

**Klinische Beobachtung von Mundhygienegewohnheiten
bei Personen ohne und mit nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanndefekten**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Preiss Susanne
aus Breslau

Gießen 2008

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde
des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. J. Klimek

Gutachter: Frau Prof. Dr. C. Ganß

Gutachter: Frau Prof. Dr. S. Ruf

Tag der Disputation: 18.09.2008

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Einteilung nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte	3
2.2	Prävalenz nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte in der Bevölkerung	7
2.3	Studien zur Bedeutung der Zahnputztechnik für die Entstehung von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten	10
2.3.1	In-vitro-Studien	10
2.3.2	Klinische Studien	11
3	ZIEL DER STUDIE	14
4	PROBANDEN UND METHODIK	16
4.1	Studiendesign	16
4.2	Probandenrekrutierung	16
4.3	Durchführung der Untersuchung	18
4.3.1	Datenerhebung mittels Fragebögen	18
4.3.2	Klinische Untersuchung	18
4.3.3	Videoaufzeichnung des Zahnputzvorgangs und Ermittlung des Bürstendrucks beim Zähneputzen	20
4.4	Dokumentation der Mundhygienegewohnheiten	27
4.5	Validierung der Untersuchungsmethode	28
4.5.1	Reproduzierbarkeit der Auswertung der Videoaufzeichnungen	28
4.5.2	Zeitlich versetzte Reproduzierbarkeit des Zahnputzvorgangs mit Halterung	30
4.5.3	Vergleichbarkeit des Putzvorgangs mit und ohne Halterung	32
4.6	Datenerfassung und statistische Auswertung	35

5	ERGEBNISSE	37
5.1	Allgemeines	37
5.1.1	Häufigkeit von Zahnhartsubstanzdefekten im Gesamtkollektiv	37
5.1.2	Alter	37
5.1.3	Geschlecht	38
5.1.4	Anamnese	39
5.1.5	Ernährung	39
5.2	Mundhygienegewohnheiten	40
5.2.1	Häufigkeit des Zähneputzens	40
5.2.2	Zeitpunkt des Zähneputzens	40
5.2.3	Zahnbürstehaltende Hand	41
5.2.4	Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs	42
5.2.5	Putztechnik	43
5.2.6	Putzdauer	45
5.2.7	Putzdruck	47
6	DISKUSSION	52
6.1	Diskussion der Methode	52
6.2	Interpretation der Ergebnisse im Literaturvergleich	54
6.2.1	Häufigkeit von Zahnhartsubstanzdefekten in der Probandengruppe	54
6.2.2	Einflussfaktoren für das Vorliegen von Zahnhartsubstanzdefekten	56
6.3	Bewertung der Studienergebnisse aus ätiologischer Sicht	64
6.4	Schlussfolgerungen und Ausblick	70
7	ZUSAMMENFASSUNG	73
8	SUMMARY	75
9	LITERATURVERZEICHNIS	77
10	ANHANG	91
11	DANKSAGUNG	96
12	LEBENS LAUF	97

1 Einleitung

In den westlichen Industrieländern stellt die Zahnreinigung mit Zahnbürste und Zahnpaste die verbreitetste Form der täglichen Mundhygiene dar (EINWAG und NAUJOKS 1993). Ziel des Zähneputzens ist es, Plaque und Nahrungsreste zu beseitigen, um die Entstehung von Karies, Gingivitis und Parodontitis zu verhindern.

Die Verbesserung der Mundhygiene und damit einhergehend der Mundgesundheit hat dazu geführt, dass die Menschen ihre natürlichen Zähne länger behalten. In Verbindung mit einer größeren Lebenserwartung bedeutet dies, dass die Zahnoberflächen auch der Einwirkung von Zahnbürste und Zahnpaste länger ausgesetzt sind. Wie bei jeder mechanischen Reinigung stellt sich auch bei der Mundhygiene die Frage nach eventuellen schädlichen Nebenwirkungen der verwendeten Hilfsmittel.

Als unerwünschte Begleiterscheinungen des Zähneputzens werden zum einen Rezessionen der Gingiva beobachtet, die bei der Verwendung von harten Zahnbürsten und bei zu kräftigem Aufdrücken entstehen (MIERAU und SPINDLER 1984, SANGNES und GJERMO 1976, VEHKALAHTI 1989, KHOCHT et al. 1997). Die Annahme vieler Patienten, dass mit höherem Druck eine bessere Plaqueentfernung erzielt werden kann, ist gemäß VAN DER WEIJDEN et al. (1996, 1998) falsch. Es besteht keine Korrelation zwischen Anpressdruck und Plaqueentfernung. Im Gegensatz dazu ist die Plaqueentfernung eindeutig mit der Bürstdauer korreliert (HUBER et al. 1985).

Zum anderen war in den letzten Jahren ein deutlicher Prävalenzanstieg von Zahnhartsubstanzdefekten zu verzeichnen (HOLBROOK und ÁRNADÓTTIR 2003). Die Bedeutung des Zähneputzens bei der Entstehung nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte ist bis heute nicht abschließend geklärt.

Ein Teil der Schwierigkeiten bei der Aufklärung des Entstehungsmechanismus liegt darin, dass sich die häusliche Ausübung des Zahnputzvorgangs einer Kontrolle entzieht und Daten zu dieser Frage bislang überwiegend anamnestisch gewonnen wurden. Um dieses methodische Problem zu lösen, wurde von unserer Arbeitsgruppe eine Apparatur entwickelt, mit deren Hilfe es möglich ist, den Bürstdruck während des Zähneputzens kontinuierlich aufzuzeichnen und den Bürstvorgang gleichzeitig mit einer Videokamera zu dokumentieren.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, diese Apparatur im Sinne eines Pilotprojekts erstmals an einer Gruppe von Probanden anzuwenden und den Zusammenhang zwischen Zahnputztechnik und dem Auftreten von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten zu untersuchen.

2 Literaturübersicht

2.1 Einteilung nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanndefekte

Ein nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzenverlust kann aus einer Abrasion, Attrition, Abfraktion oder Erosion sowie aus Interaktionen dieser vier Prozesse resultieren (IMFELD 1996, ADDY und SHELLIS 2006, GANSS 2006).

Abrasionen sind definiert als pathologischer Abrieb der Zahnhartsubstanz durch abnormale mechanische Prozesse, die durch die wiederholte Einwirkung "fremder" Substanzen auf die Zähne bedingt sind (IMFELD 1996).

In der westlichen Zivilisation stellt die Zahnpaste das wichtigste abrasive Agens dar. Sowohl In-vitro-Untersuchungen als auch Daten aus klinischen Studien konnten zeigen, dass das Zähneputzen mit Zahnpaste die Hauptursache für eine Dentinabrasion ist (BARTLETT und SMITH 2000, ADDY und HUNTER 2003). Auch PATTERSON (2003) vertrat die Auffassung, dass ein „overpasteing“, d.h. eine Verwendung von zu viel und zu abrasiver Zahnpaste, die Hauptursache für nicht-kariesbedingte Zahnhartsubstanzenverluste sei. Ein Einfluss der verwendeten Zahnpastamenge konnte auch von RADENTZ et al. (1976) beobachtet werden, während das Putzen ohne Zahnpaste nur geringe Auswirkungen hatte (ABSI et al. 1992).

Der Begriff Attrition beschreibt den durch den physiologischen Kontakt der Zähne untereinander (z.B. beim Schlucken oder Sprechen) ohne Beteiligung einer Fremdschubstanz entstehenden Abrieb, der sich in Form von Schliff-facetten manifestiert (IMFELD 1996). Eine strenge Abgrenzung zur Abrasion ist jedoch nicht möglich, da die aus dem Schmelz gelösten Partikel ihrerseits als

abrasive Partikel fungieren können (XHONGA 1977, EISENBURGER und ADDY 2002).

Klinisch wird ein okklusaler Verlust von Zahnhartsubstanz auf eine Attrition zurückgeführt, wenn an beiden Antagonisten gleichermaßen ein Substanzverlust zu erkennen ist (BARTLETT und SMITH 2000). Ein okklusaler Substanzabtrag, der über das physiologische Maß hinaus geht, ist durch Parafunktionen verursacht. Bei Vorliegen einer Malokklusion können auch bukkale und linguale Zahnflächen von einer Attrition betroffen sein (ADDY und SHELLIS 2006).

Exzentrisch gerichtete Kräfte wirken bei der Funktion oder Parafunktion (Bruxismus, Fehlstellungen) des stomatognathen Systems auf die Okklusalfächen der Zahnhartsubstanzen und erzeugen durch Fehlbelastungen und Schubspannungen Mikrofrakturen im Bereich der Schmelz-Dentin-Grenze, die nach und nach abgesprengt werden (sog. Abfraktionen) (LEE und EAKLE 1984, GRIPPO 1991, DAWID et al. 1994, IMFELD 1996, LITONJUA et al. 2003). Das Ergebnis dieser Abfraktionen ist ein keilförmiger Defekt mit scharfen Kanten am Defektrand (IMFELD 1996, LITONJUA et al. 2003) (Abb. 1).

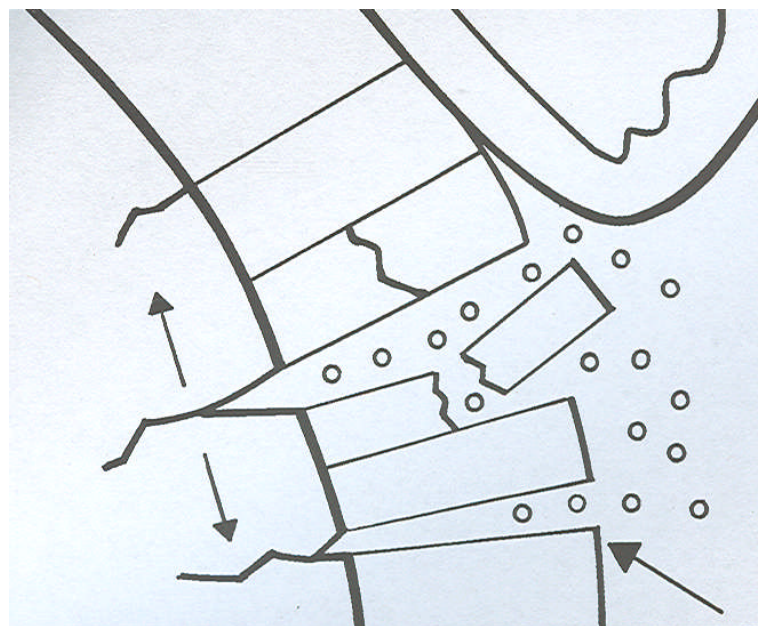


Abb. 1: Entstehung eines keilförmigen Defektes durch Abfraktion
(aus: LITONJUA et al. 2003)

Die Richtigkeit der Abfraktionshypothese konnte bislang jedoch nicht zweifelsfrei belegt werden. Auf das Für und Wider dieser Hypothese wird in Gliederungspunkt 6.3. noch ausführlich eingegangen werden.

Zahnerosionen sind definiert als oberflächlicher, durch chemische Prozesse hervorgerufener Zahnhartsubstanzverlust ohne Beteiligung von Mikroorganismen (ECCLES 1979).

Als Ursachen für die Entstehung von Erosionen sind Säuren zu nennen, die extrinsischer (z.B. berufliche Säureexposition, Nahrung und Getränke, Medikamente) und intrinsischer (z.B. Magensäure) Herkunft sein können (HICKEL 1989, JÄRVINEN et al. 1991, SCHEUTZEL 1996, TEN CATE und IMFELD 1996) (Tab. 1).

Tab. 1: Ursachen von Erosionen (modifiziert nach HICKEL 1989)

1.	Berufliche Säureexposition
2.	Ernährung und Medikamente • säurehaltige Getränke (Fruchtsäfte, Cola, stark kohlenensäurehaltige Getränke) • saure Nahrungsmittel (Früchte, Joghurt, Drops, Essig) • Medikamente mit niedrigem pH-Wert (Ascorbinsäure, Acetylsalicylsäure)
3.	Magensäure • Reflux (z.B. Hiatushernie) • Regurgitation (z.B. bei Ösophagusverengung) • chronisches Erbrechen (z.B. bei Anorexia nervosa, Bulimie, Schwangerschaft, Radiatio)

Der Schmelz wird in der Anfangsphase ohne klinisch feststellbare Erweichung flächenhaft demineralisiert. Wirken zusätzlich abrasive Prozesse auf den Zahn ein, wie sie beispielsweise beim Zerkleinern der Nahrung oder dem Zähneputzen auftreten (DAVIS und WINTER 1980, ATTIN et al. 1997b), kann es zu einem raschen Fortschreiten des Substanzverlustes kommen. Typisch für eine faziale Erosion ist die Schmelzleiste, welche den Hartsubstanzdefekt von der

marginalen Gingiva trennt. Die Schmelzoberfläche ist matt und weist Eindrücken und Stufenbildung auf. Erosiv veränderte Okklusionsflächen haben gerundete Höcker und Eindrücken, die bis ins Dentin reichen können, sowie Füllungen, die die benachbarte Zahnschmelzsubstanz überragen. Palatinale Erosionen sind durch eine flächenhafte Entkalkung der Zahnhartsubstanz charakterisiert (LUSSI und JAEGGI 2001).

Durch die Anwendung lokaler Fluoridierungsmaßnahmen kann erosiv geschädigter Schmelz teilweise wieder remineralisiert und erhärtet werden (SHERN et al. 1976, ATTIN et al. 1997a). Erosionen sind als pathologisch zu betrachten, wenn sie Schmerzen oder akute endodontische Komplikationen verursachen (GANSS 2006).

Sowohl klinische als auch experimentelle Beobachtungen zeigen, dass die genannten Prozesse nur selten alleine vorkommen, sondern miteinander interagieren. Die wichtigste Interaktion ist die Verstärkung der Abrasion durch eine erosive Schädigung der Zahnhartgewebe. Sie scheint die Hauptursache des okklusalen und zervikalen Zahnhartsubstanzverlustes zu sein, da die Säureexposition von Schmelz diesen abrasionsanfälliger macht. Ratten, die eine säurehaltige Flüssigkeit anstelle von Wasser zu sich nahmen, zeigten einen okklusalen und lingualen Zahnhartsubstanzverlust an den Molaren, unabhängig davon, ob sie weiche oder harte Nahrung erhielten (SORVARI und KIVIRANTA 1988). Demineralisierter Schmelz erwies sich in vitro als weniger widerstandsfähig gegen eine Abrasion, sei es beim Zähnebürsten mit Zahnpaste (DAVIS und WINTER 1980, JAEGGI und LUSSI 1999, ATTIN et al. 2001b), oder auch nur durch einen Bürstvorgang ohne Zahnpaste (EISENBURGER et al. 2003). Diese Beobachtung gilt auch für durch Säureeinwirkung demineralisiertes Dentin, wie in verschiedenen In-vitro- (DAVIS und WINTER 1980, ATTIN et al. 2001a) und In-situ-Studien (HARA et al. 2003, ATTIN et al. 2004) gezeigt werden konnte.

2.2 Prävalenz nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte in der Bevölkerung

Angaben zur Prävalenz von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten finden sich im internationalen Schrifttum in erster Linie bezogen auf die Begriffe „Abrasionen“, „keilförmige Defekte“ und „Erosionen“, so dass diese Einteilung auch in Tab. 2 zugrundegelegt wurde.

Tab. 2: Literaturübersicht: Prävalenz nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte

Autor	Probandenkollektiv	Prävalenz
Abrasionen		
Kitchin (1941)	n = 200 (20-59 Jahre)	20-29 J.: 42% 30-39 J.: 45% 40-49 J.: 76% 50-59 J.: 73%
Radentz et al. (1976)	n = 80 (17-45 Jahre)	50%
Bergström und Lavstedt (1979)	n = 818 (31-65 Jahre)	18-25 J.: 15,9% 26-35 J.: 37,6% 36-45 J.: 41,1% 46-55 J.: 40,3% 55-65 J.: 40,8%
Hand et al. (1986)	n = 520 (ab 65 Jahre)	56%
Bergström und Eliasson (1988)	n = 250 (21-60 Jahre)	mind. 1 oberfl. Läsion: 85% mind. 1 tiefe Läsion: 22%
Akgül et al. (2003)	n = 428	20-30 J.: 2,0% 31-40 J.: 5,7% 41-50 J.: 12,9% ≥ 51 J.: 29,6% Gesamt: 9,1%

Tab. 2 (Forts.): *Literaturübersicht: Prävalenz nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzendefekte*

Autor	Probandenkollektiv	Prävalenz
Keilförmige Defekte		
Sangnes und Gjermo (1976)	n = 533 (18-60 Jahre)	18-29 J.: 32% ≥ 30 J.: 50%
Ott und Pröschel (1985)	n = 107 (23-37 Jahre)	65,4%
Natusch und Klimm (1989)	n = 300 (16-35 Jahre)	13%
Graehn et al. (1991)	n = 915 (17-78 Jahre)	23%
Lussi et al. (1993)	n = 391 (26-30 J., 46-50 J.)	26-30 J.: 60,8% 46-50 J.: 78,7%
Schiffner (1995)	n = 311 (16-60 Jahre)	25,9%
Jaeggi et al. (1999)	n = 417 (19-25 Jahre)	mind. 1 Defekt Grad 1: 52,4% mind. 1 Defekt Grad 2: 33,2%
Schiffner et al. (2002)	n = 655 (35-44 Jahre) n = 1027 (65-74 Jahre)	35-44 J.: 31,5% 65-74 J.: 35,0%
Miller et al. (2003)	n = 309	19,7%
Erosionen		
Natusch und Klimm (1989)	n = 300 (16-35 Jahre)	4%
Klimm et al. (1991)	n = 2499 (16-35 Jahre)	3,4%
Jaeggi et al. (1999)	n = 417 (19-25 Jahre)	82% (okklusale Erosion Grad I)
Williams et al. (1999)	n = 525 (14 Jahre)	labial: 17% palatinal: 12%
Deery et al. (2000)	n = 129 (11-13 Jahre) (UK) n = 125 (11-13 Jahre) (US)	UK: 41% US: 37%
Ganss et al. (2001)	n = 1000 (Ø 11,4 Jahre)	Milchzähne: 71% Bleibende Zähne: 12%
Al-Majed et al. (2002)	n = 354 (5-6 Jahre) n = 862 (12-14 Jahre)	5-6 J.: 34% 12-14 J.: 26%
Al-Malik et al. (2002)	n = 987 (2-5 Jahre)	31%
Schiffner et al. (2002)	n = 655 (35-44 Jahre) n = 1027 (65-74 Jahre)	35-44 J.: 10,7% 65-74 J.: 7,9%

Tab. 2 (Forts.): *Literaturübersicht: Prävalenz nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstan­zdefekte*

Autor	Probandenkollektiv	Prävalenz
Erosionen		
Arnadottir et al. (2003)	n = 278 (15 Jahre)	22%
Dugmore und Rock (2004)	n = 1753 (12 Jahre)	60%
Caglar et al. (2005)	n = 153 (11 Jahre)	28%
Peres et al. (2005)	n = 499 (12 Jahre)	13%
Truin et al. (2005)	n = 832 (12 Jahre)	24%
Wiegand et al. (2006)	n = 463 (2-7 Jahre)	altersabhängige Zunahme auf bis zu 32%

Die ermittelten Prävalenzzahlen zeigten extreme Schwankungsbreiten. Ein Problem stellt hier sicherlich die sehr unterschiedliche Zusammensetzung der Probandengruppen dar, wobei insbesondere das Alter einen Einfluss auf die Prävalenz zu haben scheint (siehe auch Gliederungspunkt 6.2.2.1). Die Vergleichbarkeit verschiedener Studien wird außerdem dadurch erschwert, dass kein allgemein akzeptierter Index zur Erhebung erosiver Zahnschäden vorliegt (GANSS et al. 2001b).

Insgesamt muss bei der Bewertung der Prävalenzdaten einschränkend berücksichtigt werden, dass verschiedene Ursachen häufig gemeinsam zu einem klinischen Erscheinungsbild beitragen und sich gegenseitig beeinflussen, so dass eine exakte Zuordnung des klinischen Befundes zum ätiologischen Hintergrund vielfach nicht möglich ist (GRIPPO und SIMRING 1995, LARSEN et al. 2000).

Die Häufigkeit des nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstan­zverlustes verdeutlicht, dass dieses Phänomen nicht vernachlässigbar ist, sondern einer Klärung bedarf, um Ansätze für eine zweckmäßige Prävention und Therapie aufzeigen zu können.

2.3 Studien zur Bedeutung der Zahnputztechnik für die Entstehung von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten

2.3.1 In-vitro-Studien

OTT et al. (1991) untersuchten in einer In-vitro-Studie den Einfluss der Zahnputztechnik auf die Entstehung keilförmiger Defekte. Zwanzig schonend extrahierte Front- und Eckzähne sowie Prämolaren wurden in einer Putzmaschine mit handelsüblichen manuellen und elektrischen Zahnbürsten bearbeitet. Die Andruckkraft betrug 2 N, die Bearbeitungsdauer 6 h und die Anzahl der Putzyklen 43200. Legt man am Patienten eine Putzdauer von einmal täglich 3 Minuten bei einer Putzfrequenz von vier Zyklen je Sekunde zugrunde, so würde dies überschlägig den Mundhygienemaßnahmen eines Jahres entsprechen. Durch das Putzen senkrecht zur Zahnachse konnten Läsionen im Wurzelzement bzw. dem darunterliegenden Dentin erzeugt werden, die Schmelzschicht wurde durch die Putzversuche in keinem Fall beschädigt. Eine hinreichende Erklärung für die Entstehung von Schmelzdefekten konnte mit dem rein mechanischen Ausschleifen durch die Zahnbürste nicht erbracht werden. Vielmehr wurde ein multikausales Geschehen vermutet.

GROSS et al. (1996) untersuchten in einem experimentellen Langzeitversuch mit Hilfe einer Bürstmaschine den schädigenden Einfluss einer traumatischen horizontalen Putztechnik auf die Entstehung von Zahnhalsdefekten und Abreibungen menschlicher Zähne. Der simulierte Putzvorgang entsprach einer Putzleistung von drei Jahren. Selbst bei alleiniger Anwendung einer Zahnbürste ohne Zwischenmedium ließ sich ein Abrieb feststellen, wobei die Defekte in diesem experimentellen Langzeitversuch zunächst im Dentin, nach Jahren jedoch sogar im Schmelz auftraten. Wurde eine abrasive Zahnpaste hinzugezogen, erhöhte sich der Substanzabtrag insbesondere im Dentin um ein Vielfaches. Dies gilt insbesondere für all jene Zahnpasten, die zur Entfernung von Raucherbelägen besonders geeignet sein sollen.

2.3.2 Klinische Studien

2.3.2.1 Anamnestische Ermittlung der Zahnputzdaten

BERGSTRÖM und ELIASSON (1988) ermittelten bei 250 Personen den Zusammenhang zwischen der Anzahl zervikaler Abrasionen und der Häufigkeit des Zähneputzens einerseits sowie der Putztechnik andererseits. Die Anzahl der Läsionen pro Person war am geringsten, wenn die Zähne nur einmal am Tag geputzt wurden ($6,3 \pm 0,95$), während die Durchschnittswerte bei einer Zahnreinigung 2 x bzw. 3 x täglich $7,2 \pm 0,44$ bzw. $7,9 \pm 0,77$ betrugen. Die Putztechnik wurde von den Probanden beschrieben und demonstriert. Wurde überwiegend vertikal geputzt, lag der Mittelwert bei $7,5 \pm 0,93$ Defekten pro Person. Bei horizontaler Putztechnik ($7,0 \pm 0,57$) und variierender Putztechnik ($7,4 \pm 0,54$) wichen die Werte nur unwesentlich ab, so dass ein Einfluss der Putztechnik nicht nachgewiesen werden konnte.

In der Untersuchung von BADER et al. (1996) erfolgte die Ermittlung der Zahnputzdaten ebenfalls durch Befragung der Studienteilnehmer. Die multiple Regressionsanalyse ergab einen Einfluss der Zahnputzfrequenz, wobei das Risiko für keilförmige Defekte erhöht war, wenn die Zähne öfter als dreimal täglich geputzt wurden (Odds Ratio 2,19). Wenn die vestibulären Zahnflächen zuerst geputzt wurden, war das Risiko 4,29-fach erhöht. Ebenso von Bedeutung war die Verwendung einer harten Zahnbürste (Odds Ratio 8,79), während eine horizontale Putztechnik keinen Einfluss hatte.

