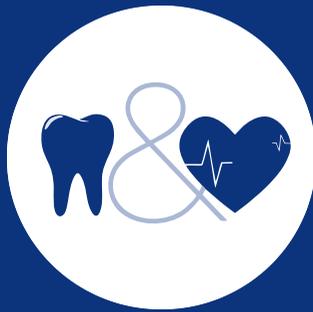


**JULIA CAMILLA BULSKI**

---

Pilotstudie zur Etablierung eines  
standardisierten Prophylaxeprogramms  
für kardial erkrankte Kinder



INAUGURALDISSERTATION

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



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

**Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autoren dieses Werkes.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2021

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1<sup>st</sup> Edition 2021

© 2021 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, 35396 GIESSEN, GERMANY  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

**Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten  
Prophylaxeprogramms für kardial erkrankte Kinder**

**Inauguraldissertation**

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

vorgelegt von

**Julia Camilla Bulski**  
aus Heppenheim (Bergstraße)

Gießen 2020

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde

Direktor: Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer  
des Fachbereichs Medizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gutachter: Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer

Gutachter: Prof. Dr. Markus Khalil

Tag der Disputation: 18. Januar 2021

*Für meine Eltern.*

---

# Inhaltsverzeichnis

---

<b>1. Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Literaturübersicht</b> .....	<b>2</b>
2.1. Frühkindliche Karies .....	2
2.1.1. Definition und klinisches Bild .....	2
2.1.2. Epidemiologie .....	4
2.1.3. Ätiologie .....	6
2.1.3.1. Mikrobiologische Risikofaktoren .....	6
2.1.3.2. Ernährungsgewohnheiten .....	6
2.1.3.3. Sozioökonomische Faktoren.....	8
2.1.4. Folgeerscheinungen und Therapie .....	8
2.2. Orale Problematiken bei Kindern mit kongenitalem Herzfehler.....	10
2.2.1. Einteilung angeborener kardialer Fehlbildungen .....	10
2.2.2. Karieserfahrung und Mundhygieneverhalten .....	11
2.2.3. Schmelzbildungsstörungen.....	13
2.2.4. Medikamenteneinnahme .....	14
2.2.5. Infektiöse Endokarditis.....	16
2.3. Prävention frühkindlicher Karies.....	18
2.3.1. Grundlagen der Kariesprophylaxe im Milchgebiss .....	18
2.3.2. Gruppen- und Individualprophylaxe im Vorschulalter .....	20
2.3.3. Kariesprävention bei herzkranken Kindern .....	22
<b>3. Zielsetzung der Studie</b> .....	<b>24</b>
<b>4. Material und Methode</b> .....	<b>25</b>
4.1. Probanden .....	25
4.2. Studienvorbereitende Maßnahmen .....	27
4.2.1. Kalibrierung der Untersucher.....	27
4.2.2. Kontaktaufnahme mit dem Kinderherzzentrum und den Kindergärten.....	27
4.2.3. Fragebögen .....	28
4.3. Klinisches Vorgehen.....	29
4.3.1. Gingiva-Index nach Löe/Silness (GI, 1963).....	29
4.3.2. Gingiva-Hyperplasie-Index nach Wetzler (GHI, 2006).....	30
4.3.3. Zahnstatus .....	31
4.3.4. Plaque-Index nach Quigley/Hein (QHI, 1962) .....	33

---

4.3.5.	Darstellung des standardisierten Oralhygieneprogramms.....	34
4.4.	Ablauf der einzelnen Impulse .....	37
4.4.1.	Eingangsuntersuchung (Baseline) in der Studiengruppe .....	37
4.4.2.	Zwischen- und Abschlussbefund in der Studiengruppe.....	39
4.4.3.	Maßnahmen in der Kontrollgruppe .....	39
4.5.	Auswertung.....	41
4.5.1.	Dokumentation.....	41
4.5.2.	Statistisches Vorgehen .....	42
<b>5.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>44</b>
5.1.	Untersucherkalibrierung .....	44
5.2.	Studienteilnehmer und Dropout.....	44
5.3.	Herzfehler .....	47
5.4.	Gebisszustand - Kariesprävalenz und Sanierungsgrad .....	50
5.4.1.	Anteil naturgesunder Milchgebisse .....	50
5.4.2.	Karieserfahrung (Baseline).....	51
5.4.3.	Sanierungsgrad und Entwicklung im Verlauf .....	52
5.4.4.	Mineralisationsstörungen .....	54
5.5.	Mundhygienezustand .....	56
5.5.1.	Plaqueakkumulation .....	56
5.5.2.	Gingiva.....	57
5.6.	Auswertung der Fragebögen .....	59
5.6.1.	Allgemeine und spezielle Anamnese.....	59
5.6.2.	Food Frequency Questionnaire (FFQ).....	64
<b>6.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>67</b>
6.1.	Dropout.....	67
6.2.	Methodendiskussion .....	67
6.2.1.	Kariesdiagnostik .....	67
6.2.2.	Wahl der diagnostischen Indizes .....	70
6.2.2.1.	Gingiva-Hyperplasie-Index.....	70
6.2.2.2.	Gingiva-Index .....	71
6.2.2.3.	Plaque-Index.....	72
6.2.3.	Umsetzung der Rahmenbedingungen .....	74
6.2.3.1.	Umsetzung des Oralhygieneprogramms .....	74
6.2.3.2.	Fragebogen.....	77

---

6.3.	Ergebnisdiskussion.....	78
6.3.1.	Kariesprävalenz und Sanierungsgrad.....	78
6.3.2.	Strukturanomalien.....	82
6.3.3.	Mundhygiene-Parameter .....	83
6.3.4.	Effektivität des Prophylaxeprogramms .....	85
<b>7.</b>	<b>Fazit und Ausblick .....</b>	<b>88</b>
<b>8.</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>90</b>
<b>9.</b>	<b>Summary.....</b>	<b>91</b>
<b>10.</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>92</b>
<b>11.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>96</b>
<b>12.</b>	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>98</b>
<b>13.</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>100</b>
<b>14.</b>	<b>Publikationsverzeichnis .....</b>	<b>121</b>
<b>15.</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>122</b>
15.1.	Appendix 1a - Anamnese.....	123
15.2.	Appendix 1b - Ernährungsanamnese.....	125
15.3.	Appendix 2a - Befunderhebungsbogen Kindergarten .....	132
15.4.	Appendix 2b - Befunderhebungsbogen Kinderherzzentrum .....	134
15.5.	Appendix 3a - Probanden-Information und -Einwilligung Kindergarten .....	137
15.6.	Appendix 3b - Probanden-Information und -Einwilligung Kinderherzzentrum.....	140
<b>16.</b>	<b>Erklärung zur Dissertation .....</b>	<b>146</b>
<b>17.</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>147</b>
<b>18.</b>	<b>Curriculum vitae.....</b>	<b>148</b>

---

# 1. Einleitung

---

Angeborene Herzfehler (AHF) sind die häufigste kongenitale Organfehlbildung des Menschen [55, 109]. In Deutschland liegt die Prävalenz aller AHF bei 1,08% unter allen Lebendgeborenen, dies entspricht 107,6 Kinder pro 10.000 Lebendgeburten [108, 164].

Aufgrund diverser Faktoren ist diese Hochrisikogruppe für die Entwicklung oraler Erkrankungen wie Entzündungen der Gingiva und Karies prädisponiert [11, 77, 171]. Studien der letzten Jahre zeigten bei kardial erkrankten Kindern ein erhöhtes Kariesrisiko sowie eine mangelhafte Mundhygiene [11, 14, 47, 70, 77, 146, 171, 175]. Ein Hauptproblem in der unzureichenden Gebisspflege scheint dabei die kardiale Erkrankung des Kindes zu sein, die eine zentrale Rolle im Alltag der Betroffenen darstellt, sodass eine altersentsprechende, adäquate Mundhygiene und eine zahngesunde Ernährung teilweise schwer umzusetzen sind [11, 29, 47, 110, 146, 181, 182]. Studien machten kenntlich, dass das Mundgesundheitsbewusstsein in Familien mit herzerkrankten Kindern ungenügend ist und dieses auch oft unterschätzt wird [23, 69, 77, 141]. Die Eltern herzkranker Kinder scheinen dabei der oralen Gesundheit eine geringere Priorität zuzuschreiben [11, 47, 110, 181]. So sind sie sich der Gefahr einer dentogen bedingten Bakteriämie und dem damit verbundenen Risiko einer infektiösen Endokarditis nicht bewusst [17, 68, 74, 93, 215].

Um den betroffenen Kindern eine optimierte Mundhygiene zu ermöglichen und deren orale und dentale Gesundheit sicherzustellen, ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Kinderkardiologen, Pädiatern und Zahnärzten notwendig [29, 32, 150, 169, 182]. So sollten mögliche orale Problembefunde und Barrieren identifiziert werden, frühzeitig eine Aufklärung über deren Komplikationen bei den risikobehafteten Patienten erfolgen und rechtzeitig präventive Maßnahmen eingeleitet werden [8, 14, 77, 180-182, 190].

Ziel der vorliegenden Pilotstudie war es deshalb, festzustellen, ob bei kardial erkrankten Kindern ein Unterschied in der Zahn- und Mundgesundheit im Vergleich zu Kindern ohne Allgemeinerkrankung besteht. Dabei stellte sich die Frage, in welchem Ausmaß eine mangelnde Mundhygiene, ein erhöhtes Kariesrisiko, vermehrte Strukturanomalien der Zahnhartsubstanz und somit ein größerer Behandlungsbedarf bei den Kindern mit AHF vorliegt. Zusätzlich sollte geprüft werden, inwiefern sich durch ein standardisiertes Oralhygieneprogramm die Zahn- und Mundgesundheit von herzkranken Kindern positiv beeinflussen lässt.

