 3	1097	242	17	1	1357	
P = 1	3 ≤ PD < 4	417	376	24	11	828	
	4 ≤ PD < 5	35	79	31	12	157	
	5 ≤ PD	4	18	12	12	46	
Summe		1553	715	84	36	2388	

Erläuterungen: PD: Zahnfleischtaschentiefe in mm.

Betrachtet man die Unterkategorien der P=1 Gruppe im Studienverlauf, so verschoben sich die anfänglich klinisch unauffälligen 1357 Sulci in 242 Fällen zu Zahnfleischtaschen mit Sondierungstiefen zwischen drei Millimetern und vier Millimetern. 17 Zahnfleischtaschen wiesen Messwerte zwischen vier und fünf Millimetern auf. Lediglich eine Zahnfleischtasche konnte mit einem Wert über fünf Millimetern dokumentiert werden. Im Fall der 828 Zahnfleischtaschen, die zu Beginn der Studie zwischen drei und vier Millimetern lagen, blieben 376 Zahnfleischtaschen auf demselben Sondierungsniveau. 24 Taschen wurden tiefer, und veränderten sich in Werte zwischen vier bis fünf Millimeter. In elf Fällen konnten Taschentiefen über fünf Millimeter festgestellt werden. 157 Zahnfleischtaschen, die am Anfang der Studie Sondierungstiefen zwischen vier und fünf Millimetern aufwiesen, blieben im Studienverlauf in 31 Fällen stabil. 79 Taschen verringerten ihre Messwerte auf drei bis vier Millimeter. Zwölf Zahnfleischtaschen wurden tiefer und wiesen bei Studienende Sondierungstiefen größer als fünf Millimeter auf. 35 Zahnfleischtaschen zeigten zu Studienende Sondierungstiefen zwischen null und drei Millimetern. Bei über fünf Millimetern Sondierungstiefe lagen zu Studienanfang 46 Zahnfleischtaschen. Nur zwölf davon blieben auf ihrem ursprünglich pathologischen Niveau. Weitere zwölf Zahnfleischtaschen verbesserten sich auf Messwerte zwischen vier und fünf Millimetern, 18 Zahnfleischtaschen auf drei bis vier Millimeter, und vier Taschen sogar auf Messwerte zwischen null und drei Millimeter.

Tabelle 5: Häufigkeitsverteilung Zahnfleischtaschentiefe Kontrollgruppe

Baseline		Ende		Summe		
		P = 0	P = 1			
		PD < 3	3 ≤ PD < 4	4 ≤ PD < 5	5 ≤ PD	
P = 0	PD < 3	1210	289	2	0	1501
	3 ≤ PD < 4	314	461	20	0	795
P = 1	4 ≤ PD < 5	12	49	12	2	75
	5 ≤ PD	0	5	1	5	11
Summe		1536	804	35	7	2382

Erläuterungen: Siehe Tabelle 4.

In der Kontrollgruppe blieben 1210 Zahnfleischtaschen stabil zwischen null bis drei Millimeter Sondierungstiefe. 289 verschlechterten sich in drei bis vier Millimeter- Taschen und zwei weitere sogar in vier bis fünf Millimeter tiefe Taschen. 795 Zahnfleischtaschen, die zu Beginn der Kategorie „drei Millimeter bis vier Millimeter“ angehörten, blieben in 461 Fällen unverändert. Zu Studienende konnten in 314 Fällen Sondierungstiefen von null bis drei Millimetern dokumentiert werden. 20 Zahnfleischtaschen wurden tiefer und konnten in die Gruppe der vier bis fünf Millimeter tiefen Taschen eingeordnet werden. Bei den 75 zu Beginn der Studie vier bis fünf Millimeter tiefen Zahnfleischtaschen, blieben zwölf auf dem gleichen Sondierungsniveau. 49 Sondierungsmesswerte verbesserten sich in Bezug auf eine flachere Sondierungstiefe auf Werte zwischen drei und vier Millimeter. Zwölf Taschen konnten zu Studienende sogar der Kategorie P=0 zugeordnet werden. Lediglich zwei Zahnfleischtaschen verschlechterten sich auf Werte über fünf Millimeter. Von elf Zahnfleischtaschen, die eine Sondierungstiefe von über fünf Millimeter aufwiesen, blieben nur fünf stabil. In einem Fall kam es zu einer Verschiebung in die Gruppe „vier bis fünf Millimeter Sondierungstiefe“. Fünf weitere Zahnfleischtaschen zeigten zu Studienende Messwerte von drei bis vier Millimetern.

Unabhängig, ob es sich um die Ultraschallgruppe oder die Kontrollgruppe handelte, konnten 81% Prozent der gesunden Zahnfleischtaschen auf ihrem klinisch neutralen Niveau zwischen null und drei Millimetern gehalten werden – präzise waren es bei der Ultraschallgruppe $1097/1357 = 80,84\%$ und bei der Kontrollgruppe $1210/1501 = 80,61\%$.

Der Vergleich der Sondierungstiefen in der Ultraschallgruppe und der Kontrollgruppe fiel je nach Ausgangskategorie unterschiedlich aus. Dies wird durch den anschließenden Signifikanztest noch verdeutlicht werden:

Tabelle 6: Signifikanztests Zahnfleischtaschentiefe

Baseline		Ende	Median PD(Ultraschall)	Median PD(Kontrolle)	Prob (U-Test)	sign. (p=0,05)
P = 0	PD < 3		2 (n=1357)	2 (n=1501)	0,07	nein
	3 ≤ PD < 4		2 (n=828)	3 (n=795)	0,00	ja
P = 1	4 ≤ PD < 5		3 (n=157)	3 (n=75)	0,70	nein
	5 ≤ PD		4 (n=46)	4 (n=11)	0,59	nein

Erläuterungen: Zweiseitige Tests der Nullhypothese „Endwert PD(Ultraschall) = Endwert PD(Kontrolle)“. PD(Ultraschall), PD(Kontrolle): Zahnfleischtaschentiefe in mm am Ende des Untersuchungszeitraums in Ultraschall- bzw. Kontrollgruppe. U-Test: Mann-Whitney-U-Test. prob(U): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese einer gleichen Lage der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese einer Lageverschiebung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden. **Werte fettgedruckt:** Abweichungen nicht insignifikant bei einem Signifikanzniveau von 5%.

Für die Zahnfleischtaschen, die zu Beginn der Studie eine Sondierungstiefe (PD) im moderaten Bereich aufwiesen, weist der U-Test für die Kategorie $3 \leq PD(\text{Baseline}) < 4$ einen signifikanten Unterschied zwischen Ultraschall- und Kontrollgruppe (Handzahnbürste Denttabs®) nach: Zu Studienende konnte in der Ultraschallgruppe eine signifikante Verringerung der Sondierungstiefen festgestellt werden. Die Reduktion der Zahnfleischtaschentiefe betraf etwa die Hälfte (Tabelle 4, $417/828 = 50,36\%$) der Zahnfleischtaschen aus der Kategorie $3 \leq PD < 4$. Diese konnten zum Ende des Studienzeitraumes in die Kategorie der gesunden Sondierungstiefen ($PD < 3$ mm) eingeordnet werden. In der Kontrollgruppe wiesen lediglich 39 Prozent (Tabelle 5, $314/795 = 39,49\%$) eine Verringerung der Sondierungstiefen auf.

Bei allen anderen Zahnfleischtaschentiefen konnte am Ende kein signifikanter Unterschied zwischen der Ultraschallgruppe (emmi®-dental Professional) und der Kontrollgruppe mit der Handzahnbürste der Firma Denttabs® festgestellt werden.

Nachfolgend sollte genauer analysiert werden, wie groß die Veränderungen der Zahnfleischtaschentiefen im Verlauf der Untersuchung in den einzelnen Ausgangskategorien von Ultraschall- und Kontrollgruppe ausfielen – und ebenso in der Gesamtbetrachtung. Hierzu wurde die Entwicklung der Zahnfleischtaschentiefe im Untersuchungszeitraum, d.h. die Differenz $\Delta PD = PD(\text{Ende}) - PD(\text{Baseline})$, betrachtet, wobei die Annahme vertretbar ist, dass es sich hierbei um Intervalldaten handelt.

Tabelle 7: Veränderungen der Zahnfleischtaschentiefe im Untersuchungsverlauf (Ultraschallgruppe)

Baseline		Ende	Mittelwert Δ PD(Ultraschall)	prob (Test)	sign. (p=0,05)
P = 0	PD < 3		+0,25	0,00	ja
	3 ≤ PD < 4		-0,59	0,00	ja
P = 1	4 ≤ PD < 5		-0,77	0,00	ja
	5 ≤ PD		-1,21	0,00	ja
gesamt			-0,14	0,00	ja

Erläuterungen: Zweiseitiger Standard-t-Test der Nullhypothese „Mittelwert $\Delta PD(\text{Ultraschallgruppe}) = 0$ “. $\Delta PD = PD(\text{Ende}) - PD(\text{Baseline})$, d.h. Änderung der Zahnfleischtaschentiefe in mm im Untersuchungszeitraum. prob(Test): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese eines Mittelwertes von Null der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese eines von Null verschiedenen Mittelwertes bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden. **Werte fettgedruckt:** Abweichungen nicht insignifikant bei einem Signifikanzniveau von 5%.

Tabelle 8: Veränderungen der Zahnfleischtaschentiefe im Untersuchungsverlauf (Kontrollgruppe)

Baseline		Ende	Mittelwert Δ PD(Kontrolle)	prob (Test)	sign. (p=0,05)
P = 0	PD < 3		+0,24	0,00	ja
	3 ≤ PD < 4		-0,45	0,00	ja
P = 1	4 ≤ PD < 5		-0,75	0,00	ja
	5 ≤ PD		-0,91	0,01	ja
gesamt			-0,03	0,10	nein

Erläuterungen: Zweiseitiger Standard-t-Test der Nullhypothese „Mittelwert Δ PD(Kontrollgruppe) = 0“. Δ PD = PD(Ende) – PD(Baseline), d.h. Änderung der Zahnfleischtaschentiefe in mm im Untersuchungszeitraum. prob(Test): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese eines Mittelwertes von Null der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese eines von Null verschiedenen Mittelwertes bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden. **Werte fettgedruckt:** Abweichungen nicht insignifikant bei einem Signifikanzniveau von 5%.

Sowohl in der Ultraschall- als auch in der Kontrollgruppe kam es für jeweils alle vier Ausgangskategorien zu signifikanten Effekten. In beiden Gruppen war der Effekt bei Sondierungstiefen bis drei mm (P=0) positiv, d.h. im Durchschnitt nahm die Sondierungstiefe um 0,24mm bei der Ultraschallzahnbürste bzw. um 0,25mm bei der Handzahnbürste zu. Waren zu Studienbeginn moderate Taschentiefen (P=1) vorhanden, so verminderte sich die Sondierungstiefe für alle drei Ausgangs-Unterkategorien signifikant.

In der Gesamtbetrachtung ließ sich im Untersuchungszeitraum für die Handzahnbürste keine Veränderung nachweisen. Für die Ultraschallzahnbürste hingegen war der Effekt einer durchschnittlichen Verminderung der Taschentiefe um 0,14mm auch signifikant.

Abschließend blieb noch die Wirkung der beiden Zahnbürsten in den einzelnen Anfangskategorien und in der Gesamtbetrachtung zu untersuchen:

Tabelle 9: Signifikanztests Veränderung der Zahnfleischtaschentiefe

Baseline	Ende	Mittelwert Δ PD(Ultraschall)	Mittelwert Δ PD(Kontrolle)	prob (Test)	sign. (p=0,05)
P = 0	PD < 3	+0,25 (n=1357)	+0,24 (n=1501)	0,87	nein
P = 1	3 \leq PD < 4	-0,59 (n=828)	-0,45 (n=795)	0,00	ja
	4 \leq PD < 5	-0,77 (n=157)	-0,75 (n=75)	0,85	nein
	5 \leq PD	-1,21 (n=46)	-0,91 (n=11)	0,37	nein
Summe		-0,14 (n=2388)	-0,03 (n=2382)	0,00	ja

Erläuterungen: Zweiseitige t-Tests (Satterthwaite-Welch) der Nullhypothese „Mittelwert Δ PD(Ultraschall) = Mittelwert Δ PD(Kontrolle)“. Δ PD = PD(Ende) – PD(Baseline), d.h. Änderung der Zahnfleischtaschentiefe in mm im Untersuchungszeitraum. prob(Test): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese eines gleichen Mittelwertes der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese eines verschiedenen Mittelwertes bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5% abgelehnt werden. **Werte fettgedruckt:** Abweichungen nicht insignifikant bei einem Signifikanzniveau von 5%.

Solange gesunde Gingivaverhältnisse mit Sondierungstiefen bis 3mm vorherrschten, waren die Veränderungen in beiden Untersuchungsgruppen gleich. Bei Zahnfleischtaschen von $3 \leq \text{PD}(\text{Baseline}) < 4$ jedoch kam es in der Ultraschallgruppe mit im Mittel 0,59mm signifikant zu einer stärkeren Verminderung der Sondierungstiefen als in der Kontrollgruppe mit nur 0,45mm. Zwar kann auch in den anderen Unterkategorien kein signifikanter Unterschied in der Wirkung beider Zahnbürsten nachgewiesen wurden. Die Gesamtbetrachtung fiel allerdings auch hier wieder zugunsten der Ultraschallzahnbürste aus, bei der im Studienverlauf über alle untersuchten Zahnfleischtaschen eine Tiefenverringerng von durchschnittlich 0,14mm – im Vergleich zu den entsprechenden 0,03mm bei der Handzahnbürste – nicht nur numerisch sondern auch signifikant größer ist.

5.1.1 Teststärke

Bei Annahme eines Signifikanzniveaus von 5% sollte die Wahrscheinlichkeit β für einen Fehler 2. Art, also die fälschliche Annahme der Nullhypothese, höchstens das Vierfache, daher 20%, betragen. Die Teststärke (Power) $1-\beta$ sollte also mindestens 80% betragen. Eine Teststärkenberechnung der Effektgrößen und der Teststärke für die t-Tests der Tabellen 7, 8 und 9 ergab, dass die Teststärke bis auf eine Ausnahme sogar mindestens 0,98 betrug. Lediglich in der Kontrollgruppe (Tabelle 8) in der Kategorie $5 \leq \text{PD}$ betrug die Teststärke nur 0,84, damit aber immer noch mehr als das in der Literatur postulierte Niveau.

5.2 Planimetrie-Index

Die Zähne 11, 16 und 26 des Oberkiefers sowie 31, 36 und 46 des Unterkiefers dienten im Untersuchungszeitraum der Datenerhebung für den modifizierten Navy-Plaque-Index in der Modifikation nach Lang et al.

Mit Hilfe von χ^2 -Tests wurde überprüft, ob im Studienverlauf zwischen Ultraschall- und Kontrollgruppe Abweichungen in der Häufigkeitsverteilung der Kategorien von Plaque-Rückständen bestanden. Die Tabellen 10 bis 21 weisen die Häufigkeitsverteilungen sowie die beschriebenen χ^2 -Tests für die untersuchten Zähne aus.

5.2.1 Oberkiefer, palatinaler Bereich

In den folgenden Tabellen wird zunächst für die Zähne 11, 26 und 16 des Oberkiefers im palatinalen Bereich die Entwicklung des Planimetrie-Index zu den drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 auf Veränderungen überprüft und das Ergebnis auch graphisch dargestellt.

Abbildung 20: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die palatinalen Flächen der Zähne 11.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt t	T1	T2	T3	T1	T2	T3
N	144	144	144	144	144	144
% (PI=2)	22,22	22,22	16,67	19,44	13,19	22,92
% (PI=1)	49,31	45,83	50,00	64,58	56,94	59,03
% (PI=0)	28,47	31,94	33,33	15,97	29,86	18,06
χ^2		$\chi^2=0,96$	$\chi^2=3,21$		$\chi^2=21,59$	$\chi^2=1,97$
sign (p=0,05)		nein	nein		ja	nein

11p (Ultraschall)

11p (Kontrolle)

Erläuterungen: T1, T2, T3: Zeitpunkte (Prebrush (=Baseline), Postbrush, Ende. n: Stichprobenumfang (Anzahl Flächen). % (PI=n für n=0,1,2): Relative Häufigkeit der Messwerte mit Planimetrie-Index=n für den entsprechenden Zeitpunkt. χ^2 -Tests der Nullhypothese „Verteilung der Merkmalshäufigkeiten zum Zeitpunkt T2 (bzw. T3) entspricht derjenigen zum Zeitpunkt T1“ gegen die Alternativhypothese „Ungleiche Verteilung der Häufigkeiten“. sign. (p=0,05)=ja: Ablehnung der Nullhypothese „Gleiche Verteilung der Häufigkeiten“ bei p=0,05 möglich. Kritischer Wert der χ^2 -Verteilung (p=0,05, df=2)=5,99. Häufigkeitsverteilung **T2 bzw. T3 fettgedruckt:** Es besteht ein signifikanter Unterschied zum Ausgangszeitpunkt T1.