AKGÜL et al. (2003) untersuchten an 428 Probanden, welchen Einfluss die Häufigkeit des Zähneputzens und die Zahnputztechnik auf das Vorkommen keilförmiger Defekte haben. Die Daten wurden durch Befragung der Probanden ermittelt. Die Prävalenz keilförmiger Defekte betrug 2,0%, wenn die Zähne gar nicht geputzt wurden. Erfolgte eine Zahnreinigung einmal täglich, lag der Wert bei 4,8% und stieg auf 59,1%, wenn die Zähne dreimal täglich geputzt wurden. Ein signifikanter Einfluss der Putztechnik konnte nicht ermittelt werden, wenn-

gleich die Prävalenz keilförmiger Defekte bei der horizontalen Putztechnik tendenziell höher war (horizontal: 14,6%, vertikal: 8,6%, kreisend: 5,1%).

2.3.2.2 Experimentelle Ermittlung der Zahnputzdaten

In der Studie von VÖLK et al. (1987) nahmen 85 Probanden vor einem Spiegel Platz, um mit einer Zahnbürste, die an eine EDV-Anlage angeschlossen war, die Mundhygienemaßnahmen durchzuführen. Zwei hinter dem Spionspiegel sitzende Untersucher registrierten über zwei Kreuzknüppeldigitalisierer genauestens, ob im Front- oder rechten bzw. linken Seitenzahnggebiet, vestibulär, okklusal oder lingual bei geöffnetem oder geschlossenem Mund geputzt wurde und ob die Bewegungen schrubbend, kreisend oder fegend waren und ob die Zahnbürste in Faust- oder Schreibfederhaltung geführt wurde. Über Dehnungsmessstreifen nahe dem Zahnbürstenkopf wurde die vertikale und horizontale Bürstkraft in N erfasst. Die Probanden waren in vier Untersuchungsgruppen eingeteilt, wobei es sich um eine Kontrollgruppe ohne Befund, um eine Gruppe mit lediglich akuten Bürstläsionen, um eine Gruppe mit Gingivarezessionen und um eine Gruppe mit keilförmigen Defekten handelte. Auf dem vertikalen Kraftaufnehmer konnte für die Kontrollgruppe die geringste Bürstkraft ermittelt werden ($2,08 \pm 0,28$ N), gefolgt von den Probanden mit akuten Bürstläsionen ($2,65 \pm 0,53$ N), keilförmigen Defekten ($2,85 \pm 0,35$ N) und Gingivarezessionen ($2,90 \pm 0,43$ N). Der Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und den drei anderen Untersuchungsgruppen war jeweils statistisch signifikant. Signifikante Unterschiede in der Bürstzeit bestanden lediglich zwischen der Gruppe ohne Befund und der Gruppe mit akuten Bürstläsionen (49 ± 17 s vs. 66 ± 16 s). Ausgewertet wurde auch die Bürstmethode (Schrubben, Kreisen, Fegen sowie sämtliche Kombinationen). In der Gruppe ohne Befund kamen gleichverteilt sämtliche Methoden zur Anwendung, was bedeutet, dass keine Bürstmethode für sich allein schon zu Defekten führen muss. In der Gruppe mit Gingivarezessionen überwogen die Methoden Kreisen und Fegen, bei den

Gruppen mit akuten Bürstläsionen und keilförmigen Defekten dominierte hingegen eine Kombination aus Schrubben und Kreisen.

Insbesondere seit der Durchführung der Studie von VÖLK et al. (1987) vor 20 Jahren, in der als bislang einziger Untersuchung eine experimentelle Bestimmung klinischer Zahnputzdaten erfolgte, hat sich das Mundhygienebewusstsein und damit auch das Zahnputzverhalten in der Bevölkerung sehr verändert. Aus diesem Grund war es Ziel der vorliegenden Studie, aktuelle Daten zum Einfluss von Mundhygienegewohnheiten auf die Entstehung von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten vorzulegen.

3 Ziel der Studie

Die Bedeutung der Zahnputztechnik für die Entstehung von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten wurde bislang in nur wenigen In-vitro- (OTT et al. 1991, GROSS et al. 1996) und klinischen Studien (VÖLK et al. 1987, BERGSTRÖM und ELIASSON 1988, BADER et al. 1996, LUSSI und SCHAFFNER 2000, AKGÜL et al. 2003) untersucht. Die Erhebung der Daten zur Putztechnik wurde in der Regel durch Befragung der Probanden durchgeführt. Lediglich in der Studie von VÖLK et al. (1987) wurde die Putztechnik von zwei hinter einem Spionspiegel sitzenden Untersuchern analysiert.

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, wurde von unserer Arbeitsgruppe eine Apparatur entwickelt, mit der es möglich ist, den Bürstdruck während des Zähneputzens kontinuierlich aufzuzeichnen und den Bürstvorgang gleichzeitig mit einer Videokamera zu dokumentieren. Im Rahmen der vorliegenden Studie kam diese Apparatur im Sinne eines Pilotprojekts erstmals an einer Gruppe von Probanden zur Anwendung.

Zur Erweiterung des bisherigen Kenntnisstands über die Ätiologie nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte sollen im einzelnen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Unterscheiden sich Probanden ohne und mit nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten in Hinblick auf Alter, Geschlecht, Anamnese und Ernährung?
2. Welchen Einfluss haben Häufigkeit und Zeitpunkt des Zähneputzens, zahnbürstehaltende Hand, Ansatzfläche zu Beginn des Putzvorgangs, Putztechnik, Putzdauer und Putzdruck auf das Vorliegen nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte?

Die Ergebnisse sollen mit den Beobachtungen anderer Autoren verglichen und vor dem Hintergrund der bisherigen Hypothesen zur Ätiologie nicht-kariesbedingter Hartsubstanzdefekte diskutiert und bewertet werden.

4 Probanden und Methodik

4.1 Studiendesign

Bei der vorliegenden Untersuchung handelte es sich um eine klinisch-experimentelle Studie an gesunden Probanden, die folgende Untersuchungsabschnitte umfasste:

- Datenerhebung mittels Fragebogen
- Klinische Untersuchung
- Dokumentation und Auswertung des gewohnten Zahnputzvorgangs.

Die Planung der Studie orientierte sich an den Kriterien für „Good Clinical Practice“ in Übereinstimmung mit den Prinzipien der Deklaration von Helsinki. Die Ethikkommission der Justus-Liebig-Universität Gießen hat der Durchführung der Untersuchung mit Votum vom 23.10.2001 zugestimmt (Zeichen 102/01).

4.2 Probandenrekrutierung

Zur besseren Lesbarkeit des Textes wird auf eine geschlechtsdifferenzierende Schreibweise verzichtet. Unter den Begriffen „Studienteilnehmer“ und „Probanden“ wird im Folgenden Studienteilnehmer/Studienteilnehmerinnen und Probanden/Probandinnen verstanden.

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte im Rahmen der täglichen Praxisroutine in der Praxis des Arbeitgebers der Verfasserin der vorliegenden Dis-

sertation. Die Probanden wurden unter Berücksichtigung folgender Ein- und Ausschlusskriterien ausgewählt:

Einschlusskriterien:

- Bereitschaft zur Teilnahme („informed consent“)
- Alter zwischen 20 und 55 Jahren
- höchstens vier fehlende Zähne, höchstens vier Vollkronen, kein herausnehmbarer Zahnersatz
- gute Mundhygiene (keine klinisch sichtbare Plaque)
- regelmäßig Verwendung einer Handzahnbürste

Ausschlusskriterien:

- Angehörige sämtlicher zahnmedizinischer Berufsgruppen
- kieferorthopädische Behandlung
- schwere Allgemeinerkrankungen

Nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien wurden die Probanden über Inhalt und Ziel der Untersuchung aufgeklärt. Den Studienteilnehmern wurde eine Einverständniserklärung sowie drei Fragebögen (Anamnesebogen, Ernährungsfragebogen, Mundhygienefragebogen - siehe Anhang) ausgehändigt. Anschließend wurde ein Termin zur Durchführung der klinischen Untersuchung und zur Videodokumentation des Zahnputzvorgangs vereinbart. Die Studienteilnehmer wurden gebeten, zum Termin die eigene Zahnbürste sowie die unterschriebene Einverständniserklärung und die ausgefüllten Fragebögen mitzubringen.

Insgesamt konnten 103 Probanden in die Studie aufgenommen werden, wobei es sich um 42 Männer und 61 Frauen im Durchschnittsalter von $31,3 \pm 6,2$ Jahren (Spannweite: 20-55 Jahre) handelte.

4.3 Durchführung der Untersuchung

4.3.1 Datenerhebung mittels Fragebögen

Die Fragebögen, welche von den Studienteilnehmern zuhause ausgefüllt worden waren und zum Termin dem Untersucher übergeben wurden, umfassten folgende Informationen:

Anamnesebogen:

- Erkrankungen
- Allergien
- Medikamenteneinnahmen
- Röntgenuntersuchung, Strahlen-/Chemotherapie
- Schwangerschaft
- Häufiges Erbrechen (Bulimie, Schwangerschaft, Alkoholismus)

Ernährungsfragebogen:

- Besondere Ernährungsform (Vegetarier, Rohkost)
- Häufigkeit des Genusses saurer Lebensmittel

Mundhygienefragebogen:

- Häufigkeit des Zähneputzens
- Zeitpunkt des Zähneputzens

4.3.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung der Probanden umfasste die Erhebung eines Zahnstatus (gefüllte, überkronte, kariöse Zahnflächen, fehlende Zähne) sowie die Dokumentation von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten. Zu diesem Zweck wurde eine Situationsabformung (Material: Impregum, Espe) genommen und anhand des Gipsmodells eine Klassifizierung des Zahnhartsubstanzdefekts vorgenommen, wobei zwischen

- keilförmigen Defekten (Abb. 2a)
- Erosionen (Abb. 2b) und
- amorphen Defektformen (Abb. 2c) unterschieden wurde.

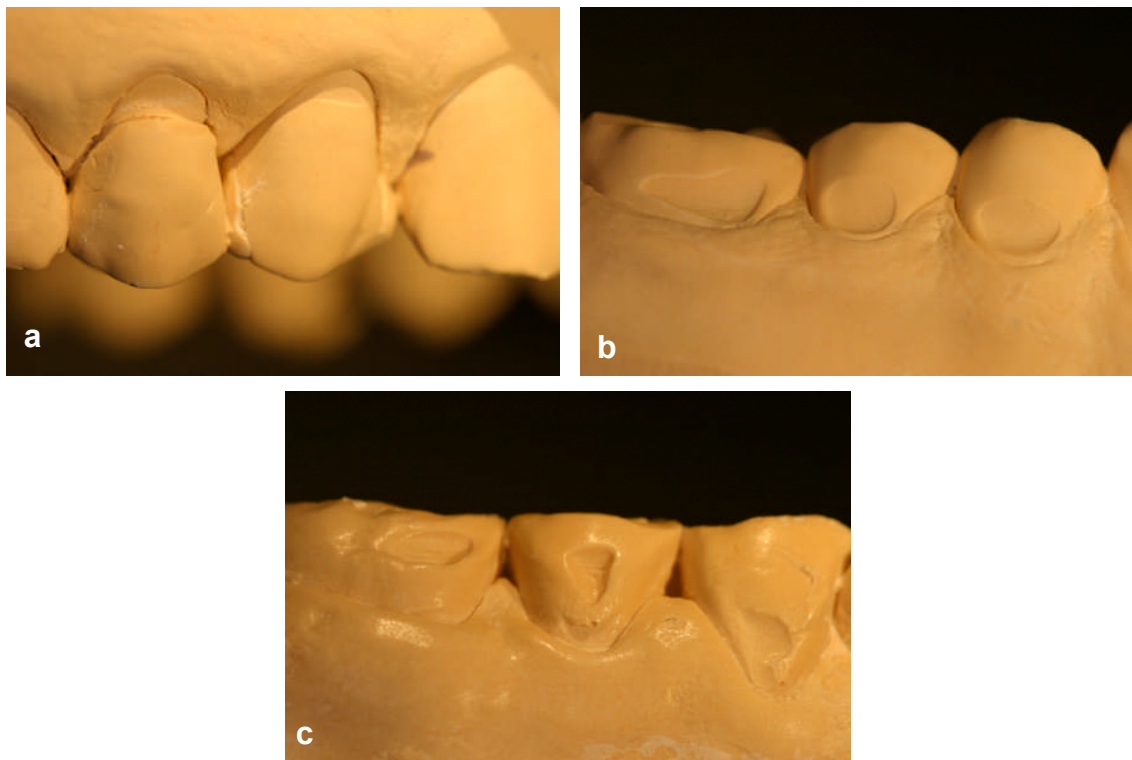


Abb. 2: Nicht-kariesbedingte Zahnhartsubstanzdefekte

a. Keilförmige Defekte:

Defekt im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze, dessen Ausdehnung in der Tiefe größer ist als die Ausdehnung in der Fläche. Typischerweise verläuft der koronale Anteil senkrecht zur Zahnoberfläche, während sich der apikale Anteil flach zur Wurzeloberfläche hin erstreckt.

b. Erosionen:

Defekt koronal der Schmelz-Zement-Grenze, dessen Ausdehnung in der Fläche größer ist als die Ausdehnung in der Tiefe. Typischerweise ist zervikal ein intakter Schmelzbereich erhalten.

c. Amorphe Defekte:

Defekt unterschiedlicher Ausprägung, dessen Form nicht den oben genannten zugeordnet werden kann.

4.3.3 Videoaufzeichnung des Zahnputzvorgangs und Ermittlung des Bürstendrucks beim Zähneputzen

4.3.3.1 Beschreibung der Apparatur

Das Messsystem zur Ermittlung des Bürstendrucks beim Zähneputzen wurde von Herrn Weigand, Physikalisches Institut der Justus-Liebig-Universität Gießen, entwickelt. Es bestand aus folgenden Komponenten:

- DMS-Messbrücke an der Zahnbürste
- in einen Spiegel integrierte Videokamera (LifeView-FlyCAM Ultra II)
- Messbox
- Video-Capture-Karte (ATI All-in-Wonder 128)
- PC (Pentium III/550 MHz)
- Programm DENTDRUCK

Abb. 3 stellt den Versuchsaufbau in der Gesamtübersicht dar, wobei die in den Spiegel eingebaute Videokamera über dem Waschbecken sowie die Messbox und der PC zu erkennen sind.



Abb. 3: Versuchsaufbau in der Gesamtübersicht

Abb. 4 zeigt die in den Spiegel integrierte Videokamera und Abb. 5 die Messbox als zentralen Bestandteil des Messsystems zusätzlich in der Detailansicht.



*Abb. 4:
In den Spiegel integrierte Videokamera
in der Detailansicht*



*Abb. 5:
Messbox
in der Detailansicht*

In der Messbox wird das von den zwei Dehnungsmessstreifen in der Zahnbürstenhalterung in einer Halbbrückenschaltung erzeugte Signal mit Hilfe eines Präzisionsbrückenverstärkers bis zu einer maximalen Spannung von ± 5 V verstärkt. Eine weitere Verstärkerstufe addiert eine Offsetspannung zum Messsignal, welches von einem 12 Bit Analog-Digital-Wandler in einen digitalen Wert umgesetzt wird. Der AD-Wandler hat einen Messbereich von 0 bis +5V, welcher in 4096 Schritte unterteilt wird. Um den vollen Bereich ausnutzen zu können, darf im belastungsfreien Zustand der Zahnbürste keine negative Spannung am AD-Wandler anliegen. Alle negativen Spannungen werden als Wert „0“ ausgegeben, was zu einer Verfälschung des Mittelwertes führt. Aus diesem Grund muss vor der Kalibrierung die Offsetspannung so eingestellt

werden, dass auch im unbelasteten Zustand der eingespannten Bürste nicht der Wert „0“ angezeigt wird. Der für den Zeitraum vor Beginn des Putzvorgangs berechnete Mittelwert muss im Rahmen der Auswertung zur Korrektur von den weiteren Messwerten subtrahiert werden. Die Offsetspannung sollte nach Befestigung einer neuen Zahnbürste im Halter vor Durchführung der Kalibrierung stets kontrolliert und ggfs. neu eingestellt werden, da mechanische Belastungen am Messsystem durch Schrauben oder Biegen zu einer Veränderung der Messbrückensymmetrie und somit zu einer Verschiebung des Nullpunktes führen. Ebenso kann eine übermäßige Erwärmung (z.B. zur Sterilisation) eine Veränderung der Brücke zur Folge haben.

Das vom 12 Bit Analog-Digital-Wandler in einen digitalen Wert umgesetzte Messsignal wird durch das Programm DENTDRUCK über die Schnittstelle LPT1 abgemessen und zusammen mit der Zeitinformation des PCs in einer Datei abgespeichert. Beide Werte werden anschließend zurück zur Messbox übertragen und in das Videosignal der Kamera eingeblendet. Links oben auf dem Monitor wird die laufende Zeit numerisch angezeigt. Darunter erscheint ein Balken, der sich analog zum Druck in der Länge verändert. Das gemischte Videosignal gelangt über die Video-Capture-Karte in den PC, wo es von einem zweiten Programm in eine Videodatei abgelegt wird. Da die Videodatei sehr viel Speicherplatz auf der Festplatte verbraucht, werden die Daten über den eingebauten CD-Brenner auf CD-ROM gespeichert. Zur Auswertung wird das gespeicherte Video abgespielt. Interessante Stellen im Video können anhand der Zeitinformation mit den entsprechenden Druckwerten in der DENTDRUCK-Datei in Verbindung gebracht werden. Die DENTDRUCK-Datei wird im ASCII-Format abgelegt und kann zur Bearbeitung in andere Programme eingelesen werden. Der Aufbau des Messsystems ist in Abb. 6 nochmals schematisch dargestellt.

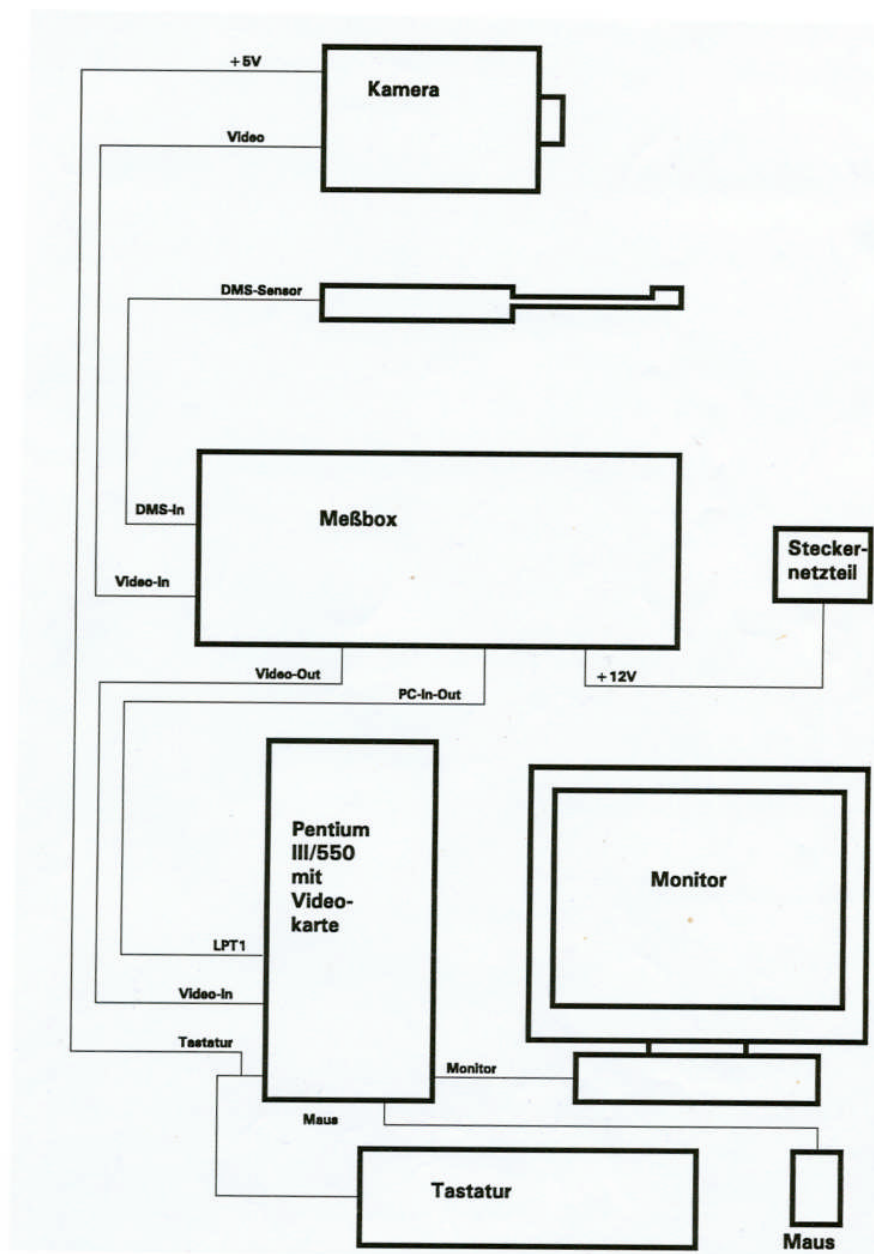


Abb. 6: Aufbau des Messsystems

4.3.3.2 Vorbereitende Maßnahmen

Die Probanden wurden nach der klinischen Untersuchung gebeten, noch einmal im Wartezimmer Platz zu nehmen. In der Zwischenzeit markierte die Untersucherin die Zahnbürste des Probanden und die Halterung an Bauch und Rücken mit verschiedenfarbigen Klebestreifen, was die Lokalisation der Bürste während des Putzvorgangs bei der Auswertung der Videoaufzeichnung erleichtern soll. Danach wurde die Zahnbürste in die Halterung eingespannt, aus hygienischen Gründen ein Fingerling darübergestülpt (Abb. 7a und b) und die Halterung samt Bürste mittels zweier Schraubklemmen in horizontaler Ausrichtung so an zwei Stativen (Abb. 8 rechts) befestigt, dass die Borsten nach oben zeigten.

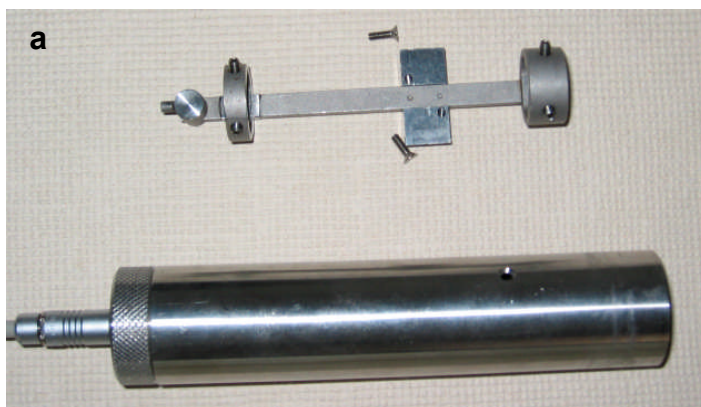
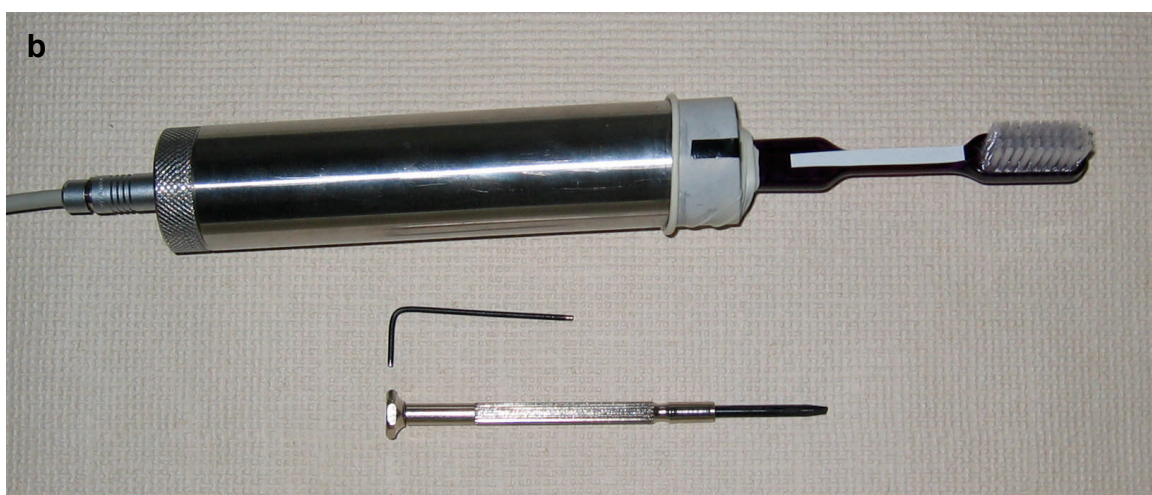


Abb. 7:
Halterung zur Ermittlung des
Brüstendrucks beim Zähne-
putzen ohne (a) und mit (b)
eingespannter Zahnbürste



Nach Einstellung der Offsetspannung wie in Gliederungspunkt 4.3.3.1. beschrieben erfolgte die Kalibrierung des gesamten Messsystems unter Verwendung des Programmes DENTDRUCK. Die Kalibrierung wurde mit Hilfe von Gewichten (Abb. 8 links) durchgeführt, welche zur Beschwerung des Bürstenkopfes und zur Auslenkung der Zahnbürste durch Zahnseidefäden mittig im Borstenfeld aufgehängt waren. Die bei Belastung von 0 g bis 1 kg in 50 g-Schritten unnormiert gemessenen Werte wurden in eine entsprechende Eich-tabelle eingetragen. Im Anschluss daran wurde die Halterung wieder von den Stativen gelöst, um mit der Aufzeichnung des Putzvorgangs zu beginnen.