---

## 2. Literaturübersicht

---

### 2.1. Frühkindliche Karies

Die frühkindliche Karies zählt zu den häufigsten chronischen Erkrankungen im Kleinkind- und Vorschulalter [90, 153] und stellt somit ein fundamentales Gesundheitsproblem dar [1, 90, 135, 143]. Das Vorkommen wird fünfmal häufiger als Asthma und siebenmal so oft wie Heuschnupfen beschrieben [22, 90]. Obwohl in den letzten Jahrzehnten weltweit ein Kariesrückgang („caries decline“ [138]) bei Kindern und Jugendlichen verzeichnet wird, bleibt die frühkindliche Karies in Industriestaaten und Entwicklungsländern eine ernstzunehmende Erkrankung [13].

#### 2.1.1. Definition und klinisches Bild

In der Literatur finden sich diverse Begrifflichkeiten, die die frühkindliche Karies beschreiben, darunter „Zucker-Saugerflaschen-Syndrom“ [213] im deutschen Sprachraum oder „baby bottle tooth decay“ [84] sowie „nursing bottle syndrome/caries“ im Englischen [193]. Für eine international einheitliche Bezeichnung des Krankheitsbildes wurde vom „Center for Disease Control and Prevention“ der Begriff „Early Childhood Caries (ECC)“ eingeführt [193-195]. Hiermit wird die Bedeutung der multifaktoriellen Erkrankung besser dargestellt [20].

Die American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) definiert als ECC das Auftreten von mindestens einer (nicht-) kavitierten kariösen Zahnfläche in der ersten Dentition bzw. das Vorliegen von ein oder mehreren aus kariösen Gründen gefüllten oder extrahierten Milchzähnen bei Kindern unter 6 Jahren. Dabei liegt eine „Severe Early Childhood Caries (S-ECC)“ bei Kleinkindern unter 3 Jahren vor, wenn diese mindestens eine Glattflächenkaries aufweisen. Bei 3- bis 5-Jährigen wird letztere Diagnose anhand des dmf-s-Wertes gestellt [1, 20].

Die Einteilung der AAPD stellt eine rein numerische Klassifikation dar, die das Verteilungsmuster der Erkrankung nicht berücksichtigt. Vor diesem Hintergrund wurde Kritik an dieser Systematik geäußert [34]. Je nach klinischem Erscheinungsbild und Verteilung der kariösen Läsionen im Milchgebiss lassen sich drei Typen nach *Wyne* (1999) differenzieren [219], die Tabelle 1 (Seite 3) entnommen werden können:

Tabelle 1: Definition der Early Childhood Caries (ECC) nach Wyne [219].

	Schweregrad	Ausprägung	Kriterien
 Abb. 1a	ECC Typ I	milde bis moderate Form	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Isolierte kariöse Läsionen an Milchmolaren und/oder -inzisivi.</li> <li>– Ursache: Mangelnde Mundhygiene, kariogene Ernährung, häufig zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr.</li> </ul>
 Abb. 1b	ECC Typ II ≙ „Nursing Bottle Syndrome“ (NBS)	moderate bis schwere Form	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Labiopalatinale Kariesläsionen an Inzisivi im Oberkiefer, altersabhängig auch an Milchmolaren, Unterkieferinzisivi kariesfrei.</li> <li>– Ursache: Flaschenabusus/Stillen nach dem 1. Lebensjahr.</li> </ul>
 Abb. 1c	ECC Typ III	schwere Form	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Nahezu alle Milchzähne sind betroffen, auch die unteren Inzisivi.</li> <li>– Ursache: Mangelnde Mundhygiene, kariogene Ernährung im Alter von 3 bis 5 Jahren.</li> </ul>

Abbildung 1: Klinische Situation der ECC Typ I (Abb. 1a), Typ II (Abb. 1b) und Typ III (Abb. 1c).

Abhängig vom Alter, dem Stand des Zahndurchbruchs, Beginn und Dauer der Exposition zuckerhaltiger Nahrung manifestieren sich ein oder mehrere befallene Zähne im Mund des Kleinkindes, wobei bereits die ersten Milchfrontzähne nach deren Durchbruch betroffen sein können. Wird der Konsum fortgesetzt oder beginnt er zu einem späteren Zeitpunkt, können ebenso die Milchmolaren zusätzlich oder alleinig betroffen sein. Im äußersten Fall führt eine kontinuierliche Einnahme zur vollständigen Zerstörung des Zahnes, sodass die Milchzähne nur noch als Wurzelreste imponieren. Ist die protektive Wirkung des Speichels der Glandulae submandibularis und sublingualis durch dessen Pufferkapazität nicht ausreichend, können die Unterkiefer-Milchfrontzähne ebenfalls kariös befallen sein [99].

Als begünstigende Faktoren bei der Entstehung eines kariösen Prozesses am Milchzahn werden das Auftreten von Neonatallinien und Hypoplasien diskutiert [34, 155]. Um dieses Bild zu beschreiben, wurde der Begriff der hypoplasiebedingten schweren frühkindlichen Karies („Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries [HAS-ECC]“) etabliert [34].

### 2.1.2. Epidemiologie

Die Prävalenz der ECC variiert aufgrund unterschiedlicher Faktoren wie kulturelle/ethnische Zugehörigkeit, sozioökonomischer Status, Lebensqualität sowie Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten [13]. In Deutschland liegen sehr heterogene Daten zur Prävalenz der ECC vor, was darauf zurückzuführen ist, dass die verschiedenen Erhebungen zur frühkindlichen Karies in unterschiedlichen Altersgruppen durchgeführt wurden und die Ergebnisse somit stark von der untersuchten Stichprobengröße abhängen [99]. Aus epidemiologischen Untersuchungen aus Deutschland geht eine durchschnittliche Prävalenz von 10-15% hervor, die zwischen 5,2 und 20,3% schwankt [15, 90, 140, 153, 154, 166, 174]. Dabei sind 52% des gesamten Kariesbefalls auf 2% der Kinder zurückzuführen [20, 138].

Die Untersuchungen der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ) in den Jahren 1994/95-2009 [136-138] erfassten keine Klein- und Vorschulkinder, wodurch die untersuchte Altersgruppe der 6- bis 7-Jährigen nur bedingt übertragbare Informationen für das Problem der frühkindlichen Karies lieferte. Dies lag daran, dass zu diesem Zeitpunkt bereits die Milchfrontzähne natürlich exfoliert und dadurch nicht mehr beurteilbar waren [99]. 2016 wurde dann erstmals in zehn Bundesländern der Bundesrepublik die Kariesprävalenz der 3-Jährigen erfasst [18]. Die Prävalenz der frühkindlichen Karies belief sich bei 3-Jährigen auf 13,7% mit einem durchschnittlichen dmf-t-Wert von 0,48. Bei den Kindern mit Karieserfahrung waren im Durchschnitt 3,57 Milchzähne befallen, wobei der Sanierungsgrad bei 26,1% lag. Aus jener Studie ging für die Altersgruppe der 6- und 7-Jährigen ein mittlerer dmf-t-Wert von 1,73 hervor, wobei 56,4% ein naturgesundes Milchgebiss (dmf-t= 0) aufwiesen. Innerhalb der Hälfte aller Bundesländer konnte keine Kariesreduktion erreicht werden. Im Vergleich zur Vorstudie aus dem Jahr 2009 war sogar ein dezenter Kariesanstieg zu verzeichnen [18, 138].

Im internationalen Vergleich variieren die Daten der epidemiologischen Situation zur frühkindlichen Karies [37]. Nach *Milnes* [122] liegen altersabhängige Häufigkeiten von 1-12% in Industriestaaten und etwa 70% in Entwicklungsländern bzw. in benachteiligten Gesellschaftsschichten entwickelter Nationen vor [20]. Ähnliche Prävalenzen zeigen aktuelle Reviews der letzten Jahre [13, 37, 41, 195]. In wirtschaftlich entwickelten Industriestaaten wie Australien, England und Deutschland sind fast ein Viertel der 2- bis 5-jährigen Kinder und ca. 48% der 5-Jährigen an frühkindlicher Karies erkrankt [38, 58, 72, 147].

Im Rahmen dieser Werte bewegen sich auch die Ergebnisse internationaler Studien, die in Tabelle 2 (Seite 5) dargestellt sind:

Tabelle 2: *Epidemiologische Daten zur frühkindlichen Karies im internationalen Vergleich [18, 38, 57, 87, 88, 129, 131, 147, 173, 177].*

Land	Autor	Alter (Jahre)	Prävalenz	dmf-t (SD)
Australien	<i>Chrisopoulos et al. [38]</i> 2016	5	47,7%	2,32
		6	55,1%	2,85
		7	57,5%	2,53
China	<i>Du et al. [57]</i> 2018	3	50,8%	2,28 (3,41)
		4	63,6%	3,40 (4,15)
		5	71,9%	4,24 (4,48)
Deutschland	<i>Basner et al. [18]</i> 2017	3	13,7%	0,48
		6 - 7	26,9%	1,73
England	<i>Public Health England</i> [147], 2018	5	23,3%	0,8
Frankreich	<i>Joseph et al. [87]</i> 2011	6	N/A	1,50 (2,43)
Griechenland	<i>Oulis et al. [131]</i> 2012	5	42,8%	1,77 (2,94)
Italien (Lamezia Terme)	<i>Nobile et al. [129]</i> 2014	3 - 5	21,7 %	0,51 (1,4)
Litauen	<i>Slabsinskiene et al.</i> [173], 2010	3	50,6%	2,1 (0,1)
Polen	<i>Strużycka et al. [177]</i> 2014	6	85,6%	5,4 (4,1)
Schweden (Stockholm)	<i>Juliñ et al. [88]</i> 2018	3	5,6%	N/A
		7	25,4%	

### 2.1.3. Ätiologie

Die Ätiopathogenese der frühkindlichen Karies stellt, wie jede Kariesform im späteren Alter, ein multifaktorielles Geschehen dar und ist die Folge aus der zeitlich bedingten Interaktion von kariogenen Mikroorganismen der dentalen Plaque mit niedermolekularen Kohlenhydraten (Substrat) auf der Zahnoberfläche [13, 20, 26]. Aufgrund altersspezifischer Fütterungsmethoden und morphologischer Besonderheiten der Milchzähne, nämlich deutlich dünnerer und mindermineralisierter Schmelz sowie ein großes Pulpacavum in unmittelbarer Nähe zur Zahnoberfläche, ist die Kariesanfälligkeit im Milchgebiss erhöht [1, 20, 36, 112, 135, 207].