Abbildung 21: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die palatinalen Flächen der Zähne 26.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	135	135	135	105	114	114
% (PI=2)	31,11	36,30	34,81	39,05	34,21	28,95
% (PI=1)	45,19	36,30	37,78	44,76	44,74	45,61
% (PI=0)	23,70	27,41	27,41	16,19	21,05	25,44
χ^2		$\chi^2=4,31$	$\chi^2=3,02$		$\chi^2=2,35$	$\chi^2=9,02$
sign (p=0,05)		nein	nein		nein	ja

26p (Ultraschall)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	23,70	45,19	31,11
T2	27,41	36,30	36,30
T3	27,41	37,78	34,81

26p (Kontrolle)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	16,19	44,76	39,05
T2	21,05	44,74	34,21
T3	25,44	45,61	28,95

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 22: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die palatinalen Flächen der Zähne 16.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt t	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	126	126	126	117	117	117
% (PI=2)	41,27	32,54	42,06	27,35	24,79	32,48
% (PI=1)	34,13	38,10	30,95	40,17	47,86	40,17
% (PI=0)	24,60	29,37	26,98	32,48	27,35	27,35
χ^2		$\chi^2=4,07$	$\chi^2=0,68$		$\chi^2=2,95$	$\chi^2=2,07$
sign (p=0,05)		nein	nein		nein	nein

17p (Ultraschall)

17p (Kontrolle)

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Im palatinalen Bereich der Zähne des Oberkiefers ist im Studienverlauf nur an Zahn 26 der Kontrollgruppe eine signifikante Änderung der Plaquebesiedlung nachweisbar. Zwischen Anfang und Ende der Studie sind ansonsten weder in der Ultraschall- noch in der Kontrollgruppe signifikante Änderungen nachweisbar.

Auffällig ist einzig ein transienter Effekt an Zahn 11 beim supervidierten Zähneputzen: Eine signifikante Plaquereduktion als Folge der Supervision ist hier nachweisbar, die allerdings zum Studienende nicht mehr besteht.

5.2.2 Oberkiefer, vestibulärer Bereich

In den folgenden Tabelle wird für Zahn 11, 26 und 16 des Oberkiefers im vestibulären Bereich die Entwicklung des Planimetrie-Index zu den drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 auf Veränderungen überprüft und das Ergebnis auch grafisch dargestellt.

Abbildung 23: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die vestibulären Flächen der Zähne 11.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	144	144	144	144	144	144
% (PI=2)	49,31	23,61	7,64	49,31	9,03	20,14
% (PI=1)	39,58	30,56	39,58	42,36	35,42	52,78
% (PI=0)	11,11	45,83	52,78	8,33	55,56	27,08
χ^2		$\chi^2=178,50$	$\chi^2=275,70$		$\chi^2=434,35$	$\chi^2=89,28$
sign (p=0,05)		ja	ja		ja	ja

11v (Ultraschall)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	11,11	39,58	49,31
T2	45,83	30,56	23,61
T3	52,78	39,58	7,64

11v (Kontrolle)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	8,33	42,36	49,31
T2	55,56	35,42	9,03
T3	27,08	52,78	20,14

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 24: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die vestibulären Flächen der Zähne 26.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	135	126	135	125	123	123
% (PI=2)	81,48	55,56	52,59	76,00	44,72	41,46
% (PI=1)	14,81	22,22	30,37	20,80	37,40	42,28
% (PI=0)	3,70	22,22	17,04	3,20	17,89	16,26
χ^2		$\chi^2=131,73$	$\chi^2=100,68$		$\chi^2=115,04$	$\chi^2=112,14$
sign (p=0,05)		ja	ja		ja	ja

26v (Ultraschall)

26v (Kontrolle)

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 25: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die vestibulären Flächen der Zähne 16.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	126	126	126	117	117	117
% (PI=2)	83,33	69,05	65,87	77,78	41,88	58,12
% (PI=1)	11,11	16,67	26,98	20,51	44,44	35,90
% (PI=0)	5,56	14,29	7,14	1,71	13,68	5,98
χ^2		$\chi^2=23,87$	$\chi^2=33,75$		$\chi^2=150,05$	$\chi^2=31,81$
sign (p=0,05)		ja	ja		ja	ja

17v (Ultraschall)

17v (Kontrolle)

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Im vestibulären Bereich des Oberkiefers zeigten sich im Studienverlauf starke Veränderungen. Sowohl in der Ultraschallgruppe als auch in der Kontrollgruppe, kam es jeweils durch das supervidierte Zähneputzen in allen untersuchten Fällen zu einer Plaque-Reduktion. Auch über den gesamten Studienverlauf hinweg kam es in allen Fällen signifikant zu einer Plaque-Reduktion. In der Kontrollgruppe wurde der durch die Supervision erzielte Reduktionseffekt tendenziell nicht mehr ganz beim Studienende erreicht. In der Gesamtbetrachtung zeigte sich allerdings eine Vergleichbarkeit der Veränderungen im Studienverlauf für beide Gruppen.

5.2.3 Unterkiefer, lingualer Bereich

In den folgenden Tabellen wird für Zahn 31, 36 und 46 im lingualen Bereich des Unterkiefers die Entwicklung des Planimetrie-Index zu den drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 auf Veränderungen überprüft und das Ergebnis auch grafisch dargestellt.

Abbildung 26: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die lingualen Flächen der Zähne 31.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	144	144	144	144	144	144
% (PI=2)	42,36	33,33	29,86	49,31	22,92	34,03
% (PI=1)	33,33	40,97	45,83	42,36	55,56	39,58
% (PI=0)	24,31	25,69	24,31	8,33	21,53	26,39
χ^2		$\chi^2=5,41$	$\chi^2=12,06$		$\chi^2=56,34$	$\chi^2=63,41$
sign (p=0,05)		nein	ja		ja	ja

31I (Ultraschall)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	24,31	33,33	42,36
T2	25,69	40,97	33,33
T3	24,31	45,83	29,86

31I (Kontrolle)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	8,33	42,36	49,31
T2	21,53	55,56	22,92
T3	26,39	39,58	34,03

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 27: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die lingualen Flächen der Zähne 36.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	144	144	135	99	87	90
% (PI=2)	55,56	51,39	43,70	37,37	29,89	58,89
% (PI=1)	33,33	34,72	41,48	44,44	47,13	27,78
% (PI=0)	11,11	13,89	14,81	18,18	22,99	13,33
χ^2		$\chi^2=1,53$	$\chi^2=7,77$		$\chi^2=2,55$	$\chi^2=17,94$
sign (p=0,05)		nein	ja		nein	ja

36I (Ultraschall)

36I (Kontrolle)

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 28: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die lingualen Flächen der Zähne 46.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	126	126	117	126	126	126
% (PI=2)	56,35	61,11	51,28	59,52	50,00	61,11
% (PI=1)	33,33	31,75	35,90	27,78	34,13	25,40
% (PI=0)	10,32	7,14	12,82	12,70	15,87	13,49
χ^2		$\chi^2=1,83$	$\chi^2=1,47$		$\chi^2=4,75$	$\chi^2=0,37$
sign (p=0,05)		nein	nein		nein	nein

46I (Ultraschall)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	10,32	33,33	56,35
T2	7,14	31,75	61,11
T3	12,82	35,90	51,28

46I (Kontrolle)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	12,70	27,78	59,52
T2	15,87	34,13	50,00
T3	13,49	25,40	61,11

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Im lingualen Bereich des Unterkiefers war im Studienverlauf sowohl für die Ultraschallgruppe als auch für die Kontrollgruppe für die Zähne 31 und 36 jeweils eine signifikante Plaquerreduktion feststellbar. Für Zahn 46 hingegen war dies nicht zu konstatieren.

Ein signifikanter Effekt der Supervision war nur für die Kontrollgruppe und nur für Zahn 31 feststellbar.

5.2.4 Unterkiefer, vestibulärer Bereich

In den folgenden Tabellen wurde für Zahn 31, 36 und 46 im vestibulären Bereich des Unterkiefers die Entwicklung des Planimetrie-Index zu den drei Zeitpunkten T1, T2 und T3 auf Veränderungen überprüft und das Ergebnis auch grafisch dargestellt.

Abbildung 29: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die vestibulären Flächen der Zähne 31.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	144	144	144	144	144	144
% (PI=2)	56,25	49,31	30,56	65,28	12,50	38,89
% (PI=1)	32,64	28,47	45,14	29,17	47,22	37,50
% (PI=0)	11,11	22,22	24,31	5,56	40,28	23,61
χ^2		$\chi^2=18,00$	$\chi^2=46,36$		$\chi^2=390,04$	$\chi^2=103,29$
sign (p=0,05)		ja	ja		ja	ja

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	11,11	32,64	56,25
T2	22,22	28,47	49,31
T3	24,31	45,14	30,56

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	5,56	29,17	65,28
T2	40,28	47,22	12,50
T3	23,61	37,50	38,89

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 30: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die vestibulären Flächen der Zähne 36.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	144	144	144	99	90	90
% (PI=2)	54,86	45,14	37,50	45,45	25,56	45,56
% (PI=1)	35,42	38,89	47,22	38,38	47,78	31,11
% (PI=0)	9,72	15,97	15,28	16,16	26,67	23,33
χ^2		$\chi^2=8,76$	$\chi^2=18,15$		$\chi^2=16,05$	$\chi^2=4,10$
sign (p=0,05)		ja	ja		ja	nein

36v (Ultraschall)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	9,72	35,42	54,86
T2	15,97	38,89	45,14
T3	15,28	47,22	37,50

36v (Kontrolle)

Zeitpunkt	PI=0 (%)	PI=1 (%)	PI=2 (%)
T1	16,16	38,38	45,45
T2	26,67	47,78	25,56
T3	23,33	31,11	45,56

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

Abbildung 31: Relative Häufigkeit der Anzahl der Felder mit Planimetrie-Index-Wert 0, 1, 2 in Prozent zu den Zeitpunkten Baseline (T1), Supervision (T2) und nach dem Ende der Untersuchung (T3) für die vestibulären Flächen der Zähne 46.

	Ultraschall			Kontrolle		
Zeitpunkt	T1	T2	T3	T1	T2	T3
n	126	126	126	126	126	126
% (PI=2)	50,00	38,89	34,92	48,41	28,57	32,54
% (PI=1)	37,30	45,24	51,59	38,89	42,06	46,83
% (PI=0)	12,70	15,87	13,49	12,70	29,37	20,63
χ^2		$\chi^2=6,24$	$\chi^2=12,69$		$\chi^2=38,13$	$\chi^2=14,85$
sign (p=0,05)		ja	ja		ja	ja

46v (Ultraschall)

46v (Kontrolle)

Erläuterungen: Siehe Abbildung 20.

In allen Fällen wurde durch die Supervision eine signifikante Plaque-Reduktion erreicht. Für die Ultraschallzahnbürste blieb der signifikante Effekt auf die Plaque-Reduktion in allen Fällen auch bis zum Studienende bestehen. In der Kontrollgruppe hingegen bildete hier Zahn 36 eine Ausnahme.

5.2.5 Supervision

Hinsichtlich des Effektes der Supervision konnte für beide Zahnbürsten im vestibulären Bereich in jeweils allen Fällen eine Plaque-reduzierende- Wirkung verzeichnet werden. Für die Ultraschallzahnbürste war hingegen weder im lingualen noch im palatinalen Bereich eine Plaquereduktion durch die Supervision nachweisbar. Für die Handzahnbürste hingegen war eine entsprechende Plaque-Reduktion durch Supervision auch teilweise im palatinalen Bereich des Oberkiefers (Zahn 11) und im lingualen Bereich des Unterkiefers (Zahn 31) nachweisbar.

5.3 Gingiva-Index

Alle Zähne wurden an jeweils sechs Messstellen bewertet, was für die Ultraschallgruppe zu n=2363 und für die Kontrollgruppe zu n=2376 Bewertungen führte. Jede Bewertung entsprach einem Grad zwischen Null (Fehlen jeglicher Entzündungsmerkmale) und drei (Vorliegen einer starken Entzündung) gemäß der Definition des Gingiva-Index nach Löe und Silness.

Folgende Kreuztabellen zeigen die Entwicklung der Bewertungen im Studienverlauf für die Ultraschallgruppe sowie für die Kontrollgruppe:

Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung Gingiva-Index Ultraschallgruppe

Ende Baseline	GI = 0	GI = 1	GI = 2	GI = 3	Summe
GI = 0	2010	99	57	0	2166
GI = 1	106	8	11	0	125
GI = 2	60	6	1	0	67
GI = 3	4	0	1	0	5
Summe	2180 (92,26%)	113 (4,78%)	70 (2,96%)	0 (0%)	2363 (100%)

Erläuterungen: GI: Gingiva-Index nach Loe und Silness. Untersuchungszeitraum: 92 Tage.

Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung Gingiva-Index Kontrollgruppe

Ende Baseline	GI = 0	GI = 1	GI = 2	GI = 3	Summe
GI = 0	1928	120	52	1	2101
GI = 1	124	28	6	0	158
GI = 2	79	10	14	2	105
GI = 3	10	1	1	0	12
Summe	2141 (90,11%)	159 (6,69%)	73 (3,07%)	3 (0,13%)	2376 (100%)

Erläuterungen: GI: Gingiva-Index nach Loe und Silnes. Untersuchungszeitraum: 92 Tage.

Das arithmetische Mittel des Gingiva-Index fiel bei der Ultraschallgruppe im Studienverlauf von 0,12 (= $(2166 \cdot 0 + 125 \cdot 1 + 67 \cdot 2 + 5 \cdot 3) / 2363 = 274 / 2363$) auf 0,11 (= $253 / 2363$) und damit um 7,7%, bei der Kontrollgruppe fiel es im Beobachtungszeitraum sogar um 22,3%, und zwar von 0,17 (= $404 / 2376$) auf 0,13 (= $314 / 2376$).

Die Frage, ob sich der Gingiva-Index innerhalb einer Gruppe im Studienverlauf signifikant änderte, beantwortete sowohl für die einzelnen Kategorien als auch in der Gesamtbetrachtung folgende Tabelle, wobei die Darstellung der t-Tests lediglich der Vergleichbarkeit mit anderen Studien dient:

Tabelle 12: Veränderungen des Gingiva-Index im Untersuchungsverlauf (Ultraschallgruppe)

Baseline	n	Mittelwert t (Δ GI)	t- Wert	prob (t)	Median (Δ GI)	W- Wert	prob (W)	sign. (p=0,05)
GI = 0	2166	+0,10	12,17	0,00	0	11,26	0,00	ja
GI = 1	125	-0,76	-14,14	0,00	-1	8,78	0,00	ja
GI = 2	67	-1,88	-41,58	0,00	-2	7,81	0,00	ja
GI = 3	5	-2,60	-6,50	0,00	-3	1,98	0,05	ja
Gesamt	2363	-0,01	-0,78	0,44	0	0,72	0,47	nein

Erläuterungen: Δ GI = GI(Ende) - GI(Baseline), d.h. Änderung des Gingiva-Index im Untersuchungszeitraum. t-Test: Zweiseitige Standard-t-Tests der Nullhypothese „Mittelwert Δ GI = 0“. W-Test: Wilcoxon-Rangsummentest auf Lageverschiebung der Verteilung. prob(Test): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese einer zentralen Tendenz der untersuchten Datenreihen von Null kann zugunsten der Alternativhypothese eines von Null verschiedenen Mittelwertes bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden. **Werte fettgedruckt:** Abweichungen nicht insignifikant bei einem Signifikanzniveau von 5%.

Tabelle 13: Veränderungen des Gingiva-Index im Untersuchungsverlauf (Kontrollgruppe)

Baseline	n	Mittelwert t (Δ GI)	t- Wert	prob (t)	Median (Δ GI)	W- Wert	prob (W)	sign. (p=0,05)
GI = 0	2101	+0,11	12,84	0,00	0	11,95	0,00	ja
GI = 1	158	-0,75	-18,18	0,00	-1	10,35	0,00	ja
GI = 2	105	-1,58	-20,40	0,00	-2	8,99	0,00	ja
GI = 3	12	-2,75	-15,33	0,00	-3	3,23	0,05	ja
Gesamt	2376	-0,04	-3,02	0,00	0	3,03	0,00	ja

Erläuterungen: Siehe. Tabelle 12.