Abb. 8: Gewichte (links) und Stative mit Schraubklemmen (rechts) zur Kalibrierung des Messsystems

4.3.3.3 Durchführung der Aufzeichnungsreihen

Nach der Instruktion des Probanden wurde die Videokamera so eingestellt, dass die Perioralregion formatfüllend erfasst wurde. Anschließend wurden die Programme „ATI-TV“ zur Videoaufnahme und „DENTDRUCK“ zur Druckmessung aufgerufen und der Aufzeichnungs- und Messvorgang gestartet. Die Pro-

banden begannen mit dem Putzvorgang, den sie unbeobachtet durchführen konnten.

Insgesamt wurden drei Aufzeichnungsreihen durchgeführt:

- Aufzeichnungsreihe A (n = 103, mit Halterung):
Bei 103 Probanden erfolgte eine Aufzeichnung des Zahnputzvorgangs unter Messbedingungen mit Halterung.
- Aufzeichnungsreihe B (n = 10, mit Halterung):
Bei 10 Probanden der Aufzeichnungsreihe A wurde mindestens 7 Tage nach der ersten Videoaufzeichnung eine gleichablaufende Aufzeichnung durchgeführt, um die zeitlich versetzte Reproduzierbarkeit des Zahnputzvorgangs mit Halterung überprüfen zu können.
- Aufzeichnungsreihe C (n = 10, ohne Halterung):
Bei 10 Probanden wurde direkt vor oder nach der Aufzeichnungsreihe A ein Putzvorgang ohne Verwendung der Halterung aufgezeichnet, um zu untersuchen, inwieweit die mit und ohne Halterung durchgeführten Putzvorgänge miteinander vergleichbar sind.

4.3.3.4 Auswertung

4.3.3.4.1 Berechnung des Bürstendrucks

Mit Hilfe des Programms „PLOT-IT“ wurde aus den Kalibrierungswerten zunächst der Zusammenhang zwischen den Grammwerten und den unnormierten Messwerten des „DENTDRUCK“-Programms („DC-Werte“) berechnet. Die ermittelte Formel diente zur Transformation der DC-Werte des Bürstvorgangs in Newton-Werte. Anschließend erfolgte wie in Kapitel 4.3.1 bereits beschrieben eine Korrektur der Messwerte durch Subtraktion des für den Zeitraum vor Putzbeginn ermittelten Durchschnittswertes, d.h. bei unbelasteter Bürste („Nullwert“). Ebenso wurden alle Messwerte unter 0,3 N (sog. „Übersprungswerte“) entfernt, die beim Einführen, Entfernen oder bei einer Lageänderung der Bür-

ste entstanden. Aus den transformierten, „Nullwert“-korrigierten und bereinigten Messwerten wurden schließlich Mittelwerte, Standardabweichungen, Minimum- und Maximumwerte für alle sechs Abschnitte (Gesamtputzvorgang, alle vier Quadranten, Okklusalflächen) des Putzvorgangs berechnet.

4.3.3.4.2 Analyse der Videoaufnahmen

Die Auswertung der Videoaufzeichnung des Putzvorgangs erfolgte in Hinblick auf folgende Untersuchungsparameter:

- Putzdauer
- Zahnbürstehaltende Hand (rechts, links, rechts und links im Wechsel)
- Ansatzfläche am Anfangszahn beim Zähneputzen (vestibulär, okkusal, oral)
- Putztechnik bei Reinigung der vestibulären Glattflächen unterschieden nach Quadranten sowie der Okklusalflächen, wobei die Bewertung nach den in Tab. 3 zusammengefassten Kriterien erfolgte.

Tab. 3: Kriterien zur Bewertung der Putztechnik

Okklusalflächen	Glattflächen
1 mesial/distal geradlinig	1 Schrubbtechnik horizontal
2 kreisend	2 kreisend
3 Kombination aus 1 und 2	3 modifizierte Bass-Technik
	4 vertikal „von rot nach weiß“
	5 Kombination aus 1 und 2

4.4 Dokumentation der Mundhygienegewohnheiten

Die Aufzeichnungsreihe A wurde zur Dokumentation der Mundhygienegewohnheiten bei allen 103 Probanden durchgeführt. Vor der Videoaufzeichnung wurde den Probanden die Apparatur, insbesondere die spezielle Halterung für die Zahnbürste erklärt. Zur Gewöhnung der Handhabung der in der Halterung befestigten Bürste machten die Probanden zunächst „Trockenübungen“. Im An-

schluss daran erhielten die Probanden Anweisungen über den Ablauf des Putzvorgangs, die als Merkhilfe zusätzlich an der Wand neben dem Waschbecken befestigt wurden. Nach Durchführung eines für die Probanden üblichen Putzvorgangs sollten die vestibulären Glatthflächen nacheinander in allen vier Quadranten sowie alle Okklusalfflächen je etwa 10 s lang gereinigt werden, wobei zur besseren Auswertbarkeit kurze Pausen zwischen den verschiedenen Reinigungsabschnitten eingelegt werden sollten.

4.5 Validierung der Untersuchungsmethode

4.5.1 Reproduzierbarkeit der Auswertung der Videoaufzeichnungen

Um Aufschluss darüber zu bekommen, ob die Auswertung der Videoaufzeichnungen reproduzierbar ist, wurden aus der Aufzeichnungsreihe A 10 Probanden zufällig ausgewählt, bei denen der bereits dokumentierte Putzvorgang ebenfalls wie in Gliederungspunkt 4.3.3.4 ein zweites Mal ausgewertet wurde. Dabei zeigte sich eine sehr gute Übereinstimmung zwischen der ersten und zweiten Auswertung (Tab. 4).

Tab. 4: Vergleich der Ergebnisse der ersten und zweiten Auswertung bei 10 Probanden der Aufzeichnungsreihe A

	1. Auswertung (n = 10)	2. Auswertung (n = 10)	kappa-/p-Wert
Ansatzfläche am Anfangszahn			
vestibulär okklusal	6 4	6 4	kappa = 1 p ≤ 0,01
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glatthflächen im 1. Quadranten			
horizontal kreisend Kombination aus beidem	1 8 1	1 8 1	kappa = 1 p ≤ 0,001

Tab. 4 (Forts.): Vergleich der Ergebnisse der ersten und zweiten Auswertung bei 10 Probanden der Aufzeichnungsreihe A

	1. Auswertung (n = 10)	2. Auswertung (n = 10)	kappa-/p-Wert
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 2. Quadranten			
horizontal	1	1	kappa = 1 p ≤ 0,001
kreisend	8	8	
Kombination aus beidem	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 3. Quadranten			
horizontal	1	1	kappa = 1 p ≤ 0,001
kreisend	8	8	
Kombination aus beidem	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 4. Quadranten			
horizontal	1	1	kappa = 1 p ≤ 0,001
kreisend	8	8	
Kombination aus beidem	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der Okklusalfächen			
mesial/distal geradlinig	4	4	kann nicht berechnet werden
kreisend	3	4	
Kombination aus beidem	3	2	
Gesamtputzdruck (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	1,9 ± 0,3	1,9 ± 0,3	n.s.
Minimum [N]	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,6	n.s.
Maximum [N]	4,3 ± 0,9	4,3 ± 0,9	n.s.
Vestibulärer Putzdruck im 1. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	1,9 ± 0,4	1,9 ± 0,4	n.s.
Minimum [N]	0,5 ± 0,3	0,5 ± 0,3	n.s.
Maximum [N]	3,1 ± 0,7	3,1 ± 0,7	n.s.
Vestibulärer Putzdruck im 2. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,5	n.s.
Minimum [N]	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	n.s.
Maximum [N]	3,0 ± 0,8	3,0 ± 0,8	n.s.
Vestibulärer Putzdruck im 3. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,5	n.s.
Minimum [N]	0,5 ± 0,2	0,5 ± 0,2	n.s.
Maximum [N]	3,1 ± 1,1	3,1 ± 1,1	n.s.

Tab. 4 (Forts.): Vergleich der Ergebnisse der ersten und zweiten Auswertung bei 10 Probanden der Aufzeichnungsreihe A

	1. Auswertung (n = 10)	2. Auswertung (n = 10)	kappa-/p-Wert
Vestibulärer Putzdruck im 4. Quadranten [N] (MW $\pm$ SD)			
Mittelwert [N]	1,7 $\pm$ 0,4	1,7 $\pm$ 0,4	n.s.
Minimum [N]	0,5 $\pm$ 0,2	0,5 $\pm$ 0,2	n.s.
Maximum [N]	3,1 $\pm$ 1,0	3,1 $\pm$ 1,0	n.s.
Okklusaler Putzdruck [N] (MW $\pm$ SD)			
Mittelwert [N]	1,9 $\pm$ 0,4	1,9 $\pm$ 0,4	n.s.
Minimum [N]	0,4 $\pm$ 0,05	0,4 $\pm$ 0,05	n.s.
Maximum [N]	3,4 $\pm$ 0,8	3,4 $\pm$ 0,8	n.s.

4.5.2 Zeitlich versetzte Reproduzierbarkeit des Zahnputzvorgangs mit Halterung

Bei 10 Probanden der Aufzeichnungsreihe A wurde mindestens 7 Tage nach der ersten Videoaufzeichnung eine gleichablaufende Aufzeichnung (Aufzeichnungsreihe B) durchgeführt. Die Daten wurden nach denselben Kriterien ausgewertet wie in Aufzeichnungsreihe A (siehe Gliederungspunkt 4.3.3.4), um die zeitlich versetzte Reproduzierbarkeit des Zahnputzvorgangs mit Halterung überprüfen zu können.

Mit Ausnahme der Putztechnik zur Reinigung der Okklusalfächen, des Maximalwertes für den vestibulären Putzdruck im 1. Quadranten und des Minimalwertes für den vestibulären Putzdruck im 2. Quadranten bestand eine gute Übereinstimmung zwischen den beiden Aufzeichnungsreihen (Tab. 5).

Tab. 5: Vergleich der Ergebnisse des ersten (Aufzeichnungsreihe A) und zweiten (Aufzeichnungsreihe B) Putzvorgangs mit Halterung bei 10 Probanden

	1. Putzvorgang (n = 10)	2. Putzvorgang (n = 10)	Somers-d-/ p-Wert
Ansatzfläche am Anfangszahn			
vestibulär okklusal	9 1	9 1	Somers-d = 1,00 $p \leq 0,001$
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 1. Quadranten			
kreisend vertikal horizontal + kreisend	6 1 3	6 1 3	Somers-d = 1,00 $p \leq 0,001$
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 2. Quadranten			
kreisend vertikal horizontal + kreisend	6 1 3	7 0 3	Somers-d = 0,88 $p \leq 0,001$
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 3. Quadranten			
kreisend vertikal horizontal + kreisend	6 1 3	6 1 3	Somers-d = 1,00 $p \leq 0,001$
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 4. Quadranten			
kreisend vertikal horizontal + kreisend	6 1 3	6 1 3	Somers-d = 1,00 $p \leq 0,001$
Putztechnik zur Reinigung der Okklusalfächen			
mesial/distal geradlinig kreisend Kombination aus beidem	5 3 2	4 3 3	Somers-d = 0,13 n.s.
Gesamtputzdauer (MW $\pm$ SD)			
[sec]	109,5 $\pm$ 52,9	103,6 $\pm$ 38,6	n.s.
Gesamtputzdruck (MW $\pm$ SD)			
Mittelwert [N] Minimum [N] Maximum [N]	2,4 $\pm$ 0,8 0,3 $\pm$ 0,1 5,5 $\pm$ 1,9	2,5 $\pm$ 0,9 0,3 $\pm$ 0,03 5,8 $\pm$ 1,8	n.s. n.s. n.s.

Tab. 5 (Forts.): Vergleich der Ergebnisse des ersten (Aufzeichnungsreihe A) und zweiten (Aufzeichnungsreihe B) Putzvorgangs mit Halterung bei 10 Probanden

	1. Putzvorgang (n = 10)	2. Putzvorgang (n = 10)	Somers-d-/ p-Wert
Vestibulärer Putzdruck im 1. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	2,1 ± 1,0	2,4 ± 0,9	n.s.
Minimum [N]	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,2	n.s.
Maximum [N]	3,4 ± 1,3	4,0 ± 1,4	p ≤ 0,01
Vestibulärer Putzdruck im 2. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	2,4 ± 1,0	2,4 ± 0,9	n.s.
Minimum [N]	0,4 ± 0,2	0,8 ± 0,5	p ≤ 0,05
Maximum [N]	3,7 ± 1,4	3,8 ± 1,4	n.s.
Vestibulärer Putzdruck im 3. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	2,1 ± 0,9	2,2 ± 1,0	n.s.
Minimum [N]	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,2	n.s.
Maximum [N]	3,9 ± 1,6	4,2 ± 1,7	n.s.
Vestibulärer Putzdruck im 4. Quadranten [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	2,2 ± 0,8	2,3 ± 0,8	n.s.
Minimum [N]	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,3	n.s.
Maximum [N]	3,8 ± 1,2	3,6 ± 1,1	n.s.
Okklusaler Putzdruck [N] (MW ± SD)			
Mittelwert [N]	2,8 ± 1,0	2,8 ± 1,0	n.s.
Minimum [N]	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	n.s.
Maximum [N]	5,0 ± 1,6	5,0 ± 1,5	n.s.

4.5.3 Vergleichbarkeit des Putzvorgangs mit und ohne Halterung

Inwieweit die mit und ohne Halterung durchgeführten Putzvorgänge miteinander vergleichbar sind, wurde in Aufzeichnungsreihe C untersucht. Hierbei wurde direkt vor oder nach der Aufzeichnungsreihe A bei 10 Probanden ein Putzvorgang ohne Verwendung der Halterung aufgezeichnet.

Während die Putztechnik bei Reinigung der vestibulären Glattflächen mit und ohne Halterung eine hohe Übereinstimmung zeigte, war die Übereinstimmung beim Putzen der Okklusalfächen etwas geringer. Keine signifikante Übereinstimmung bestand hingegen hinsichtlich der Handhaltung in den Aufzeichnungsreihen mit und ohne Halterung (Tab. 6).

Tab. 6: Vergleich der Ergebnisse des Putzvorgangs mit (Aufzeichnungsreihe A) und ohne Halterung (Aufzeichnungsreihe C) bei 10 Probanden

	mit Halterung (n = 10)	ohne Halterung (n = 10)	Somers-d-/ p-Wert
Ansatzfläche am Anfangszahn			
vestibulär okklusal	9 1	10 0	kann nicht berechnet werden
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 1. Quadranten			
horizontal	1	1	Somers-d = 1,00 p ≤ 0,01
kreisend	7	7	
vertikal	1	1	
horizontal + kreisend	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 2. Quadranten			
horizontal	1	1	Somers-d = 1,00 p ≤ 0,01
kreisend	7	7	
vertikal	1	1	
horizontal + kreisend	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 3. Quadranten			
horizontal	1	1	Somers-d = 1,00 p ≤ 0,01
kreisend	7	7	
vertikal	1	1	
horizontal + kreisend	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der vestibulären Glattflächen im 4. Quadranten			
horizontal	1	1	Somers-d = 1,00 p ≤ 0,01
kreisend	7	7	
vertikal	1	1	
horizontal + kreisend	1	1	
Putztechnik zur Reinigung der Okklusalfächen			
mesial/distal geradlinig	4	4	Somers-d = 0,74 p ≤ 0,001
kreisend	3	4	
Kombination aus beidem	3	2	

Tab. 6 (Forts.): Vergleich der Ergebnisse des Putzvorgangs mit (Aufzeichnungsreihe A) und ohne Halterung (Aufzeichnungsreihe C) bei 10 Probanden

	mit Halterung (n = 10)	ohne Halterung (n = 10)	Somers-d/ p-Wert
Handhaltung bei der Reinigung der vestibulären Glattflächen im 1. Quadranten			
„geschlossene Faust“	9	8	Somers-d = 0,64 n.s.
„offene Faust“	1	2	
Kombination aus beidem	0	0	
Handhaltung bei der Reinigung der vestibulären Glattflächen im 2. Quadranten			
„geschlossene Faust“	9	6	Somers-d = 0,28 n.s.
„offene Faust“	1	3	
Kombination aus beidem	0	1	
Handhaltung bei der Reinigung der vestibulären Glattflächen im 3. Quadranten			
„geschlossene Faust“	9	6	Somers-d = 0,28 n.s.
„offene Faust“	1	3	
Kombination aus beidem	0	1	
Handhaltung bei der Reinigung der vestibulären Glattflächen im 4. Quadranten			
„geschlossene Faust“	9	8	Somers-d = 0,64 n.s.
„offene Faust“	1	2	
Kombination aus beidem	0	0	
Handhaltung bei der Reinigung der Okklusalfächen			
„geschlossene Faust“	9	5	Somers-d = 0,15 n.s.
„offene Faust“	1	3	
Kombination aus beidem	0	2	
Gesamtputzdauer (MW ± SD)			
[sec]	106,8 ± 55,0	106,7 ± 53,4	n.s.

Folgende Parameter wurden wie in Gliederungspunkt 4.3.3.4 beschrieben erfasst:

- Putzdauer
- Ansatzfläche am Anfangszahn beim Zähneputzen (vestibulär, okklusal, oral)
- Putztechnik bei Reinigung der vestibulären Glattflächen unterschieden nach Quadranten sowie der Okklusalfächen

Zusätzlich ausgewertet wurde die

- Handhaltung bei der Reinigung der vestibulären Glattflächen unterschieden nach Quadranten und der Okklusalfächen, wobei die Handhaltung nach folgenden Kriterien eingeteilt wurde:
 - umklammernd („geschlossene Faust“)
 - mit vorgestrecktem, vorn aufgesetztem Zeigefinger („offene Faust“)
 - Kombination aus 1 und 2

4.6 Datenerfassung und statistische Auswertung

Um eine anonymisierte Auswertung der Daten zu gewährleisten, wurden die Teilnehmer nicht namentlich, sondern mit einem dreistelligen Zahlencode erfasst. Unter Verwendung dieser Codierung wurden alle Daten in standardisierte Dokumentationsbögen eingetragen. Der Untersucher überzeugte sich nach jedem Dateneintrag, dass die Dokumentationsbögen leserlich ausgefüllt und ordnungsgemäß mit dem Code versehen waren. Anschließend wurden die Daten aus den Dokumentationsbögen in eine Datenbank (Access 2.0) eingegeben.

Zur statistischen Auswertung wurde das Programm SPSS verwendet. Die deskriptive Auswertung der stetigen Variablen erfolgte durch Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichungen, bei diskreten Variablen wurden die Anteile in Prozent ermittelt.

Für die Beurteilung der Reproduzierbarkeit der Auswertung wurden Kappa-Werte berechnet. Die Klassifikation der Kappa-Koeffizienten erfolgte entsprechend der von LANDIS und KOCH (1977) vorgeschlagenen Klassifikation (Tab. 7).

Tab. 7: Klassifikation der Kappa-Koeffizienten nach LANDIS und KOCH (1977)

Kappa-Koeffizient	Grad an Übereinstimmung nach Landis und Koch (1977)
0 – 0,2	sehr gering
0,2 – 0,4	gering
0,4 – 0,6	mittel
0,6 – 0,8	gut
0,8 – 1,0	sehr gut

Die Wiederholbarkeit des Putzvorgangs wurde mit dem Somers-d-Test (symmetrisch) beurteilt. Der Gruppenvergleich wurde bei stetigen Variablen mittels t-Test durchgeführt. Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung diskreter Variablen wurden mit dem Chi²-Test untersucht.

Die p-Werte für Signifikanzen wurden wie folgt festgelegt:

$p > 0,05$ nicht signifikant (n.s.)

$p \leq 0,05$ signifikant

$p \leq 0,01$ sehr signifikant

$p \leq 0,001$ hochsignifikant

5 Ergebnisse

5.1 Allgemeines

5.1.1 Häufigkeit von Zahnhartsubstanzdefekten im Gesamtkollektiv

27 der 103 Probanden (26,2%) wiesen Zahnhartsubstanzdefekte auf (Abb. 9). Dabei handelte es sich in 18 Fällen um keilförmige Defekte, in 2 Fällen um Erosionen und in 7 Fällen um amorphe Defektformen.

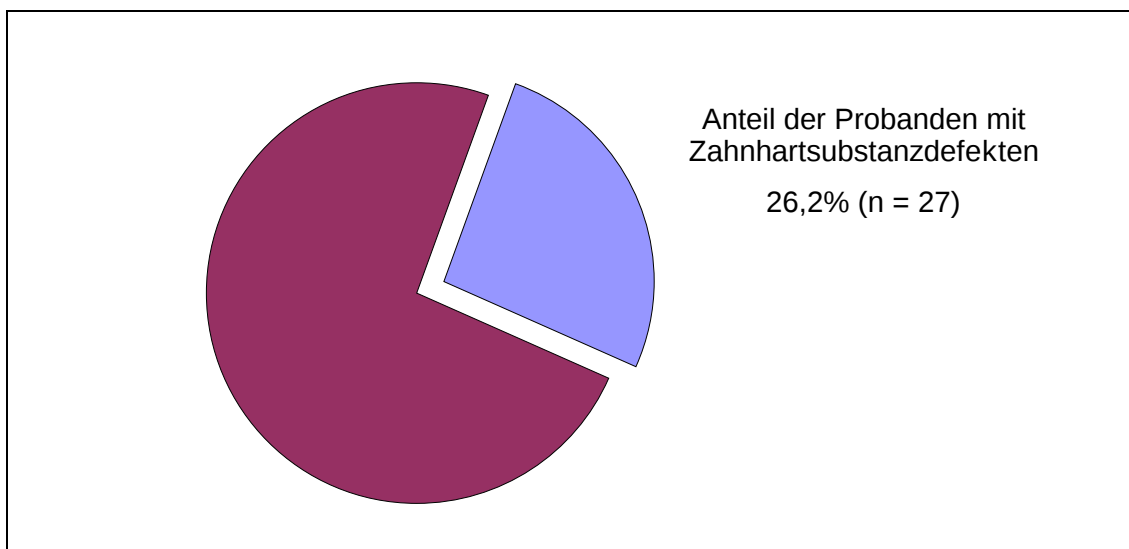


Abb. 9: Anteil der Probanden mit Zahnhartsubstanzdefekten im Gesamtkollektiv (n = 103)

5.1.2 Alter

Das Durchschnittsalter im Gesamtkollektiv betrug $31,3 \pm 6,2$ Jahre (Minimum: 20 Jahre; Maximum: 55 Jahre). Das Alter von Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten war nicht statistisch signifikant unterschiedlich ($31,0 \pm 6,4$ vs. $32,0 \pm 5,5$; t-Test: $p = 0,50$) (Abb. 10).