Das multifaktorielle Geschehen wird durch viele interagierende individuelle, kulturelle, soziale und sozioökonomische Risikofaktoren unterstützt [1, 36, 41, 80, 106, 135], wovon aktuell über einhundert identifiziert werden konnten [106]. Das Vorhandensein dentaler Plaque mit säureproduzierenden Mikroorganismen (*Streptococcus mutans*) über einen verlängerten Zeitraum in Kombination mit einem hohen Zuckerkonsum, eine unzureichende Mundhygiene, fehlende Fluoridexposition und auftretende Schmelzhypoplasien gelten unmittelbar als potenziell risikofördernd [13, 36, 41, 80, 106, 207].

#### 2.1.3.1. Mikrobiologische Risikofaktoren

Die Mikroorganismen der dentalen Plaque *Streptococcus (S.) mutans* und *sobrinus* gelten als hoch kariogen [26]. *S. mutans* metabolisiert niedermolekulare Kohlenhydrate (z.B. Glukose, Fruktose) in Säure, die für die Demineralisation des Zahnschmelzes und Dentins verantwortlich sind [24]. Diese Bakterien können von der Mutter auf den Säugling durch vertikale Kolonisation übertragen werden [26, 33, 80, 209], wodurch die frühe Besiedlung einen Hauptrisikofaktor für ECC und zukünftige Karies des Kindes darstellt [24]. Als potentielle Risikofaktoren gelten hohe bakterielle *S. mutans*-Spiegel im mütterlichen Speichel [106] und ein DMF-T  $\geq$  23 der Mutter [9].

#### 2.1.3.2. Ernährungsgewohnheiten

Als Hauptdeterminante für die Entstehung einer frühkindlichen Karies steht der exzessive Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate [13, 132]. Diverse Autoren sehen in der Aufnahme kariogener/erosiver Getränke aus Saugerflaschen und dem Stillen ad libitum über das erste Lebensjahr hinaus, insbesondere regelmäßig und/oder nachts, die

Hauptursache [50, 66, 76, 133]. Dabei ist der zeitliche Beginn des Zuckerkonsums des Kindes und die Verzehrhäufigkeit [36, 66] unmittelbar mit einer erhöhten Kariesprävalenz assoziiert [66, 76, 129, 133, 183, 213]. Einige Studien zeigen jedoch keinen signifikanten Effekt von Stillen oder Flaschenfüttern bzw. Unterschiede zwischen beiden Fütterungsmethoden und deren Dauer [7, 124]. *Feldens* et al. [66] dagegen vermutet, dass die Häufigkeit des Fütterns eine Rolle in der Kariesentwicklung spielt und nicht die konsumierte Gesamtmenge potentiell kariogener Substanzen. Mit zunehmenden Alter, nämlich nach Erlangung der Kaufunktion im 2. Lebensjahr, stellt darüber hinaus die Aufnahme fester kariogener Zwischenmahlzeiten (Süßigkeiten) zusätzlich zu zuckerhaltigen Getränken die maßgebliche Ursache dar [91, 99].

Potenziell kariogene Substanzen bestehen aus (verdünnten) zucker- und säurehaltigen Frucht- oder Gemüsesäften, Saftschorlen, gesüßten Tees, Limonaden (auch Light-Getränke) oder Granulat-Tees, die meist zusätzlich durch einen niedrigen pH-Wert und freie Zucker charakterisiert sind [13, 19, 20, 124, 132]. Zusätzlich dienen ebenso die niedermolekularen Kohlenhydrate der Muttermilch (ca. 7%) als Ausgangsprodukt des Energiestoffwechsels der Bakterien [99, 124]. Der Konsum erfolgt oftmals unkontrolliert in Einschlafphasen, nächtlichen Wachphasen oder als Zwischenmahlzeit. Dies wird durch verschütt- und bruch sichere Nuckel-, Sauger- oder Sportlerflaschen unterstützt [9, 19, 99, 106]. Das exzessive Trinken hat somit eine Langzeitbenetzung der Milchzähne zur Folge, wodurch der Anstieg oraler, säureproduzierender Mikroorganismen (Streptokokken) auf ein pathologisches Niveau begünstigt wird [20], da gerade während des Schlafes die orale Selbstreinigung durch einen reduzierten Speichelfluss limitiert ist [24]. Laktat als Endprodukt der Glykolyse verursacht somit eine ständige Säureexposition an der Zahnoberfläche und führt zwangsläufig zur Demineralisation des Zahnschmelzes bis hin zur Kavitation [99].

Vor allem in Kombination mit einer insuffizienten Mundhygiene sind diese altersspezifischen Fütterungsmethoden ein potenzieller Risikofaktor für die Kariesentstehung, wobei das Alter des Mundhygienestarts, die Unterstützung der Eltern beim Zähneputzen und die Verwendung von Fluoriden ausschlaggebend sind [1, 36, 41, 80, 106, 135, 183, 207]. Der späte Einstieg in das Zähneputzen, unregelmäßiges Mundhygieneverhalten und ein Ausbleiben des „Nachputzens“ der Eltern wirken sich nachteilig auf die Entfernung des Biofilms aus und fördern die Kariesentwicklung [80, 106, 135, 183, 207].

### 2.1.3.3. Sozioökonomische Faktoren

Die Polarisierung des Erkrankungsrisikos geht mit einem niedrigen sozioökonomischen Status, geringem Bildungsniveau, ungünstigen Einkommensverhältnissen der Eltern, Migrationshintergrund sowie kultureller bzw. ethnischer Unterschiede einher [13, 20, 26, 76, 83, 84, 88, 90, 97, 165, 178, 204, 205]. Zudem steigt das Kariesrisiko bei eingeschränkter Kooperation [127, 128] sowie mit zunehmendem Alter des Kindes (älter als 3 Jahre) [7, 50, 129]. Jungen weisen durchschnittlich ein höheres Erkrankungsrisiko als Mädchen auf [30, 50]. Ebenso ist eine Häufung bei Kindern alleinerziehender Eltern [76, 83] und aus kinderreichen Familien beschrieben [76, 88, 160]. Gründe dafür sind meist das Unwissen der Eltern über die Wichtigkeit der Milchzähne und der frühzahnärztlichen Betreuungsmöglichkeit [83, 174, 203] neben mangelnder häuslicher Mundhygiene [204] und zahnungesunder Ernährung der Kinder [15]. Die eigenen Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten der Eltern beeinflussen die Kinder erheblich [83, 135, 203, 204].

Darüber hinaus fanden *Hanioka* et al. [78] und *Julihn* et al. [88] eine Assoziation zwischen dem Rauchen eines Elternteils und der Kariesentwicklung ihrer Kinder.

### 2.1.4. Folgeerscheinungen und Therapie

Oftmals bleiben die meisten kariösen Läsionen im Milchgebiss unversorgt [18], was verheerende Folgen für die orale Gesundheit und das Allgemeinbefinden des Kindes hat [1, 105, 135, 207]. Die Lebensqualität des Kindes wird dadurch kurz- bis langfristig negativ beeinflusst [67, 99, 105].

Die großflächige Zerstörung der Milchzähne kurz nach deren Durchbruch sind Auslöser für odontogene Infektionen, wie akute oder chronische Pulpitiden, Fisteln und/oder Abszedierungen, häufig einhergehend mit Schmerzen [20, 72, 99]. Studien zeigen, dass auftretende Schmerzen einer unbehandelten ECC funktionelle und psychosoziale Störungen, Verdauungsprobleme, Schlafstörungen, eine hohe Infektanfälligkeit und systemische Begleiterscheinungen, wie beispielsweise Untergewicht durch Appetitlosigkeit, auslösen oder verstärken können [40, 72, 99, 105, 125]. Eine regelmäßige Antibiotika- und Analgetikagabe, Hospitalisierungen und Vorstellung in der Notaufnahme sind zusätzlich belastende Faktoren für die Eltern und betroffenen Kinder [1, 135].

Führt die starke Zerstörung der Milchzähne zum frühzeitigen Milchzahnverlust durch Extraktion, kann es unter anderem zur Beeinträchtigung der Kaufunktion sowie zu

sprachlichen und ästhetischen Problemen kommen [153, 162]. In der späteren Gebissentwicklung zeigen sich lokale Folgeschäden, wie Mineralisationsstörungen der zweiten Dentition (Turnerzähne), Durchbruchsbehinderungen der bleibenden Zähne durch persistierende Milchzahnwurzelreste (z.B. dystopischer Durchbruch), sekundärer Platzmangel durch Lückeneinengung oder verzögerter/verfrühter Zahnwechsel [20, 99, 153, 162]. Des Weiteren entwickeln Kinder mit einer frühkindlichen Karies signifikant mehr Karies im Wechsel- und bleibenden Gebiss [86, 134].