Sowohl in der Ultraschall- als auch in der Kontrollgruppe kam es bei Probanden mit einer anfangs gesunden Gingiva signifikant zu einer Verschlechterung des Befundes, wohingegen sich ebenfalls in beiden Gruppen signifikant eine Verbesserung nachweisen ließ für den Fall einer anfangs vorliegenden Entzündung - und zwar unabhängig von deren Schweregrad. In der Gesamtbetrachtung blieb der Befund in der Ultraschallgruppe im Untersuchungszeitraum stabil, in der Kontrollgruppe verbesserte er sich sogar signifikant.

Der Vergleich der Ultraschallgruppe mit der Kontrollgruppe - sowohl in den einzelnen Ausgangskategorien als auch in der Gesamtbetrachtung- stellte sich wie folgt dar:

Tabelle 14: Signifikanztests Entwicklung des Gingiva-Index

Ende Baseline	t-Wert	prob (t)	U-Wert	prob (U)	sign. (p=0,05)
GI = 0	t=0,83	0,41	U=1,22	0,22	nein
GI = 1	t=0,19	0,85	U=1,06	0,29	nein
GI = 2	t=3,34	0,00	U=2,50	0,01	ja
GI = 3	t=-0,34	0,74	U=0,16	0,87	nein
Summe	t=-1,71	0,09	U=1,30	0,19	nein

Erläuterungen: Zweiseitige t-Tests (Satterthwaite-Welch) der Nullhypothese „Mittelwert Δ GI(Ultraschall) = Mittelwert Δ GI(Kontrolle)“. Δ GI = GI(Ende) – GI(Baseline), d.h. Änderung des Gingiva-Index im Untersuchungszeitraum. U-Test: Mann-Whitney-Test des Medians. prob(Test): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese eines gleichen Mittelwertes/Medians der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese eines verschiedenen Mittelwertes/Medians bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden. **Werte fettgedruckt:** Abweichungen nicht insignifikant bei einem Signifikanzniveau von 5%.

Ein signifikanter Unterschied in der Putzwirkung beider Zahnbürsten war bei denjenigen Zähnen zu beobachten, die zu Beginn eine mäßige Entzündung mit Blutung bei Sondierung aufwiesen. Dieser Unterschied fiel zugunsten der Ultraschallzahnbürste aus. In allen anderen Fällen, also sowohl bei den anderen Anfangskategorien als auch in der Gesamtbetrachtung, war kein signifikanter Unterschied nachweisbar.

Zusammenfassend war festzustellen, dass die Reinigungswirkung beider Zahnbürsten im Schnitt zu einer Reduktion entzündlicher Prozesse im Untersuchungszeitraum führte, jedoch war diese nicht signifikant. In der kategorieweisen Betrachtung des Ergebnisses, war im Studienverlauf für beide Zahnbürsten eine leichte, jedoch signifikante Verschlechterung im Falle eines anfangs negativen Befundes festzustellen. Lag hingegen anfänglich eine Entzündung gleich welchen Grades vor, so verbesserte sich diese im Verlauf wesentlich und insbesondere auch signifikant. Die Ergebnisse beider Zahnbürsten wichen dabei nur in einem Fall signifikant voneinander ab: Bei einer eingangs mäßigen Entzündung war die Wirkung der Ultraschallzahnbürste signifikant besser als die der Handzahnbürste. Insgesamt trugen beide Zahnbürsten zur Aufrechterhaltung einer gesunden Gingiva bei.

5.4 Keimkonzentrationsbestimmung

Sowohl zum Startzeitpunkt als auch zum Ende des Untersuchungszeitraums nach 3 Monaten, wurden bei den 33 Probanden jeweils mikrobiologische Proben zur Bestimmung der Konzentrationen der Keime *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* und *Tanerella forsythia* entnommen. Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung lieferten für jeden der Keime die relative Keimkonzentration.

5.4.1 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Die Entwicklung der Keimkonzentrationen zwischen den beiden Messzeitpunkten lässt sich einfach an den nachfolgenden beiden Kreuztabellen ablesen:

Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung Ultraschallgruppe / *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	14	-	-	-	1	15
KKK=1	-	-	-	-	-	0
KKK=2	-	-	-	-	-	0
KKK=3	-	-	-	-	-	0
KKK=4	-	-	-	1	-	1
Summe	14	0	0	1	1	16

Erläuterungen: $KKK = x$: Anzahl der Probanden mit Keimkonzentration in Kategorie x zum entsprechenden Zeitpunkt.

Die folgende Tabelle zeigt die Entwicklung der Keimkonzentration zwischen den beiden Messzeitpunkten.

Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung Kontrollgruppe / *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	17	-	-	-	-	17
KKK=1	-	-	-	-	-	0
KKK=2	-	-	-	-	-	0
KKK=3	-	-	-	-	-	0
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	17	0	0	0	0	17

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

In der Kontrollgruppe war *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* bei keinem einzigen Probanden nachweisbar, insofern lässt sich auch keine Aussage über die Wirksamkeit der verwendeten Zahnbürste machen. In der Ultraschallgruppe liegt ebenfalls kein signifikantes Ergebnis vor.

5.4.2 *Porphyromonas gingivalis*

Analog zur Auswertung der Konzentration von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ergeben sich folgende Tabellen:

Tabelle 17: Häufigkeitsverteilung Ultraschallgruppe *Porphyromonas gingivalis*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	12	1	1	-	-	14
KKK=1	-	-	-	-	-	0
KKK=2	-	-	-	1	-	1
KKK=3	1	-	-	-	-	1
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	13	1	1	1	0	16

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Tabelle 17 zeigt, dass bei 16 Probanden in nur vier Fällen der Keim *Porphyromonas gingivalis* überhalb der Nachweisgrenze lag. Bei zwölf Probanden war der Keim weder zum Anfang der Studie noch zu Ende nachzuweisen.

Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung Kontrollgruppe / *Porphyromonas gingivalis*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	12	-	1	-	-	13
KKK=1	-	-	-	-	-	0
KKK=2	2	-	-	-	-	2
KKK=3	-	-	1	1	-	2
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	14	0	2	1	0	17

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Tabelle 18 zeigt in fünf Fällen Keimkonzentrationen über der Nachweisgrenze. Bei ebenfalls zwölf Probanden war der Keim weder zum Anfang der Studie noch zum Studienende nachzuweisen. Die vorhandenen Ergebnisse lassen keinen relevanten Vergleich der Gruppen untereinander zu.

Tabelle 19: Signifikanztests für Ultraschall- und Kontrollgruppe / *Porphyromonas gingivalis*

	n	W-Wert	prob(W)	sign. (p=0,05)
Ultraschallgruppe	16	0,39	0,70	nein
Kontrollgruppe	17	0,44	0,66	nein

Erläuterungen: Zweiseitige Tests der Nullhypothese „KK(Ende) = KK(Baseline)“ jeweils für die Ultraschall- als auch für die Kontrollgruppe. KK(x): Keimkonzentration zum Zeitpunkt x. W-Test: Wilcoxon-Test. prob(W): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese einer gleichen Lage der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese einer Lageverschiebung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden.

In beiden Gruppen veränderte sich die Keimkonzentration im Studienverlauf nur in einem nicht-signifikanten Ausmaß.

5.4.3 *Prevotella intermedia*

Ebenso ergaben sich auch bei *Prevotella intermedia* keine signifikanten Ergebnisse, die Tabellen sind der Vollständigkeit halber auch hier aufgeführt:

Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung Ultraschallgruppe / *Prevotella intermedia*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	15	1	-	-	-	16
KKK=1	-	-	-	-	-	0
KKK=2	-	-	-	-	-	0
KKK=3	-	-	-	-	-	0
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	15	1	0	0	0	16

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Tabelle 20 sagt aus, dass lediglich bei einem Probanden *Prevotella intermedia* oberhalb der Nachweisgrenze lag.

Tabelle 21: Häufigkeitsverteilung Kontrollgruppe / *Prevotella intermedia*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	14	-	-	-	-	14
KKK=1	-	-	-	-	-	0
KKK=2	-	-	1	-	-	1
KKK=3	-	-	-	1	-	1
KKK=4	-	-	-	-	1	1
Summe	14	0	1	1	1	17

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Tabelle 21 zeigt, dass nur in drei Fällen *Prevotella intermedia* oberhalb der Nachweisgrenze lag.

5.4.4 *Treponema denticola*

Im Gegensatz zu den Keimen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* zeigten sich beim Keim *Treponema denticola* im Studienverlauf häufiger Konzentrationen der Kategorien 1 bis 3, so dass die entsprechenden Tabellen etwas ausgewogener besetzt waren. Insbesondere lagen die Keimkonzentrationen in beiden Gruppen zu beiden Messzeitpunkten jeweils mehrheitlich über der Nachweisgrenze:

Tabelle 22: Häufigkeitsverteilung Ultraschallgruppe / *Treponema denticola*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	2	-	-	-	-	2
KKK=1	1	1	-	-	-	2
KKK=2	1	-	4	1	-	6
KKK=3	1	-	4	1	-	6
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	5	1	8	2	0	16

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Tabelle 23: Häufigkeitsverteilung Kontrollgruppe / *Treponema denticola*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	7	-	1	-	-	8
KKK=1	-	-	1	-	-	1
KKK=2	1	2	4	1	-	8
KKK=3	-	-	-	-	-	0
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	8	2	6	1	0	17

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Tabelle 24: Signifikanztests Kategorien für Ultraschallgruppe, *Treponema denticola*

	n	W-Wert	prob(W)	sign. (p=0,05)
Ultraschallgruppe	16	1,50	0,13	nein
Kontrollgruppe	17	0,00	1,00	nein

Erläuterungen: Siehe Tabelle 19.

Somit bot sich *Treponema denticola* als Vergleichskeim an. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe, die zu beiden Messzeitpunkten jeweils eine nahezu identische Häufigkeitsverteilung zeigte, war in der Ultraschallgruppe eine Reduktion der Keimbelastung festzustellen, die allerdings nicht signifikant war. Die moderate Distanz zu einem signifikanten Ergebnis motivierte hierbei dazu, den Verlauf der Keimkonzentration nur bei den beiden Teilmengen der Ultraschallgruppe zu untersuchen, die zu Studienbeginn entweder eine erhöhte Keimkonzentration (Kategorie 2, sechs Probanden) oder eine stark erhöhte Keimkonzentration (Kategorie 3, ebenfalls sechs Probanden) aufwiesen. Die Ergebnisse liefert die Tabelle 25:

Tabelle 25: Signifikanztests Anfangskategorien 2 und 3 für Ultraschallgruppe, *Treponema denticola*

	n	W-Wert	prob(W)	sign. (p=0,05)
Ultraschallgruppe, KKK(Baseline)=2	6	-0,12	0,90	nein
Ultraschallgruppe, KKK(Baseline)=3	6	2,65	<0,01	ja

Erläuterungen: Zweiseitige Tests der Nullhypothese „KK(Ende) = KK(Baseline)“ für die beiden Teilmengen der Ultraschallgruppe, die mit KKK=2 bzw. KKK=3 bei Baseline begannen. KK(x): Keimkonzentration zum Zeitpunkt x. W-Test: Wilcoxon-Test. prob(W): p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja: die Nullhypothese einer gleichen Lage der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese einer Lageverschiebung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden.

Zwar war für die Probandengruppe, die mit einer erhöhten Keimkonzentration (Kategorie 2) begann, keine Veränderung auf signifikantem Niveau nachweisbar, jedoch war für diejenigen Probanden, die zu Studienbeginn eine stark erhöhte Keimkonzentration (Kategorie 3) aufwiesen, eine hoch signifikante Reduktion der Keimbelastung im Studienverlauf nachweisbar.

5.4.5 *Tannerella forsythia*

Analog zu *Treponema denticola* lagen auch bei *Tannerella forsythia* die Keimkonzentrationen in beiden Gruppen zu beiden Messzeitpunkten jeweils mehrheitlich über der Nachweisgrenze:

Tabelle 26: Häufigkeitsverteilung Ultraschallgruppe / *Tannerella forsythia*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	1	-	-	-	-	1
KKK=1	-	-	1	-	-	1
KKK=2	1	-	1	2	-	4
KKK=3	2	2	2	4	-	10
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	4	2	4	6	0	16

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Die Tabelle 26 macht deutlich, dass in zwölf Fällen Nachweise in unterschiedlichen Keimkonzentrationen erbracht wurden. Vier Probanden lagen zu Beginn und zum Ende der Studie unterhalb der Nachweisgrenze für *Tannerella forsythia*.

Tabelle 27: Häufigkeitsverteilung Kontrollgruppe / *Tannerella forsythia*

Ende	KKK=0	KKK=1	KKK=2	KKK=3	KKK=4	Summe
Baseline						
KKK=0	6	1	1	-	-	8
KKK=1	1	-	-	-	-	1
KKK=2	-	1	3	2	-	6
KKK=3	-	-	2	-	-	2
KKK=4	-	-	-	-	-	0
Summe	7	2	6	2	0	17

Erläuterungen: Siehe Tabelle 15.

Bei zehn der 17 Probanden konnten Keimkonzentrationen oberhalb der Nachweisgrenze beobachtet werden.

Da diese Tabelle bis auf eine geringe Abweichung komplett symmetrisch zur Hauptdiagonalen war, konnten hier keine signifikanten Ergebnisse für die Kontrollgruppe zu erwarten sein:

Tabelle 28: Signifikanztests für Ultraschall- und Kontrollgruppe, *Tannerella forsythia*

	n	W-Wert	prob(W)	sign. (p=0,05)
Ultraschallgruppe	16	1,65	0,09	nein
Kontrollgruppe	17	0,15	0,88	nein

Erläuterungen: Siehe Tabelle 19.

Hier stellte sich ein fast identisches Bild wie bei *Treponema denticola* dar: Zwar lag auch hier bei der Kontrollgruppe zum Ende praktisch die gleiche Verteilung wie zu Studienbeginn vor. Bei der Ultraschallgruppe hingegen wären die Ergebnisse des Signifikanztests jedoch bereits bei einem Niveau von 10% als signifikant bewertbar gewesen, so dass auch hier eine kategoriebezogene Teilmengenbildung nahe lag. Konkret war eine Verlaufskontrolle derjenigen zehn Probanden umfassenden Teilmenge der Ultraschallgruppe, die zu Studienbeginn unter einer stark erhöhten Keimkonzentration (Kategorie 3) von *Treponema denticola* litt, naheliegend. Diese lieferte folgendes Ergebnis:

Tabelle 29: Signifikanztest Anfangskategorie 3 für Ultraschallgruppe, *Tannerella forsythia*

	n	W-Wert	prob(W)	sign. (p=0,05)
Ultraschallgruppe, <i>KKK</i>(Baseline)=3	10	2,75	<0,01	ja

Erläuterungen: Zweiseitiger Test der Nullhypothese „ $KK(\text{Ende}) = KK(\text{Baseline})$ “ für diejenige Teilmenge der Ultraschallgruppe, die mit $KKK=3$ bei Baseline begann. $KK(x)$: Keimkonzentration zum Zeitpunkt x . W-Test: Wilcoxon-Test. $\text{prob}(W)$: p-Wert des ermittelten Testwertes. sign. (p=0,05)=ja : die Nullhypothese einer gleichen Lage der untersuchten Datenreihen kann zugunsten der Alternativhypothese einer Lageverschiebung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von höchstens 5 % abgelehnt werden.

Analog zum Keim *Treponema denticola* war auch beim Keim *Tanerella forsythia* für diejenigen Probanden, die zu Studienbeginn eine stark erhöhte Keimkonzentration aufwiesen, im Studienverlauf eine hoch signifikante Reduktion der Keimbelastung nachweisbar. Konkret trat eine Reduktion der Keimkonzentration bei sechs der zehn Probanden ein.

6 Diskussion

6.1 Studienprotokoll

6.1.1 Parallel-Design

Bei vergleichenden Mundhygienestudien, insbesondere bei Zahnbürsten, kommen generell das Cross-over-Design oder das Parallel-Design zur Anwendung. Das Konzept des Parallel-Designs wurde in vielen Mundhygienestudien angewendet O`Beirne et al. (1996), Terezhalmay et al. (1995a), Ho et al. (1997), Forgas-Brockman et al. (1998), Zimmer et al. (2002), McCracken et al. (2004) und bietet den Vorteil einer kürzeren Studiendauer, da es sich um eine Studiengruppe und eine parallel untersuchte Kontrollgruppe handelt. Ein weiterer Vorteil ist im Unterschied zum Cross-over-Design der Ausschluss von möglichen Wechselwirkungen der beiden Untersuchungsphasen. Ein Nachteil des gewählten Designs ist, dass interindividuelle Unterschiede nicht erfasst werden können, und eine höhere Probandenanzahl erforderlich ist.