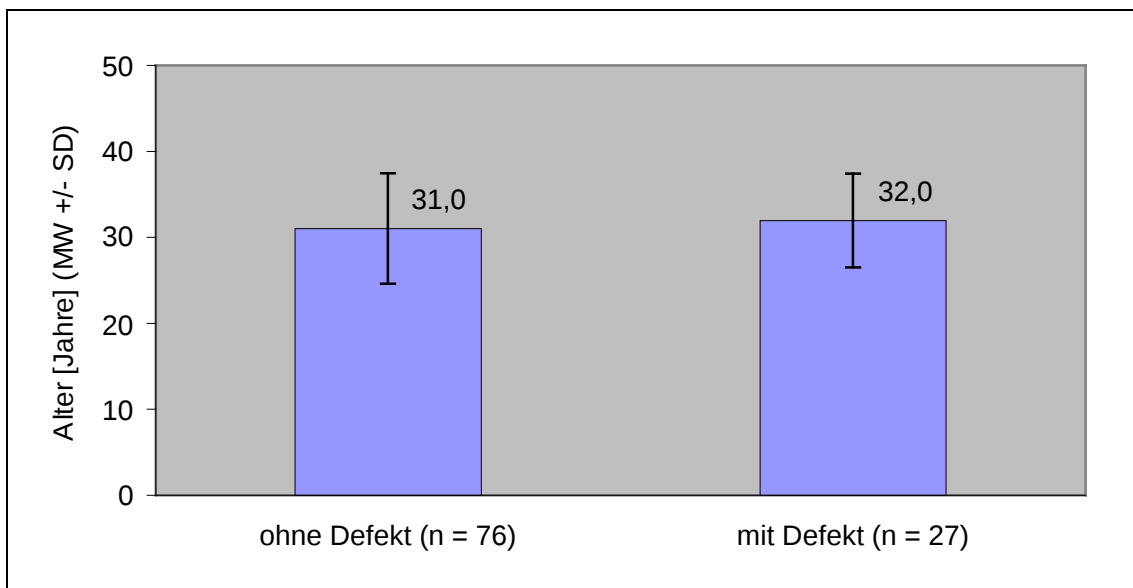


Abb. 10: Durchschnittsalter von Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.1.3 Geschlecht

48 der 76 Probanden (63,2%) ohne und 13 der 27 Probanden (48,1%) mit Defekten der Zahnhartsubstanz waren weiblichen Geschlechts. Die Verteilung war nicht statistisch signifikant unterschiedlich (χ^2 -Test: $p = 0,17$) (Abb. 11).

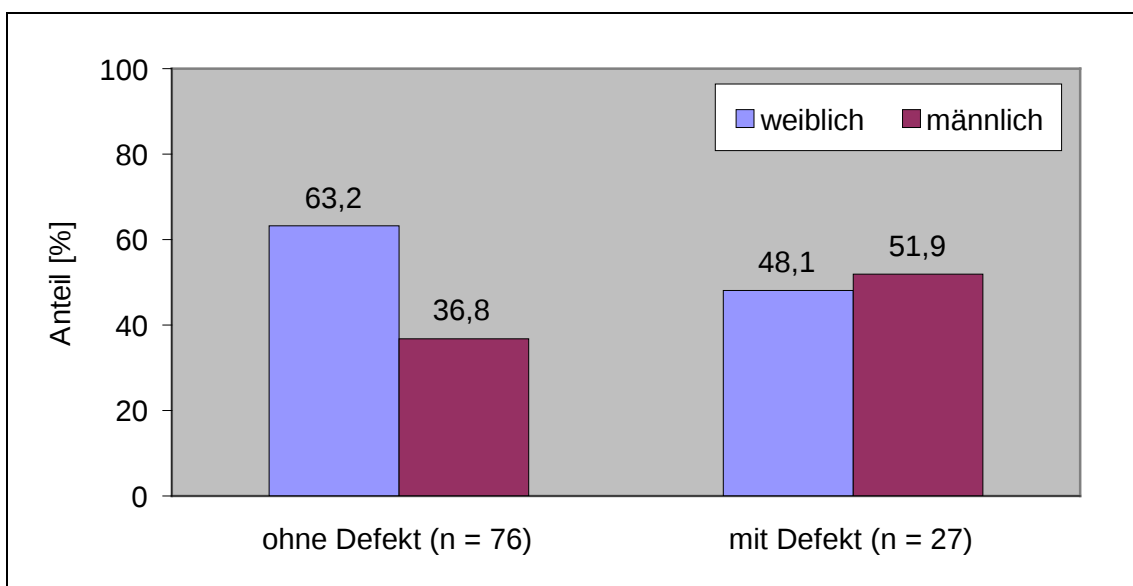


Abb. 11: Geschlechtsverteilung von Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.1.4 Anamnese

Die Anamnese war bei allen Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzen defekten unauffällig. Eine regelmäßige Einnahme saurer Medikamente oder häufiges Erbrechen verschiedener Ursache wurde von keinem der Probanden angegeben.

5.1.5 Ernährung

Die Häufigkeitsangaben zum Verzehr saurer Lebensmittel unterschieden sich bei Probanden ohne und mit Defekten der Zahnhartsubstanz nicht statistisch signifikant (Chi²-Test: $p = 0,72$). 20 der 76 Probanden (26,3%) ohne Defekte gaben an, weniger als 1-mal täglich saure Lebensmittel zu konsumieren, während in 43 Fällen (56,6%) eine Häufigkeit von 1- bis 3-mal am Tag und in 13 Fällen (17,1%) von mehr als 3-mal am Tag genannt wurde. Die entsprechenden Werte für Probanden mit Zahnhartsubstanzen defekten lagen bei 5 Nennungen (18,5%) für < 1-mal täglich, 17 Nennungen (63,0%) für 1- bis 3-mal täglich und 5 Nennungen (18,5%) für > 3-mal täglich (Abb. 12).

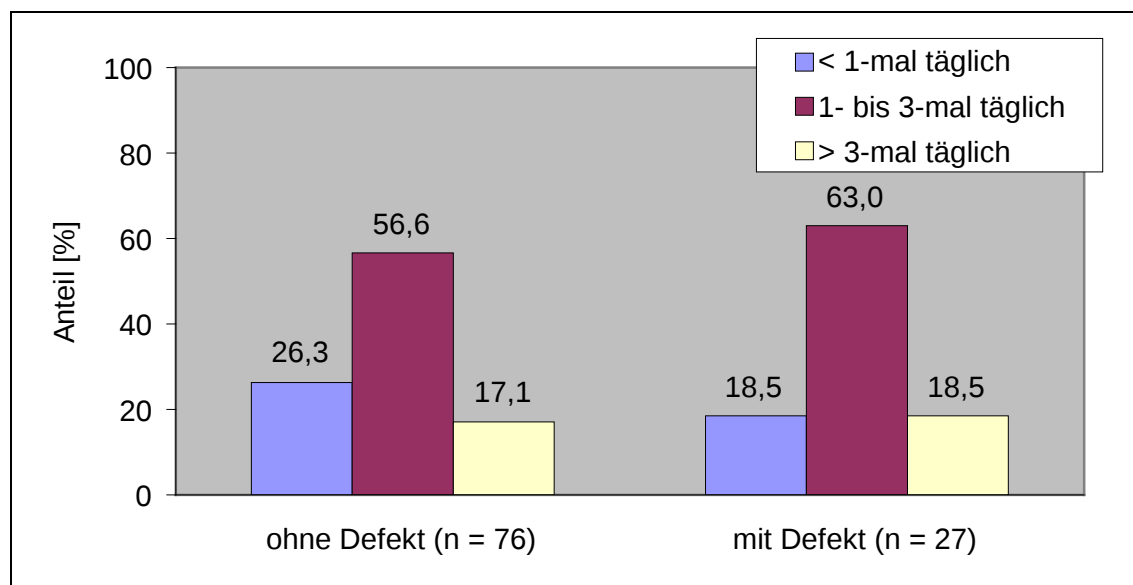


Abb. 12: Verzehr saurer Lebensmittel bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzen defekten

5.2 Mundhygienegewohnheiten

5.2.1 Häufigkeit des Zähneputzens

8 Probanden (10,5%) ohne Defekte der Zahnhartsubstanz putzten ihre Zähne 1-mal täglich, 59 Probanden (77,6%) 2-mal täglich und 9 Probanden (11,8%) 3-mal täglich oder öfter. Probanden mit Defekten führten in 4 Fällen (14,8%) 1-mal täglich und in 23 Fällen (85,2%) 2-mal täglich Mundhygienemaßnahmen durch. Die Verteilung war nicht statistisch signifikant unterschiedlich (χ^2 -Test: n.s.) (Abb. 13).

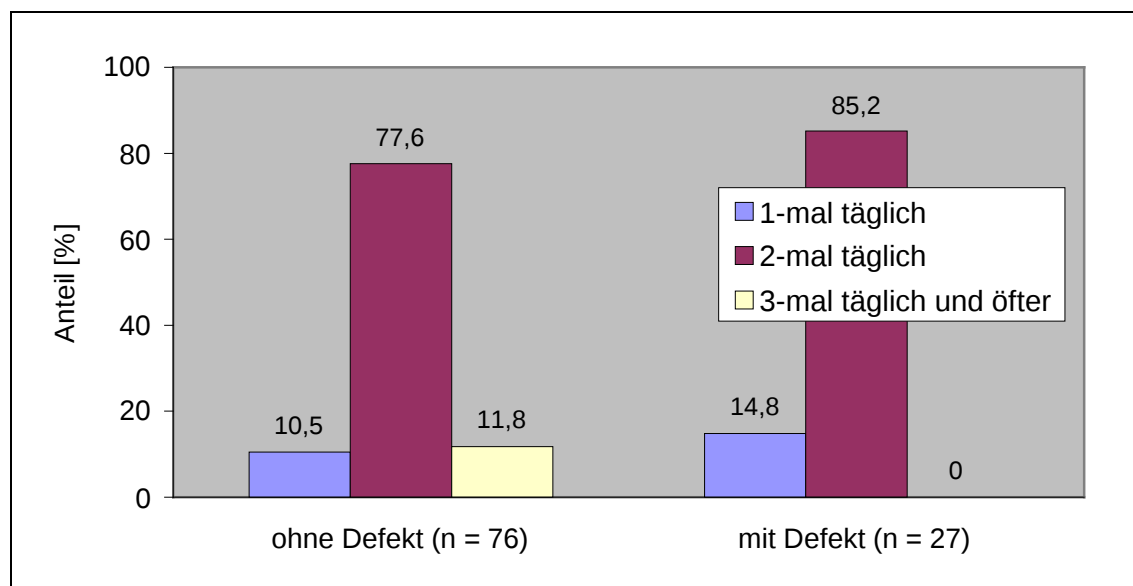


Abb. 13: Häufigkeit des Zähneputzens bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.2.2 Zeitpunkt des Zähneputzens

In der Gruppe der Probanden ohne Zahnhartsubstanzdefekte erfolgte das Zähneputzen in 34 von 76 Fällen (44,7%) unabhängig von den Mahlzeiten, in 6 Fällen (7,9%) meist nach den Mahlzeiten und in 36 Fällen (47,4%) war der Zeitpunkt des Zähneputzens unterschiedlich. Von Probanden mit Defekten

wurden die genannten Antwortoptionen mit folgender Häufigkeit gewählt: „unabhängig von den Mahlzeiten“ 9 Personen (33,3%), „meist nach den Mahlzeiten“ 3 Personen (11,1%), „verschieden“ 15 Personen (55,6%) (Abb. 14). Ein statistisch signifikanter Unterschied war diesbezüglich nicht nachweisbar (χ^2 -Test: n.s.).

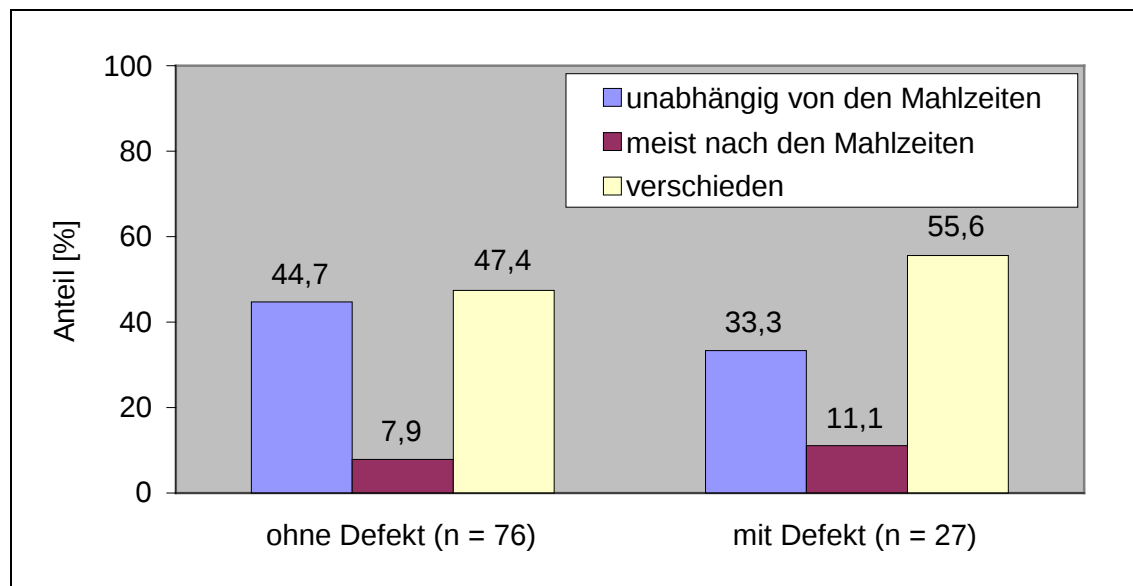


Abb. 14: Zeitpunkt des Zähneputzens bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzen-defekten

5.2.3 Zahnbürstehaltende Hand

Ein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Hand, in welcher die Zahnbürste gehalten wurde, war zwischen Probanden ohne und mit Defekten der Zahnhartsubstanzen nicht nachweisbar (χ^2 -Test: n.s.). In beiden Gruppen dominierte mit 93,4% (n = 71) vs. 92,6% (n = 25) die rechte Hand, während mit 3,9% (n = 3) vs. 3,7% (n = 1) bzw. 2,6% (n = 2) vs. 3,7% (n = 1) wenige Probanden Linkshänder waren oder die zahnbürstehaltende Hand während des Putzvorgangs wechselten (Abb. 15).

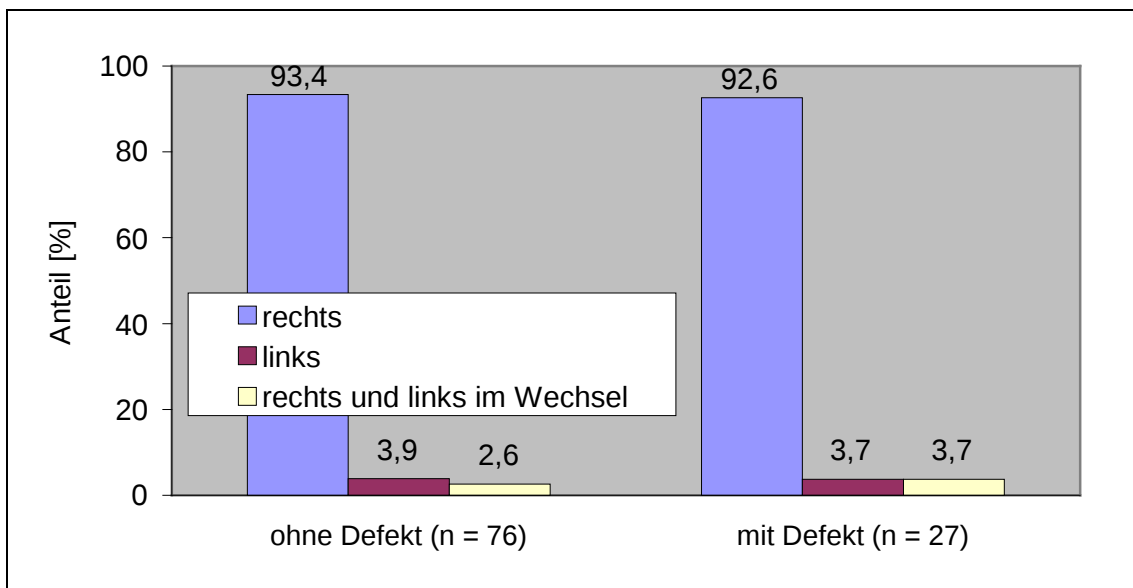


Abb. 15: Zahnbürstehaltende Hand bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.2.4 Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs

Bei Beginn des Putzvorgangs wurde die Zahnbürste mit einer Häufigkeit von 80,3% (Probanden ohne Defekte) bzw. 92,6% (Probanden mit Defekten) vestibulär angesetzt, während die okklusalen (18,4% bzw. 7,4%) und oralen Zahnflächen (1,3% bzw. 0%) nur selten als Ansatzfläche ermittelt wurden (Abb. 16).

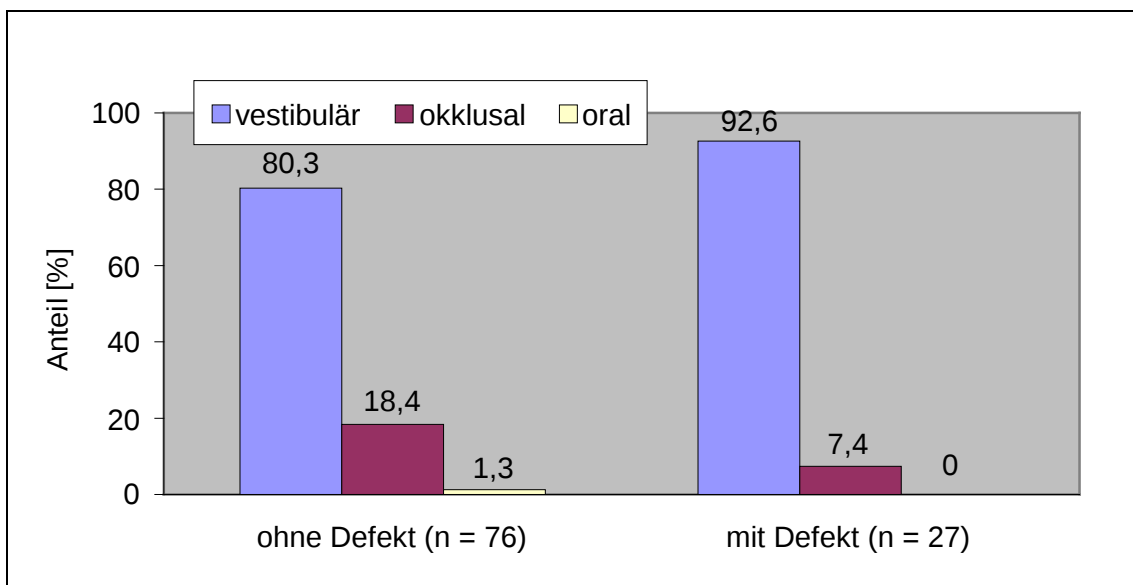


Abb. 16: Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.2.5 Putztechnik

5.2.5.1 Glattflächen

Die Putztechnik, die zur Reinigung der Glattflächen angewandt wurde, unterschied sich in den vier Quadranten nur unwesentlich. Von etwa drei Viertel der Probanden wurden kreisende Bewegungen durchgeführt, während je etwa 10% die horizontale Schrubbtechnik oder eine Kombination aus beidem bevorzugten. Die vertikale Putztechnik von „rot nach weiß“ machte einen Anteil von knapp 5% aus. Die modifizierte Bass-Technik wurde von keinem der Probanden angewandt (Abb. 17 bis 19). Statistisch signifikante Unterschiede zwischen Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten bestanden nicht (Chi²-Test: n.s.).

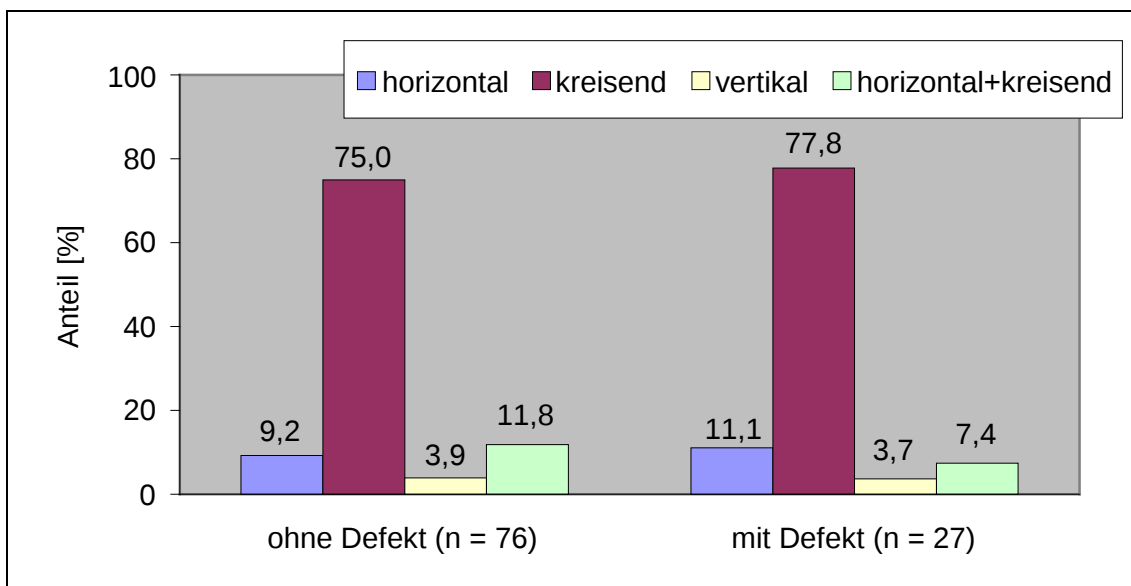


Abb. 17: Putztechnik zur Reinigung der Glattflächen im 1. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

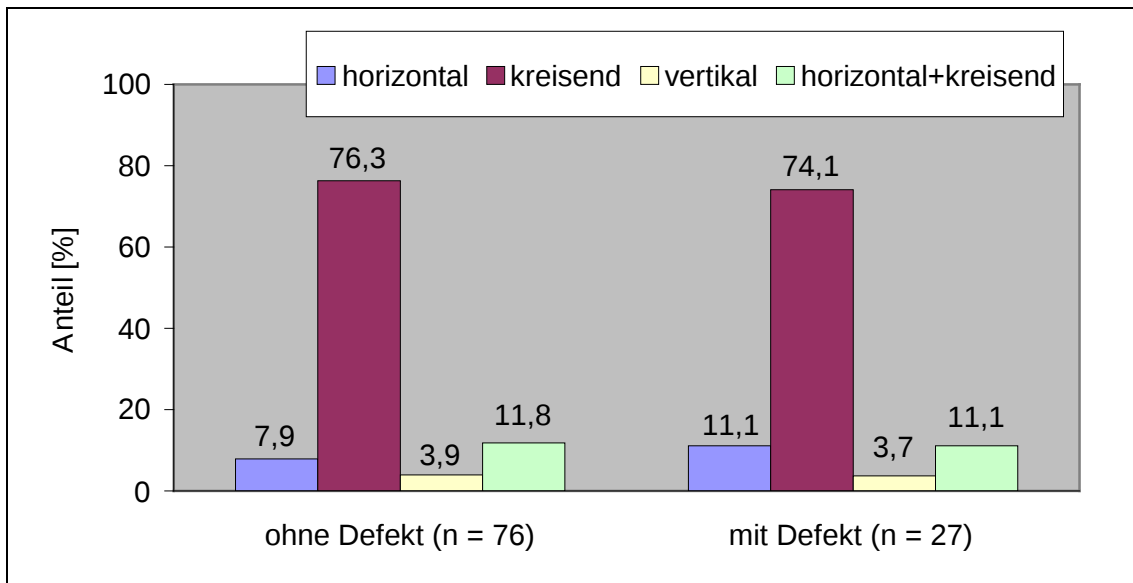


Abb. 18: Putztechnik zur Reinigung der Glattflächen im 2. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

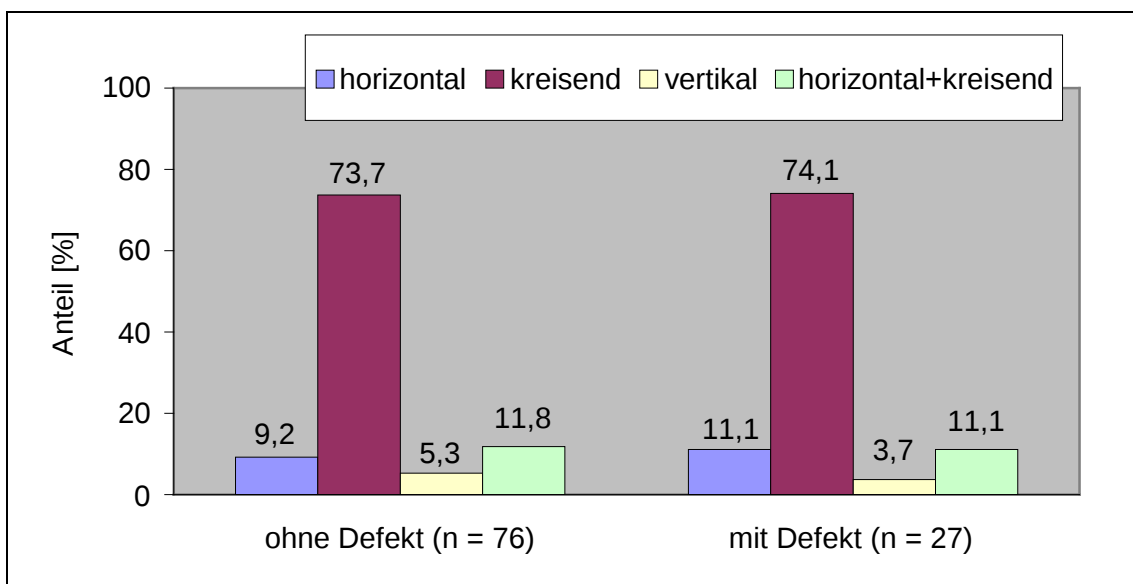


Abb. 19: Putztechnik zur Reinigung der Glattflächen im 3. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

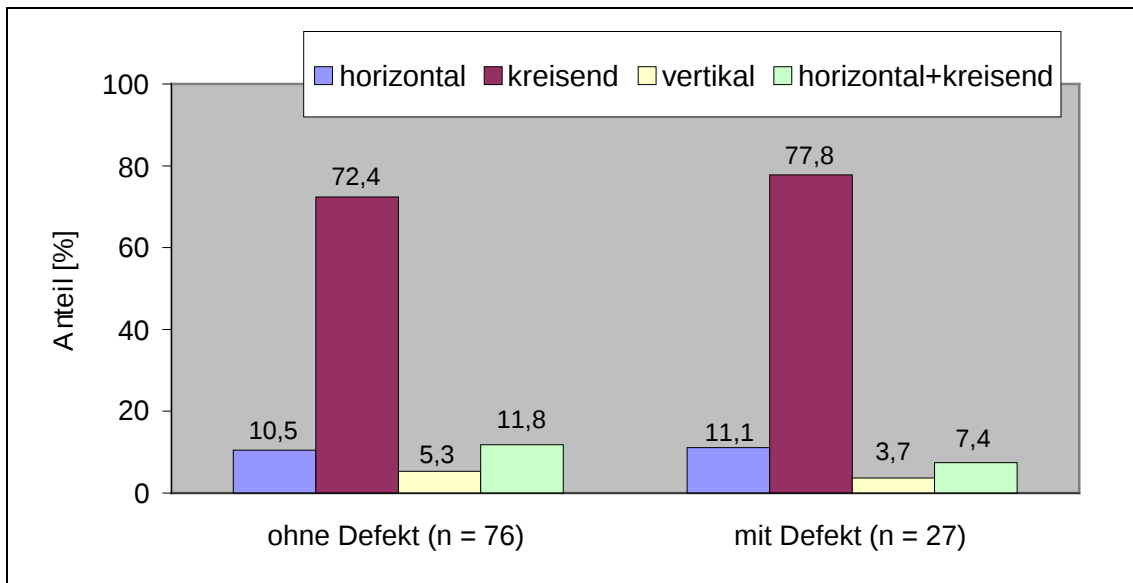


Abb. 20: Putztechnik zur Reinigung der Glattflächen im 4. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.2.5.2 Okklusalflächen

Die okklusalen Zahnflächen wurden von mehr als der Hälfte der Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten durch Ausführung gerader Putzbewegungen in mesial-distaler Richtung gereinigt (56,6% vs. 59,3%). Kreisende Bewegungen führten 19,7% bzw. 11,1% der Probanden durch, eine Kombination aus beiden Vorgehensweisen lag bei 23,7% bzw. 29,6% vor (Abb. 21).