Die frühzeitige Behandlung hat durch die Folgen auf die bleibende Dentition und die Verbesserung der Lebensqualität des Kindes oberste Priorität. Dabei hängen die therapeutischen Maßnahmen entscheidend vom Grad der Zerstörung der Zähne, dem Alter, dem Behandlungsumfang und der Kooperationsbereitschaft des Kindes ab [20, 99]. Da die betroffenen Kinder oftmals eine Schmerzerfahrung aufweisen, bestehen häufiger Ängste gegenüber einer zahnärztlichen Behandlung und damit einhergehend auch Einschränkungen in der Kooperationsfähigkeit [123].

Neben konservierenden, endodontischen [54] und chirurgischen Maßnahmen werden oft nachfolgend lückenhaltende und/oder prothetische Versorgungen notwendig [53, 162]. Grundsätzlich ist die primäre Therapie durchaus in Lokalanästhesie durchzuführen [95]. Ist bei geringer Compliance, umfangreichem Behandlungsbedarf und geringem Alter die nötige Therapie in Lokalanästhesie nicht umsetzbar, ist die Indikationsstellung in Sedierung oder Allgemeinanästhesie in Erwägung zu ziehen [44, 51, 95, 125, 178]. Vorteil dieser Behandlungsmaßnahme ist die Sanierung unter optimalen Bedingungen (z.B. Trockenhaltung), außerdem ist der Behandlungsbedarf mit einem Eingriff therapiert [99]. Dies setzt voraus, dass in Allgemeinanästhesie nur Sanierungsmaßnahmen erfolgen, die in einer Behandlungssitzung durchführbar sind und eine lange Überlebensdauer mit hoher Erfolgsrate für den Zahn darstellen [20, 95]. Neben dem potenziell allgemeinmedizinischen Risiko einer Vollnarkose oder Sedierung sind der Personalaufwand und die damit verbundenen hohen Kosten als Nachteil dieser Behandlungsmethode zu nennen [89, 91].

## 2.2. Orale Problematiken bei Kindern mit kongenitalem Herzfehler

### 2.2.1. Einteilung angeborener kardialer Fehlbildungen

Angeborene Herzfehler (AHF) sind die häufigste kongenitale Organfehlbildung des Menschen [55, 109]. Der medizinische Fortschritt in der Kinderkardiologie ermöglicht für mehr als 90% der Patienten das Erreichen des Erwachsenenalters [55, 109]. Dies ist darauf zurückzuführen, dass Interventionen und Operationen bereits im frühen Säuglings- oder Kindesalter durchgeführt werden [55]. AHF sind zudem mit genetischen Anomalien (5,3%) oder extrakardialen Malformationen assoziiert, beispielsweise Trisomie 21, 22q11, Turner-Syndrom oder Lippen-Kiefer-Gaumenspalten [109]. In Deutschland liegt die Prävalenz aller angeborenen Herzfehler bei 1,08% unter allen Lebendgeborenen, dies entspricht 107,6 Kinder pro 10.000 Lebendgeburten [108, 164]. Basierend auf dieser Datenlage ist von 6.500 bis 8.000 Betroffenen pro Jahr auszugehen [55, 107]. Die Klassifikation der kardialen Malformation kann drei Schweregraden nach *Warnes et al.* zugeordnet werden, die Tabelle 3 entnommen werden kann [210]. 60,6% der erkrankten Kinder in Deutschland leiden dabei an einer leichten, 27,4% an einer moderaten und 12% an einer schweren Fehlbildung des Herzens [164].

Tabelle 3: *Kategorisierung der AHF in Schweregrade nach Warnes et al. [210].*

Schweregrad	Kardiale Malformationen
leichtgradige AHF	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventrikelseptumdefekt (VSD): klein, muskulär</li> <li>- Vorhofseptumdefekt (ASD)</li> <li>- valvuläre Pulmonalstenose (PS)</li> <li>- persistierender Ductus arteriosus (PDA)</li> </ul>
mittelschwere AHF	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventrikelseptumdefekt (VSD): alle anderen Formen</li> <li>- Aortenisthmusstenose (CoA)</li> <li>- Atrioventrikulärer Septumdefekt (AVSD)</li> <li>- valvuläre Aortenstenose (AS)</li> <li>- partielle Lungenfehlmündung (PAPVC)</li> </ul>
schwere AHF	<ul style="list-style-type: none"> <li>- univentrikuläres Herz (UVH)</li> <li>- Hypoplastisches Linksherz-Syndrom (HLHS)</li> <li>- Hypoplastisches Rechtsherz-Syndrom (HRHS)</li> <li>- Fallot'sche Tetralogie (ToF)</li> <li>- Pulmonalastresie mit VSD (PA/VSD)</li> <li>- Pulmonalklappenatresie mit intaktem Ventrikelseptum (PA/IVS)</li> <li>- Double outlet right ventricle (DORV)</li> <li>- komplette Transposition der großen Arterien (d-TGA)</li> <li>- Truncus arteriosus communis (TAC)</li> <li>- unterbrochener Aortenbogen (IAA)</li> <li>- totale Lungenfehlmündung (TAPVC)</li> </ul>

Unter den AHF in Deutschland tritt am häufigsten der Ventrikelseptumdefekt (VSD) auf, der bei der Hälfte aller Erkrankungen vorliegt und zur Gruppe der leichten Herzfehler gezählt wird (Abbildung 2).

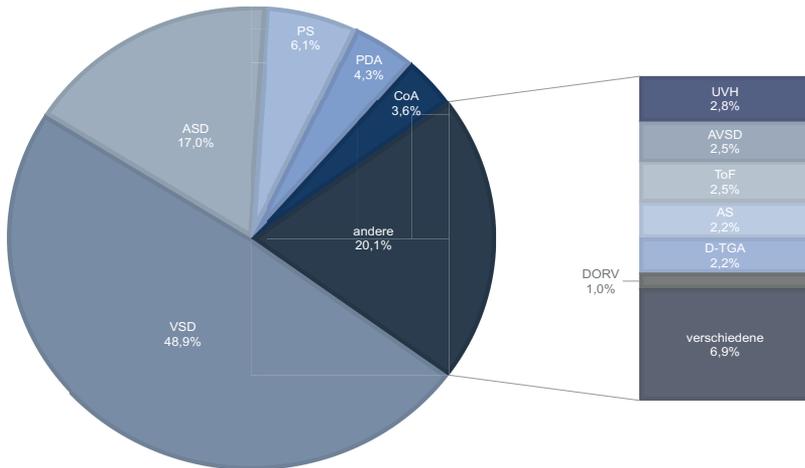


Abbildung 2: Prozentuale Verteilung angeborener Herzfehler nach Lindinger (2011) [109] und Schwedler (2011) [164]. Siehe Abkürzungsverzeichnis (Seite 92).

### 2.2.2. Karieserfahrung und Mundhygieneverhalten

Studien der letzten Jahre belegen, dass Kinder mit angeborenem Herzfehler gegenüber gesunden Kindern ein erhöhtes Kariesrisiko und -vorkommen (v.a. ECC) sowie eine mangelhafte Mundhygiene aufweisen [10, 14, 47, 70, 77, 146, 171, 175]. Aufgrund diverser Faktoren ist diese Hochrisikogruppe für die Entwicklung oraler Erkrankungen wie parodontale Entzündungen und Karies prädisponiert [11, 77, 171]. Ursächlich erscheinen dabei eine hohe Inzidenz von Schmelzbildungsstörungen, das Vorkommen von gastroösophagealem Reflux mit assoziierten Erosionen der Zähne [171] sowie die regelmäßige Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln und zuckerhaltigen Medikamenten. Darüber hinaus fanden *Stecksén-Blicks* et al. [172, 175] einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Einnahme des Medikaments Digoxin, einem zuckerbasierten Sirup (Lenoxin®), und dem Auftreten von Karies (dmf-s-Werte) bei Kindern, was zur Folge hatte, dass dieses in der Behandlung von angeborenen Herzfehlern weitgehend eliminiert wurde [68]. Heutzutage wird auf Saccharose als

Süßungsmittel in den meisten Medikamenten verzichtet [175]. Zusätzlich scheint ein vermehrter Konsum von Süßigkeiten als Belohnung nach Arztbesuchen, die Hospitalisierung sowie eine Vernachlässigung der Mundhygiene als Folge der nachvollziehbaren zentralen Position der Herzerkrankung im Alltag der Betroffenen eine Rolle zu spielen [23, 32, 46, 47, 69, 77, 171, 181].

Dementgegen stehen Studien, die kein erhöhtes Kariesvorkommen feststellen konnten [8, 16, 69, 172, 182]. Konsens besteht jedoch beim Vorhandensein unbehandelter Kariesläsionen bei diesen Kindern [23, 29, 69, 77]. *Balmer* et al. [16] berichtete über zwei Fünftel derselben bei Kindern mit angeborenem Herzfehlern. Nach *Tickle* et al. [192] wurden nicht einmal ein Fünftel der kariösen Milchzähne bei chronisch kranken Kindern mit zusätzlich ungenügender Qualität versorgt.