6.1.2 Probandenauswahl

Vergleicht man innerhalb Europas zeigt sich, dass im parodontalen Risikojahrzehnt der 45-54-Jährigen, 40 und 70% der Bevölkerung flache und/oder tiefe Parodontitistaschen aufweisen. Aus Prävalenzstudien (Gängler et al. 1988) ist bekannt, dass von 33% der 45-54-Jährigen mit flachen Taschen:

- 20% 1-5 Parodontitiszähne
- 10% 6-10 Parodontitiszähne
- 2% 11-15 Parodontitiszähne
- 1% 16 und mehr befallene Zähne erkennen lassen.

Aus diesem Grund wurde das Alter der Probanden auf 45-54 Jahre festgelegt und eine Mindestanzahl von 20 Zähnen bestimmt. In vielen Mundhygienestudien wie auch von O`Beirne (1996), Haffajee et al. (2001), Lazarescu et al. (2003), wurde diese Zahnanzahl als geeignet angesehen.

In Parodontitisstudien von Griffiths et al (2000), Ximenez-Fyvie et al. (2000), Salvi et al. (2002), Feres et al. (2009) wurde ebenfalls ein Mindestalter von >45 Jahren festgelegt.

6.1.3 Probandenanzahl

Feres et al. (1999 a,b) setzten eine Probandenanzahl von mindestens 20 fest. Wie Wolff et al. (1998), die in ihrer Vergleichsstudie eine Schallzahnbürste mit einer Handzahnbürste bei Parodontitispatienten eine Anzahl von 16 Probanden in der Sonic-Gruppe und 15 Probanden in der manuellen-Gruppe untersuchten. Auch in der vorliegenden Studie wurden eine Probandenanzahl von 16 in der Ultraschall-Gruppe und 17 Probanden in der Kontroll-Gruppe ausgewählt. Checchi et al. (2007) entschieden sich ebenfalls für 15 Probanden je Untersuchungsgruppe.

Der optimale Stichprobenumfang eines Mittelwertvergleichs für ein Signifikanzniveau von 5% und einer Teststärke von 80% liegt für mittlere Effektgrößen bei $n=50$. In denjenigen Tabellen (siehe 5.1.1 Teststärke), für die die entsprechende Ex-Post-Berechnung durchgeführt wurde, waren die Gruppengrößen mit Ausnahme der Kategorien $5 \leq PD$ ausreichend groß.

6.1.4 Studienzeitraum

Der Studienzeitraum für parodontologische Studien war in den meisten Fällen länger als drei Monate angelegt. Herrera et al. (2002) und Eickholz et al. (2002) nutzten Studienzeiträume von sechs Monaten. Griffiths et al. (2000) benötigten ein neun-monatiges Zeitfenster für ihre Studie, und Eick et al. (2011) untersuchten ihre Probanden über einen Zeitraum von einem Jahr. Studien zur Untersuchung von Zahnbürsten hingegen dauerten oft weniger als drei Monate. Versteeg et al. (2005) untersuchten vier Wochen lang die Wirkung von Schallzahnbürsten auf entzündliche Reaktionen der Gingiva. Clerehugh et al. (1998) veranschlagten acht Wochen und Galgut (1996) nur 28 Tage. Da in der vorliegenden Studie die Wirkung der Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf) in der parodontalen Erhaltungstherapie und der Plaquekontrolle untersucht wurde, schien ein Zeitfenster zwischen den üblichen Studienzeiträumen als angemessen. Der Studienzeitraum wurde auf drei Monate festgelegt.

6.1.5 Studienzahnbürsten, Zahnputztabletten und Zahncremekonzentrat

Da es sich bei dieser Studie um eine Folgestudie von Denda et al. (2012) handelt, wurden die gleichen Studienzahnbürsten, das Zahncremekonzentrat und die Zahnputztabletten verwendet. Die Effektivität der rein Ultraschall-aktivierten Zahnbürste – hinsichtlich einer deutlichen Plaquereduktion bei Aufrechterhaltung der gingivalen Gesundheit – konnte in der ersten Studie bereits nachgewiesen werden. Takeshi et al. (2010) belegten die Entfernung adhärenter Plaque durch den kontaktlosen Einsatz von Ultraschallwellen in verschiedenen

Frequenzbereichen. Des Weiteren konnten sie durch den zusätzlichen Einsatz von Sonazoid®, das zur Bildung von Mikrobläschen führt, eine Verstärkung des Biofilm-Abtrags hervorrufen. Ho und Niederman (1997) verglichen die Wirkung einer elektrischen Schallzahnbürste mit der einer manuellen Handzahnbürste hinsichtlich Plaquereduktion, Reduktion einer Gingivitis und Auswirkungen auf die Sondierungstiefen. Zusätzlich wurden die Auswirkungen auf gramnegative Bakterien in der subgingivalen Plaque untersucht. Die Verbesserung aller klinischen Parameter in der Schallzahnbürstengruppe unterstreicht den hohen Wirkungsgrad der Schallzahnbürstensysteme. Sicilia et al. (2002) konnten in ihrer Analyse von insgesamt 21 Zahnbürstenstudien keine signifikanten Unterschiede zwischen elektrischen und manuellen Zahnbürsten bei Kurzzeitstudien feststellen. Zehn Studien zeigten eine höhere Effektivität hinsichtlich einer Gingivitisreduktion. Sie führten diesen Effekt auf die Plaquereduktion zurück und zeigten auf, dass diese bei den eingeschlossenen Studien mit rotierend-oszillierenden und konter-oszillierenden Zahnbürsten größer war. Schallzahnbürsten hingegen zeigten nach den Aussagen von Sicilia et al. (2002) keine ersichtlich größere Effektivität. Die rotierend oszillierenden Bewegungen des Bürstenkopfes waren demnach der ausschlaggebende Faktor zur besseren Plaqueentfernung.

Tabelle 30: Studien über Ultraschall-Zahnbürsten und Hand-Zahnbürsten

Studie	Methode	Probanden	Zahnbürste	Index	Ergebnis
Terezhalm y et al. (1994)	Parallel-Design, Untersuchung: an Tag 0, 15, 30	44	Ultrasonex Ultima® Oral-B 40	Gingiva-Index Turesky-Plaques-Index	US reduzierte effektiver Gingivitis
Terezhalm y et al. (1995)	Parallel-Design, Untersuchung: 0,15,30 Tage, 6 Monate	46	Ultrasonex® Ultima Oral-B	Gingiva-Index Turesky-Plaques-Index	US reduzierte effektiver Plaque und Gingivitis
Forgas-Brockman et al. (1998)	Parallel-Design Untersuchung: 0, 15, 30 Tage	56	Ultrasonex Ultima® Oral-B	Gingiva-Index Turesky-Plaques-Index	Keine Unterschiede
Zimmer et al. (2002)	Parallel-Design Untersuchung: 0,4, 8 Wochen	63	Ultrasonex Ultima® Aronal Kompakt	Papillenblutungs-Index Turesky-Plaques-Index	US reduzierte mehr Plaque und Gingivitis, aber beide effektiv
Costa et al. (2010)	Cross-over-Design Untersuchung: 30 Tage	21	Ultrasonex Ultima® Oral-B 3D Plaque-Remover Oral B Model 30	Gingiva-Index Plaque-Index SLI STM 6 Messtellen Supragingivale Plaqueproben mit sterile Küretten	Signifikante Keimreduktion von T.forsythia nach 1 Monat für die elektr.ZB Signifikante Keimreduktion von S. noxia, S.sanguis, P.melaninogenica für die manuelle ZB Keine signifikante Keimreduktion bei Anwendung der US-ZB Insg. Keine Überlegenheit einer der untersuchten ZB

6.1.6 Anwendungshinweise und Testbedingungen

Auch bei den Anwendungshinweisen hielt man sich an die gleichen Angaben, wie sie die Probanden in der Studie von Denda et al. (2012) erhielten. Den Probanden wurde hierzu ein Informationsblatt ausgehändigt, in dem der gesamte Studienablauf und die Studienvorgaben erläutert wurden. Dies diente der Schaffung möglichst gleicher Testbedingungen und der Vermeidung etwaiger Fehlerquellen. Wie auch in der Zahnbürstenstudie von Wolff et al. (1998) wurde den Probanden ein Putzschema erläutert und als Skizze für die tägliche Zahnreinigung mitgegeben. Gerade bei der Anwendung der Ultraschall-Zahnbürste erwies sich dieses als hilfreich, da diese Bürste ohne übliche Putzbewegung angewendet wurde, und die Probanden sich so leichter an das Führen der Borsten auf den bukkalen, oralen, sowie okklusalen Zahnflächen innerhalb der drei Minuten Putzzeit gewöhnen konnten, und alle

Flächen und Zähne so gleichmäßig erreicht wurden. Wie in der Studie von Denda et al. (2012) wurde in dieser Studie eine Putzzeit von drei Minuten zweimal täglich festgelegt und mittels Sanduhr gesichert.

6.2 Sondierungstiefenmessung

In der vorliegenden Studie zeigte die Ultraschall-Gruppe eine statistisch signifikante Größenreduktion der mittleren Taschentiefe des Zahnfleisches zwischen 0,6 bis 1,2mm im Vergleich zur Handzahnbürsten-Gruppe mit 0,5-0,9mm. Das hatte zur Folge, dass in der Ultraschall-Gruppe 50% der flachen Taschen verschwanden – gegenüber 39% in der Kontroll-Gruppe. Im Rahmen der Erhaltungstherapie kann der unterstützende Einsatz der untersuchten Ultraschall-Zahnbürste demnach bei flachen Taschen sinnvoll und effektiv sein und das Ergebnis der konservativen Parodontitistherapie mit Kürettage und Wurzelglättung durch den täglichen zweimaligen Gebrauch für jeweils drei Minuten über einen Zeitraum von drei Monaten verbessern. Somit wurde die Hypothese, dass durch eine Ultraschall-aktivierte Zahnbürste im Rahmen der parodontalen Erhaltungstherapie eine Verringerung der Zahnfleischtaschen erreicht werden kann, bestätigt.

Auch Wolff et al. (1998) entschieden sich für die Methodik der Sondierungstiefenmessung in ihrer Studie. Die untersuchte Schallzahnbürste wurde über sechs Monate auf ihre Effektivität hinsichtlich Plaque- und Gingivitisreduktion, Blutungsindizes und Taschentiefenreduktion an Implantaten untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass es zu signifikant geringeren Taschentiefen in der Schallzahnbürsten-Gruppe als in der Kontroll-Gruppe kam.

Haffajee et al. (2001) verglichen ebenfalls den Effekt einer manuellen und einer rotierend-oszillierenden Zahnbürste auf die Taschentiefen. Insgesamt 48 Probanden mit Taschen >4mm wurden während der parodontalen Erhaltungstherapie in einem Zeitraum von sechs Monaten untersucht. Ebenso wurden der Plaque- und Gingivitisindex und der BOP bestimmt. In beiden Gruppen konnten signifikante Reduktionen der Taschentiefen, der Plaqueindexwerte und des BOP festgestellt werden. Die Probandengruppe, die die elektrische Zahnbürste anwendete, zeigte signifikant größere Reduktionen der Taschentiefen an den lingualen Situs innerhalb des gesamten Untersuchungszeitraums.

McCracken et al. (2004) verglichen den Effekt einer rotierend oszillierenden Zahnbürste und einer Handzahnbürste bei Probanden mit chronischer Parodontitis auf Unterschiede der Taschentiefen. In der 16-monatigen Studie ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Probanden, die eine konservative nicht-chirurgische Parodontitistherapie erhielten, und entweder eine rotierend-oszillierende oder eine manuelle Zahnbürste zur häuslichen

Mundhygiene verwendeten. Lediglich eine Verbesserung des Blutungs-Index in der manuellen Zahnbürstengruppe konnte verzeichnet werden.

Griffith et al. (2000) untersuchten die klinischen Auswirkungen einer subgingivalen Kürettage bei Probanden mit chronischer Parodontitis. Sie verglichen die Therapie der Kürettage mit Probanden, die zusätzlich mit Metronidazol-Gel (Elyzol®) behandelt wurden. Zwei Sondierungstiefenmessungen in jedem Quadranten an Zähnen mit einer STM ≥ 5 mm wurden hierbei zum Baselinezeitpunkt, nach einem, drei, sechs und neun Monaten post Therapie durchgeführt. Es zeigte sich, dass die Kombinationstherapie aus Kürettage und Elyzol® eine Verbesserung der Sondierungstiefe von ≥ 2 mm innerhalb der neun Monate erreichen konnte. Die Prozentzahl der Sitis, die auf ≤ 3 mm reduziert wurden, waren in der Elyzol®-Gruppe deutlich größer.

6.3 Keimbestimmung

Die Keime *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema denticola* waren Teil des untersuchten bakteriellen Spektrums der vorliegenden Studie. Für *Porphyromonas gingivalis* ergaben sich weder in der Ultraschallgruppe noch in der Kontrollgruppe signifikante Veränderungen in den Keimkonzentrationen. Bei *Treponema denticola* konnte jedoch im Studienverlauf eine deutliche Verminderung der Keimanzahl beobachtet werden. Bei Probanden mit erhöhter Keimkonzentration auf einem nicht- signifikantem Niveau, bei Probanden mit stark erhöhter Keimkonzentration jedoch in hoch signifikantem Ausmaß. In der Ultraschallgruppe konnte bei dem ebenfalls untersuchten Keim *Tanerella forsythia* eine ähnliche Reduktion wie bei *Treponema denticola* festgestellt werden. Die zu Beginn der Studie stark erhöhten Keimkonzentrationen erfuhren im Studienverlauf eine hoch signifikante Reduktion. In der Kontrollgruppe blieb die Verteilung der Keimkonzentration im Verlauf der Studie gleich.

Bei einer Studiendauer von über drei Monaten, konnte die anfänglich gestellte Hypothese einer Reduktion ausgewählter Bakterien- Spezies aus den Zahnfleischtaschen mit ihrer relativen Konzentration nicht bestätigt werden. Aufgrund der zu geringen, vergleichbaren Datenmenge, konnte kein absolutes Bild dargestellt werden.

Byrne et al. (2009) und Hajishengallis et al. (2011) untersuchten die Keimkonzentrationen von *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema denticola* in einer zwölf-monatigen longitudinalen Studie mit 41 Probanden. Sie stellten fest, dass kein klinischer Parameter in der Lage war, deutliche Voraussagen über den weiteren Verlauf der Parodontitis zu treffen.

Jedoch wurde auf mikrobiologischer Ebene eine Korrelation zwischen *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und einer bevorstehenden progressiven Parodontitis festgestellt. Je höher die Keimkonzentration von *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema denticola* waren, desto früher und schneller verlief auch die Progression der Parodontitis.

Viele Studien (Blanco et al. 1997, Salvi et al. 2002, Ximenez-Fyvie et al. 2000, Teles et al. 2006) nutzten mikrobiologische Analyseverfahren als Diagnostikmittel zur Evaluation der parodontalen Verhältnisse. Die Untersuchung der einzelnen bakteriellen Spezies in den Zahnfleischtaschen spielte eine wichtige Rolle zum Verständnis der pathologischen Reaktionen des erkrankten Wirts. Die Veränderung der bakteriellen Zusammensetzung als Reaktion auf „Kürettage und Wurzelglättung“ oder medikamentöse Behandlung sind für weiterführende therapeutische Maßnahmen und auch die Erhaltungstherapie ausschlaggebend. Zur Analyse der gewonnenen Bakterienproben können unterschiedliche Verfahren angewendet werden. In der vorliegenden Studie wurde die „DNA-Strip“-Methode zur Bestimmung der Spezies und deren Konzentrationen verwendet. Eick et al. (2011) verglichen die „DNA-Strip“- Technik (micro-Ident®-Test der Firma Hain Lifescience GmbH (Nehren) mit der „real time PCR“- Technik. Mit diesen gängigen Verfahren wurden parallel Proben von 25 Probanden mit schwerer chronischer Parodontitis untersucht und Keime wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola* determiniert. Obwohl die meisten Ergebnisse der beiden Techniken sehr ähnlich waren, zeigte sich, dass besonders die „DNA-Strip“-Technologie die unterschiedlichen Bakterienkonzentrationen klar analysieren konnte. Die Ergebnisse der „DNA-Strip“- Technik wurden mittels „quantitativer“ und „semiquantitativer“ Densitometrie analysiert und mit den „real time PCR“ Ergebnissen verglichen. Die Ergebnisse beider mikrobiologischer Analyseverfahren lagen sehr eng beieinander. In Bezug auf die vier untersuchten Hauptkeime, konnte in weniger als 2% der verglichenen Ergebnisse eine Abweichung der Resultate festgestellt werden.