5.2.6 Putzdauer

Die Gesamtputzdauer im Untersuchungskollektiv betrug durchschnittlich $96,6 \pm 36,0$ sec (Minimum: 30 sec; Maximum: 215 sec). Sie unterschied sich bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten mit $97,8 \pm 38,9$ sec vs. $93,4 \pm 26,6$ sec nicht statistisch signifikant (t-Test: n.s.) (Abb. 22).

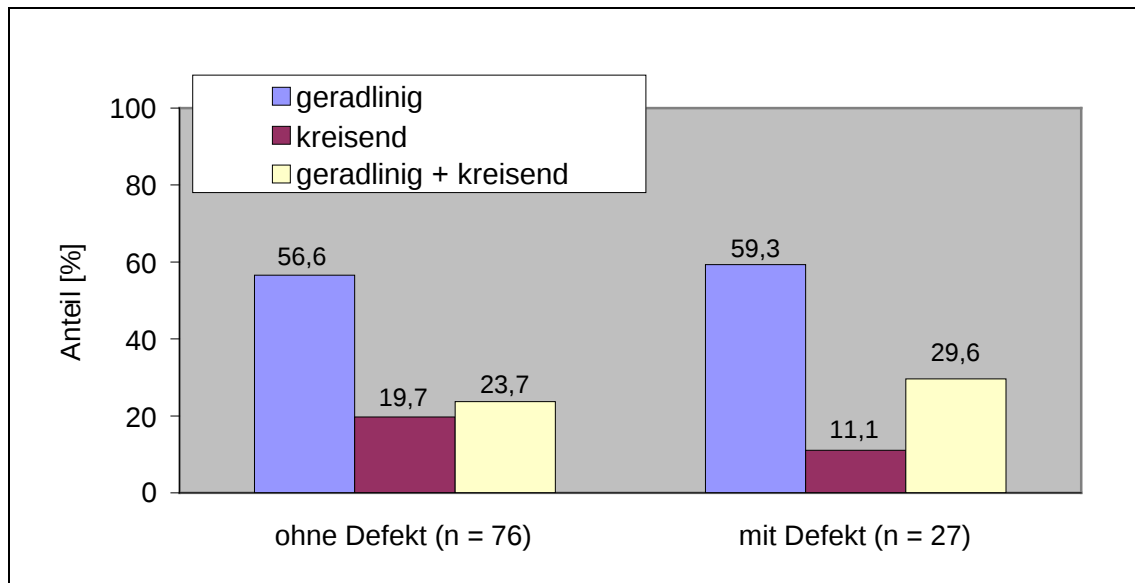


Abb. 21: Putztechnik zur Reinigung der Okklusalfächen bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

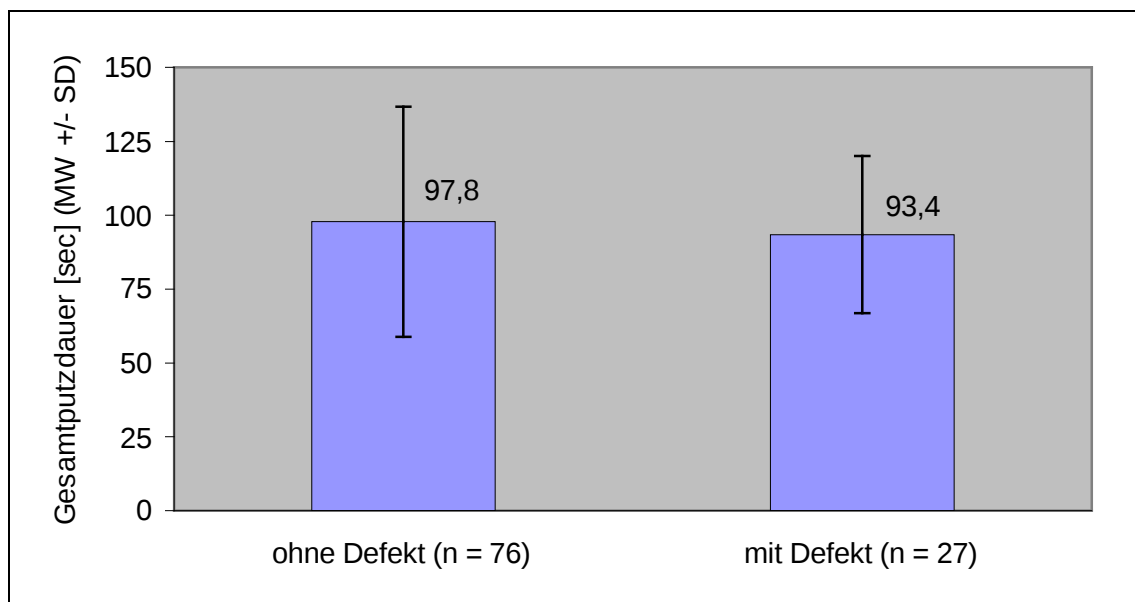


Abb. 22: Gesamtputzdauer bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten

5.2.7 Putzdruck

5.2.7.1 Gesamt

Der Durchschnittswert für den mittleren Gesamtputzdruck betrug im Untersuchungskollektiv $2,30 \pm 0,74$ N bei einem Minimum von 0,70 N und einem Maximum von 4,11 N.

Der Gesamtputzdruck bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten unterschied sich weder in Mittelwert ($2,29 \pm 0,73$ vs. $2,34 \pm 0,78$ N; t-Test: n.s.) und Standardabweichung ($0,92 \pm 0,29$ vs. $0,96 \pm 0,34$ N; t-Test: n.s.) noch in Minimum ($0,32 \pm 0,04$ vs. $0,33 \pm 0,04$ N; t-Test: $p = \text{n.s.}$) und Maximum ($5,16 \pm 1,58$ vs. $5,38 \pm 1,88$ N; t-Test: n.s.) statistisch signifikant (Abb. 23).

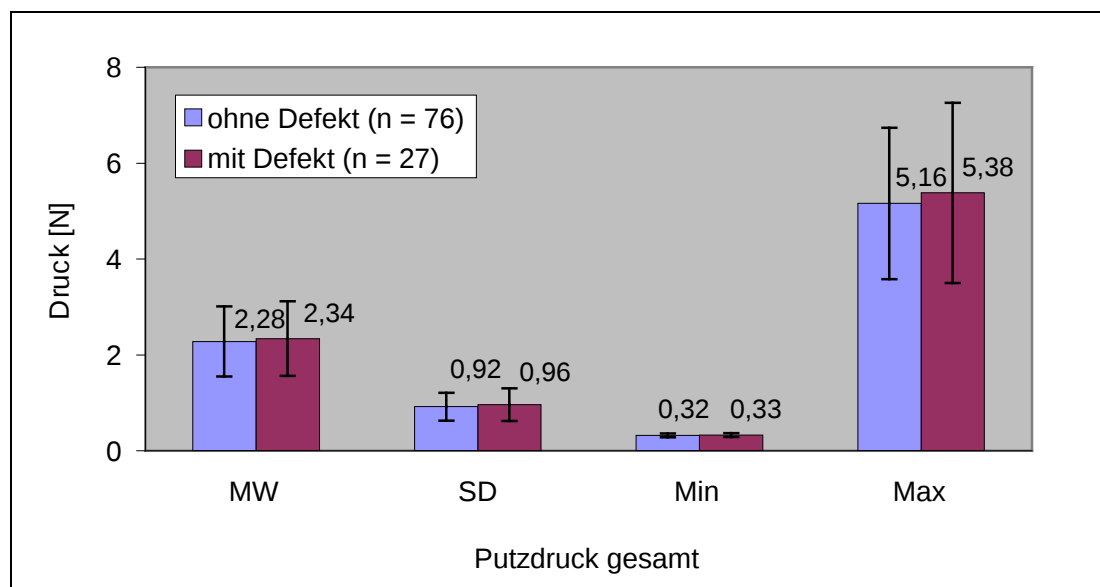


Abb. 23: Gesamtputzdruck bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

5.2.7.2 Vestibulärer Putzdruck in den vier Quadranten

Im Vergleich der Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten konnte für den vestibulären Putzdruck im 1. Quadranten ein Mittelwert von $2,10 \pm 0,83$ N vs. $2,12 \pm 0,95$ N, eine Standardabweichung von $0,67 \pm 0,26$ N vs. $0,74 \pm 0,36$ N, ein Minimum von $0,49 \pm 0,24$ N vs. $0,45 \pm 0,20$ N und ein Maximum von $3,51 \pm 1,21$ N vs. $3,65 \pm 1,39$ N ermittelt werden (Abb. 24). Die Unterschiede waren nicht signifikant (t-Test: n.s.).

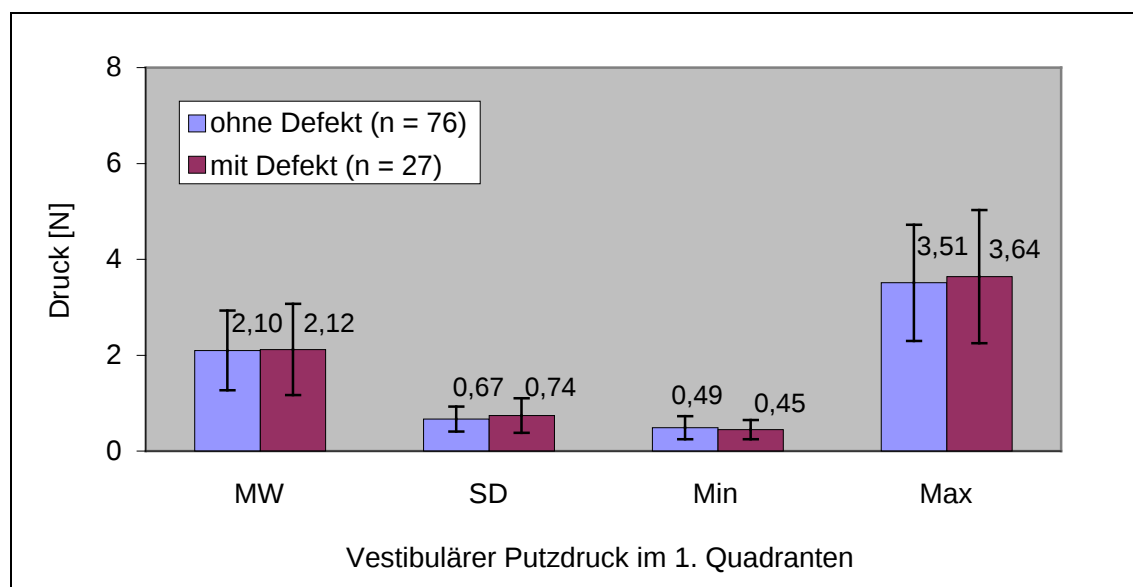


Abb. 24: Vestibulärer Putzdruck im 1. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

Etwa in derselben Größenordnung lagen die Ergebnisse für den 2., 3. und 4. Quadranten (Abb. 25 bis 27), wo sich meist ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen Studienteilnehmern ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten nachweisen ließen. Eine Ausnahme stellte hierbei lediglich der minimale Putzdruck im 4. Quadranten dar, der bei den Probanden ohne Defekte statistisch signifikant höher war als bei Probanden mit Defekten ($0,52 \pm 0,26$ N vs. $0,42 \pm 0,10$ N; t-Test: $p \leq 0,01$).

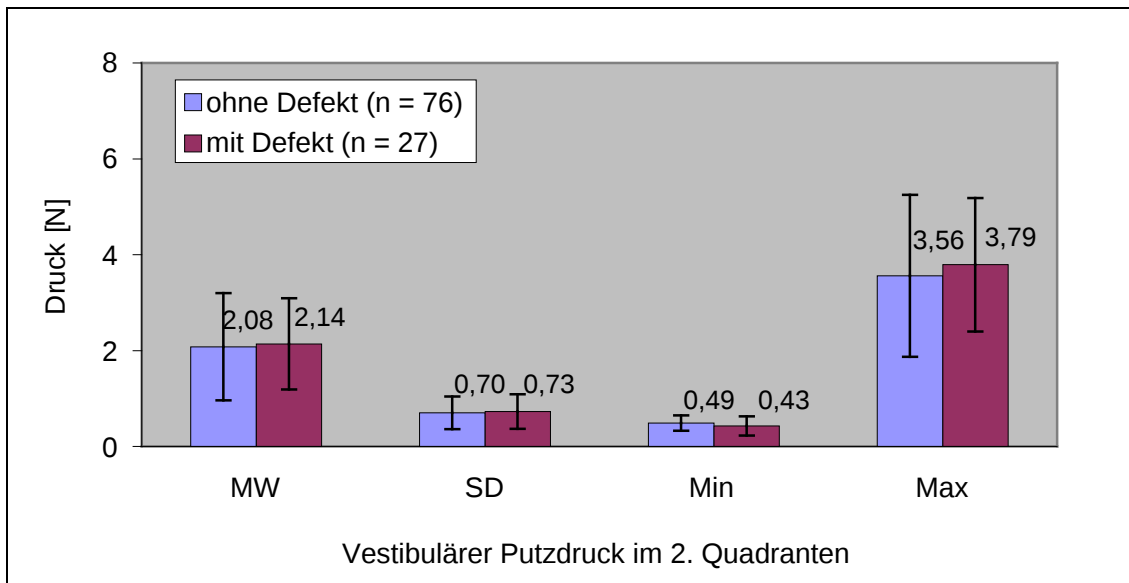


Abb. 25: Vestibulärer Putzdruck im 2. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartschubstanzdefekten (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

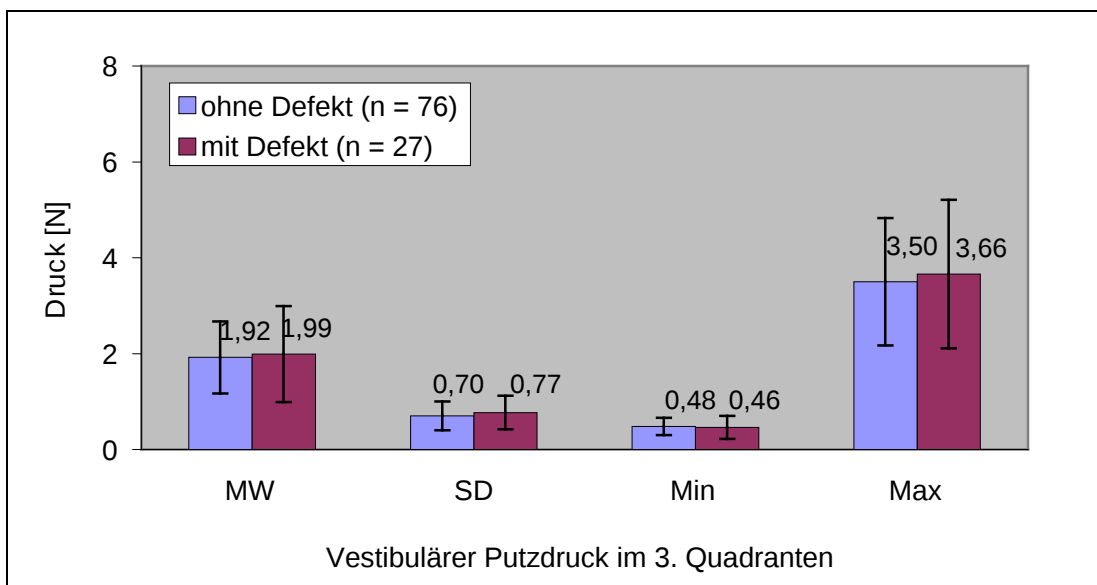


Abb. 26: Vestibulärer Putzdruck im 3. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartschubstanzdefekten (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

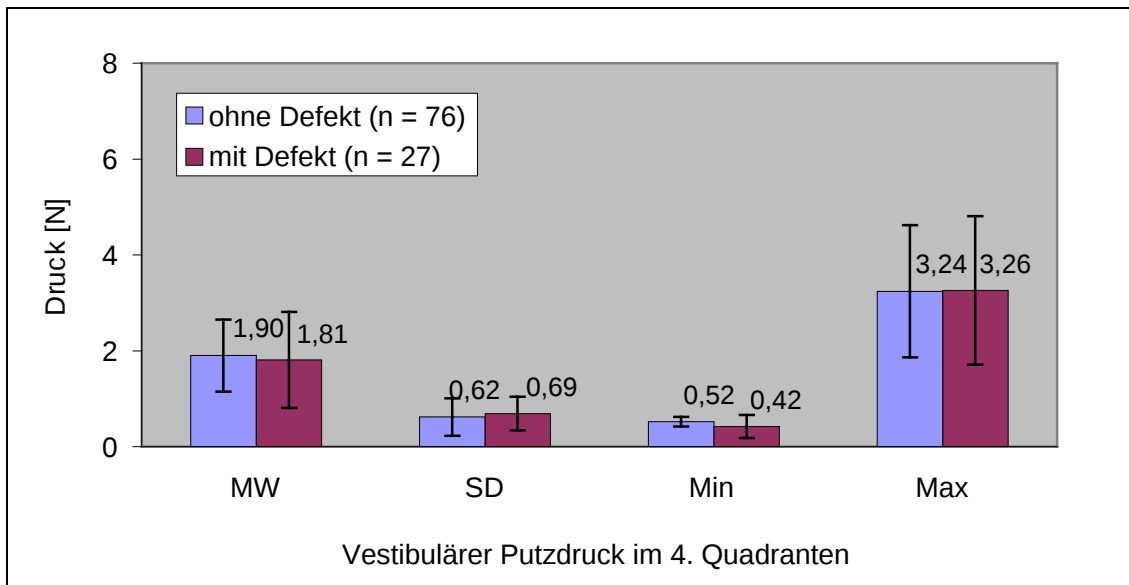


Abb. 27: Vestibulärer Putzdruck im 4. Quadranten bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

5.2.7.3 Okklusaler Putzdruck

Die Messung des okklusalen Putzdrucks zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied bei Probanden ohne und mit Defekten der Zahnhartsubstanz. Der Mittelwert betrug $2,28 \pm 0,79$ N vs. $2,43 \pm 0,80$ N, die Standardabweichung $0,83 \pm 0,28$ N vs. $0,88 \pm 0,27$ N, das Minimum $0,37 \pm 0,09$ N vs. $0,42 \pm 0,13$ N und das Maximum $4,28 \pm 1,38$ N vs. $4,57 \pm 1,39$ N (Abb. 28). Die Unterschiede waren nicht statistisch signifikant (t-Test: n.s.).

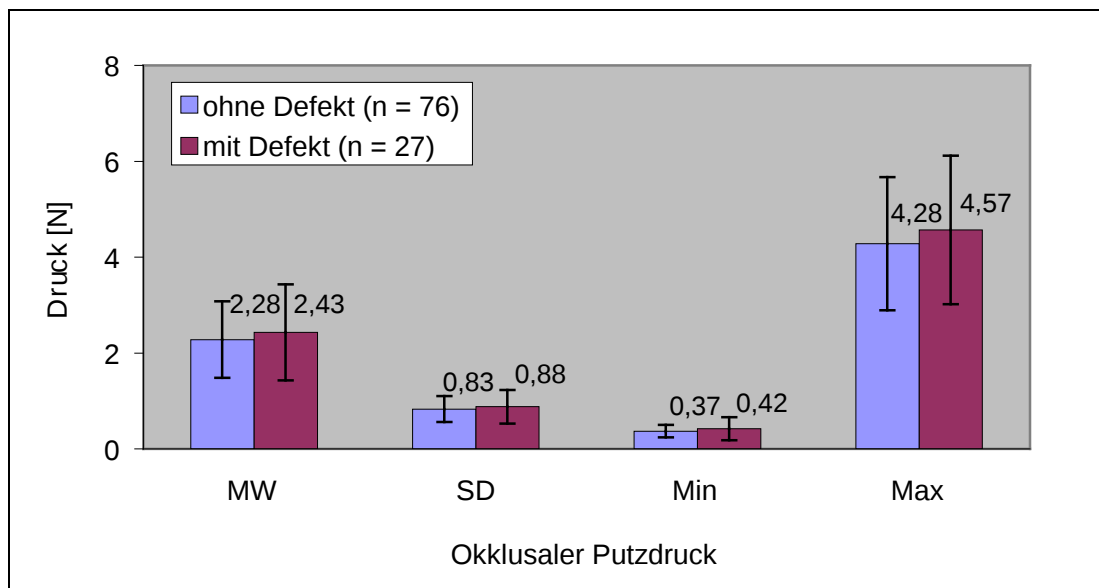


Abb. 28: Okklusaler Putzdruck bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten (MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

6 Diskussion

6.1 Diskussion der Methode

In der vorliegenden Studie kam eine von unserer Arbeitsgruppe entwickelte Messapparatur zur Anwendung, die es ermöglichte, den Bürstdruck während des Zähneputzens kontinuierlich aufzuzeichnen und den Bürstvorgang gleichzeitig mit einer Videokamera zu dokumentieren.