Als Gründe für die Entstehung kariöser Läsionen werden häufige Mahlzeiten und nächtliches Füttern mit hochkalorischen- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln oder Flüssigkeiten genannt, die nach erschwelter Nahrungsaufnahme im Säuglingsalter der herzkranken Kinder (z.B. durch Stimmbandverletzungen durch Intubation), einer verlängerten Beatmung und geringem Gewicht [59, 175] benötigt werden, um die Energiezufuhr auf einem akzeptablen Niveau zu halten [182]. Zusätzlich werden während langer Krankenhausaufenthalte regelmäßige Zahnarztbesuche nicht wahrgenommen [70, 93, 181] und darüber hinaus ein möglicher zahnärztlicher Behandlungsbedarf von Pädiatern aufgrund fehlender Einschätzung der oralen Gesundheit der AHF-Patienten nicht festgestellt [93].

Die Eltern herzkranker Kinder scheinen der oralen Gesundheit eine geringere Priorität zuzuschreiben [11, 47, 110, 181]. Studien machten kenntlich, dass das Mundgesundheitsbewusstsein in Familien mit herzerkrankten Kindern ungenügend ist und diese auch oft unterschätzt wird [23, 69, 77, 141]. Zähneputzen und die Verwendung von fluoridhaltiger Zahnpasta erfolgt mit geringer Frequenz, was die Kariesprävalenz signifikant beeinflusst [11, 29, 146, 182]. Eine Studie von *Balmer* und *Bu'Lock* offenbarte, dass nur 79% der Kinder mit AHF bei einem Zahnarzt vorstellig waren, lediglich 29% Mundhygieneinstruktionen erhielten und 13% hinsichtlich Fluoridanwendung und deren Supplementierung beraten wurden [17]. Diese Ergebnisse decken sich mit anderen Untersuchungen [77, 157], die beschreiben, dass weniger als 30% der Kinder mit AHF professionelle Beratung bezüglich präventiver zahnärztlicher Maßnahmen erhielten, 16% bezüglich Fluoridsupplementierung beraten wurden und 20% der Kinder noch nie beim Zahnarzt waren.

### 2.2.3. Schmelzbildungsstörungen

Der häufig komplikationsbehaftete Krankheitsverlauf von Kindern mit einem angeborenen Herzfehler kann Grund für die Entwicklung von Schmelzbildungsstörungen der Zähne im Milch- und bleibenden Gebiss sein. Als mögliche Ursachen werden hierbei Frühgeburten und/oder niedriges Geburtsgewicht, Intubationen, Antibiotikagabe und Hospitalisierung in den ersten Lebensjahren diskutiert [43, 85, 206]. Studien belegten, dass genannte Faktoren [43, 85, 206] neben vielen anderen [156] mit Fehlbildungen des Schmelzes („Developmental Defects of Enamel“ [DDE]) assoziiert sind [179]. Diverse Untersuchungen bestätigten das vermehrte Auftreten von DDE bei herzkranken Kindern in Form von Hypoplasien oder Hypomineralisationen [6, 8, 17, 23, 77]. Im Gegensatz dazu berichtete eine Studie, dass die gesunde Kontrollgruppe eine höhere Anzahl an Schmelzbildungsstörungen aufwies als die herzkranke Studiengruppe [69].

*El-Hawary* et al. [62] untersuchte die mikromorphologische und chemische Zusammensetzung der Milchzähne von Kindern mit AHF (zyanotische AHF [n= 12], azyanotische AHF [n= 12]) und verglich diese mit Milchzähnen gesunder Kinder (n= 6). Der Schmelz wies nach Präparation und Säureätzung eine vermehrte Auflösung der Schmelzprismen bzw. eine unregelmäßige Struktur sowie eine irreguläre Prismenorientierung gegenüber der gesunden Kontrollgruppe auf. Das Dentin der Studiengruppe charakterisierte sich durch dünneres peritubuläres Dentin, eine größere Tubuliweite und vermehrte laterale Verzweigungen unter den Dentintubuli. Der Anteil von Calcium (Ca) und Phosphor (P) in Schmelz und Dentin war im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verringert [62].

DDE manifestieren sich, hervorgerufen durch eine gestörte Amelogenese, in Form von qualitativen und quantitativen Schmelzveränderungen [167, 179]. Die Hypomineralisation des Schmelzes ist ein qualitativer Defekt mit diffusen oder abgegrenzten weißlichen, gelblichen oder bräunlichen Flecken, der durch die Störung der Ameloblasten während der Matrixbildung hervorgerufen wird [64, 179, 212]. Schmelzhypoplasien stellen dagegen einen quantitativen Defekt mit verminderter Schmelzdicke mit charakteristischen Grübchen oder posteruptiven Schmelzeinbrüchen dar, die hauptsächlich während der initialen Kalzifikation und/oder der anschließenden Schmelzreifung entstehen können [64, 179, 212]. Schmelzbildungsstörungen treten sowohl in der ersten als auch in der zweiten Dentition auf [64]. Das Kariesrisiko [64, 156, 206, 212] der betroffenen Zähne wird durch das Auftreten einer mindermineralisierten Schmelzoberfläche, Plaque-Retentionsstellen und verminderter Resistenz gegenüber Säuren erhöht [156]. Am häufigsten sind zweite Milchmolaren und Milchcanini

(Milchmolaren-Hypomineralisation [MMH]) [206] sowie Sechsjahrmolaren und bleibende Inzisivi (Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation [MIH]) [64, 176], in willkürlicher Begleitung von unterschiedlich stark ausgeprägten Hypersensitivitäten [21, 156, 176], betroffen. In der Zwischenzeit wurden ebenso vermehrt strukturelle Veränderungen an anderen bleibenden Zähnen (7er, 5er, 3er) beobachtet [21, 64]. Zusätzlich ist das Vorliegen einer MMH als Prädiktor für eine MIH anzusehen [64, 156].

Die Ätiologie von DDE ist noch nicht vollständig geklärt [42, 63, 65, 156]. Die zeitliche Disposition der Fehlentwicklungen beginnt mit der Mineralisation der Milchzähne während der Schwangerschaft, die etwa zwölf Monate nach der Geburt abgeschlossen ist, und reicht bis zur vollständigen Kronenbildung der bleibenden Zähne im 6. Lebensjahr [149]. Währenddessen werden multifaktorielle Störeinflüsse als ursächlich vermutet, darunter prä-, peri- und postnatale endogene Faktoren sowie Umwelteinflüsse [21, 176]. Als potentielle Ursachen werden Probleme im letzten Monat der Schwangerschaft, Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht, phasischer Sauerstoffmangel (respiratorische Infekte, Kaiserschnittgeburten), allgemeine Infektionen (Mittelohrentzündungen, virale Kinderkrankheiten, renale Infekte, Fieber), Hyperbilirubinämie und Ernährungsmangel unter vielen anderen in der Literatur angegeben. Weiterhin scheinen Umweltfaktoren wie Dioxin, Antibiotikagabe, polychloriertes Biphenyl (PCB) und Bisphenol A eine Rolle zu spielen [21, 42, 63, 64, 156, 167, 176, 206].

#### 2.2.4. Medikamenteneinnahme

Die jungen Patienten sind aufgrund ihrer Herzerkrankung oft auf die tägliche Einnahme von Medikamenten angewiesen, darunter Antikoagulanzen, Antiarrhythmika, Hypothrophika und Immunsuppressiva. Aus der Literatur ist bekannt, dass sich vor allem bei immunsupprimierten Patienten medikamenteninduzierte Gingivahyperplasien (MGH) manifestieren (Abbildung 3, Seite 15) [8, 14, 161, 163]. Zu diesen Medikamenten gehören Antikonvulsiva (Phenytoin), Kalziumkanalblocker (Nifedipin) und Immunsuppressiva (Cyclosporin A) [56].

Als Ursache wird ein multifaktorieller Pathomechanismus angesehen [163]. Neben der genetischen Prädisposition des Patienten hängt das Ausmaß der gingivalen Hyperplasien von Co-Faktoren wie plaqueinduzierter Gingivitis, Aktivierung von Wachstumsfaktoren, verschiedenen Fibroblastenpopulationen, Pharmakokinetik, Medikamentendosis sowie Alter und Geschlecht ab [56, 68, 163].



Abbildung 3: Klinische Situation medikamenteninduzierter Gingivahyperplasien eines herztransplantierten Studienteilnehmers unter Cyclosporin A.

Als Hauptkomplikationen resultieren daraus funktionelle Einschränkungen, wie Mastikation, Phonetik, Abbeiß- und Kauproblematik, ästhetische Probleme durch Zahnverschiebungen und Schleimhautkapuzenbildung sowie ein behinderter Zahndurchbruch [56, 163]. Darüber hinaus erschweren gingivale Blutungen und Schmerzen beim Zähneputzen die Mundhygiene, was die Patienten wiederum veranlasst, diese nur unzureichend auszuführen. In Kombination mit der zusätzlichen Entwicklung einer plaqueinduzierten Gingivitis kann die bereits bestehende medikamenteninduzierte Gingivahyperplasie verstärkt werden. Eine Besiedlung mit potenziell kariogenen Keimen, wie *S. mutans* oder *Lactobacillus*, erhöht zudem das Kariesrisiko [163]. Das Vorkommen dieser Keime sowie *Candida albicans* sollten insbesondere bei herztransplantierten Kindern aufgrund der ausbleibenden Antikörperbildung vermieden werden [163, 169]. Eine mögliche medikamentöse Therapiealternative zu Cyclosporin A stellt die Umstellung auf Tacrolimus (Handelsname Prograf®) oder den Antimetaboliten Mycophenolat Mofetil (Handelsname CellCept®) dar, unter deren Wirkung Gingivahyperplasien und vermehrter Haarwuchs (Hypertrichose) seltener auftreten [163].