Eine kürzlich veröffentlichte Studie von Diaz et al. (2012) untersuchte die beschleunigte Sequenzierung von 16S rRNA-Genfragmenten aus Speichel und Mukosa-Proben als kosteneffektive Methode, um die biologische Vielfalt der oralen Bakterienspezies und ihre komplexe Zusammensetzung zu untersuchen. Entnommen wurden diese intraoralen Proben von fünf gesunden Erwachsenen ≥ 21 Jahre ohne systemische Erkrankungen und ohne regelmäßige Einnahme von Medikamenten. Voraussetzungen waren neben guter Mundhygiene eine Mindestzahnanzahl von 25, keine Schleimhautveränderungen, keine sichtbaren kariösen Läsionen oder Anzeichen einer parodontalen Erkrankung. Probiotische Nahrungsmittel durften zwei Monate vor der Studie nicht mehr eingenommen werden. Eine Mundhygienekarenz von vier Stunden vor der Probenentnahme sowie eine Nahrungsmittelkarenz von einer Stunde mussten eingehalten werden. Der Testspeichel wurde mittels Speichelzieher über einen Zeitraum von fünf Minuten gewonnen. Die entnommenen Speichelproben wurden direkt zentrifugiert und bis zu ihrer weiteren Analyse bei -80 Grad

Celsius tiefgefroren. Die Proben der bukkalen Schleimhaut gewann man mittels einer Catch-All™ Mundschleimhaut- Abstrichbürste, ohne dabei die Zähne der Probanden zu berühren. Das gewonnene Zellmaterial wurde in ein Röhrchen eingebracht und mittels einer TE-Pufferlösung (Tris-HCL pH 7,4 und EDTA) aus der Biopsiebürste gelöst. Die auf diese Weise gewonnenen Proben froren man ebenfalls bei -80 Grad Celsius tief.

Zunächst wurde die DNA der Probanden nach einem speziellen Verfahren isoliert, um schwierig zu lysierende, grampositive orale Mikroorganismen effizient zu trennen. Es ist bekannt, dass das Lysieren der DNA die Zusammensetzung der Bakterien beeinflusst (Diaz et al. 2006, Morgan et al. 2010). Deswegen erstellte man im Vorfeld in-vitro drei verschiedene biotische Gemeinschaften aus *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus casei*, *Actinomyces oris*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* und *Veillonellen*. Aus diesen „mock communities“ wurde ebenfalls die DNA isoliert, um technische Grenzen und Verzerrungen bei der Ermittlung bakterieller Spezies im Vorfeld darstellen zu können. Es zeigte sich, dass das Isolieren einer „mock community“ mit derselben Anzahl von 16S rRNA-Kopien zwar alle Spezies ermitteln konnte, die eigentlich erwartete Menge sich aber von der tatsächlichen unterschied. Weiterhin stellte sich heraus, dass die Unterschiede der Proben untereinander überbewertet wurden und dieser Einfluss nach dem Eliminieren der OTUs (operational taxonomic units) mit einer einzelnen Sequenz durch Benutzen einer kürzlich weiterentwickelten Datenanalyse: Mothur (Schloss und Westcott 2011) vermindert werden konnte.

Es wurde ersichtlich, dass der Artenreichtum der bakteriellen Gemeinschaften zwischen den Probanden geringer ausfiel, als die mikrobiellen Unterschiede zwischen Speichel- und Mukosaprobe eines einzelnen Probanden.

Im Gegensatz zur Interpretation, dass das Auftreten bestimmter Bakterienspezies mit der Ätiologie und Pathogenese der Parodontitis einhergeht, diese Keime bei einem gesunden Menschen so gut wie nicht vorhanden oder nur schwer nachzuweisen sind (Tanner et al. 1979) und der Einteilung der mikrobiellen Clusterbildung von Socransky et al. (1998), nach der die Keime in verschiedene Komplexe eingeteilt werden, sprechen Hajishengallis und Lamont (2012) hingegen vom sogenannten PSD- (**p**olymicrobial **s**ynergy and **d**ysbiosis) Modell. Dieses neue Modell der Parodontitis-Pathogenese erklärt die Entstehung der Erkrankung auf Basis einer synergetischen und dysbiotischen mikrobiologischen Gemeinschaft und nicht mit dem Auftreten einzelner „parodontopathogener Keime“.

In mehreren Studien konnte der Nachweis von Keimen des sogenannten „red complex“, wie *P.gingivalis* ohne das Auftreten einer Erkrankung in Form einer Parodontitis erbracht werden. Und viele Autoren argumentieren gegen bestimmte Bakterienspezies als klassische exogene Pathogene (Ximenez-Fyvie et al. 2000a,b, Mayanagi et al. 2004, Diaz et al. 2006). In den letzten Jahren stieg die Zahl der potentiellen Parodontitis auslösenden- Mikroorganismen auf

über 700 Keime an. Kumar et al. (2005, 2006) und Griffen et al. (2012) postulierten, dass viele der erst kürzlich entdeckten Bakterien eher mit der Entstehung der Erkrankung korrelieren könnten als die Organismen des „red complex“. Hajishengallis et al. (2011) untersuchten *Porphyromonas gingivalis* in einer Studie an gnotobiotischen Mäusen. Es zeigte sich, dass *Porphyromonas gingivalis* einen direkten Einfluss auf die Entwicklung und das Wachstum der parodontalen Mikroflora ausübt.

Selbst bei einer sehr niedrigen Keimkonzentration von $< 0,01\%$ der gesamten oralen Mikroflora, kann *Porphyromonas gingivalis* seiner Rolle als Schlüsselpathogen gerecht werden und eine symbiotische Keimkomposition in eine dysbiotische verändern. Diese ging letztlich mit Entzündungsreaktionen und Knochenverlust einher. In der Mäusestudie konnte *Porphyromonas gingivalis* alleine, trotz seiner Fähigkeit der Kolonisation des Wirts, keine inflammatorischen Reaktionen im Parodont auslösen.

Die Abwesenheit des regulären parodontalen Keimspektrums verhinderte die durch *Porphyromonas gingivalis* ausgelöste pathogene Modulation. Dies zeigt, dass ein vermeintlich einzelnes isoliertes Bakterium aus dem „roten Komplex“ nicht in der Lage ist, klinische Parameter zu verändern, jedoch in Zusammenarbeit mit anderen Bakterien eine Schlüsselrolle einnehmen kann.

Zusammenfassend bedeuten die deutlichen Keimreduktionen der vorliegenden Studie, dass die parodontale Erhaltungstherapie nach vorausgegangener Kürettage und Wurzelglättung durch die Anwendung der rein Ultraschall-aktivierten Zahnbürste deutlich profitiert, und somit die Gefahr einer zumindest zeitnahen Rekolonisation der parodontalen Tasche durch die genannten Schlüsselpathogene verringert werden kann.

Die anfängliche Hypothese, dass die parodontale Erhaltungstherapie – nach therapeutischer Intervention bei vorliegenden flachen Taschen – mit einer Ultraschallzahnbürste im Vergleich zu einer Handzahnbürste ausreichend gut unterstützt wird, konnte mit der vorliegenden Studie bestätigt werden.

6.4 Plaquewerte

In der vorliegenden Studie über den drei-monatigen Studienzeitraum blieb die Plaquereduktion während der häuslichen Mundhygiene stabil mit einem Vorteil für die Ultraschallzahnbürste im Unterkiefer. Es war hier eine signifikante Plaquereduktion an den lingualen Flächen der Zähne 31 und 36 in beiden Gruppen feststellbar. Der Index-Zahn 46 zeigte keine signifikante Plaquereduktion. Die Ultraschallzahnbürste reinigte die vestibulären Flächen der Index-Zähne besser als die Handzahnbürste. Die Betrachtung geht über den gesamten Studienzeitraum. Beobachtet man die vestibulären Flächen der ausgesuchten Indexzähne 11, 16, 26 im Oberkiefer, sind signifikante Plaquereduktionen sowohl nach dem supervidierten Zähneputzen als auch nach drei Monaten in beiden Probanden-Gruppen

ersichtlich. Vergleicht man hiermit die Ergebnisse der oralen Flächen im Oberkiefer zeigt sich, dass es hier zu keiner signifikanten Plaquereduktion in beiden Gruppen gekommen ist. Selbst unter Supervision konnte kaum eine Veränderung der Plaquemenge an den bewerteten Zähne verzeichnet werden. Die Plaquereduktion – nach Training und Supervision – war insgesamt gesehen statistisch signifikant größer als ohne Anleitung.

Zur Beurteilung von Plaquemengen auf der Zahnoberfläche existieren zahlreiche Indizes. Sie geben verlässliche Aussagen über die Reinigungseffizienz von Zahnbürsten und Mundhygienemitteln. Um einen geeigneten Index zu wählen, sollte zunächst entschieden werden, ob ein gravimetrisches oder planimetrisches Verfahren angewendet werden sollte. Bei der gravimetrischen Analyse wird das Gewicht der gewonnenen Plaqueproben bestimmt. Das spezifische Gewicht der Plaque entspricht hierbei einer ungefähren Menge an Keimen. Bei der planimetrischen Methode werden die vorhandenen Beläge auf der Zahnoberfläche durch eine Revelatorlösung eingefärbt und mittels Fotokamera dokumentiert.

Betrachtet man die Literatur so wird häufig der Plaqueindex PI nach Silness und Loe (1964) verwendet: Kocht et al. (1992), Ainamo et al. (1997), Ho und Niedermann (1997) und Baab und Johnson (1989). Der viergradige Index (0-3) dient der visuellen und Sonden-unterstützten Bewertung der Plaque an vier Messstellen: vestibulär (distal, median, mesial) und oral ohne vorheriges Anfärben mit einem Plaquerevelator. Besonders die Plaque im gingivalen Randbereich kann hierdurch bewertet werden. Barnes 1993, Cronin 1998 und Dentino 2002 hingegen entschieden sich für den Quigley & Hein Plaqueindex QHI (Turesky et al. 1972). Diese modifizierte Form des ursprünglichen QHI (Quigley und Hein 1962) unterscheidet sechs Grade der Plaque, die zuvor angefärbt wurde und ermöglicht eine bessere Objektivität der QHI-Kriterien, da sowohl vestibuläre als auch orale Flächen bewertet werden. In Studien von van der Weijden et al. (1995) und Van Strydonck et al. (2012) wurden sogar beide Plaque-Indizes benutzt. Das planimetrische Verfahren zur Plaquebewertung wurde von Quirynen et al. (1991) als sensitivste Methode mit der größten Messgenauigkeit erwähnt. Deswegen wurde sich in der vorliegenden Studie für den modifizierten Navy-Plaque-Index nach Lang et al. (2011) entschieden. In einer Studie von Denda et al. (2012) konnten bereits durch die jeweils 18 zu bewertenden Felder pro Zahn genaue Aussagen über die Reinigungskraft der untersuchten Testzahnbürsten getroffen werden. Mit diesem dreigliedrigen Index wurden besonders Risikobereiche wie der Gingivalsaum und die Approximalräume, die vor allem in der parodontalen Erhaltungsphase von hoher Bedeutung sind, präzise bewertet.

6.5 Gingivitiswerte

In der Literatur findet man eine Vielzahl unterschiedlicher Gingivitisindizes, die in Zahnbürstenstudien eingesetzt werden. Zu ihnen zählt der Papillenblutungsindex PBI (Saxer und Mühlemann 1975), der gingivale Blutungsindex (GBI) / Blutung auf Sondierung (BOP)

(Ainamo und Bay 1975), der Sulkusblutungsindex SBI (Mühlemann und Son 1971) und der Gingivaindex GI (Löe und Silness 1963, Löe 1967). Der GI ist ein viergradiger Index, der sich in klinischen Studien ohne übermäßigen Zeitaufwand durch Sondieren des Marginalsaums an üblicherweise vier Messstellen zur Untersuchung der Gingivitis bewährt hat (Baab et al. 1989, Emling et al. 1991, Khocht et al. 1992, Ho et al. 1997, Cronin et al. 1998, Wolff et al. 1998, Haffajee et al. 2001a, Hickman et al. 2002, Denda et al. 2012).

In der vorliegenden Studie wurde ebenfalls der GI angewendet, um Aussagen über die gingivalen Verhältnisse bei der Anwendung der Studienzahnbürsten treffen zu können. Im Unterschied zu den üblichen vier Messtellen wurden je vestibulärer und oraler Zahnfläche drei Messungen analog der Sondierungstiefenmessung vorgenommen. Gegenüber den Ausgangsbefunden war die Reduktion der Gingivitis sowohl in der Ultraschall-Gruppe als auch in der manuellen Gruppe signifikant, wobei Verringerungen der Gingivaindex-Werte – insgesamt betrachtet – bei der Ultraschallzahnbürste häufiger auftraten. Diese Beobachtung steht auch im Einklang mit den wenigen bislang existierenden Studien, die die Wirkungsweise einer Ultraschallzahnbürste mit der einer Handzahnbürste hinsichtlich entzündlicher Veränderungen untersuchten (Terezhalmay et al. 1994, Terezhalmay et al. 1995, Zimmer et al. 2002). Mäßige Entzündungen konnten mit der Ultraschallzahnbürste im Vergleich zur Handzahnbürste signifikant stärker reduziert werden. Im Vergleich zu einer Studie von Forgas-Brockman (1998), bei der keine signifikanten Unterschiede der GI-Werte zwischen Ultraschallzahnbürste und manueller Zahnbürste beobachtet werden konnten und nur von leichten Tendenzen zugunsten der Ultraschallzahnbürste gesprochen wurde, kann in der vorliegenden Studie von signifikanten Verbesserungen berichtet werden. Die Reduktion der Gingivitis ist in beiden Gruppen signifikant gegenüber den Ausgangsbefunden, wobei die Anwendung der Ultraschallzahnbürste die Blutungsneigung an mehr Situs reduzierte.

6.6 Fragebogen

Die folgenden Tabellen fassen die Aussagen der Ultraschall- und Kontrollgruppen-Fragebögen zusammen. In den Fragebögen wurde zuerst nach der Handlichkeit und der empfundenen Reinigungswirkung gefragt. Während die Ultraschallgruppe zwölf von 16 Probanden mit einer „guten“ oder „sehr guten“ Bewertung aufzeigt, sind es in der Kontrollgruppe 14 von 17 Bewertungen die „gut“ oder „sehr gut“ ausfallen. Bei der Reinigungswirkung veränderten sich die Verhältnisse jedoch deutlich. Nur fünf von 16 Bewertungen der Ultraschallgruppe wurden gut eingestuft. In der Kontrollgruppe waren elf von 17 Probanden mit der Reinigungswirkung zufrieden und vergaben eine „gute“ oder „sehr gute“ Bewertung.

Da die Probanden der Ultraschallgruppe – entgegen ihrer Gewohnheit – keine aktiven Putzbewegungen durchführen sollten, wurden sie auch hier nach ihrem Putzempfinden befragt. Nur drei von 16 Probanden der Ultraschallgruppe empfanden das bewegungsarme Muster als positiv. 13 Studienteilnehmer bevorzugten jedoch das gewohnte aktive Putzscheema. Das Design der manuellen Kontrollgruppenbürste konnte mit elf „guten“ Bewertungen überzeugen, während die Ultraschallbürste nur viermal als „gut“ eingestuft wurde.

Mißempfindungen oder Sensibilitäten konnten in Form einer leicht angeschwollenen Gingiva nur kurzzeitig bei einem Probanden festgestellt werden. Die Frage an die Probanden ob sie sich die Testzahnbürste kaufen würden, wurde von fünf Probanden der Ultraschallgruppe und zwölf Probanden der Kontrollgruppe mit „ja“ beantwortet. Im direkten Vergleich schloss die manuelle Denttabs®-Handzahnbürste besser ab als die Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional.

6.6.1 Fragebogen Ultraschallzahnbürste

Tabelle 31: Auswertung des Fragebogens zur Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf)

m/ w	Handlich- keit, Bedienun g	R einigungs- wirkung	Reinigung ohne Putz- bewegung	Design	Missempfindung		kaufe n	Ver- besserun g	vorhe r
					Gingiva	Zahnhal s			
w	gut	gut	schlecht	mittel	nein	nein	ja	Kopf rund	man.
m	gut	mittel	schlecht	mittel	nein	nein	nein	Design	man
m	mittel	mittel	schlecht	mittel	nein	nein	nein	Design	elektr. +man.
m	gut	mittel	mittel	mittel	nein	nein	nein	Design	man.
m	sehr gut	gut	gut	gut	nein	nein	ja	Design	elektr.
m	gut	mittel	mittel	mittel	nein	nein	nein	Kopf kleiner, Design	man.
m	mittel	gut	mittel	gut	nein	nein	ja	Kopf rund	elektr.
m	gut	gut	mittel	mittel	nein	nein	nein	Design	man.
m	gut	gut	mittel	mittel	nein	nein	nein	Design	elektr.
m	sehr gut	mittel	gut	gut	nein	nein	ja	Kopf kleiner und rund	elektr.
m	gut	mittel	mittel	mittel	nein	nein	nein	Design	elektr. +man.
m	gut	schlecht	mittel	mittel	nein	nein	nein	Design	man.
m	mittel	mittel	mittel	mittel	nein	nein	nein	Design, Griff handliche r	elektr.
m	mittel	mittel	schlecht	mittel	ja, Gingiva geschwolle n	nein	nein	Kopf kleiner, Design	elektr.
m	gut	schlecht	mittel	mittel	nein	nein	nein	Kopf rund	elektr. +man.
m	sehr gut	mittel	gut	gut	nein	nein	ja	Kopf rund	elektr. +man.