Ein Problem der gewählten methodischen Vorgehensweise ist die Gefahr, dass die Probanden in dem Bewusstsein, dass sie beim Zähneputzen gefilmt werden, den Zahnputzvorgang eventuell anders durchführten, als sie es unbeobachtet tun würden. Diese Einschränkung legen die Studienergebnisse von MACGREGOR und RUGG-GUNN (1986) nahe. Sie untersuchten die Frage, ob das Zahnputzverhalten von Probanden beeinflusst wird, wenn sie gefilmt werden. Zu diesem Zweck wurden die Videoaufnahmen von 60 Probanden, die über den Filmvorgang beim Zähneputzen informiert waren, mit den Aufnahmen von 30 Probanden verglichen, die nicht wussten, dass sie beim Zähneputzen gefilmt wurden. Die Dauer des Zahnputzvorgangs unterschied sich in beiden Gruppen nicht. Die informierte Gruppe verbrachte aber weniger Zeit damit, die bukkalen Zahnflächen insbesondere im posterioren Bereich zu putzen, sondern bevorzugten linguale Zahnflächen. Die Autoren folgerten daraus, dass Videoaufnahmen von Zahnputzvorgängen nur eingeschränkt die Wirklichkeit widerspiegeln, wenn die Probanden informiert sind. Nach ihrer Auffassung neigen Individuen dazu, ihr Verhalten zu optimieren, wenn sie beobachtet werden.

Eine weitere mögliche Einschränkung des vorliegenden Studienansatzes ist die Frage nach der prinzipiellen Reproduzierbarkeit von Zahnputzvorgängen. MIERAU et al. (1989) untersuchten diese Fragestellung im Rahmen der bereits

beschriebenen Studie von VÖLK et al. (1987). In insgesamt 9 Bürstsitzungen je Proband konnte eine unerwartet hohe Übereinstimmung der einzelnen Putzvorgänge beobachtet werden. Die Autoren folgerten daraus, dass die Mundhygienemaßnahmen mit einer Zahnbürste überwiegend von der „Macht der Gewohnheit“ geprägt sind. Am konsequentesten wurde über die 9 Sitzungen hinweg die Bürstmethode eingehalten. Zusätzlich zur Auswertung der Zahnputzvorgänge war eine Befragung der Probanden durchgeführt worden. Diese ergab, dass bei 95% der Probanden das Zähneputzen zur Gewohnheit geworden ist und die Versuchsteilnehmer während des Zähneputzens an etwas anderes denken. Mundhygienemaßnahmen werden demnach vornehmlich routinemäßig und nahezu automatisch ausgeführt. MIERAU et al. (1989) vermuteten, dass für viele Menschen der Griff nach der Zahnbürste zwar noch bewusst erfolgt, sich beim anschließenden Zähnebürsten aber durch die tägliche Durchführung im Laufe der Jahre ein motorisches Innervationsmuster entwickelt hat, das schließlich eine Bewegungsautomation zur Folge hat und die Basis für eine Gewöhnung (Habituation) darstellt. Eine automatisiert ablaufende Lokomotion setzt spezielle koordinative Leistungen, insbesondere des Rückenmarks, voraus, die bei Säugetieren nachgewiesen werden konnten (KNIFFKI et al. 1981a, 1981b).

Dass die Beobachtung des Probanden die Ergebnisse der vorliegenden Studie verfälscht haben könnte, erscheint eher unwahrscheinlich. Bei 10 Probanden wurde mindestens 7 Tage nach der ersten Videoaufzeichnung eine gleichablaufende Aufzeichnung durchgeführt, um die zeitlich versetzte Reproduzierbarkeit des Zahnputzvorgangs zu überprüfen. Von wenigen Ausnahmen abgesehen (Okklusalfächen, Maximalwert für den vestibulären Putzdruck im 1. Quadranten, Minimalwert für den vestibulären Putzdruck im 2. Quadranten) waren keine Unterschiede nachweisbar. Dies lässt vermuten, dass sich unsere Probanden in Anbetracht des Gefilmtwerdens nicht bemüht haben, ihr Verhalten zu optimieren, da dieses abweichende Verhalten anders als das Gewohnheitsmuster sicherlich nicht mit dieser großen Übereinstimmung reproduzierbar gewesen wäre. Dieses Gewohnheitsmuster scheint so automatisiert zu sein,

dass auch die für die Probanden ungewohnte Verwendung ihrer Zahnbürste in Verbindung mit einer Halterung den Ablauf des Zahnputzvorgangs nicht beeinträchtigte. Ein Vergleich der Putzvorgänge mit und ohne Halterung bei 10 Probanden zeigte eine hohe Übereinstimmung der Putztechnik bei Reinigung der vestibulären Glattflächen, während die Übereinstimmung beim Putzen der Okklusalfächen etwas geringer war. Insgesamt bestätigte sich also auch im Rahmen der durchgeführten Studie die bereits von MIERAU et al. (1989) beschriebene prinzipielle Reproduzierbarkeit von Zahnputzvorgängen auf der Basis eines Gewohnheitsmusters.

Für die Aussagekraft der Daten von entscheidender Bedeutung ist darüber hinaus eine einheitliche Vorgehensweise bei der Auswertung der Videodokumentationen durch die Verfasserin der Arbeit. Diese konnte nachgewiesen werden, indem 10 Videoaufzeichnungen ein zweites Mal begutachtet wurden und eine sehr gute Übereinstimmung zwischen der ersten und zweiten Auswertung bestand.

6.2 Interpretation der Ergebnisse im Literaturvergleich

6.2.1 Häufigkeit von Zahnhartsubstanzdefekten in der Probandengruppe

26,2% der untersuchten Probanden wiesen Zahnhartsubstanzdefekte auf. Dabei handelte es sich mehrheitlich um keilförmige Defekte ($n = 18$), während amorphe Defektformen ($n = 7$) und Erosionen ($n = 2$) seltener zu beobachten waren. In der repräsentativen Bevölkerungsstichprobe von SCHIFFNER et al. (2002) lag der Gesamtanteil der Personen mit nicht-kariesbedingten Zahnhalsdefekten in der Altersgruppe der 35- bis 44-jährigen bei 42,1% und damit über der im Rahmen der vorliegenden Studie beobachteten Häufigkeit.

Übereinstimmung zeigte sich jedoch hinsichtlich der prozentualen Gewichtung der verschiedenen Formen nicht-kariesbedingter Defekte, da bei SCHIFFNER et al. (2002) ebenfalls ein deutliches Überwiegen der keilförmigen Defekte mit 31,5% zu beobachten war, während der Anteil der Erosionen mit 10,7% geringer ausfiel.

Die Häufigkeit keilförmiger Defekte belief sich im vorliegenden Kollektiv auf 17,5% und lag somit im unteren Drittel der Literaturangaben, wo sich Prävalenzwerte zwischen 13% (NATUSCH und KLIMM 1989) und 78,7% (LUSSI et al. 1993) fanden. Der Anteil an Erosionen lag bei den im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Probanden mit 1,9% ebenfalls im unteren Bereich der Prävalenzwerte aus der Literatur, die zwischen 3,4% (KLIMM et al. 1991) und 82% (JAEGGI et al. 1999) rangierten (siehe Tab. 2 auf S. 9/10).

Auf die Gründe für die starke Variabilität der Prävalenzen wurde in Kapitel 2.1. bereits eingegangen. Unabhängig von der daraus resultierenden Einschränkung der Aussagekraft des Literaturvergleichs kann vermutet werden, dass die der vorliegenden Untersuchung zugrundeliegenden Ein- und Ausschlusskriterien eine Erklärung für die vergleichsweise geringe Prävalenz bei unseren Probanden darstellen. Hier ist insbesondere die Beschränkung des Alters der Studienteilnehmer auf 20 bis 55 Jahre zu nennen, während in anderen Untersuchungen die Obergrenze der Altersspanne oft höher lag. In Anbetracht des Einflusses des Alters auf die Häufigkeit von keilförmigen Defekten und Erosionen könnte dieser Faktor eine Erklärung für die im Literaturvergleich niedrige Prävalenz darstellen (siehe folgendes Kapitel 6.2.2.1.). Jedoch stellt dieser Aspekt nicht für alle in Tab. 1 zu verzeichnenden Abweichungen der Prävalenzwerte eine Erklärung dar, da z.B. OTT und PRÖSCHEL (1985) in einem Kollektiv von 23- bis 37-jährigen Probanden eine Häufigkeit keilförmiger Defekte von 65,4% ermittelten.

6.2.2 Einflussfaktoren für das Vorliegen von Zahnhartsubstanzdefekten

6.2.2.1 Allgemeine Einflussfaktoren

- Alter

Das Lebensalter kann als die Summe der lebenslangen Zahnbürstzeit interpretiert werden (LUSSI et al. 1993). Daher könnte erwartet werden, dass bei Probanden mit höherem Lebensalter mehr Zahnhartsubstanzdefekte vorhanden sind. Mit Werten von $31,0 \pm 6,4$ vs. $32,0 \pm 5,5$ Jahren unterschied sich das Durchschnittsalter der Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten in der vorliegenden Studie nicht. Ein Einfluss des Alters auf das Auftreten von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten war somit nicht nachweisbar.

Unsere Beobachtung weicht von den Ergebnissen anderer Studien ab, in denen eine Zunahme nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte mit dem Alter gezeigt wurde (KITCHIN 1941, RADENTZ et al. 1976, SANGNES und GJERMO 1976, BERGSTRÖM und ELLIASSON 1988, GRAEHN et al. 1991, LUSSI et al. 1993, SCHIFFNER 1995, AKGÜL et al. 2003). Ebenso konnten LUSSI und SCHAFFNER (2000) in einer multiplen Regressionsanalyse zur Ermittlung von Einflussfaktoren auf das Fortschreiten keilförmiger Defekte das Alter als unabhängigen signifikanten Einflussfaktor ermitteln.

In Anbetracht dieser Literaturangaben wäre im vorliegenden Untersuchungskollektiv ein höheres Durchschnittsalter bei den Probanden mit nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten zu erwarten gewesen. Der Grund für die abweichenden Ergebnisse ist vermutlich darin zu suchen, dass - wie bereits erwähnt - das Durchschnittsalter der untersuchten Probanden mit $31,3 \pm 6,2$ Jahren (Spannweite: 20-55 Jahre) im Vergleich zu anderen Studien insgesamt recht niedrig war, weshalb der Einfluss des Alters sich hier nicht deutlicher manifestieren konnte.

- Geschlecht

Von verschiedenen Arbeitsgruppen wurden bei Frauen seltener nicht-kariesbedingte Zahnhartsubstanzdefekte beobachtet als bei Männern (BERGSTRÖM und ELIASSON 1988, GRAEHN et al. 1991, SCHIFFNER et al. 2002, AKGÜL et al. 2003). Laut SCHIFFNER et al. (2002) könnte die Ursache für diese Abweichung in der unterschiedlichen Anzahl vorhandener Zähne liegen, die bei den Männern höher war.

63,2% der Probanden ohne und 48,1% mit Zahnhartsubstanzverlusten waren in unserer Untersuchung weiblichen Geschlechts. Statistisch war ein Einfluss des Geschlechts auf das Vorkommen nicht-kariesbedingter Läsionen jedoch nicht nachweisbar. Dies entspricht den Beobachtungen anderer Studien, die ebenfalls keinen Geschlechtsunterschied in der Prävalenz von Zahnhartsubstanzdefekten zeigen konnten (SANGNES und GJERMO 1976, GRAEHN et al. 1991, LUSSI et al. 1993, MILLER et al. 2003).

- Anamnese und Ernährung

Als Ursachen für die Entstehung von Erosionen spielen Säuren eine große Rolle, die extrinsischer (z.B. berufliche Säureexposition, Nahrung und Getränke, Medikamente) und intrinsischer (z.B. Magensäure) Herkunft sein können (HICKEL 1989, SCHEUTZEL 1990, JÄRVINEN et al. 1991, TEN CATE und IMFELD 1996). Ebenso kann die Interaktion von Abrasion und Erosion bei der Entstehung von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten von entscheidender Bedeutung sein, da sich erosiv demineralisierter Schmelz in vitro als weniger widerstandsfähig gegen eine Abrasion erwies (DAVIS und WINTER 1980, JAEGGI und LUSSI 1999, ATTIN et al. 2001b, EISENBURGER et al. 2003). Diese Beobachtung gilt auch für durch Säureeinwirkung demineralisiertes Dentin, wie in verschiedenen In-vitro- (DAVIS und WINTER 1980,

ATTIN et al. 2001a) und In-situ-Studien (HARA et al. 2003, ATTIN et al. 2004) gezeigt werden konnte.

In der vorliegenden Studie war die Anamnese bei allen Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzen Defekten unauffällig. Eine regelmäßige Einnahme saurer Medikamente oder häufiges Erbrechen wurde von keinem der Probanden angegeben. Die Häufigkeitsangaben zum Verzehr saurer Lebensmittel unterschieden sich bei Probanden ohne und mit Defekten der Zahnhartsubstanz nicht statistisch signifikant.

Dieses Ergebnis stimmt mit den Resultaten anderer Untersuchungen überein, die für keilförmige Defekte, die ja im untersuchten Studienkollektiv deutlich überwogen, anders als bei Erosionen (JÄRVINEN et al. 1991, LUSSI et al. 1991) keinen pathogenetischen Einfluss der Ernährungsgewohnheiten feststellten (GRAEHN et al. 1991, LUSSI et al. 1993, JAEGGI et al. 1999).

6.2.2.2 Kenngrößen des Zahnputzverhaltens

- Häufigkeit des Zähneputzens

In einer Vielzahl von Studien wurde ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Zähneputzens und dem Auftreten von Abrasionen oder keilförmigen Defekten beobachtet (SANGNES und GJERMO 1976, BERGSTRÖM und LAVSTEDT 1979, BERGSTRÖM und ELIASSON 1988, BADER et al. 1996, LUSSI und SCHAFFNER 2000, AKGÜL et al. 2003). Besonders deutlich sind die Zahlen von AKGÜL et al. (2003), wo die Prävalenz keilförmiger Defekte 2,0% betrug, wenn die Zähne gar nicht geputzt wurden, während die entsprechenden Werte bei einer Frequenz von einmal täglich bei 4,8%, von zweimal täglich bei 9,2% und von dreimal täglich bei 59,1% lagen. Auch SCHIFFNER (1995) konnte zeigen, dass die Prävalenz der keilförmigen Defekte umso höher lag, je besser die Qualität der Mundhygiene war. Dies entspricht den Angaben

von KITCHIN (1941) und MIERAU (1992), wonach keilförmige Defekte insbesondere bei Personen mit ausgeprägtem Prophylaxebewusstsein vorkamen.

Im untersuchten Kollektiv putzten von den Probanden ohne Defekte der Zahnhartsubstanz 10,5% einmal, 77,6% zweimal und 11,8% dreimal täglich bzw. öfter ihre Zähne, während die entsprechenden Prozentangaben für Probanden mit Defekten 14,8%, 85,2% und 0% betrugen. Die Häufigkeit des Zähneputzens hatte somit bei den untersuchten Probanden keinen Einfluss auf das Vorliegen von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten. Diese Ergebnisse entsprechen Berichten von RADENTZ et al. (1976) sowie GRAEHN et al. (1991), die ebenfalls keinen signifikanten Einfluss der Zahnputzfrequenz nachweisen konnten.

- Zeitpunkt des Zähneputzens

In Anbetracht der in verschiedenen Studien nachgewiesenen Tatsache, dass die mechanische Abrasionstendenz nach Säureeinwirkungen (z.B. durch Obst, Fruchtsäfte, Erfrischungsgetränke) erhöht ist (HICKEL 1989, MIERAU 1992, ATTIN et al. 2004), wird empfohlen, nach dem Genuss von Speisen und Getränken mit erosivem Potential mit dem Zähneputzen mindestens 30 min zu warten (ATTIN et al. 2004).

Im untersuchten Probandenkollektiv hatte die Tatsache, ob die Zähne unabhängig von den Mahlzeiten oder nach den Mahlzeiten geputzt wurden, keinen Einfluss auf das Auftreten nicht-kariesbedingter Defekte.

- Zahnbürstehaltende Hand

Verschiedene Autoren konnten zeigen, dass Prävalenz und Schweregrad der keilförmigen Defekte auf der linken Körperseite größer waren als auf der rech-

ten (SANGNES und GJERMO 1976, LUSSI et al. 1993). Dies ist vermutlich auf den Umstand zurückzuführen, dass die Mehrheit der Probanden Rechtshänder sind und daher möglicherweise eine Tendenz haben, auf der linken Körperseite länger und mit größerem Druck zu putzen. Diese Hypothese wurde bestätigt durch die Beobachtung von ERVIN und BUCHER (1944), dass Rechtshänder 22% mehr Defekte auf der linken Seite und Linkshänder 20% mehr Defekte auf der rechten Seite aufwiesen.

Ein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Hand, in welcher die Zahnbürste gehalten wurde, war in der vorliegenden Untersuchung zwischen Probanden ohne und mit Defekten der Zahnhartsubstanz nicht nachweisbar. In beiden Gruppen dominierte mit 93,4% bzw. 92,6% die rechte Hand.

- Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs

BADER et al. (1996) konnten eine erhöhte Prävalenz nicht-kariesbedingter Defekte des Zahnhalses nachweisen, wenn mit dem Putzen der vestibulären Flächen begonnen wurde.

Auch in der vorliegenden Studie setzten bei Beginn des Putzvorgangs mehr Probanden mit Defekt als ohne Defekt an vestibulären Zahnflächen an (92,6% vs. 80,3%). Möglicherweise ist diese Beobachtung dadurch zu erklären, dass zu Beginn des Putzvorgangs für die Anfangsflächen die größte Menge Zahnpaste zur Verfügung steht, was zu einer Erhöhung der Abrasion beitragen kann.

- Putztechnik

Nach Ansicht verschiedener Autoren ist die Hauptursache für das Auftreten von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten am bukkalen Gingival-

rand das Einwirken von abrasiven Kräften, die unter anderem durch eine falsche Zahnputztechnik entstehen können (BERGSTRÖM und LAVSTEDT 1979, FRANK et al. 1989).

In der vorliegenden Untersuchung hatte die Putztechnik keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das Auftreten nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte. Die Putztechnik, die zur Reinigung der Glattflächen angewandt wurde, unterschied sich in den vier Quadranten nur unwesentlich. Von etwa drei Viertel der Probanden wurden kreisende Bewegungen durchgeführt, während je etwa 10% die horizontale Schrubbtechnik bzw. eine Kombination aus beidem und 5% die vertikale Putztechnik von „rot nach weiß“ bevorzugten.

Die vorgelegten Resultate bestätigten die Beobachtungen einer Vielzahl anderer Arbeitsgruppen, die ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang mit der Zahnputztechnik zeigen konnten (RADENTZ et al. 1976, SANGNES und GJERMO 1976, BERGSTRÖM und ELIASSON 1988, NATUSCH und KLIMM 1989, GRAEHN et al. 1991, BADER et al. 1996, AKGÜL et al. 2003). Auch OTT und PRÖSCHEL (1985) halten es für unwahrscheinlich, dass eine falsche Zahnputztechnik das auslösende Moment bei der Entstehung keilförmiger Defekte darstellen könnte. Die scharfe, spaltartige Läsionsform lässt sich durch eine rein horizontal geführte Zahnputztechnik nicht ausreichend erklären, da die Spaltbreite häufig kleiner ist als der Durchmesser einer einzelnen Borstenfaser.

Nach Auffassung von VÖLK et al. (1987) können Gingivarezessionen bei überhöhter Bürstkraft durch alle Bürstmethoden verursacht werden, ein keilförmiger Defekt würde aber nur mit schrubbenden oder kreisend-ellipsoiden Bürstbewegungen entstehen. Das Fegen, ob als Stillman- oder schlichte Rot-Weiß-Methode, kann zwar zu Gingivarezessionen führen, ein keilförmiger Defekt wird jedoch vermieden.

- Putzdauer

Ein Einfluss der Dauer des Putzvorgangs auf das Entstehen von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten ist aus der Literatur nicht bekannt. So konnten beispielsweise VÖLK et al. (1987) keinen signifikanten Unterschied in der Putzdauer von Probanden ohne und mit keilförmigen Defekten nachweisen ($48,7 \pm 17,2$ sec vs. $47,4 \pm 18,2$ sec). Auch in unserem Untersuchungskollektiv unterschied sich die Gesamtputzdauer bei Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten nicht statistisch signifikant ($97,8 \pm 38,9$ sec vs. $93,4 \pm 26,6$ sec).

- Putzdruck

VÖLK et al. (1987) konnten mit Hilfe eines vertikalen Kraftaufnehmers bei Probanden mit keilförmigen Defekten einen durchschnittlichen Putzdruck von $2,85 \pm 0,35$ N ermitteln. Dieser Wert lag statistisch signifikant über der Bürstkraft, die in der Kontrollgruppe ohne Zahnhartsubstanzdefekte gemessen wurde ($2,08 \pm 0,28$ N). Die Autoren zogen aus ihren Untersuchungsergebnissen den Schluss, dass die wichtigste Ursache für die Genese von Gingivarezessionen und keilförmigen Defekten eine Bürstkraft über 2 N ist. Diese wird nach der Hypothese von VÖLK et al. über die Gingiva auf den darunterliegenden Knochen übertragen und lässt ihn resorbieren. Später kann die Kraft auch direkt auf die entblößte Wurzeloberfläche einwirken. Die Bürstkraft übernimmt bei der multi-kausalen Pathogenese der Bürstläsionen stets eine Triggerfunktion, weshalb sie auf 2 N zu begrenzen ist. Bei bestehenden Abrasionsdefekten ist jedoch nach ZIMMER (1998) ein Bürstdruck von 1 N angemessen.

Im Widerspruch zu den Ergebnissen von VÖLK et al. (1987) hatte der Putzdruck in der vorliegenden Untersuchung keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das Auftreten von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten. Der Durchschnittswert für den mittleren Gesamtputzdruck betrug im vorliegen-

den gesamten Untersuchungskollektiv $2,30 \pm 0,74$ N bei einem Minimum von 0,70 N und einem Maximum von 4,11 N und ist damit jedoch generell als zu hoch zu bewerten.

Viele Patienten berichten, dass sie das ihnen bewusste Zeitdefizit beim Zähneputzen durch kräftiges Aufdrücken kompensieren wollen. Andere sind der Auffassung, durch stärkeres Aufdrücken einen höheren Reinigungsgrad zu erreichen (GRAEHN et al. 1991). Diese Annahme ist falsch, da VAN DER WEIJDEN et al. (1998) in einer klinischen Untersuchung an 94 Probanden keinen Zusammenhang zwischen dem bei der Zahnreinigung ausgeübten Putzdruck und der Effizienz der Plaqueentfernung nachweisen konnten.

Da dem Zahnputzvorgang ein Gewohnheitsmuster zugrundeliegt, dürfte es sehr schwierig sein, die Betroffenen von ihren falschen Gewohnheitsmustern abzubringen und Verhaltensänderungen zu erzielen. Je früher im Leben eine Motivation und Instruktion zu wünschenswerter Mundhygiene erfolgt, umso größer ist nach MIERAU et al. (1989) die Chance, ein positives, d.h. gewohnheitsmäßig korrektes Bürstmuster zu entwickeln.

Am Ende dieses Kapitels, das sich mit dem Einfluss verschiedener Faktoren auf das Entstehen von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten befasste, muss noch darauf hingewiesen werden, dass es im Rahmen der vorliegenden Studie nicht möglich war, alle in der Literatur beschriebenen, potentiellen Einflussfaktoren zu untersuchen. Faktoren, die bei dem gewählten methodischen Ansatz keine Berücksichtigung finden konnten, waren z.B. die Borstensteifigkeit, die Abrasivität der Zahnpaste (JAEGGI et al. 1999) oder der Einfluss von Speichelparametern wie Speichelfluss oder Pufferkapazität des Speichels (WÖLTGENS et al. 1985).

6.3 Bewertung der Studienergebnisse aus ätiologischer Sicht

Aufgrund des deutlichen Überwiegens keilförmiger Defekte im vorliegenden Untersuchungskollektiv sollen die gewonnenen Ergebnisse hier nochmals vor dem Hintergrund der verschiedenen Hypothesen zur Ätiologie keilförmiger Defekte bewertet werden.

In der vorliegenden Studie zeigte keine der untersuchten Kenngrößen des Zahnputzverhaltens (Häufigkeit des Zähneputzens, Zeitpunkt des Zähneputzens, zahnbürstehaltende Hand, Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs, Putztechnik, Putzdauer, Putzdruck) einen Einfluss auf das Auftreten nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzverluste, so dass die Abrasionshypothese des rein mechanischen Substanzabtrags durch den Zahnputzvorgang von unseren Ergebnissen nicht gestützt wird.