Für die zahnärztliche Betreuung spielen einzunehmende Antikoagulanzen eine Rolle. So ist vor geplanten invasiven Eingriffen, z.B. Zahnsanierungen bei umfassendem Kariesbefund (ECC), anamnestisch die Einnahme von Antikoagulanzen (z.B. Acetylsalicylsäure [ASS]) aufgrund der erhöhten Blutungsneigung im Falle von Extraktionen in Rücksprache mit dem behandelnden Kinderkardiologen oder Internisten abzuklären [163]. Zusätzlich muss die Notwendigkeit einer Endokarditisprophylaxe zur Vermeidung einer Bakteriämie sichergestellt werden [52].

Als Nebenwirkung der Einnahme von Herzmedikamenten, wie Antihypertensiva und Kombinationspräparaten mit Diuretika, ist die Entwicklung von Xerostomie bekannt, die wiederum als potenzieller Risikofaktor für die Kariesentstehung angesehen wird [75, 175, 182].

### 2.2.5. Infektiöse Endokarditis

Als infektiöse Endokarditis (IE) wird eine bakteriell verursachte Entzündung der Herzinnenhaut (Endokard), zu dem auch die Herzklappen gezählt werden, bezeichnet. Sie gehört zu den Hauptkomplikationen bei Patienten mit AHF in jedem Lebensalter. Eine transiente Bakteriämie durch zahnärztliche Eingriffe wird als Risikofaktor bei der Pathogenese von IE angesehen. Über parodontale Taschen oder die Pulpa gehen die Keime in die Blutzirkulation über, weshalb die Mundhöhle die häufigste Quelle darstellt [68, 74, 152]. Eine Bakteriämie tritt nicht nur nach invasiven Maßnahmen auf, sondern kann bereits bei alltäglichen Gegebenheiten wie Zähneputzen, Interdentalraumpflege oder Kauen kurzzeitig ausgelöst werden [74, 152]. Pathogene Mikroorganismen sind oft orale viridans Streptokokken (*S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*), *Staphylococcus aureus* und Enterokokken [68, 74, 215], gegen die ein gesundes Endokard resistent gegenüber Kolonisierung und Infektion ist [74]. Eine Schädigung des Endokards führt zur Freilegung der darunter liegenden extrazellulären Matrixproteine, Produktion von Gewebefaktor und Ablagerung von Fibrin und Thrombozyten, woran die Adhäsion bakterieller Pathogene erleichtert wird [74, 215].

Das Risiko einer IE ist bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern deutlich höher als bei gesunden [68]. Obwohl IE mit einer Inzidenz von 3-10/100.000 Episoden pro Personenjahr eher selten vorkommt, betrifft es Kinder und Jugendliche mit AHF 15-140 mal häufiger als gesunde Kinder. Der gemeldete Anteil von herzerkrankten Kindern mit IE variiert zwischen 2-18% mit einer Mortalitätsrate von 4-10 % [74].

Mit der Annahme, dass eine Bakteriämie als Folge medizinischer Eingriffe eine IE verursachen kann, wird eine prophylaktische Antibiotikagabe zur Minimierung oder Verhinderung einer Bakteriämie empfohlen [74]. Eine antibiotische Abschirmung sollte vor invasiven zahnärztlichen Eingriffen mit Manipulation der Gingiva, der periapikalen Region der Zähne oder Perforation der oralen Mucosa (z.B. bei Extraktionen, Zahnsteinentfernung, Parodontal- oder Wurzelkanalbehandlungen) erfolgen [52, 74]. In Anlehnung an internationale Leitlinien [74, 215] sieht die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) vier Indikationsbereiche bei der höchsten Risikostufe einer anzunehmenden Endokarditis [52, 126]. Die Indikation einer

antibiotischen Prophylaxe ist nach *Naber et al. (2007) [126]* und *Wilson (2007) [215]* bei folgenden Herzbefunden gegeben:

1. Zustand nach prothetischem Ersatz einer Herzklappe.
2. Eine bereits zuvor durchgemachte infektiöse Endokarditis.
3. angeborene Herzfehler (AHF):
  - Unbehandelte zyanotische AHF einschließlich palliativen Shunts und Conduits.
  - Vollständig behandelte Herzfehler mit prothetischem Material (Implantation per Operation oder Katheter), bis zu 6 Monaten nach dem Eingriff.
  - Behandelte AHF mit Restdefekten.
4. Empfänger von Herztransplantaten mit nachfolgend sich entwickelnder Herzklappenproblematik.

Laut Stellungnahme wird bei betroffenen Kindern 30-60 Minuten vor dem geplanten Eingriff eine einmalige Antibiotikagabe von 50 mg Amoxicillin pro Kilogramm Körpergewicht (kg KG) peroral (p.o.) oder intravenös (i.v.) oder bei bestehender Penicillin-Allergie von Clindamycin p.o. oder i.v. (20 mg/kg KG) empfohlen [74, 126, 215].

Darüber hinaus sind sich viele Eltern nicht über die Problematik zwischen oraler Gesundheit und möglicher infektiöser Endokarditis bewusst [17, 182]. *Sivertsen et al. [172]* aus Norwegen stellte fest, dass der Gebisszustand von einem Drittel der herzkranken Kinder auf ein Risiko für gefährliche systemische Auswirkungen wie einer erhöhten Bakteriämie schließen lässt [47]. *Cetta et al. [35]* fand heraus, dass die Eltern ein exzellentes Wissen über die vorliegende Herzerkrankung und deren Medikamente ihres Kindes besaßen, sich jedoch viel weniger über das bestehende Risiko einer Endokarditis im Klaren waren. Eine aktuelle Studie [93] zeigte, dass von 47,3% der Antibiotikaphylaxe-pflichtigen Kindern nur 24% eine Antibiose vor einem zahnärztlichen Eingriff erhielten [93]. In der Studie von *Balmer et al. [16]* hingegen war das Wissen der Eltern über den Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und infektiöser Endokarditis exzellent, wohingegen die dmf-t/DMF-T-Werte ihrer herzkranken Kinder trotzdem hoch waren.

In Anbetracht des Endokarditis-Risikos und möglicher dentaler Sepsis sollten vor allem bei Kindern mit angeborenem Herzfehler unbehandelte kariöse Zähne vermieden werden [17, 74, 142]. Studien unterstreichen die Wichtigkeit der Prävention durch nicht-antibiotische Prophylaxe, nämlich optimierter Mundhygiene zur Reduktion der Inzidenz von Bakteriämien bei täglichen Aktivitäten [17, 74, 93, 215].

## 2.3. Prävention frühkindlicher Karies

### 2.3.1. Grundlagen der Kariesprophylaxe im Milchgebiss

Unter dem Begriff Prophylaxe bzw. Prävention versteht man vorbeugende Maßnahmen, die der Verhinderung einer Krankheit dienen. Die zahnärztliche Kariesprävention lässt sich dabei in drei Kategorien unterteilen [92]:

<i>Primärprävention:</i>	Verhinderung der Entstehung neuer Kariesläsionen.
<i>Sekundärprävention:</i>	Frühe Diagnostik und Intervention zur Arretierung initial kariöser Läsionen.
<i>Tertiärprävention:</i>	Restauration kavierter Läsionen zur Vermeidung weiterer Destruktion, eventuell einhergehend mit Zahnverlust.

Als wesentliche Eckpfeiler der Kariesprophylaxe sind Ernährungslenkung und eine optimale Mundhygiene unterstützt durch den Einsatz von Fluoriden und Fissurenversiegelungen zu nennen [60, 92]. Im Milchgebiss belaufen sich die häuslichen Präventionsmaßnahmen auf die regelmäßige gründliche Plaqueentfernung in Kombination mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta sowie einer zahngesunden Ernährung inklusive fluoridiertem Speisesalz [113, 116, 158, 198, 199].

Mit dem Durchbruch des ersten Milchzahnes sollte mit der regelmäßigen Mundhygiene begonnen werden [159]. Der unumstrittene kariesreduzierende Effekt der lokalen Fluoridierung durch direkten Kontakt zur Zahnoberfläche ist mit hohem Evidenzgrad gesichert [1, 114, 115, 198, 200, 208, 218] und wird gegenüber der Einnahme von Fluoridtabletten mit systemischer Wirkung aus zahnärztlicher Sicht bevorzugt [158]. Mit Anpassung an den internationalen Standard wurden 2018 für Deutschland neue Fluoridempfehlungen für Kinderzahnpasten publiziert, wonach der Fluoridgehalt von 500 ppm auf 1.000 ppm Fluorid (F<sup>-</sup>) angehoben wurde [159]. Mit dem Durchbruch des ersten Milchzahnes bis zum 2. Geburtstag wird das zweimalige Putzen mit einer reiskorngroßen Menge Kinderzahnpasta (alternativ zweimal täglich 500 ppm F<sup>-</sup> erbsengroß) und ab dem 2. bis zum 6. Geburtstag mit einer erbsengroßen Menge befürwortet [159]. Im Vorschulalter nimmt das überwachte Zähneputzen durch die Eltern einen entscheidenden Stellenwert in der Prophylaxe ein, wodurch ein positiver Effekt auf die Kariesreduktion um 23% im Vergleich zum unbeaufsichtigten Putzen erzielt werden kann [198, 200]. Um ein systematisches Vorgehen beim Reinigen zu erlernen, wird die Abfolge gemäß der KAI<sup>plus</sup>-Technik empfohlen. Demnach werden die Kau-, Außen- und

Innenflächen der Zähne nacheinander gereinigt und abschließend von den Eltern nachgeputzt („plus“) [158, 187, 188]. Um den Effekt des Fluorids in der Zahnpasta zu maximieren, empfiehlt die American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) das Ausspülen nach dem Putzen auf ein Minimum zu reduzieren oder völlig darauf zu verzichten [1]. Zusätzlich ist im Milchgebiss die Plaqueentfernung an interdentalen Glattflächen mittels Zahnseide von Wichtigkeit, da bereits durch die einmal tägliche Reinigung von Approximalräumen Karies und Gingivitis vermieden werden kann [158].