6.6.2 Fragebogen Denttabs®/Zahnbürste

Tabelle 32: Auswertung des Fragebogens zur manuellen Zahnbürste Handzahnbürste Denttabs®(Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH, Berlin)

m/ w	H andlich- keit	Desig n	R einigungs- wirkung	Missempfindung		kaufe n	Verbesserun g	vorher	Änderung Leben
				Gingiv a	Zahnhal s				
w	gut	mittel	gut	nein	nein	ja	-	man.	nein
m	gut	gut	gut	nein	nein	ja	-	man.	nein
m	mittel	gut	mittel	nein	nein	nein	Griff zu flexibel	elektr.	nein
w	gut	mittel	gut	nein	nein	nein	Borsten zu weich	elektr.	nein
m	mittel	gut	sehr gut	nein	nein	ja	kleinerer Kopf	elektr.	nein
m	gut	gut	mittel	nein	nein	nein	-	elektr.	nein
w	gut	gut	gut	nein	nein	ja	-	man.	nein
w	sehr gut	gut	gut	nein	nein	ja	kleinerer Kopf	elektr.	nein
m	sehr gut	gut	gut	nein	nein	ja	-	man.	nein
w	gut	mittel	gut	nein	nein	ja	Design	man.	nein
m	gut	mittel	mittel	nein	nein	nein	Borsten zu weich	elektr.	nein
m	gut	gut	gut	nein	nein	ja	-	elektr. +man.	nein
w	gut	mittel	sehr gut	nein	nein	ja	-	elektr. +man.	nein
m	gut	gut	sehr gut	nein	nein	ja	-	elektr. +man.	nein
w	sehr gut	gut	sehr gut	nein	nein	ja	-	elektr.	nein
m	gut	mittel	mittel	nein	nein	nein	Borsten zu weich	elektr.	nein
m	gut	gut	gut	nein	nein	ja	-	man.	nein

6.7 Zukünftige Studien

Die vorliegende Studie zeigt, dass der Einsatz einer rein Ultraschall-aktivierten Zahnbürste, mehr zur oralen Gesundheit beitragen kann als nur die Kontrolle von supra-gingivalen Belägen. In der Studie von Denda et al. (2012) wurde festgestellt, dass die Ultraschallzahnbürste Zahnplaque ebenso sicher entfernen kann wie eine reguläre Handzahnbürste. Sie garantiert die Aufrechterhaltung gesunder Gingivaverhältnisse, ohne bei den Putzbewegungen Abrasionen zu verursachen.

Dank neuester mikrobiologischer Analyseverfahren ist die Untersuchung von subgingivalen bakteriellen Spezies noch vielfältiger, aber auch vielschichtiger geworden. Angesichts der weltweit hohen Erkrankungsraten durch Parodontitis, ist eine weiterführende Untersuchung der Ultraschall-aktivierten Zahnbürste und ihrer Wirkung auf Bakterien und orales Gewebe unerlässlich. Anstatt der in dieser Studie untersuchten fünf Keime, wäre eine größere Anzahl an Keimen in einem breiteren Spektrum wünschenswert. Die Untersuchung von Krankheiten mit einer ähnlichen Problematik wie z.B. der Periimplantitis, würde viele neue Fragen eröffnen.

7 Zusammenfassung

In einer Studie von Denda et al. (2012) wurde nachgewiesen, dass eine allein Ultraschall-aktivierte Zahnbürste emmi®-dental Professional eine gute Plaquereduzierung und die Verhütung einer Gingivitis ohne Abrasionsrisiko gewährleistet. In dieser Parallel-Design-Studie wurde die klinische Prüfung der Effektivität der Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf) im Rahmen der parodontalen Erhaltungstherapie untersucht. Es nahmen in der Ultraschall-Gruppe 16 Probanden im Alter von 45-54 Jahren mit moderater Parodontitis und flachen Zahnfleischtaschen teil. Die 17 Probanden der Kontroll-Gruppe putzten mit der Handzahnbürste Denttabs®.

Der modifizierte Navy-Plaque-Index nach Lang et al. (2011) wurde mittels intraoraler Planimetrie-Fotografie an den Zähnen 11, 16, 26, 31, 36, 46 evaluiert. Der Gingivaindex GI (Löe und Silness 1963) dokumentierte den Gesundheitszustand der Gingiva an sechs Punkten an allen Zähnen. Weiterhin erfolgte eine Sondierungstiefenmessung aller Zähne an sechs Messstellen. Die erhobenen Daten wurden anschließend statistisch verblindet ausgewertet. Zusätzlich wurde eine Keimbestimmung der subgingivalen Plaque, die aus der jeweils tiefsten parodontalen Tasche entnommen wurde, durchgeführt. Fünf Keime sollten durch die DNA-Strip Methode identifiziert und die relative Keimkonzentration bestimmt werden. Der Studienzeitraum betrug insgesamt 92 Tage.

Die Plaque-Planimetrie wurde dreimal berechnet (Prebrush, Postbrush, drei Monate) und die Gingivaindex-Werte zweimal (acht Tage, drei Monate) dokumentiert. Nach abgeschlossener konservativer Parodontistherapie der jeweiligen Gruppe durchliefen die Probanden ein vier-tägiges Trainingsprogramm mit der zu untersuchenden Zahnbürste. Daran schloss sich eine drei-tägige Mundhygienekarenz an. Die subgingivalen Plaqueproben und Sondierungstiefenmessungen wurden zu Studienbeginn und nach drei Monaten entnommen und dokumentiert.

Die Ergebnisse der Ultraschallzahnbürste zeigten hinsichtlich der Plaquereduktion eine statistisch größere Reduktion nach der Trainingsphase und Supervision. Sie blieb über den gesamten Studienzeitraum stabil – mit einem Vorteil für die Ultraschallzahnbürste im Unterkiefer. Eine statistisch signifikante Reduktion der gingivalen Entzündungen war in beiden Gruppen zu verzeichnen, wobei die dokumentierten Blutungen in der Ultraschall-Gruppe insgesamt weniger waren. Im Vergleich zur Ultraschall-Gruppe, in der eine statistisch signifikante Reduktion der Sondierungstiefenmessung zwischen 0,6 bis 1,2mm erfasst wurde, reduzierten sich die Taschentiefen der Kontrollgruppe zwischen 0,5-0,9mm.

Während sich für *Porphyromonas gingivalis* in keiner der Gruppen eine signifikante Veränderung der Konzentration zeigte, fiel bei der Keimkonzentration von *Treponema*

denticola eine signifikante und von *Tanerella forsythia* im Studienverlauf eine hoch signifikante Verringerung in der Ultraschall-Gruppe auf.

Fazit: Die geprüfte ausschließlich Ultraschall-aktivierte Zahnbürste entfernt Plaque ebenso sicher wie eine Handzahnbürste und reduziert signifikant eine Gingivitis bei vollständigem Ausschluss von Abrasionsschäden an Hart- und Weichgewebe. Eine konsequente Mundhygiene mit der untersuchten Ultraschall-Zahnbürste führt zu einer deutlicheren Reduktion von Zahnfleischtaschen als eine Handzahnbürste und unterstützt somit nachhaltig die parodontale Erhaltungstherapie.

8 Summary

In this parallel-design study the clinical efficacy of ultrasonic toothbrushing with the emmi®-dental Professional (EMAG Technologies®, Mörfelden-Walldorf) was assessed in periodontal maintenance treatment over a three month trial period in comparison with the Denttabs® manual toothbrush (Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH, Berlin).

16 healthy participants aged 45-54 years with a moderate periodontitis and shallow probing pocket depth ($p \geq 3.5-5.5$) were examined within the ultrasonic test group. 17 subjects in the control group with likewise parameters used the Denttabs® manual toothbrush.

The Navy-Plaque-Index modified by Lang et al. (2011) was performed by intraoral planimetric-photography and evaluated at teeth 11, 16, 26, 31, 36 and 46 after a four-day-training with the toothbrush and three-day-plaque-regrowth. It was calculated for three times: after the no oral hygiene period, after three minutes supervised brushing and after three months (Prebrush, Postbrush, three months). The Löe and Silness gingival index (GI) was documented for all teeth at six sites per tooth for two times: after three-day-plaque-regrowth and after three months. Furthermore probing depth were determined and subgingival plaque samples were collected at baseline and three months later. For the loading of subgingival plaquesamples the deepest pocket was chosen. The DNA-Strip technology was used to identify the relative concentration of five different species of bacteria. The data was blinded and statistically evaluated.

The plaque reduction of the ultrasonic toothbrush was greater after the four-day-training period and supervision. After three months the plaque reduction on vestibular sites was stable with better performance of the ultrasonic toothbrush on mandibular teeth. The group with the ultrasonic toothbrush exhibited a statistically significant higher reduction in mean probing depth (0.6-1.2 mm) compared to the group with the manual toothbrush (0.5-0.9). 50% of the shallow pockets in the ultrasonic group and 39% in the manual group were transferred to pocket depth less than three millimeters. A significant reduction of the gingival index is obvious for both groups, but bleeding on probing is reduced more in the ultrasonic group.

The relative concentration of *Porphyromonas gingivalis* did not change significantly for both groups, the concentration of *Treponema denticola* was significantly reduced. The relative concentration of *Tannerella forsythia* showed a highly significant reduction for the ultrasonic group in the course of the study.

In conclusion, the results of this study present that the emmi®-dental Professional ultrasonic toothbrush is as effective in plaque reduction as a manual brush. It reduces gingivitis significantly and prevents mechanical deterioration with excluding hard and soft tissue

traumata. The Ultrasound oral hygiene home care resulted in a markedly improved reduction of periodontal pockets compared to manual brushing. Therefore, the ultrasonic toothbrush Emmi®-dental Professional contributes effectively to the periodontal maintenance treatment.

9 Literaturverzeichnis

1. Ahn J, Chen CY, Hayes RB: Oral microbiome and oral and gastrointestinal cancer risk. *Cancer Causes Control*. 23: 399-404 (2012)
2. Ainamo J, Bay I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 25: 229-235 (1975)
3. Ainamo J, Xie Q, Ainamo A, Kallio P: Assessment of the effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on oral health. A 12-month longitudinal study. *J Clin Periodontol* 24: 28-33 (1997)
4. Arweiler NB, Henning G, Reich E, Netuschil I: Effect of an amine-fluoride-triclosan mouthrinse on plaque regrowth and biofilm vitality. *J Clin Periodontol* 29: 358-363 (2002)
5. Baab DA, Johnson RH: The effect of a new electric toothbrush on supragingival plaque and gingivitis. *J Periodontol* 60: 336-41 (1989)
6. Barnes CM, Weatherford TW 3rd, Menaker L: A comparison of the electric Braun Oral-B Plaque Remover (D5) and a manual toothbrush in affecting gingivitis. *J Clin Dent* 4: 48-51 (1993)
7. Bergenholtz A, Olsson A: Efficacy of plaque-removal using interdental brushes and waxed dental floss. *Eur J Oral Sci* 92: 198-203 (1984)
8. Bergström J, Ellasson S, Preber H: Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 62: 242-246 (1991)
9. Biesbrock AR, He T, Walters PA, Bartizek RD: Clinical evaluation of the effects of a sonic toothbrush with ultrasound waveguide in disrupting plaque with and without bristle contact. *Am J Dent* 21: 83-87 (2008)
10. Blanco VL, Cobb CM, Williams KB und Manch- Citron JN: In vitro effect of the Sensonic™ toothbrush on *Treponema denticola*. *J Clin Periodontol* 24: 318-123 (1997)
11. Buckley MJ, Banes AJ, Levin LG, Sumpio BE, Sato M, Jordan R, Gilbert J, Link GW, Tran Son Tay R: Osteoblasts increase their rate of division and align in response to cyclic mechanical tension in vitro. *Bone Miner* 4: 225-236 (1988)
12. Burgemeister S, Schlagenhaut U: Erhaltungstherapie In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 341-342
3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart

13. Busscher HJ, Jager D, Finger G, Schaefer N, van der Mei HC: Energy transfer, volumetric expansion and removal of oral biofilms by non-contact brushing. *Eur J Oral Sci* 118: 177-182 (2010)
14. Byrne SJ, Dashper SG, Darby IB, Adams GG, Hoffmann B, Reynolds EC : Progression of chronic periodontitis can be predicted by the levels of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in subgingival plaque. *Oral Microbiol Immunol* 24 : 469-477 (2009)
15. Checchi L, Montevecchi M, Gatto RM, Moreschi A, Checchi V : Clinical efficacy of two toothbrushes with different bristles. *Int J Dent Hygiene* 5 : 242-246 (2007)
16. Clerehugh V, Williams P, Shaw WC, Worthington HV, Warren P : A practise-based randomised controlled trial of the efficacy of an electric and a manual toothbrush on gingival health in patients with fixed orthodontic appliances. *J Dent*, 26: 633-9 (1998)
17. Costa MR, da Silva VC, Miqui MN, Colombo AP, Cirelli JA : Effects of ultrasonic, electric, and manual toothbrushes on subgingival plaque composition in orthodontically banded molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 137: 229-235 (2010)
18. Crocombe LA, Brennan DS, Slade GD, Loc DO: Is self interdental cleaning associated with dental plaque levels, dental calculus, gingivitis and periodontal disease? *J Periodont Res* 47: 188-197 (2012)
19. Cronin M, Dembling W, Warren PR, King DW: A three month clinical investigation comparing the safety and efficacy of a novel electric toothbrush (Braun Oral- B 3D Plaque Remover) with a manual toothbrush. *Am J Dent* 11: 17-21 (1998)
20. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Seymour GJ: The effect of a triclosan-containing dentifrice on the progression of periodontal disease in an adult population. *J Clin Periodontol* 30: 414-419 (2003)
21. Cullinan MP, Hamlet SM, Westerman B, Palmer JE, Faddy MJ, Seymour GJ: Acquisition and loss of *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Prevotella intermedia* over a 5-year period: effect of a triclosan/copolymer dentifrice. *J Clin Periodontol* 30: 532-541 (2003)
22. Denda S, Lang T, Gaengler P: Plaque reduction and inflammation control with a ultrasonic toothbrush. *J Dent Res* 91: Spec Issue B, 2209 (2012)
23. Dentino AR, Derderian G, Wolf M, Cugini M, Johnson R, Van Swol RL: Six month comparison of powered versus manual toothbrushing for safety and efficacy in the absence of professional instruction in mechanical plaque control. *J Periodontol* 73: 770-778 (2002)

24. De Deyne PG, Kirsch-Volders M: In vitro effects of therapeutic ultrasound on the nucleus of human fibroblasts. *Phys. Ther.* 75: 629–634 (1995)
25. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu WH, Lakshmanan A, Wade WG: The human oral microbiome. *J Bacteriol* 192: 5002-5017 (2010)
26. Diaz PI, Chalmers NI, Rickard AH, Kong C, Milburn CL, Palmer Jr. RJ, Kolenbrander PE: Molecular characterization of subject-specific oral microflora during initial colonization of enamel. *Appl Environ Microbiol* 72: 2837-2848 (2006)
27. Diaz PI, Dupuy AK, Abusleme L, Reese B, Oberfell C, Choquette L, Dongari-Bagtzoglou A, Peterson DE, Terzi E, Strausbaugh LD: Using high throughput sequencing to explore the biodiversity in oral bacterial communities. *Mol Oral Microbiol* 27: 182-201 (2012)
28. Duarte LG: The stimulation of bone growth by ultrasound. *Arch Orthop Trauma Surg* 101:153-159 (1983)
29. Dörfer CE: Risikobestimmung für Entstehung und Verlauf marginaler Parodontitiden In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 349-354 3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
30. Dörfer CE: Mechanische Plaquekontrolle In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 356-361 3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
31. Dörfer CE: Chemische Plaquekontrolle In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 361 - 364 3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
32. Drastichova, V, Samohyl J, Slavetinska A: Strengthening of sutured skin wound with ultrasound in experiments on animals. *Acta Chir Plast* 15: 114–119 (1973)
33. Dyson M, Pond JB, Warwick R: The stimulation of tissue regeneration by means of ultrasound. *Clin Sci* 35: 273–285 (1968)
34. Dyson, M. and Smalley D: Effects of ultrasound on wound contraction. In: *Ultrasound Interactions in Biology and Medicine*. R. Millner and U. Corbet (eds). Plenum Press, New York (1983) p. 151
35. Eick S, Straube A, Guentsch A, Pfister W, Jentsch H: Comparison of real-time polymerase chain reaction and DNA-Strip technology in microbiological evaluation of periodontitis treatment. *Diagn Microbiol Infect Dis* 69: 12-20 (2011)