Gegen die Hypothese, dass das Zahnputzverhalten mit dem Auftreten von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten in Zusammenhang stehen könnte, spricht auf den ersten Blick auch die in unserem Probandenkollektiv gemachte Beobachtung, dass ein keilförmiger Defekt auch von Gingiva bedeckt sein kann (Abb. 29).



Abb. 29: Subgingivaler keilförmiger Defekt

Dies würde bedeuten, dass eine Gingivarezession und ein Freiliegen des Zahnhalses keine Voraussetzungen für das Entstehen von Zahnhartsubstanzdefekten darstellen. Subgingivale nicht-kariesbedingte Zahnhartsubstanzdefekte wurden bereits von verschiedenen anderen Autoren beschrieben und als Argument gegen einen Einfluss des Zahnputzverhaltens bewertet (BRAEM et al. 1992, STANINEC 2003).

Gegen eine ätiologische Bedeutung des Zahnputzvorgangs spricht auch die Tatsache, dass es Patienten mit eindrucksvollen Defekten und sehr schlechter Mundhygiene gibt, die nach eigenen Angaben nur sehr selten ihre Zähne putzen. Zudem finden sich keilförmige Defekte auch bei Pferde- und Rindergebissen (OTT und PRÖSCHEL 1985), wo ein ätiologischer Einfluss von Mundhygienemaßnahmen auszuschließen ist.

Die Abfraktionshypothese ist ein biophysikalischer Erklärungsansatz, der insbesondere für die Entstehung keilförmiger Defekte ins Feld geführt wurde. Bei Vorliegen exzentrischer Belastungen werden die Hartsubstanzen gestaucht und dynamischen Biegebeanspruchungen ausgesetzt. Die unterschiedlichen E-Module von Schmelz und Dentin sowie die qualitativ sicherlich nicht immer gleiche Verbundfestigkeit der beiden Hartsubstanzen schließen Gefügelockerungen am Ort der höchsten Biegebeanspruchung mit nachfolgenden Erosionsvorgängen nicht aus (KÖRBER 1962, KÖRBER 1969).

Die Richtigkeit der Abfraktionshypothese konnte bislang jedoch nicht zweifelsfrei belegt werden. Klinische Studien, welche zervikale Defekte in Hinblick auf das Vorliegen eines okklusalen Substanzabtrags oder einer Malokklusion untersuchten, schätzten den Anteil der Läsionen, die möglicherweise auf eine Abfraktion zurückzuführen sind, auf 15-38% ein (PIOTROWSKI et al. 2001, OGinni et al. 2003). Auch nicht-klinische Studien ergaben keine einheitlichen Ergebnisse. So konnten LITONJUA et al. (2004) im Rahmen einer In-vitro-Studie nachweisen, dass keilförmige Defekte auch ohne okklusale Belastung allein durch Zähneputzen hervorgerufen werden können. Obwohl In-vitro-

Untersuchungen an extrahierten Zähnen aufgrund von möglicherweise vorbestehenden Sprüngen von eingeschränkter Aussagekraft sein können, lassen die Ergebnisse doch Zweifel an der Richtigkeit der Abfraktionshypothese aufkommen. STANINEC et al. (2005) fanden heraus, dass der Dentinverlust auf der Kompressionsseite größer war als auf der Spannungsseite, was der Abfraktionshypothese ebenfalls widerspricht.

Hingegen sprechen nach Auffassung von BURKE et al. (1995) folgende Sachverhalte für die Richtigkeit der Abfraktionshypothese:

- Die Läsionen treten bei exzentrisch belasteten Zähnen auf, während Nachbarzähne, die dieser Belastung nicht ausgesetzt sind, auch nicht betroffen sind.
- Die Läsionen treten selten auf den Lingualflächen der Zähne auf.
- Die Läsionen treten subgingival auf, was bei Zahnhartsubstanzverlust aufgrund von Erosionen oder Abrasionen nicht der Fall wäre.

In der Untersuchung von GRAEHN et al. (1991) waren bei 64,9% der Patienten mit keilförmigen Defekten Parafunktionen nachweisbar, MILLER et al. (2003) beobachteten bei 94,5% der Betroffenen Schliffacetten. Im orofazialen System werden Parafunktionen als Mechanismen zum Abbau psychischer Spannungen und/oder lokaler Reize gewertet. Derartige Zusammenhänge würden die Hypothese von der überhöhten funktionellen Belastung stützen. Zahnstellungsanomalien und unphysiologische Bisslagen könnten im betroffenen Gebiss als okklusale Störfaktoren wirken und somit Prädispositionen darstellen. THOM (1989) führte bei Patienten mit keilförmigen Defekten eine Beseitigung der Malokklusion durch. Die Volumenbestimmung der keilförmigen Defekte zeigte im Verlauf von 2,5 Jahren eine 45%ige statistisch abgesicherte Reduzierung der Progredienz der Defekte. Diese Beobachtung lässt den Schluss zu, dass Malokklusion und Parafunktionen bei der Entstehung keilförmiger Defekte eine bedeutende Rolle spielen.

Auch anthropologische Studien können wertvolle Hinweise auf die Ätiologie von Krankheitsbildern geben. So untersuchten GANSS et al. (2002) die Häufigkeit nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte an einer mittelalterlichen Skelettserie mit abrasiver Ernährung (Gruppe 1: n = 102) und verglichen diese mit den Prävalenzen in zwei zeitgenössischen Untersuchungsgruppen, die sich entweder säurehaltig ernährten (Gruppe 2: n = 100) oder eine durchschnittliche westliche Kost zu sich nahmen (Gruppe 3: n = 100). Während die okklusale und inzisale Abrasion in der Gruppe 1 aufgrund der abrasiven Ernährung am größten war, war in dieser Gruppe kein Substanzverlust an den bukkalen Glattflächen nachzuweisen. Im Vergleich dazu betrug die Prävalenz nicht-kariesbedingter bukkaler Hartsubstanzdefekte, die $\leq 1/3$ der Fläche ausmachten, 75% in der Gruppe 2 und 13% in der Gruppe 3. Keilförmige Defekte fanden sich mit einer Prävalenz von 38% in Gruppe 2 bzw. 10% in Gruppe 3. Ausgehend von der Annahme, dass für die Entstehung keilförmiger Defekte sowohl Mikrofrakturen verantwortlich sind, die durch exzentrische Kräfte entstehen (IMFELD 1996), als auch ein mechanischer Abtrag (z.B. durch Zahnbürsten) von Bedeutung ist, kann die höhere Prävalenz in Gruppe 2 im Vergleich zur Gruppe 3 auf die Säurewirkung zurückgeführt werden. In der mittelalterlichen Skelettserie waren überhaupt keine keilförmigen Defekte zu beobachten. Da exzentrische Kaukräfte bei den mittelalterlichen Individuen sicherlich auch aufgetreten sind, würde das völlige Fehlen von keilförmigen Defekten auf den ersten Blick auch die Abfraktionshypothese in Frage stellen. Andererseits muss bei der Interpretation der Ergebnisse der durch die abrasive Nahrung bedingte, große okklusale Substanzabtrag berücksichtigt werden, welcher exzentrische Störkontakte sicherlich schnell eliminiert hat. In Anbetracht dieser Ergebnisse bleibt die Ätiologie keilförmiger Defekte weiterhin unklar, ein Einfluss des Zahnputzverhaltens lässt sich jedoch als Hypothese ausschließen.

AUBRY et al. (2003) untersuchten im Rahmen einer anthropologischen Studie 3927 Zähne von 259 Individuen, die aus Zeiträumen 2150-2090 v.Chr., 1100-1300 n.Chr. und 1300-1400 n.Chr. stammten. Sie konnten keinen einzigen nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekt nachweisen. Die Ergebnisse

wurden mit der Prävalenz in einer zeitgenössischen Untersuchungsgruppe verglichen, die 26,1% betrug. Da die Mikrostruktur der Zahnhartsubstanz aus archäologischen Skelettserien sich nicht vom Zahnschmelz der zeitgenössischen Vergleichsgruppen unterscheidet (FALIN 1961), könnte das Fehlen nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte nach Ansicht von AUBRY et al. (2003) in der damaligen Zeit die Abfraktionshypothese bestätigen, die das Entstehen von nicht-kariesbedingten Defekten auf okklusale Belastungen zurückführt. In Übereinstimmung mit den Ausführungen von GANSS et al. (2002) argumentiert der Autor, dass es in der prähistorischen und in der mittelalterlichen Skelettserie auf den nahrungsbedingt planen Kauflächen keine exzentrischen Kräfte gab. Da die Ernährung in der modernen Gesellschaft nur wenig abrasiv ist, werden okklusale Störkontakte nicht beseitigt und führen ein Leben lang zu einer größeren okklusalen Belastung.

KAIFU et al. (2003) beschäftigten sich in einer Übersichtsarbeit mit den evolutionsgeschichtlichen Folgen der heutzutage ausbleibenden Attrition der Kauflächen. Bereits in den 1950er Jahren wurde die Hypothese aufgestellt, dass die fehlende Attrition die Ursache für das häufige Auftreten von Zahn- und Kieferproblemen in der modernen Gesellschaft sein könnte. Nach Ansicht von BEGG (1954) sowie BEGG und KESLING (1977) stellte die sog. „attritional occlusion“ ein in anatomischer und funktioneller Hinsicht schlüssiges Okklusionskonzept dar, da sich der extreme okklusale Substanzabtrag einerseits plaquereduzierend auswirkte und somit in gewissem Maße auch eine Präventionswirkung gegen Karies und Parodontopathien hatte. Andererseits verfügt das Kausystem entwicklungsgeschichtlich über Mechanismen zur Kompensation der zu erwartenden Abrasion, die – wenn sie wie in der heutigen Zeit nicht mehr in Anspruch genommen werden – zu verschiedenen Formen der Malokklusion führen können (BEGG 1954, BEGG und KESLING 1977). Eine Folge dieser Malokklusionen könnten keilförmige Defekte sein, was wiederum die Abfraktionshypothese favorisieren würde. Dies erscheint umso wahrscheinlicher, da in den anthropologischen Studien von GANSS et al. (2002) und AUBRY et al. (2003)

an Skelettserien keine nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekte nachgewiesen wurden.

Trotz aller durchgeführten Untersuchungen kann jede bisherige Theorie zur Entstehung keilförmiger Defekte für sich allein betrachtet nicht befriedigen. Insgesamt muss von einem multifaktoriellen Ursachenmuster ausgegangen werden, wobei unter Berücksichtigung der eigenen Untersuchungsergebnisse folgender Mechanismus am wahrscheinlichsten erscheint: Aus der in Richtung Zahnhals dünner werdenden Schmelzschicht brechen aufgrund belastungsinduzierter Verformungen (insbesondere Parafunktionen) Schmelzkristalle heraus. Dieser Vorgang prädisponiert das freiliegende Dentin für chemische oder mechanische Erosionen, so dass für die Ätiologie keilförmiger Defekte eine Synergie von Abfraktion, Erosion und Abrasion anzunehmen ist und dem im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Zahnputzverhalten hier die Bedeutung eines Kofaktors zukommen könnte.

Dieses ätiologische Konzept würde in Einklang mit der von JAEGGI et al. (1999) sowie LUSSI und SCHAFFNER (2000) aufgestellten Hypothese stehen, wonach das Zusammenspiel der verschiedenen Prozesse je nach Dominanz zu unterschiedlichen Läsionen der Zahnhartsubstanz im Zahnhalsbereich führen kann: Ist die Säureexposition dominant, so entstehen vor allem erosive Läsionen. Treten abrasive Kräfte in den Vordergrund, was zu Aussprengungen von Schmelzpartikeln im Zahnhalsbereich führen kann, so findet man eher keilförmige Defekte. Die okklusale Belastung wird in diesem Konzept als Kofaktor diskutiert (Abb. 30).

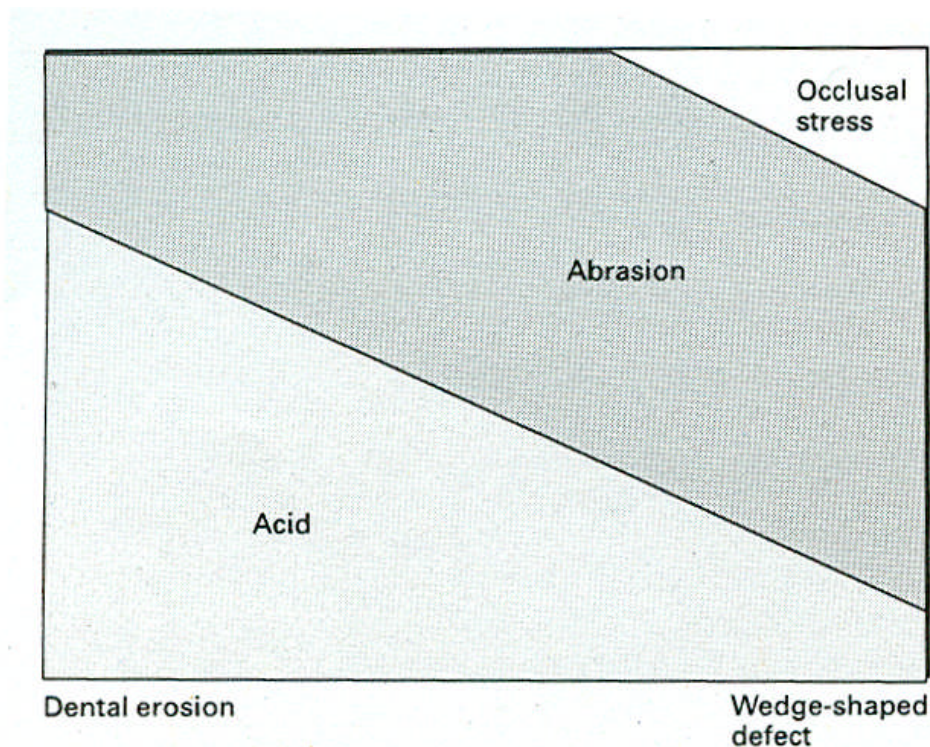


Abb. 30: Unterschiedliche Gewichtung der verschiedenen Prozesse bei der Entstehung von keilförmigen Defekten oder Erosionen (aus: JAEGGI et al. 1999)

6.4 Schlussfolgerungen und Ausblick

In der vorliegenden Pilotstudie wurde der Zahnputzvorgang mit einer eigens dafür entwickelten Apparatur computergestützt dokumentiert und ausgewertet. Keine der untersuchten Kenngrößen des Zahnputzverhaltens (Häufigkeit des Zähneputzens, Zeitpunkt des Zähneputzens, zahnbürstehaltende Hand, Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs, Putztechnik, Putzdauer, Putzdruck) zeigte dabei einen Zusammenhang mit dem Auftreten nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzverluste, so dass die alleinige Abrasionshypothese des mechanischen Substanzabtrags beim Zähneputzen von unseren Ergebnissen nicht gestützt wird.

Die Ätiologie der keilförmigen Defekte im Zahnhalsbereich ist trotz zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen bis heute nicht völlig geklärt. Ihre relative Häufigkeit macht jedoch deutlich, dass der zervikale Hartschmelzverlust nicht vernachlässigbar ist, sondern einer Klärung bedarf, um Ansätze für eine zweckmäßige Prävention und Therapie aufzeigen zu können.

Die Abwägung der bislang aufgestellten Hypothesen lässt eine Synergie von Abfraktion, Erosion und Abrasion vermuten, wobei okklusale Belastungen als Auslöser dazu führen, dass Schmelzkristalle aus der in Richtung Zahnhals immer dünner werdenden Schmelzschicht herausbrechen und so das freiliegende Dentin für chemische oder mechanische Erosionen prädisponiert wird. Dem Zahnpflegeverhalten kommt im Rahmen dieses multifaktoriellen Erklärungsansatzes die Bedeutung eines Kofaktors zu.

Festzuhalten ist, dass die Zahnreinigung für die orale Gesundheit unerlässlich ist, da ihr Nutzen bei richtiger Durchführung mögliche nachteilige Nebeneffekte wie Verletzungen der Gingiva sowie Schäden an der Zahnhartschmelzsubstanz bei weitem überwiegt (ADDY und HUNTER 2003). HARRISON (2003) gab in diesem Zusammenhang sogar zu bedenken, dass die Diskussion um das „overbrushing“ dazu führen könnte, dass die Patienten zur Schonung der Zahnhälse ihre Mundhygiene vernachlässigen könnten und sich das Risiko für Karies und Parodontopathien deshalb erhöht.

Ziel der zahnärztlichen Betreuung muss es sein, Zahnbürststraumata durch eine kompetente Aufklärung und Mundhygieneunterweisung zu vermeiden, wobei alle Faktoren der multifaktoriellen Ätiologie zu berücksichtigen sind.

In präventiver Hinsicht sind daher folgende Maßnahmen zu empfehlen:

1. Diagnose und Therapie von Balance- und Hyperkontakten sowie nach typischen Press- und Knirschphänomenen (BRAY 2003).
2. Begrenzung der Kraftübertragung mittels Zahnbürste auf maximal 2 N bei gleichzeitiger Vermeidung hoher Kraftspitzen (VÖLK et al. 1987), bei bereits

bestehenden Abrasionsdefekten ist ein Bürstendruck von 1 N angemessen (ZIMMER 1998).

3. Erhöhung der Abrasionsresistenz durch regelmäßige topische Applikation hochkonzentrierter Fluoride (ATTIN et al. 1999, GANSS et al. 2001c).

Abschließend bleibt festzuhalten, dass sich die in der vorliegenden Pilotstudie erstmals angewandte Apparatur zur Bestimmung des Bürstdrucks und zur gleichzeitigen Videodokumentation des Zahnputzvorgangs bewährt hat und zukünftig auch im Rahmen prospektiver Studien einen Beitrag zur weiteren Erforschung der Ätiologie nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte leisten kann.

7 Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie sollte die Frage geklärt werden, welchen Einfluss Häufigkeit und Zeitpunkt des Zähneputzens, zahnbürstehaltende Hand, Ansatzfläche zu Beginn des Putzvorgangs, Putztechnik, Putzdauer und Putzdruck auf das Vorliegen nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte haben. Eine von unserer Arbeitsgruppe entwickelte Apparatur, mit der es möglich ist, den Bürstdruck während des Zähneputzens kontinuierlich aufzuzeichnen und den Bürstvorgang gleichzeitig mit einer Videokamera zu dokumentieren, sollte im Sinne eines Pilotprojekts erstmals an einer Gruppe von 103 Probanden (20-55 Jahre) zur Anwendung kommen.

26,2% der untersuchten Probanden wiesen Zahnhartsubstanzdefekte auf (keilförmige Defekte: $n = 18$, amorphe Defektformen: $n = 7$, Erosionen: $n = 2$). Der Vergleich von Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten ergab keinen signifikanten Einfluss von Alter ($31,0 \pm 6,4$ vs. $32,0 \pm 5,5$ Jahre) oder Geschlecht (Frauen: 63,2% vs. 48,1%). Ebenso wenig unterschieden sich Probanden ohne und mit Zahnhartsubstanzdefekten statistisch signifikant in Hinblick auf die Häufigkeit des Zähneputzens (1 x täglich: 10,5% vs. 14,8%; 2 x täglich: 77,6% vs. 85,2%, 3 x täglich: 11,8% vs. 0%), Zeitpunkt des Zähneputzens („meistens im Anschluss an die Mahlzeiten“: 7,9% vs. 11,1%), zahnbürstehaltende Hand (rechts: 93,4% vs. 92,6%), Ansatzfläche bei Beginn des Putzvorgangs (vestibulär: 80,3% vs. 92,6%), Putztechnik (horizontale Schrubbertechnik: 10,5% vs. 11,1%), Putzdauer ($97,8 \pm 38,9$ sec vs. $93,4 \pm 26,6$ sec) und Putzdruck (Gesamtputzdruck: $2,29 \pm 0,73$ N vs. $2,34 \pm 0,78$ N).

In der vorliegenden Studie zeigte keine der untersuchten Kenngrößen des Zahnputzverhaltens einen Einfluss auf das Auftreten nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzverluste, so dass die ätiologische Hypothese des mechanischen Substanzabtrags durch den Zahnputzvorgang von unseren erstmals ex-

perimentell erhobenen Daten zur Zahnputztechnik und zum Putzdruck nicht gestützt wird.

Die Abwägung der bislang aufgestellten Hypothesen lässt ein multifaktorielles Geschehen vermuten, bei dem okklusale Belastungen als Auslöser dazu führen, dass Schmelzkristalle aus der in Richtung Zahnhals immer dünner werdenden Schmelzschicht herausbrechen und so das freiliegende Dentin für chemische oder mechanische Erosionen prädisponiert wird. Dem Mundhygieneverhalten kommt im Rahmen dieses multifaktoriellen Erklärungsansatzes die Bedeutung eines Kofaktors zu.

8 Summary

This study aimed at answering the question which impact frequency and time of brushing of teeth, handedness, brush position at start of brushing, brushing technique, brushing duration and brushing pressure have on the existence of non-carious dental hard substance defects. Equipment developed by our working group, allowing to continuously record the brush pressure during brushing and to simultaneously document the brushing by means of a video cam, was to be used for the first time in a group of 103 test persons (20-55 years) as part of a pilot scheme.

26.2 % of the test persons had hard tissue lesions (wedge-shaped defects: $n = 18$, amorphous defect forms: $n = 7$, erosions: $n = 2$). The comparison of test persons with and without hard tissue lesions did not result in a significant impact of age (31.0 ± 6.4 vs. 32.0 ± 5.5 years) or sex (women: 63.2% vs. 48.1%). Likewise, test persons with and without hard tissue lesions differed statistically significantly with regard to the frequency of tooth brushing (once daily: 10.5% vs. 14.8%; twice daily: 77.6% vs. 85.2%, three times daily: 11.8% vs. 0%), time of tooth brushing ("usually following meals": 7.9% vs. 11.1%), handedness (right: 93.4% vs. 92.6%), brush position at start of brushing (vestibular: 80.3% vs. 92.6%), brushing technique (horizontal scrubbing technique: 10.5% vs. 11.1%), brushing duration (97.8 ± 38.9 sec vs. 93.4 ± 26.6 sec) and brushing pressure (total brushing pressure: 2.29 ± 0.73 N vs. 2.34 ± 0.78 N).

In this study, none of the examined parameters of tooth brushing performance showed an impact on the existence of non-carious dental hard substance defects, so that the aetiological assumption of mechanical substance loss during the brushing procedure is not supported by our first-time experimentally collected data of tooth brushing technique and brushing pressure.

The consideration of assumptions made to date leads to presuming a multifactorial process during which occlusal factors lead to the disruption of cristalline structure of enamel layer which gets thinner in the cervical region; thus, the exposed dentine is predisposed for chemical or mechanical erosions. Within this multifactorial approach, oral hygiene is a co-factor.

9 Literaturverzeichnis

1. Absi EG, Addy M, Adams D (1992)
Dentine hypersensitivity. The effects of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vivo: a SEM study.
J Oral Rehabil 19: 101-110.
2. Addy M, Hunter ML (2003)
Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues.
Int Dent J 53 (Suppl 3): 177-186.
3. Addy M, Shellis RP (2006)
Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear.
In: Lussi A (ed): Dental erosion.
Monogr Oral Sci Vol. 20. Karger, Basel, 17-31.
4. Akgül HM, Akgul N, Karaoglanoglu S, Ozdabak N (2003)
A survey of the correspondence between abrasions and tooth brushing habits in Erzurum, Turkey.
Int Dent J 53: 491-495.
5. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ (2002)
Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia.
Community Dent Oral Epidemiol 30: 38-46.
6. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R (2002)
Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia.
Community Dent Oral Epidemiol 30: 16-23.

7. Arnadottir IB, Saemundsson SR, Holbrook WP (2003)
Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors.
Acta Odontol Scand 61: 25-28.
8. Attin T, Buchalla W, Putz B (2001a)
In vitro evaluation of different remineralization periods in improving the abrasion resistance of previously abraded bovine dentine against tooth-brushing abrasion.
Arch Oral Biol 46: 871-874.
9. Attin T, Deifuss H, Hellwig E (1999)
Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel.
Caries Res 33: 135-139.
10. Attin T, Hilgers RD, Hellwig E (1997a)
Beeinflussung erosionsbedingten Oberflächenhärteverlusts von Zahnschmelz durch Fluorid.
Dtsch Zahnärztl Z 52: 241-245.
11. Attin T, Knofel S, Buchalla W, Tutuncu R (2001b)
In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel.
Caries Res 35: 216-222.
12. Attin T, Koidl U, Buchalla W, Schaller HG, Kielbassa AM, Hellwig E (1997b)
Correlation of microhardness and wear of differently eroded enamel.
Arch Oral Biol 42: 243-250.
13. Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K (2004)
Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study.
Caries Res 38: 62-66.