Als potenzielle Risikofaktoren für die Entwicklung der ECC gelten alle Lebensmittel und Getränke, die vergärbare Kohlenhydrate beinhalten, die die oralen Plaquebakterien während der Glykolyse zu Säure verarbeiten [92]. Folglich entsteht durch die Demineralisation ein Kariesrisiko, welches mit der Reduktion der Anzahl saccharosehaltiger Zwischenmahlzeiten entscheidend gesenkt werden kann [158]. In Hinblick auf die Prävention der ECC ist der regelmäßige Konsum von zuckerhaltigen Getränken und/oder Lebensmitteln zu vermeiden. Dies gilt insbesondere für gesüßte Getränke (z.B. Säfte, Softdrinks, Sportlergetränke oder gesüßten Tee), das Stillen ad libitum nach Durchbruch des ersten Milchzahnes bzw. mit Einführung anderer Kohlenhydrate und schließlich für den Gebrauch der Saugerflasche nach dem 12.-18. Lebensmonat [1]. Kann auf die Einnahme von Süßigkeiten nicht verzichtet werden, sollten alternative Süßungsmittel, sogenannte Zuckeraustauschstoffe wie Sorbit oder Xylit, bevorzugt werden [92]. Deren kariesreduzierende Wirkung ist auf die Steigerung der Speichelfließrate und antibakteriellen Effekte zurückzuführen [158].

Bei der Auswahl von kariespräventiven Maßnahmen ist das individuelle Kariesrisiko des Patienten zu berücksichtigen, das bei Kindern anhand der bisherigen Karieserfahrung mittels Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege e.V. (DAJ-Kriterien siehe Tabelle 4, Seite 20) eingeschätzt werden kann [48, 158].

Insbesondere bei erhöhtem Kariesrisiko bewirken ergänzend zu den häuslichen Anwendungen professionelle Maßnahmen, wie das Auftragen von hochkonzentrierten Fluoridlacken (z.B. 22.600 ppm NaF) sowie Fissurenversiegelungen vor allem der Okklusalfächen der Sechsjahrmolaren, einen mit starker Evidenz belegten kariespräventiven Effekt [1, 4, 117, 158]. Zurzeit wird vermutet, dass andere Fluorid-Komponenten wie Silber-Diamin-Fluorid (SDF) zur Arretierung kariöser Läsionen sowie Reduzierung hypersensitiver Zähne effektiver sein können als herkömmliche Fluoridpräparate [2, 3, 45]. Dies ist gerade in Hinblick auf Kinder mit medizinischer oder kooperativer Einschränkung als vorteilhaft anzusehen [45].

Tabelle 4: *Bestimmung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko im Milch- und beginnenden Wechselgebiss nach DAJ-Kriterien [48].*

Alter bis	Grenzwert
3 Jahre	nicht kariesfrei, dmf-t > 0
4 Jahre	dmf-t > 2
5 Jahre	dmf-t > 4
6 - 7 Jahre	dmf-t/DMF-T > 5 oder D-T > 0

### 2.3.2. Gruppen- und Individualprophylaxe im Vorschulalter

Gemäß §§ 21 und 22 des fünften Sozialgesetzbuches der Bundesrepublik Deutschland (SGB V) stehen Kindern zur Verhütung von Zahnerkrankungen gruppen- und individualprophylaktische Maßnahmen zu.

Die Gruppenprophylaxe in Kindergärten oder Schulen beinhaltet nach § 21 SGB V die Untersuchung der Mundhöhle und Optimierung der Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten bis zum 12. Lebensjahr (bei überproportional erhöhtem Kariesrisiko bis zum 16. Lebensjahr). Für die Kinder mit besonders hohem Kariesrisiko sollen spezielle Prophylaxeprogramme entwickelt werden. In Hessen übernimmt diese Aufgabe die Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (LAGH) [184-189] in Zusammenarbeit mit den gesetzlichen Krankenkassen und Patenschaftszahnärzten. Die Präventionsstrategie der LAGH besteht aus dem Konzept „5 Sterne für gesunde Zähne“ [184] und dient der Verbesserung der Zahngesundheit in allen sozialen Schichten, wobei die Botschaften für den Laien verständlich formuliert sowie durch häufiges Wiederholen im Alltag verankert werden.

Zu den fünf Kernaussagen des hessischen Konzepts gehört das häusliche Zähneputzen direkt nach dem ersten Frühstück (1. Stern) zur Plaque- und Essensrestebeseitigung in Kombination mit fluoridierter Kinderzahnpaste (1.000 ppm F<sup>-</sup>). Sobald die Kinder mit etwa 3-4 Jahren in der Lage sind die Okklusalfächen zu reinigen, dürfen sie das morgendliche Zähneputzen selbst durchführen [187].

Ein kariesprotektives Ziel ist die Umsetzung eines zuckerfreien Vormittags (2. Stern), der nach dem morgendlichen Zähneputzen beginnt und nach dem Mittagessen endet. In diesem Zeitraum sollten kauaktive, naturbelassene Lebensmittel ohne freie Zucker

gemäß WHO als Zwischenmahlzeit und Getränke ohne Zucker (z.B. Mineralwasser, ungesüßte Tees) angeboten werden. Dadurch wird eine 16-stündige Remineralisation für den Zahnschmelz durch den Speichel gewährleistet, die sich bei Kindergartenkindern durch ca. zwölf Stunden nach dem Abendessen und der Nachtruhe sowie den vier Stunden des zuckerfreien Vormittags zusammensetzen. Das selbstständige Üben der Zahnputztechnik im Rahmen der Kindergartengruppe wird täglich wiederholt. Altersentsprechend putzen die Kinder zweimal täglich mit einer fluoridhaltigen Kinderzahnpaste entsprechend der KAI<sup>plus</sup>-Zahnputztechnik [187].

Zuckerimpulse sind beim ersten Frühstück sowie als Nachtisch nach dem Mittag- oder Abendessen erlaubt und führen zu einem bewussten und maßvollen Genuss von Süßigkeiten (3. Stern). Entscheidend wichtiger ist dabei die Reduktion der Häufigkeit der zuckerhaltigen Zwischenmahlzeiten gegenüber der Reduktion der Menge [187].

Das Nachputzen der Zähne (4. Stern) durch die Eltern erfolgt mindestens einmal täglich nach dem Abendessen, bis die Kinder flüssig schreiben können. Erst dann ist die motorische Entwicklung des Kindes soweit, dass eine ausreichende Reinigung der Zähne erzielt werden kann [187].

Schließlich soll auf die Wichtigkeit der zweimal jährlichen zahnärztlichen Vorsorge aufmerksam gemacht werden, die bereits vor dem Durchbruch des ersten Milchzahnes zu empfehlen ist (5. Stern). Bei den regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen (Früherkennungsuntersuchung [FU]) kann den Eltern der Umgang beim Zähneputzen vermittelt und ebenso initiale kariöse Läsionen frühzeitig erkannt werden [187].

Gruppenprophylaxe allein schafft es jedoch nicht, die Mundgesundheit der Kinder vor Schuleintritt zu verbessern. Die ergänzenden wichtigen individuellen Maßnahmen bleiben der Individualprophylaxe vorbehalten. Die niedrige Zugangsschwelle erreicht zwar 92,5% der in Hessen betreuten Kinder der Gruppenprophylaxe, alle Kinder sollten jedoch darüber hinaus der Individualprophylaxe zugeführt werden [184]. Individualprophylaktische Maßnahmen (§ 22 SGB V) umfassen die Befundung, Aufklärung über Krankheitsursachen und deren Vermeidung sowie die Motivation zur Mundpflege. Fluoridierung und Fissurenversiegelung der bleibenden Molaren, die jedoch erst ab dem 6. bis zum 18. Lebensjahr zweimal jährlich in Anspruch genommen werden können, stellen einen weiteren Pfeiler dar.

Mit Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) über die Neufassung der Früherkennungsuntersuchungen auf Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (zahnärztliche Früherkennung gemäß § 26 Absatz 1 Satz 2 SGB V) sind mit dem Inkrafttreten am 01. Juli 2019 für Kleinkinder vom 6. bis zum vollendeten 33. Lebensmonat drei neue

zahnärztliche Früherkennungsuntersuchungen (FU 1) im Rahmen dieser Maßnahmen vorgesehen. Ziel der Einführung ist die Vermeidung von frühkindlicher Karies und Gingivitis durch frühzeitige Information und Intervention. Der bestehende Anspruch für Kinder vom 34. (bisher 30.) Lebensmonat bis zum vollendeten 6. Lebensjahr für die Früherkennungsuntersuchungen bleibt erhalten (FU 2). Die FU umfasst die Inspektion der Mundhöhle, die Aufklärung der Betreuungspersonen über die Ätiologie oraler Erkrankungen, Ernährungs- und Mundhygieneberatung, Einschätzung des Kariesrisikos sowie die Erhebung der Anamnese zu Fluoridierungsmaßnahmen und die Empfehlung geeigneter Fluoridierungsmittel (z.B. Zahnpasta, Speisesalz). Die praktische Anleitung der Betreuungspersonen zur Mundhygiene beim Kind (FU Pr) und die vierteljährliche Fluoridlackanwendung zur Zahnschmelzhärtung (FLA) vom 6. bis zum 72. Lebensmonat sind mit Inkrafttreten des § 26 SGB V neuer Bestandteil im Leistungskatalog (BEMA) der gesetzlichen Krankenkassen.