36. Eickholz P, Ti-Sun K, Bürklin T, Schacher B, Rengli HH, Schaecken MT, Holle R, Kübler A, Krüger PR: Non-surgical periodontal therapy with adjunctive topical doxycycline: a double-blind randomized controlled multicenter study. *J Clin Periodontol* 29 :108-117 (2002)
37. Eickholz P, Baron F, Dannewitz B: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Parodontologische Diagnostik. Teil 3: Mikrobiologie. *Parodontologie* 19: 165-174 (2008)
38. El-Bialy T, El-Shamy I, Graber TM : Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 126: 186-193 (2004)
39. Emling RC, Raidl A, Greco MR, Shi X, Yankell SL: Clinical evaluation of the Plak Trac toothbrush. *J Clin Dent* 2: 57-62 (1991)
40. Feres M, Haffajee AD, Goncalves C, Allard KA, Som S, Smith C, Goodson JM, Socransky SS: Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (I). *J Clin Periodontol* 26: 775-783 (1999a)
41. Feres M, Haffajee AD, Goncalves C, Allard KA, Som S, Smith C, Goodson JM, Socranky SS: Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (II) . *J Clin Periodontol* 26: 784-792 (1999b)
42. Feres M, Gursky LC, Faveri M, Tsuzuki CO, Figueiredo LC: Clinical and microbiological benefits of strict supragingival plaque control as part of the active phase of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 36: 857-867 (2009)
43. Forgas-Brockmann LB, Carter-Hanson C, Killoy WJ: The effects of an ultrasonic toothbrush on plaque accumulation and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 25: 375-379 (1998)
44. Galgut PN : Efficacy of a new electronic toothbrush in removing bacterial dental plaque in young adults. *Gen Dent* 44: 441-445(1996)
45. Gängler P: Die Pathogenese der Zahnkaries und Parodontalerkrankungen – das Konzept von Progression und Stagnation. *Zahn Mund Kieferheilkd Zbl* 73:477 (1985)
46. Gaengler P, Goebel G, Kurbad A, Kosa W: Assessment of periodontal disease and dental caries in a population survey using the CPITN, GPM/T and DMF/T indices. *Community Dent Oral Epidemiol* 16: 236-239 (1988)
47. Gängler P: Meilensteine der Erkenntnis
In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 2-3
3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart

48. Gängler P, Arnold WH: Struktur und Funktion des Gebisses und der Mundhöhle In: Gängler P u.a. (Hrg.): Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie 13-59 3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
49. Gängler P, Arnold WH: Ätiologie und Pathogenese In: Gängler P u.a. (Hrg.): Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie 259-260 3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
50. Gängler P, Arnold WH: Gingivitis In: Gängler P u.a. (Hrg.): Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie 264-277 3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
51. Gebauer D, Correll J: Pulsed low intensity ultrasound: a new salvage procedure for delayed unions and nonunions after leg lengthening in children. *J Pediatr Orthop* 6: 750-754 (2005)
52. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA: Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviours to periodontal diseases. *Periodontol* 2000 5:78-111 (1999)
53. Glavind L, Lund B, Løe H: The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage and retinal changes. *J Periodontol* 39: 341 bis 347 (1968)
54. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E: Is obesity an oral bacterial disease? *J Dent Res*. Jun; 88(6):519-23 (2009)
55. Griffen AL, Beall CJ, Firestone ND, Gross EL, DiFranco JM, Hardman JH, Vriesendorp B, Faust RA, Janies DA, Leys EJ: CORE: a phylogenetically-curated 16S rDNA database of the core oral microbiome. *PLoS ONE* 6: e19051 (2011)
56. Griffen AL, Beall CJ, Campbell JH, Firestone ND, Kumar PS, Yang Z, Podar M, Leys EJ: Distinct and complex bacterial profiles in human periodontitis and health revealed by 16S pyrosequencing. *ISME Journal* 6: 1176-1185 (2012)
57. Griffiths GS, Smart GJ, Bulman JS, Weiss G, Shrowder J, Newman HN: Comparison of clinical outcomes following treatment of chronic adult periodontitis with subgingival scaling or subgingival scaling plus metronidazole gel. *J Clin Periodontol* 27: 910-917 (2000)
58. Guinard EA, Caffesse RG: Localized gingival recessions: Etiology and prevalence. *J West Soc Periodont* 25: 25-33 (1977)
59. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL: Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 64:16-23 (1993a)

60. Haffajee AD, Thompson M, Torresyap G, Guerrero D, Socransky SS: Efficacy of manual and powered toothbrushes (I): Effect on clinical parameters. *J Clin Periodontol* 28: 937- 946 (2001)
61. Hajishengallis G, Liang S, Payne MA, Hashim A, Kirkwood KL, Lambris JD, Darveau RP, Curtis MA : Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. *Cell Host Microbe* 10: 497-506 (2011)
62. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA: The keystone pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol* 10:717-725 (2012)
63. Hajishengallis G, Lamont RJ: Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol* 27: 409-419 (2012)
64. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, Frey JF, Kilcoyne RF: Acceleration of tibial fracture healing by non-invasive, low intensity pulsed ultrasound. *J Bone Joint Surg* 76:26–34 (1994)
65. Hellström M-K, McClain PK, Schallhorn RG, Bellis L, Hanlon AL, Ramberg P: Local minocycline as an adjunct to surgical therapy in moderate to severe, chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 35: 525-531 (2008)
66. Hickman J, Millett DT, Sander L, Brown E, Love J: Powered vs manual toothbrushing in fixed appliance patients: a short term randomized clinical trial. *Angle Orthod* 72: 135-140 (2002)
67. Ho HP, Niederman R: Effectiveness of the Sonicare sonic toothbrush on reduction of plaque, gingivitis, probing pocket depth and subgingival bacteria on adolescent orthodontic patients. *J Clin Dent* 8 (1Spec No): 15-19 (1997)
68. Hoffmann T: Klinische Diagnostik und Klassifikation In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 277-297
3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
69. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S: A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and rootplaning in periodontitis patients. *J clin Periodontol* 29: 136-159 (2002)
70. Inubushi T, Tanaka E, Rego EB: Effects of ultrasound on the proliferation and differentiation of cementoblast lineage cells. *J Periodontol* 79:1984-1990 (2008)

71. Jothi MV, Bhat KM, Prathibha PK, Bhat GS: The evaluation of a biodegradable dental chip containing chlorhexidine in chitosan base as a targeted drug delivery in the management of chronic periodontitis in patients. *Drug Dev. Res* 70: 395-401 (2009)
72. Kocht A, Spindel L, Person P: A comparative clinical study of the safety and efficacy of three toothbrushes. *J Periodontol* 63: 603-610 (1992)
73. Kumar PS, Griffen AL, Barton JA, Paster BJ, Moeschberger ML, Leys EJ: New bacterial species associated with chronic periodontitis. *J Dent Res* 82 : 338-344 (2003)
74. Kumar PS, Griffen AL, Moeschberger ML, Leys EJ: Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16 S clonal analysis. *J Clin Microbiol* 44: 3665-3673 (2005)
75. Kumar PS, Leys EJ, Bryk JM, Martinez FJ, Moeschberger ML, Griffen AL: Changes in periodontal health status are associated with bacterial community shifts as assessed by quantitative 16S cloning and sequencing. *J Clin Microbiol* 44: 3665-3673 (2006)
76. Lang T, Bretz MJ, Jennes B, Gaengler P: Planimetric plaque assessment of in-between oral hygiene products. *J Dent Res* 90, Spec Iss A Abstr No 713 (2011)
77. Lange DE, Plagman HC, Eenboom A, Promesberger A: Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 32:44-47 (1977)
78. Lazarescu D, Bocaneala S, Illiescu A, De Boever JA: Efficacy of plaque removal and learning effect of a powered and a manual toothbrush. *J Clin Periodontol* 30: 726-731 (2003)
79. Listgarten MA, Mayo HE, Tremblay R: Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 46: 10-26 (1975)
80. Listgarten MA: Structure of microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodontol* 47: 1-18 (1976)
81. Listgarten MA: The structure of dental plaque. *Periodontol* 2000 5: 52-65 (1994)
82. Løe H, Silness J: Periodontal disease in pregnancy. II. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 21: 533- 551 (1963)
83. Løe H, Theilade E, Jensen SB: Experimental gingivitis in men. *J Periodontol* 36:177-187 (1965)
84. Løe H: Periodontal disease- The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16: Suppl 1 (1993)

85. Loe H: Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J* 50:129-139 (2000)
86. Mayanagi G, Sato T, Shimauchi H, Takahashi N: Detection frequency of periodontitis-associated bacteria by polymerase chain reaction in subgingival and supragingival plaque of periodontitis and healthy subjects. *Oral Microbiol Immunol* 19: 379-385 (2004)
87. McCracken GI, Heasman L, Stacey F, Steen N, DeJager M, Heasman PA: A clinical comparison of an oscillating/rotating powered toothbrush and a manual toothbrush in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 31: 805-812 (2004)
88. Micheelis W, Schiffner U: Institut der Deutschen Zahnärzte: Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Institut der Deutschen Zahnärzte, Köln (2006)
89. Morgan JL, Darling AE, Eisen JA: Metagenomic sequencing of an in vitro-simulated microbial community. *PLoS ONE* 5 (4): e10209 (2010)
90. Mühlemann HR, Son S: Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 15: 107-111 (1971)
91. O’Beirne G, Johnson RH, Persson GR, Spektor MD: Efficacy of a sonic toothbrush on inflammation and probing depth in adult periodontitis. *J Periodontol* 67: 900-908 (1996)
92. Otsuka E, Yamaguchi A, Hirose S, Hagiwara H: Characterisation of osteoblastic differentiation of stromal cell line ST2 that is induced by ascorbic acid. *Am J Physiol Cell Physiol* 277:132-138 (1999)
93. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Saharabudhe A, Dewhirst FE: Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 183: 3770-3783 (2001)
94. Persson GR, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Lang NP: Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin®) in the treatment of peri-implantitis. I: microbiological outcomes. *Clin Oral Implants Res* 17: 386-393 (2006)
95. Pfister W: Wirtsreaktionen In: Gängler P u.a. (Hrg.): *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* 263-264
3. Aufl. (2010) Georg Thieme Verlag, Stuttgart
96. Quigley GA, Hein JW: Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* 65:26-29 (1962)
97. Quirynen BA, Dekeyser C, van Steenberghe D: Discriminating power of five plaque indices. *J Periodontol* 62: 100-105 (1991)

98. Rego EB, Inubushi T, Miyauchi M, Kawazoe A, Tanaka E, Takata T, Tanne K: Ultrasound stimulation attenuates root resorption of rat replanted molars and impairs tumor necrosis factor- α signaling in vitro. *J Periodont Res* 46: 648-654 (2011)
99. Robinson P, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, Glenny A-M, Shaw BC: Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2
100. Salvi GE, Mombelli A, Mayfield L, Rutar A, Suvan F, Garrett S, Lang NP: Local antimicrobial therapy after initial periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 29: 540-550 (2002)
101. Saxer UP, Mühlemann HR: Motivation und Aufklärung. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk.* 85: 905-915 (1975)
102. Saxer UP, Yankell SL: Impact of improved toothbrushes on dental diseases. I. *Quintessence Int* 28: 513-525 (1997a)
103. Saxer UP, Yankell SL: Impact of improved toothbrushes on dental diseases. II *Quintessence Int* 28:573-593 (1997b)
104. Schloss PD, Westcott SL: assessing and improving methods used in operational taxonomic unit-based approaches for 16S rRNA gene sequence analysis. *Appl Environ Microbiol* 77: 3219-3226 (2011)
105. Sheiham A, Netuveli GS: Periodontal diseases in Europe. *Periodontol* 2000 29:104-121 (2002)
106. Sicilia A, Arregui I, Gallego M, Cabezas B, Cuesta S: A systematic review of powered vs. manual toothbrushes in periodontal cause-related therapy. *J Clin Periodontol* 29: 39-54 (2002)
107. Silness J, Løe H: Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odont Scand* 22: 121-135 (1964)
108. Slot D, Dörfer C, Van der Weijden G: The efficacy of interdental brushes on plaque and parameters of periodontal inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 6: 253-264 (2008)
109. Socransky SS, Haffajee AD: Evidence of bacterial etiology: historical perspective. *Periodontol* 2000 5: 7-25 (1994)
110. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr. RL: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 25: 134-144 (1998)

111. Soskolne WA, Chajek T, Flashner M, Landau I, Stabholtz A, Kolatch B, Lerner EI: An in vivo Study of the chlorhexidine release profil of the Periochip™ in the crevicular fluid, plasma and urine. *J Clin Periodontol* 25: issue 12 1017-1021 (1998)
112. Takeshi N, Akihiro Y, Amit K, Manabu H : A Study of the efficacy of ultrasonic waves in removing biofilms. *Gerodontology* 27: Issue3, 199-206 (2010)
113. Tanner ACR, Haffer C, Bratthall GT, Visconti RA, Socransky SS: Study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. *J Clin Periodontol* 6: 278-307 (1979)
114. Teles RP, Haffajee Ad und Socranky SS: Mikrobiological goals of periodontal therapy. *Periodontol* 2000 42: 180-218 (2006)
115. Ten Cate JM, Zaura E: The numerous microbial species in oral biofilms: how could antibacterial therapy be effective? *Adv Dent Res* 24: 108-111 (2012)
116. Terezhalmay GT, Iffland H, Jelepik C, Waskowski J: Clinical evaluation of the effect of an ultrasonic toothbrush on plaque, gingivitis, and gingival bleeding: a six-month study. *J Prosth Dent* 73: 97-103 (1995a)
117. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H: Experimental gingivitis in man. *J Periodont Res* 1: 1-13 (1966)
118. Tonetti MS, Lang NP, Cortellini P, Suvan JE, Eickholz P, Fourmouzis I, Topoll H, Vangsted T, Wallkamm B: Effects of a single topical doxycycline administration adjunctive to mechanical debridement in patients with persistent/recurrent periodontitis but acceptable oral hygiene during supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 39: 475-482 (2012)
119. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I: Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol* 41: 41-43 (1970)
120. Turesky S, Glickman I, Sandberg R: In vitro chemical inhibition of plaque formation. *J Periodontol* 43: 263-269 (1972).
121. Van Strydonck DAC, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden GA: Plaque inhibition of two commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol* 32: 305-309 (2005)
122. Van Strydonk DAC, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F: Effects of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *J Clin periodontol* 39: 1042-1055 (2012)

123. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, Van der Velden U: Comparison of 2 electric toothbrushes in Plaque removing ability Professional and supervised brushing. *J Clin Periodontol* 22: 648-652 (1995)
124. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, Van der Velden U: Comparison of an oscillating/rotating electric toothbrush and a “sonic” toothbrush in plaque-removing ability. *J Clin Periodontol* 23: 407-411 (1996)
125. Versteeg PA, Timmerman MF, Rosema NAM, Warren PR, Van der Velden U, Van der Weijden GA: Sonic-powered toothbrushes and reversal of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 32:1236-1241 (2005)
126. Waerhaug J: The gingival pocket. Anatomy, pathology, deepening and elimination. *Odontol Tidskr.* 60: Suppl. (1952)
127. Warren PR, Cugini MA, Chater BV and Strate J: A review of the clinical efficacy of the Oral-B oscillating/rotating power toothbrush and the Philips Sonicare toothbrush in normal subject populations. *Int Dent J* 54: 429-437 (2004)
128. Wolff L, Kim A, Nunn M, Bakdash B, Hinrichs J: Effectiveness of a sonic toothbrush in maintenance of dental implants. *J Clin Periodontol* 25: 821-828 (1998)
129. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socranscy SS: Comparison of the microbiota of supra and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 27: 648-657 (2000a)
130. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socranscy SS: Microbial composition of supra- and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 27: 722-732 (2000b)
131. Zhao M, Berry JE, Somerman MJ: Bone morphogenetic protein-2 inhibits differentiation and mineralization of cementoblasts in vitro. *J Dent Res* 82: 23-27 (2003)
132. Zimmer S, Nezhat V, Bizhang M, Seeman R, Barthel C: Clinical efficacy of a new sonic/ ultrasonic toothbrush. *J Clin Periodontol* 29: 496-500 (2002)

10 Anhang

10.1 Anamnesebogen

Anamnesebogen

Praxis:

Proband Nr.:

Alter:

Geschlecht: w () m ()

Voraussetzungen/ Untersuchungsparameter:

1. Allgemeiner Gesundheitszustand

- keine systemischen Erkrankungen ?
- Antibiotika-Einnahme ?
- Schwangerschaft ?
- körperliche Beeinträchtigung ?