14. Aubry M, Mafart B, Donat B, Brau JJ (2003)
Brief communication: Study of noncarious cervical tooth lesions in samples of prehistoric, historic, and modern populations from the South of France.
Am J Phys Anthropol 121: 10-14.
15. Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO (1996)
Case-control study of non-carious cervical lesions.
Community Dent Oral Epidemiol 24: 286-291.
16. Bartlett D, Smith BGN (2000)
Definition, classification, and clinical assessment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine.
In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R (eds): Tooth wear and sensitivity.
Martin Dunitz, London, 87-92.
17. Begg PR (1954)
Stone age man's dentition.
Am J Orthod 40: 298-312.
18. Begg PR, Kesling PC (1977)
Begg orthodontic theory and technique.
W.B. Saunders, Philadelphia.
19. Bergström J, Eliasson S (1988)
Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health.
Scand J Dent Res 96: 405-411.
20. Bergström J, Lavstedt S (1979)
An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion.
Community Dent Oral Epidemiol 7: 57-64.
21. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G (1992)
Stress-induced cervical lesions.
J Prosthet Dent 67: 718-722.

22. Bray S (2003)
Occlusal factors.
Br Dent J 195: 550.
23. Burke FJ, Whitehead SA, McCaughey AD (1995)
Contemporary concepts in the pathogenesis of the class V non-carious lesion.
Dent Update 22: 28-32.
24. Caglar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi A (2005)
Dental erosion among children in an Istanbul public school.
J Dent Child (Chic) 72: 5-9.
25. Dawid E, Meyer G, Kollman W (1994)
Keilförmige Defekte als mögliche Folge von Stress?
Dtsch Zahnärztl Z 49: 522-524.
26. Davis WB, Winter PJ (1980)
The effect of abrasion on enamel and dentine and exposure to dietary acid.
Br Dent J 148: 253-256.
27. Deery C, Wagner ML, Longbottom C, Simon R, Nugent ZJ (2000)
The prevalence of dental erosion in a United States and a United Kingdom sample of adolescents.
Pediatr Dent 22: 505-510.
28. Dugmore CR, Rock WP (2004)
The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children.
Br Dent J 196: 279-282.
29. Eccles JD (1979)
Dental erosion of non industrial origin: A clinical survey and classification.
J Prosthet Dent 42: 649-653.

30. Einwag J, Naujoks R (1993)
Prophylaxe und Karies.
In: Ketterl W (Hrsg): Zahnerhaltung II.
Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, 3-56.
31. Eisenburger M, Addy M (2002)
Erosion and attrition of human enamel in vitro. 1. Interaction effects.
J Dent 30: 341-347.
32. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M (2003)
Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro.
Caries Res 37: 450-456.
33. Ervin JC, Bucher EM (1944)
Prevalence of toothbrush exposure and abrasion among dental patients.
Dent Items Interest 66: 760-769.
34. Falin LI (1961)
Histological und histochemical studies of human teeth of the Bronze and Stone Age.
Arch Oral Biol 5: 5-13.
35. Frank RM, Haag R, Hemmerle J (1989)
Role des facteurs mécaniques dans le développement des lacunes cunéiformes cervicales.
Rev Mens Suisse Odontostomatol 99: 521-529.
36. Ganss C (2006)
Definition of erosion and links to tooth wear.
In: Lussi A (ed): Dental erosion.
Monogr Oral Sci Vol. 20. Karger, Basel, 9-13.
37. Ganss C, Klimek J, Borkowski N (2002)
Characteristics of tooth wear in relation to different nutritional patterns including contemporary and medieval subjects.
Eur J Oral Sci 110: 54-60.

38. Ganss C, Klimek J, Giese K (2001a)
Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models.
Community Dent Oral Epidemiol 29: 264-271.
39. Ganss C, Klimek J, Hellwig E (2001b)
Epidemiologie nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte.
In: Schiffner U, Reich E, Kerschbaum T, Micheelis W (Hrsg): Methodische Empfehlungen und Forschungsbedarf in der oralen Epidemiologie.
Dtsch Zahnärztl Z 56: 403.
40. Ganss C, Klimek J, Schaffer U, Spall T (2001c)
Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro.
Caries Res 35: 325-330.
41. Graehn G, Berndt C, Staeger B (1991)
Zur Epidemiologie keilförmiger Defekte.
Dtsch Stomatol 41: 210-213.
42. Grippo JO (1991)
Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth.
J Esthet Dent 3: 14-19.
43. Grippo JO, Simring M (1995)
Dental erosion revisited.
J Am Dent Assoc 126: 619-628.
44. Groß D, Lindner S, Mayer R (1996)
Der Einfluß von Zahnputztechniken und Zahnpasten auf die Entstehung von Zahnhalsdefekten.
ZWR 105: 108-111.
45. Hand JS, Hunt RJ, Reinhardt JW (1986)
The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the elderly.
Gerodontology 2: 167-170.

46. Hara AT, Turssi CP, Teixeira EC, Serra MC, Cury JA (2003)
Abrasive wear eroded root dentine after different periods of exposure to saliva in situ.
Eur J Oral Sci 11: 423-427.
47. Harrison E (2003)
Overbrushing.
Br Dent J 195: 360-361.
48. Hickel R (1989)
Schmelzschäden durch Säureeinwirkung.
Zahnärztl Mitt 79: 1298-1305.
49. Holbrook WP, Árnadóttir IB (2003)
Prevention. Part 3: Prevention of tooth wear.
Br Dent J 195: 75-81.
50. Huber B, Rueger K, Hefti A (1985)
The effect of the duration of toothbrushing on plaque reduction.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 95: 985-992.
51. Imfeld T (1996)
Dental erosion. Definition, classification and links.
Eur J Oral Sci 104: 151-155.
52. Jaeggi T, Lussi A (1999)
Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva – an in situ study.
Caries Res 33: 455-461.
53. Jaeggi T, Jaeggi T, Schaffner M, Bürgin W, Lussi A (1999)
Erosionen und keilförmige Defekte bei Rekruten der Schweizer Armee.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 109: 1171-1178.
54. Järvinen VK, Rytömaa I, Heinonen OP (1991)
Risk factors in dental erosion.
J Dent Res 70: 942-947.

55. Kaifu Y, Kasai K, Townsend GC, Richards LC (2003)
Tooth wear and the „design“ of the human dentition: a perspective from evolutionary medicine.
Yrbk Phys Anthropol 46: 47-61.
56. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitya JL (1997)
Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use.
J Periodontol 64: 900-905.
57. Kitchin PC (1941)
The prevalence of tooth root exposure, and the relation of the extent of such exposure to the degree of abrasion in different age classes.
J Dent Res 20: 565-581.
58. Klimm W, Natusch I, Schreger E, Gorjewa R, Hamann V, Neugebauer A (1991)
Orale Gesundheit einer ostdeutschen Großstadtpopulation.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 101: 1109-1118.
59. Kniffki K-D, Schomburg ED, Steffens H (1981a)
Effects from fine muscle and cutaneous afferents on spinal locomotion in cats.
J Physiol 319: 543-554.
60. Kniffki K-D, Schomburg ED, Steffens H (1981b)
Synaptic effects from chemically activated fine muscle afferents upon α -motoneurons in decerebrate and spinal cats.
Brain Res 206: 361-370.
61. Körber KH (1962)
Die elastische Deformierung menschlicher Zähne.
Dtsch Zahnärztl Z 17: 691-695.
62. Körber KH (1969)
Impulsform des Zahnkontaktes – dynamische Beanspruchung des Parodontiums.
Dtsch Zahnärztl Z 24: 629-633.

63. Landis JR, Koch GG (1977)
The measurement of observer agreement for categorical data.
Biometrics 33: 159-174.
64. Larsen IB, Westergaard J, Stoltze K, Larsen AI, Gyntelberg F, Holmstrup P (2000)
A clinical index for evaluating and monitoring dental erosion.
Community Dent Oral Epidemiol 28: 211-217.
65. Lee WC, Eakle WS (1984)
Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth.
J Prost Dent 52: 374-380.
66. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE (2003)
Noncarious cervical lesions and abfractions. A re-evaluation.
J Am Dent Assoc 134: 845-850.
67. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE (2004)
Effects of occlusal load on cervical lesions.
J Oral Rehabil 31: 225-232.
68. Lussi A, Jaeggi T (2001)
Das erosive Potenzial verschiedener Zahnpflegeprodukte im Vergleich zu Nahrungsmitteln und Getränken.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 111: 274-281.
69. Lussi A, Schaffner M (2000)
Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period.
Caries Res 34: 182-187.
70. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P (1991)
Dental erosion in a population of Swiss adults.
Community Dent Oral Epidemiol 19: 286-290.

71. Lussi AR, Schaffner M, Hotz P, Suter P (1993)
Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 103: 276-280.
72. MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ (1986)
Effect of filming on toothbrushing performance in uninstructed adults in north-east England.
Comm Dent Oral Epidemiol 14: 320-322.
73. Mierau HD (1992)
Der freiliegende Zahnhals.
Dtsch Zahnärztl Z 47: 643-652.
74. Mierau HD, Haubitz I, Völk W (1989)
Gewohnheitsmuster beim Gebrauch der Handzahnbürste.
Dtsch Zahnärztl Z 44: 836-841.
75. Mierau HD, Spindler T (1984)
Beitrag zur Ätiologie der Gingivarezessionen.
Dtsch Zahnärztl Z 39: 634-639.
76. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briancon S (2003)
Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions.
J Clin Periodontol 30: 828-832.
77. Natusch I, Klimm W (1989)
Chronischer Zahnhartsubstanzverlust im frühen und mittleren Erwachsenenalter.
Zahn Mund Kieferheilkd 77: 123-127.
78. Oginni AO, Olusile AO, Udoeye CI (2003)
Non-carious cervical lesions in a Nigerian population: abrasion or abfraction?
Int Dent J 53: 275-279.

79. Ott RW, Neudert T, Raab WH-M, Boegershausen H-M (1991)
Einflüsse der Zahnputztechnik auf die Entstehung keilförmiger Defekte.
Dtsch Stomatol 41: 463-465.
80. Ott RW, Pröschel P (1985)
Zur Ätiologie des keilförmigen Defektes. Ein funktionsorientierter epidemiologischer und experimenteller Beitrag.
Dtsch Zahnärztl Z 40: 1223-1227.
81. Patterson NA (2003)
Overbrushing.
Br Dent J 1995: 483.
82. Peres KG, Armenio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT (2005)
Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil.
Int J Paediatr Dent 15: 249-255.
83. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB (2001)
Examining the prevalence and characteristics of abfraction-like cervical lesions in a population of US veterans.
J Am Dent Assoc 132: 1694-1701.
84. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE (1976)
A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces.
J Periodontol 47: 148-154.
85. Sangnes G, Gjermo P (1976)
Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth-cleansing procedures.
Comm Dent Oral Epidemiol 4: 77-83.
86. Scheutzel P (1996)
Etiology of dental erosion – intrinsic factors.
Eur J Oral Sci 104: 178-190.

87. Schiffner U (1995)
Keilförmige Zahnhalsdefekte bei regelmäßiger Bürstapplikation eines aminfluoridhaltigen Gelees.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 105: 760-764.
88. Schiffner U, Micheelis W, Reich E (2002)
Erosionen und keilförmige Zahnhalsdefekte bei deutschen Erwachsenen und Senioren.
Dtsch Zahnärztl Z 57: 102-106.
89. Shern RJ, Duany LF, Senning RS, Zinner DD (1976)
Clinical study of an amine fluoride gel and acidulated phosphate fluoride gel.
Community Dent Oral Epidemiol 4: 133-136.
90. Sorvari R, Kiviranta I (1988)
A semiquantitative method of recording experimental tooth erosion and estimating occlusal wear in the rat.
Arch Oral Biol 33: 217-220.
91. Staninec M (2003)
Lesions and abfractions (letter).
J Am Dent Assoc 134: 1438.
92. Staninec M, Nalla RK, Hilton JF, Ritchie RO, Watanabe LG, Nonomura G, Marshall GW, Marshall SJ (2005)
Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change.
J Dent Res 84: 371-375.
93. Ten Cate JM, Imfeld T (1996)
Dental erosion, summary.
Eur J Oral Sci 104: 241-244.
94. Thom G (1989)
Ist die Progredienz der keilförmigen Defekte beeinflussbar ? Eine 2,5-Jahresstudie zur Ätiologie.
Stomatol DDR 39: 641-645.

95. Truin GJ, van Rijkom HM, Mulder J, van't Hof MA (2005)
Caries trends 1996-2002 among 6- and 12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague.
Caries Res 39: 2-8.
96. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Danser MM, Van der Velden U (1998)
Relationship between the plaque removal efficacy of a manual toothbrush and brushing force.
J Clin Periodontol 25: 413-416.
97. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, Van der Velden U (1996)
Toothbrushing force in relation to plaque removal.
J Clin Periodontol 23: 724-729.
98. Vehkalahti M (1989)
Occurrence of gingival recession in adults.
J Periodontol 60: 599-603.
99. Völk W, Mierau H-D, Biehl P, Dornheim G, Reithmayer C (1987)
Beitrag zur Ätiologie der keilförmigen Defekte.
Dtsch Zahnärztl Z 42: 499-504.
100. Wiegand A, Müller J, Werner C, Attin T (2006)
Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old German kindergarten children.
Oral Dis 12: 117-124.
101. Williams D, Croucher R, Marcenes W, O'Farrell M (1999)
The prevalence of dental erosion in the maxillary incisors of 14-year-old school-children living in Tower Hamlets and Hackney, London, UK.
Int Dental J 49: 211-216.
102. Wöltgens JHM, Vingerling P, Blieck-Hogervorst JMA, Bervoets DJ (1985)
Enamel erosion and saliva.
Clin Prev Dent 7: 8-10.

-
103. Xhonga FA (1977)
Bruxism and its effect on the teeth.
J Oral Rehabil 4: 65-76.
104. Zimmer S (1998)
Softdrink-assoziierte Erosionsabrasionen.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 108: 566-576.

10 Anhang

Informationsblatt zur Studie

„Klinische Beobachtung von Mundhygienegewohnheiten – Korrelation zu nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzverlusten“

Sehr geehrte Damen und Herren,

Zähneputzen ist ziemlich gut, sehr viel Zähneputzen ist aber nicht unbedingt besser, sondern kann sogar auch schädlich sein.

Besonders bei kraftvollem, ausdauerndem „Schrubben“ und bei der Benutzung abrasiver Zahnpasten kann nicht nur das Zahnfleisch weggebürstet werden, es kann auch zum Verlust von Zahnschmelz kommen. Zum Beispiel nimmt man an, dass keilförmige Defekte (Kerben im Zahnhalsbereich) durch eine ungünstige Putztechnik verursacht sein können. Auch das Putzen direkt nach einer Säureeinwirkung (zum Beispiel nach einer Obstmahlzeit) kann ungünstig sein, weil die Zahnoberfläche durch die Säure etwas erweicht und daher besonders empfindlich für Bürstschäden ist.

Allerdings ist bislang wenig Konkretes über den Zusammenhang zwischen der individuellen Putztechnik und dem Auftreten von Schäden an den Zähnen bekannt- das ist die Frage, der wir in unserer Untersuchung nachgehen wollen.

Wir haben dazu eine Apparatur entwickelt, die wir jetzt erstmals anwenden möchten.

Mit dieser Apparatur möchten wir den Druck während des Putzens messen und gleichzeitig die Putztechnik filmen. Wir können so genau analysieren, wo welche Kraft und Putzbewegungen auf die Zähne einwirken. Wenn wir dann die Zähne anschauen, können wir sagen, ob es einen Zusammenhang zwischen Putzgewohnheiten und bestimmten Zahnschäden gibt.

Die Studie umfasst das Ausfüllen eines Fragebogens zu Ihren Putz- und Ernährungsgewohnheiten, eine Untersuchung der Zähne mit evtl. Modellherstellung und eine einmalige, evtl. zweimalige, Videoaufzeichnung Ihres gewohnten Zähneputzens. Dazu brauchen Sie nur ihre eigene Zahnbürste. In einer weiteren Sitzung würden wir dann gerne mit Ihnen Ihre persönliche Zahnputzanalyse besprechen.

Alle Daten werden selbstverständlich vertraulich behandelt und unterliegen den Datenschutzbestimmungen.

Wir bedanken uns für Ihr Interesse und würden uns freuen, wenn Sie an der Studie teilnehmen würden.

**EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG
ZUR STUDIE
KLINISCHE BEOBACHTUNG VON MUNDHYGIENEGEWOHNHEITEN –
KORRELATION ZU NICHT-KARIESBEDINGTEN
ZAHNHARTSUBSTANZVERLUSTEN**

Name:..... Vorname:.....

Geburtsdatum:.....

Ich bin damit einverstanden, an der Studie teilzunehmen.

Ich bin schriftlich und mündlich aufgeklärt worden über ihr Ziel, die praktische Durchführung, den zu erwartenden Nutzen und die mit ihr verbundenen Belastungen.

Ich bin berechtigt, jederzeit ohne Nachteile oder Angabe von Gründen aus der Studie auszuscheiden.

Ich bin darüber informiert worden, daß die erhaltenen Daten den Bestimmungen des Datenschutzgesetzes unterliegen. Ich stimme ihrer Veröffentlichung unter der Voraussetzung zu, daß jeder Bezug zu meiner Person unkenntlich gemacht ist.

Ich bin damit einverstanden, daß die im Rahmen der Studie erhobenen Daten aufgezeichnet, von einem zur Verschwiegenheit verpflichteten Mitarbeiter oder Beauftragten der fördernden Einrichtung eingesehen bzw. abgefragt und in anonymisierter Form wissenschaftlich ausgewertet und den gesetzlichen Bestimmungen entsprechend archiviert werden.

Ich konnte Fragen stellen. Sie wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet.

Ich habe keine weiteren Fragen mehr.

Ich habe eine Kopie der schriftlichen Aufklärung und dieser Einverständniserklärung erhalten.

Ort/Datum

.....

KLINIKUM DER JUSTUS-LIEBIG-UNIVERSITÄT GIESSEN

Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Fragebogen zur allgemeinen Krankengeschichte

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen sorgfältig aus. Die Angaben unterliegen der Schweigepflicht.

Pat.ID: _____

Haben oder hatten Sie eine der nachstehend aufgeführten Erkrankungen? Falls ja, tragen Sie bitte auf der freigelassenen Linie ein.

	Ja	Nein		Ja	Nein
Erkrankungen des Herzens:	☐	☐	Besteht eine Immunschwäche (z.B. durch HIV-Infektion, Immunsuppressiva):	☐	☐
- Herzinsuffizienz	☐	☐	_____		
- Herzrhythmusstörungen	☐	☐			
- Herzinfarkt/Angina pectoris	☐	☐	Sonstige Erkrankungen (z.B. Tbc):	☐	☐
- Herzfehler	☐	☐	_____		
- Herzklappenersatz	☐	☐			
- Endokarditis (Herzinnenhautentzündung)	☐	☐	Nehmen Sie zur Zeit Medikamente ?	☐	☐
- Herzoperation	☐	☐	Wenn ja, welche? _____		
wenn ja, wann? _____			_____		
- Haben Sie einen Herzschrittmacher?	☐	☐	Sind Sie zur Zeit in ärztlicher Behandlung?	☐	☐
- Haben Sie einen Herzpaß?	☐	☐	Wenn ja, wo? _____		

Andere Erkrankungen:			Wann wurden Sie zuletzt im Kopfbereich geröntgt (ungefähr)? _____		
- Zu hohen Blutdruck	☐	☐	Haben Sie einen Röntgenpaß?	☐	☐
- Zu niedrigen Blutdruck	☐	☐			
- Stoffwechselkrankheiten: (z.B. Zuckerkrankheit)	☐	☐	Wurde bei Ihnen eine Strahlen-/Chemotherapie durchgeführt?	☐	☐
			Wenn ja, wann? _____		
Erkrankungen des Blutes:	☐	☐			
(z.B. Blutgerinnungsstörungen)			Bei Patientinnen:		
Allergien (z.B. Penicillin-/Jodallergie):	☐	☐	Besteht eine Schwangerschaft?	☐	☐
Haben Sie einen Allergiepaß?	☐	☐			
Schilddrüsenerkrankungen:	☐	☐	Leiden Sie unter häufigem Erbrechen ? (Bulimie, Schwangerschaft, Alkoholismus)	☐	☐
Asthma/Lungenerkrankungen:	☐	☐			
Lebererkrankungen/Hepatitis (Gelbsucht):	☐	☐			
Rheuma/rheumatisches Fieber:	☐	☐			
Haben Sie einen Gelenkersatz (z.B. künstl. Hüftgelenk)?	☐	☐			
Nierenerkrankungen (bes. eingeschränkte Nierenfunktion):	☐	☐			
Nierentransplantation:	☐	☐			
Anfallsleiden (z.B. Epilepsie):	☐	☐			

1. Haben Sie eine besondere Ernährungsform?Vegetarier ☐Rohkost ☐keine ☐

Diät, wenn ja, bitte beschreiben Sie welche:

Geben Sie bitte nun schätzungsweise die durchschnittliche Aufnahme pro Tag der folgenden Produkte im Rückblick auf die letzten Monate an:

	selten/nie	< 1x tägl.	1-2x tägl.	2-3x tägl.	öfter
2. Milch/ Milchprodukte (Käse, Joghurt, usw.)	☐	☐	☐	☐	☐
3. Fleisch/ Fisch/ Wurst/ Huhn usw.	☐	☐	☐	☐	☐
4. Getreideprodukte (Brot, Brötchen, Cornflakes, Müsli..)	☐	☐	☐	☐	☐
5. Gemüse (kein Obst!)	☐	☐	☐	☐	☐
6. Obst (keine Obstsäfte!)	☐	☐	☐	☐	☐
7. Obstsäfte	☐	☐	☐	☐	☐
8. Limonade und Sportgetränke (Cola, Fanta, Isostar usw.)	☐	☐	☐	☐	☐
9. Salat mit Salatsosse	☐	☐	☐	☐	☐

1. Wie oft putzen Sie sich gewöhnlich die Zähne?

- ☐ 1x tägl.
- ☐ 2x tägl.
- ☐ 3x tägl. und häufiger
- ☐ seltener als 1x tägl.

2. Wann putzen Sie sich gewöhnlich die Zähne?

- ☐ unabhängig von den Mahlzeiten (z.B. nach dem Aufstehen, vor dem zu Bettgehen)
- ☐ meistens im Anschluss an die Mahlzeiten
- ☐ verschieden

11 Danksagung

Frau Prof. Dr. Carolina Ganß danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas, die Unterstützung bei der Auswertung der Daten sowie für ihre Anregungen und ihre Diskussionsbereitschaft.

Bei Herrn Prof. Dr. Joachim Klimek bedanke ich mich für die Möglichkeit, an der Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Präventiver Zahnheilkunde promovieren zu dürfen.

Den Betreibern der Praxis Dr. IMF Jassy M. Ebner/ Dr. Seegerer, heute Christian Seegerer, danke ich für die Möglichkeit der praktischen Durchführung meiner Studie.

Den Patienten danke ich für ihre Bereitschaft, an der Untersuchung teilzunehmen.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie, insbesondere meinen Eltern, die mich in der Durchführung der Arbeit immer wieder bestärkt haben.

12 Lebenslauf

Susanne Preiss
Dieulefiterstrasse 15
35423 Lich

Persönliche Angaben

Geburtsdatum: 03.08.1973
Geburtsort: Breslau
Eltern: Barbara Preiss, Dr. Georg Preiss

Schulbildung

1980	Einschulung in Breslau
1982	Aussiedelung nach Deutschland, Fortsetzung der Grundschule (Erich-Kästner-Schule, Lich)
1984-1990	Gymnasiale Mittelstufe (Dietrich-Bonhoeffer-Schule, Lich)
1990-1993	Gymnasiale Oberstufe (Justus-Liebig-Schule, Gießen), Erlangung des Abiturs
10/1993-03/1994	Freiwilliges Soziales Jahr (Kindertagesstätte der Arbeiterwohlfahrt, Gießen)
04/1994- 03/2001	Studium der Zahnheilkunde (Justus-Liebig-Universität, Gießen)
02.10.1996	Zahnärztliche Vorprüfung
18.12.2000	Zahnärztliche Prüfung
04.01.2001	Approbation

Berufliche Tätigkeit

- 10/2001-05/2005 Tätigkeit als Vorbereitungsassistentzahnärztin
 (Praxis Dr. IMF Jassy M. Ebner, Dr. Seegerer,
 Grossaitingen)
- 07.11.2005 Niederlassung in Oberottmarshausen

Erklärung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“