2. Oraler Befund

- mindestens 20 Zähne ?
- keine orthodontische Apparatur ?
- mindestens 5 Zähne mit Sondierungstiefen von 3,5 bis 5,5 mm
- keine Teil-, Prothesen, Kronen oder Brücken an den zu befundenen Zähnen

Angaben zur Mundhygiene

- Wie oft Anwendung der Zahnbürste? 1x, 2x, 3x täglich?
- Zahnputzdauer) > 2 min?
- Putztechnik (bei manueller Zahnbürste); kurze Beschreibung
- Interdentalräume mit Zahnseide oder Bürstchen gereinigt? (wie häufig angewendet?)

10.2 Einverständniserklärung

Einverständniserklärung

Hiermit erkläre ich mich einverstanden, dass die im Rahmen der zahnärztlichen Untersuchung erhobenen Daten in der Zahnarztpraxis Dr. May & Kollegen in Walldorf für wissenschaftliche Zwecke genutzt werden dürfen.

Titel der Untersuchung: „Plaque- und Gingivitiskontrolle während der parodontalen Erhaltungstherapie – Vergleich einer Ultraschallzahnbürste mit einer Handzahnbürste“

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass keine persönlichen Daten, wie z.B. der Name des Probanden veröffentlicht und nur statistisch signifikante Werte verwendet werden.

Die anonymisierten Daten werden an den Hersteller weitergegeben.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie Befunde erhoben und jeweils in anonymisierter Form gespeichert, verarbeitet und zu wissenschaftlichen Zwecken publiziert werden.

Die Teilnahme ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden.

Ort und Datum

Unterschrift

10.3 Informationsblatt

Informationsblatt für Probanden

Lieber Proband, liebe Probandin,

in dieser Studie soll die Plaque-Entfernung einer Ultraschallzahnbürste (emmi®-dental Professional) mit der Effizienz eine Handzahnbürste (Denttabs®-Zahnbürste) verglichen werden.

Es sind insgesamt sechs Behandlungssitzungen für die Ultraschall Test-Zahnbürste erforderlich. Die Kontrollgruppe mit der manuellen Handzahnbürste benötigt nur zwei Termine. Bei Ihrem ersten Termin erfolgt eine kurze Befundaufnahme und Sie erhalten entweder die Ultraschallzahnbürste oder die Handzahnbürste. Eine Einweisung zur Anwendung des Geräts erfolgt direkt in der Praxis. Sie haben nun vier Tage Zeit sich zu Hause an die neue Zahnbürste zu gewöhnen, da eine typische Putzbewegung wie Sie von Ihrer früheren Zahnbürste gewöhnt sind, nicht notwendig ist und auch nicht durchgeführt werden sollte.

Nach dieser Eingewöhnungsphase erfolgt ein kurzer Kontroll-Termin in der Praxis, zu dem Sie bitte Ihre Ultraschallzahnbürste mitbringen. Anschließend möchten wir Sie bitten **drei Tage lang keine Mundhygiene** durchzuführen! D.h.: keine Anwendung von Zahnbürste, Zahnpasta, Mundspüllösung und weiteren Hilfsmitteln zur Zwischenraumpflege wie Zahnseide oder Interdental-Bürstchen. Am letzten dieser drei Tage sollten Sie bevorzugt weiche Kost und klebrige Speisen zu sich nehmen: Fastfood, Süßigkeiten, Pasta, Kartoffelchips... also keine Rohkost wie z.B. Karotten, Sellerie oder Äpfel.

Es folgt dann die zweite Untersuchung, bei der durch Anfärben der Zähne die angesammelten Zahnbeläge sichtbar gemacht werden. Diese Beläge werden an allen Zahnflächen beurteilt und dokumentiert. Anschließend reinigen Sie in der Praxis mit der Ultraschallzahnbürste.

Nun werden die Zähne ein zweites Mal angefärbt.

Diese Untersuchung wird nach sieben Tagen, nach 14 Tagen, nach vier Wochen, nach acht Wochen und nach zwölf Wochen Anwendung wiederholt. Die Probanden der Kontroll-Gruppe (Denttabs®- Handzahnbürste) haben wie die Ultraschall-Gruppe drei Tage Mundhygiene-Karenz, bevor sie zum ersten Studientag erscheinen. Die Termine sind auf Tag eins und Tag 92 beschränkt.

Um verwertbare Untersuchungsergebnisse zu erhalten, möchten wir Sie bitten, in den angegebenen Untersuchungszeiträumen nur die Ihnen ausgehändigten Zahnbürsten und Zahnputz-Tabletten bzw. das Ultraschall-Zahncremekonzentrat zu verwenden!

Die Ultraschallzahnbürste sowie die Handzahnbürste dürfen Sie nach Beendigung der Studie selbstverständlich gerne behalten!

10.4 Anwendungsbogen Ultraschallzahnbürste

Die Anwendung der Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional

Lieber Proband, liebe Probandin,

um exakte Studienergebnisse zu erhalten möchten wir Sie bitten, folgende Regeln einzuhalten:

- bitte reinigen Sie Ihre Zähne **zweimal täglich** (morgens und abends) für genau **drei Minuten**
- bitte benutzen Sie immer die Ihnen ausgehändigte **Sanduhr**:
wann ein Wechsel der Zahnbürste zur anderen Kieferhälfte erfolgen soll zeigt Ihnen die Skalierung auf der Sanduhr (nach 1,5 Minuten sollten Sie vom Oberkiefer in den Unterkiefer wechseln)
- bitte benutzen Sie **ausschließlich** das Emmi® dent **Ultraschall-Zahncremekonzentrat**
- bitte führen Sie **keine Putzbewegungen** durch, wie Sie es von Ihrer früheren Zahnbürste gewohnt sind
- bitte beginnen Sie immer am gleichen Zahn mit der Reinigung und folgen Sie dann dem **Putzschema** wie es Ihnen in der Praxis demonstriert wurde (siehe Bild)
- während der Studien-Phase dürfen **keine Mundspüllösungen** verwendet werden
- während der Studien-Phase dürfen **keine Zahnseide oder Interdentalbürstchen** verwendet werden

10.5 Anwendungsbogen manuelle Zahnbürste

Die Anwendung der Denttabs®-Zahnbürste und der Denttabs®-Zahnputztabletten

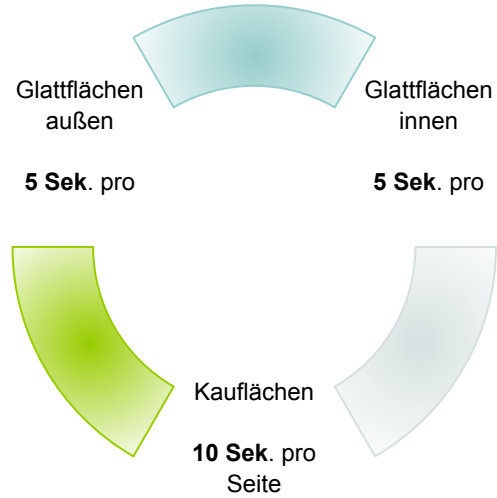
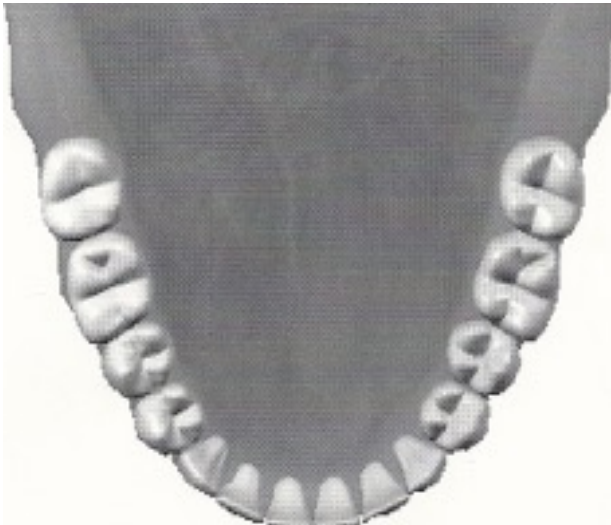
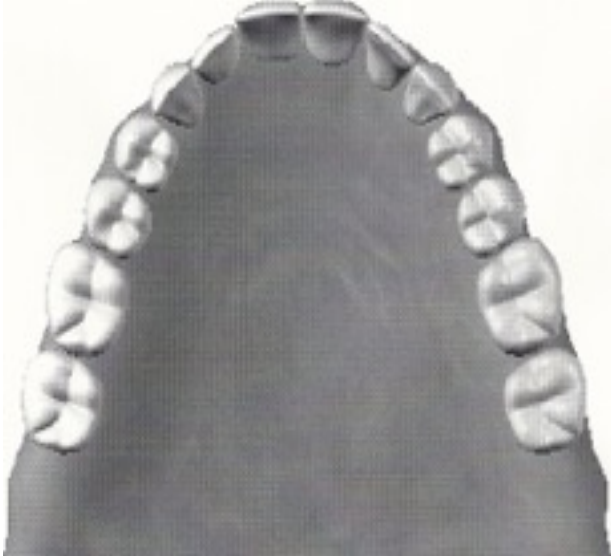
Lieber Proband, liebe Probandin,

um exakte Studienergebnisse zu erhalten möchten wir Sie bitten, folgende Regeln einzuhalten:

- bitte reinigen Sie Ihre Zähne **zweimal täglich** (morgens und abends) für genau **drei Minuten (Sanduhr)**
- Zerkauen Sie die Zahnputztablette zwischen den Schneidezähnen, und putzen Sie mit der angefeuchteten Denttabs®-Zahnbürste wie gewohnt Ihre Zähne
- während der Studien-Phase dürfen **keine Mundspüllösungen** verwendet werden
- während der Studien-Phase dürfen **keine Zahnseide oder Interdentalbürstchen** verwendet werden

10.6 Putzschema

Oberkiefer



Unterkiefer

Putzschema

Die Probanden begannen immer am endständigen Zahn des I. Quadranten mit dem Putzen der vestibulären Glattflächen. Nachdem die vestibuläre Glattfläche des letzten Zahns des II. Quadranten gereinigt wurde, erfolgte das Reinigen der oralen Glattflächen beginnend am endständigen Zahn des II. Quadranten und endend am letzten Zahn des I. Quadranten. Danach begann das Putzen der vestibulären Glattflächen des IV. Quadranten. Das Putzschema im Unterkiefer erfolgte analog dem des Oberkiefers. Zum Schluss wurden die Kauflächen jeweils zehn Sekunden pro Kieferhälfte geputzt.

10.7 Fragebogen Ultraschallzahnbürste

Fragebogen zur Ultraschallzahnbürste emmi®-dental Professional

Name, Vorname:

Bitte ankreuzen:

1. Wie kamen Sie mit der Zahnbürste allg. zurecht? d.h. Bedienung, Verständlichkeit der Anleitung ?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

2. Wie empfanden Sie die Reinigungswirkung ?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

3. Wie empfanden Sie die Zahnreinigung ohne typische Putzbewegungen?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

4. Wie gefällt Ihnen das Design der Zahnbürste ?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

5. Gab es Missempfindungen beim Putzen?

am Zahnfleisch ? Ja () Nein () wenn ja, wo genau ? : _____

beschreiben Sie das Gefühl: _____

am Zahnhals ? Ja () Nein ()

beschreiben Sie das Gefühl:

6. Würden Sie die Testzahnbürste selbst kaufen?

Ja () Warum ? : _____

Nein () Warum ? : _____

7. Was könnte Ihrer Meinung nach an der Zahnbürste verbessert werden?

8. Haben Sie vor Beginn der Studie mit einer elektrischen Zahnbürste oder mit einer

Handzahnbürste geputzt?

elektrisch () Handzahnbürste ()

10.8 Fragebogen manuelle Zahnbürste

Fragebogen zur Denttabs® - Handzahnbürste

Name, Vorname:

Bitte ankreuzen:

1. Wie kamen Sie mit der Zahnbürste allg. zurecht? Handlichkeit?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

2. Wie fanden Sie das Design der Zahnbürste ?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

3. Wie empfanden Sie die Reinigungswirkung ?

Sehr gut () gut () mittel () schlecht () sehr schlecht ()

4. Gab es Missempfindungen beim Putzen?

am Zahnfleisch ? Ja () Nein () wenn ja, wo genau ? : _____

beschreiben Sie das Gefühl: _____

am Zahnhals ? Ja () Nein ()

beschreiben Sie das Gefühl:

5. Würden Sie die Testzahnbürste selbst kaufen?

Ja () Warum ? : _____

Nein () Warum ? : _____

6. Was könnte Ihrer Meinung nach an der Zahnbürste verbessert werden?

7. Haben Sie vor Beginn der Studie mit einer elektrischen Zahnbürste oder einer Handzahnbürste geputzt?

elektrisch () Handzahnbürste ()

8. Haben sich Ihre Lebens- oder Essgewohnheiten seit der Anwendung der
Ultraschall- Zahnbürste verändert?

Ja () wie genau? : _____

Nein ()

11 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Peter Gängler sowie Herrn Dr. Tomas Lang für die intensive Unterstützung und fachliche Betreuung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Bei Frau Dr. Barbara Jennes und Herrn Christian Greune bedanke ich mich für die statistische Beratung und die Unterstützung bei der planimetrischen Auswertung.

Ebenfalls danke ich Herrn Hugo R. Hosefelder, Entwicklungsleiter der Firma EMAG Technologies® aus Mörfelden-Walldorf, für das Bereitstellen der Ultraschallzahnbürsten emmi®-dental Professional. Ferner möchte ich mich bei den Herren Axel Kaiser und Matthias Kaiser, Geschäftsführer der Firma Innovative Zahnpflegegesellschaft mbH in Berlin für Bereitstellung der Handzahnbürsten Denttabs ® und der Denttabs® Zahnputztabletten bedanken.

Nicht zu vergessen sind alle Probanden der Studie, die sich zur Verfügung gestellt haben und viel Zeit und Geduld aufwendeten.

Auch bei meinen Eltern bedanke ich mich für die Unterstützung während meines gesamten beruflichen Werdegangs.

12 Lebenslauf

Persönliche Daten

Familienname: May
Vorname: Alexander Jakob
Anschrift: Finkenweg 5
64546 Mörfelden-Walldorf
Geboren am: 28.12.1977
Geburtsort: Groß-Gerau, Deutschland
Familienstand: verheiratet
Staatszugehörigkeit: deutsch

Bildungsweg

1984-1988 Grundschule: Waldenserschule Mörfelden-Walldorf
1988-1994 Gymnasium: Schillerschule Frankfurt am Main
1994-1995 Wiscasset Highschool Maine, USA
Schulabschluss Highschool Diplom
1995-1998 Gymnasium: Schillerschule Frankfurt am Main
Schulabschluss allgemeine Hochschulreife

Wehrpflicht

1998-1999 Bundeswehr Marineversorgungsschule List/Sylt
Zahnarztstaffel MarinesicherungsBtl. Glückstadt/Hamburg

Berufliche Ausbildung

WS 1999 Beginn des Studiums der Zahnheilkunde an der Universität
Witten/Herdecke
07.12.2004 Abschluss des Studiums der Zahnheilkunde an der Universität
Witten/Herdecke
02.03.2005 Erteilung der Approbation als Zahnarzt durch die
Bezirksregierung Arnsberg
April 2005 Beginn der Tätigkeit als Assistenz-Zahnarzt in der
Praxismgemeinschaft Dr. May & Kofler, Farmstr. 58, Mörfelden-
Walldorf
Oktober 2005 Tätigkeit als Assistenz-Zahnarzt in der Praxis Dres. Jung
Citypassage 1-3, Pfungstadt

Oktober 2006 Tätigkeit als Assistenz-Zahnarzt in der Praxis „Praxisteam Hasslinghausen“ Zahnarzt Marco Vukovic, Mittelstr. 70, Sprockhövel
Beendigung der Tätigkeit als Assistenzzahnarzt

März 2007 Erhalt der Zulassung zur vertragszahnärztlichen Tätigkeit

April 2007 Niederlassung in der Praxisgemeinschaft Dr. May & Kollegen, Farmstr. 58, Mörfelden-Walldorf

13 Eidesstattliche Erklärung

Alexander Jakob May
Finkenweg 5
64546 Mörfelden-Walldorf

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere (an Eides statt), dass ich die zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema „Plaque- und Gingivitiskontrolle während der parodontalen Erhaltungstherapie – Vergleich einer Ultraschallzahnbürste mit einer Handzahnbürste“ selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt und die in der Arbeit verwendete Literatur vollständig zitiert habe.

Ich habe diese Dissertation weder in dieser noch in einer ähnlichen Form an einer anderen Hochschule eingereicht.

Mörfelden-Walldorf, den 02.01.2013

Alexander Jakob May