### 2.3.3. Kariesprävention bei herzkranken Kindern

Etlliche Studien belegten einen signifikant höheren Behandlungsbedarf bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern gegenüber gesunden Kindern [11, 14, 47, 70, 77, 146, 171, 175]. Oftmals stellen sich die kleinen Patienten erst in einem weit fortgeschrittenen Stadium der oralen Erkrankungen einem Zahnarzt vor, sodass die Zahnsanierung nur noch in Intubationsnarkose erfolgen kann [29, 141]. Ergebnisse einer kanadischen Studie [32] aus Toronto bestätigen diese Problematik, die vor allem an Kinderkliniken, Herzzentren und kinderzahnheilkundlichen Einrichtungen auftritt. Von 156 Kindern mit AHF waren etwa die Hälfte (46%) von ECC Typ III betroffen. Der Großteil musste in Allgemeinanästhesie (83%) und nur 7% konnten in der Zahnklinik unter Lokalanästhesie saniert werden [32]. Eine Studie aus Schweden berichtete ebenso über eine signifikant höhere Sedierungsrate bei herzkranken Kindern vor operativen zahnärztlichen Eingriffen [70]. Eine Sanierung in Sedierung/Vollnarkose bedeutet für diese Hoch-Risiko-Kinder ein zusätzliches Problem, da bei bestehender Allgemeinerkrankung die Anästhesie ohnehin ein erhöhtes Risiko aufweist [77, 157, 175]. Darüber hinaus stellt unbehandelte Karies eine Kontraindikation für eine bevorstehende Herzoperation dar, weshalb eine dadurch induzierte Endokarditis dringend vermieden werden muss [175]. Deshalb sollten dentale und parodontale Probleme immer vor Herzoperationen diagnostiziert und behandelt werden, um eine postoperative Infektion zu minimieren [29].

Dies unterstreicht die Wichtigkeit der optimalen Oralhygiene und zahnärztlicher Vorsorge [181]. Diverse Autoren fordern deshalb eine interdisziplinäre Kooperation

zwischen Kinderkardiologen, Pädiatern und Kinderzahnärzten, um durch präventive Maßnahmen die oralen Problematiken der betroffenen Kinder zu senken [29, 32, 56, 150, 169, 182]. So sollte die Gruppe kardial erkrankter Kinder möglichst früh identifiziert werden, um rechtzeitig präventive Maßnahmen einzuleiten [29, 181]. Entsprechende Prophylaxeprogramme und die Aufklärung der Eltern über die orale und dentale Gesundheit sind nötig, um dieses Ziel zu erreichen [8, 11, 14, 77, 110, 180-182]. *Suvarna et al.* empfiehlt die zahnärztliche Behandlung im frühen Lebensalter herzkranker Kinder an Kliniken für Kinderzahnheilkunde [181].

*Schulz-Weidner et al.* zeigten bereits, dass zusätzliche Oralhygienemaßnahmen bei Kindern nach Herztransplantation zu einer signifikanten Verbesserung der Mundgesundheit führten [161]. In einer aktuellen Veröffentlichung des ersten publizierten Prophylaxeprogramms für herzkranken Kinder aus Norwegen (2018) konnten die präventiven Maßnahmen weder einen Einfluss auf die Prävalenz von Karies noch auf dentale Erosionen nehmen. Nichtsdestotrotz deuten die Ergebnisse auf eine bessere Oralhygiene, reduzierte gingivale Blutungen sowie eine geringere Anzahl unbehandelter Dentinkaries bei kardial erkrankten Kindern im Vergleich zur Kontrollgruppe hin [172].

### 3. Zielsetzung der Studie

---

Ziel der vorliegenden Pilotstudie war es, festzustellen, ob bei kardial erkrankten Kindern ein Unterschied in der Zahn- und Mundgesundheit im Vergleich zu Kindern ohne Allgemeinerkrankung besteht. Zusätzlich sollte geprüft werden, inwiefern sich durch ein standardisiertes Oralhygieneprogramm die Zahn- und Mundgesundheit von herzkranken Kindern positiv beeinflussen lässt.

Entsprechend der wissenschaftlichen Fragestellungen konnten die zu überprüfenden Nullhypothesen formuliert werden:

- Kinder mit kardialen Erkrankungen haben den gleichen Behandlungsbedarf wie gesunde Kinder (Parameter: d-t, d-s).
- Kardial erkrankte Kinder haben ein gleich hohes Kariesrisiko wie gesunde Kinder (Parameter: Initialkaries).
- Es treten keine Unterschiede bezüglich der Anzahl der Zähne mit Strukturanomalien auf.
- Kinder mit kardialen Grunderkrankungen weisen keinen Unterschied bezüglich der täglichen Mundhygiene auf, da der Plaque-Index nach *Quigley* und *Hein* (QHI), der Gingiva-Index nach *Löe* und *Silness* (GI) sowie der Gingiva-Hyperplasie-Index nach *Wetzel* (GHI) sich nicht signifikant von der Kontrollgruppe unterscheiden.
- Kinder mit kardialen Erkrankungen zeigen bezüglich der Oralhygiene keinen Unterschied zu gesunden Kindern auf.

---

## 4. Material und Methode

---

Im Zeitraum von Februar 2018 bis August 2019 fanden die klinischen Untersuchungen der Pilotstudie im Zentrum für Kinder- und Jugendheilkunde (Abteilung für Kinderkardiologie) am Universitätsklinikum Gießen und darüber hinaus in fünf Kindergärten in Gießen und unmittelbarer Umgebung statt.

Die Planung und Durchführung der Studie beachtete die ethischen Prinzipien für medizinische Forschung am Menschen unter Einhaltung der Deklaration von Helsinki der World Medical Association (10/2008). Die untersuchende Institution legte das Studiendesign der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Prüfung vor (Aktenzeichen: 186/17). Es wurde am 23.11.2017 genehmigt.

### 4.1. Probanden

Die vorliegende explorative Studie stellte eine reine Beobachtungsstudie dar, die weder mit der Gabe von Medikamenten noch mit invasiven Maßnahmen verbunden war. Die Teilnahme der Kinder an der Studie war freiwillig und erforderte das elterliche Einverständnis, welches schriftlich bestätigt werden musste (Appendix 3a/b). Mit einer geringfügigen zeitlichen Belastung von etwa 5 bis 10 Minuten pro Kind wurde die Mundgesundheit der Kinder eruiert.

Die gewählte Probandenzahl ergab sich durch die statistische Berechnung des Institutes für Medizinische Informatik an der Justus-Liebig-Universität Gießen (Leiter: Dr. J. Pons-Kühnemann). Die Stichprobenschätzung bezog sich dabei auf den primären Endpunkt (dmf-t). Es war aus Vorstudien bekannt [94, 96], dass die stark linksgipflig verteilten dmf-t-Werte zwischen 2 und 10 schwanken und meist nicht über dem Wert 7 liegen. Aus diesem Grund wurde für die Poweranalyse von einer Poissonverteilung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha = 0,05$  und  $\beta = 20\%$  ausgegangen und nach *van Belle* durchgeführt [202]. Daraus ergab sich, dass bei einer Probandenzahl von 100 Kindern pro Gruppe mit einer Power von 80% sich ein Unterschied des dmf-t-Wertes von ca. 1 nachweisen lässt. Bei niedrigeren dmf-t-Werten (von ca. 2-3) würden sich bei dieser Stichprobengröße auch Unterschiede des dmf-t-Wertes bis ca. 0,6-0,7 nachweisen lassen.

107 kardial erkrankte und 101 gesunde Kinder im Alter zwischen 2 und 6 Jahren wurden in die Pilotstudie integriert und auf die folgenden Gruppen unterteilt:

Gruppe I (n= 107): *Studiengruppe (SG)*

Bestehend aus kardial erkrankten Kindern aus dem Kinderherzzentrum des Universitätsklinikums Gießen, die in ein standardisiertes Oralhygieneprogramm analog zu dem der Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH) eingeführt wurden.

Gruppe II (n= 101): *Kontrollgruppe (KG)*

Bestehend aus gesunden Kindergartenkindern in Gießen und Umgebung, bei denen bereits ein standardisiertes Oralhygieneprogramm der Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege Hessen (LAGH) täglich Anwendung fand.

In die Studiengruppe konnten ausschließlich Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren mit einem angeborenen Herzfehler (AHF), bei denen mindestens ein operativer Eingriff durchgeführt wurde, integriert werden. Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren mit einem gesunden Allgemeinzustand bzw. ohne Behinderung (maximal ASA-Klasse I) wurden in die Kontrollgruppe aufgenommen. Die Aufnahme des Kindes in einer der beiden Gruppen war nur mit vorliegender und unterschriebener Einwilligungserklärung der Eltern bzw. der Erziehungsberechtigten möglich (Appendix 3a/b).

## 4.2. Studienvorbereitende Maßnahmen

### 4.2.1. Kalibrierung der Untersucher

Studien zeigen, dass bei der Kariesdiagnostik große Unterschiede auftreten können [136] und auch mit festgelegten Kriterien für die Befundung enorme Differenzen bezüglich der Diagnose festzustellen sind [79]. Das Ziel der Kalibrierung bestand deshalb darin, Untersucher zu schulen, wie sie Diagnosen entsprechend vorgegebener Kriterien stellen und zu einem späteren Zeitpunkt reproduzieren [139].

Die Einweisung erfolgte durch die Referenzuntersucher Prof. Dr. Jan Kühnisch (Ludwig-Maximilian-Universität München), Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer (Justus-Liebig-Universität Gießen) und PD Dr. Michael Taschner (Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg) am 25.09.2017 in der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde in Gießen. Das Training umfasste einen theoretischen Teil, bei dem die Kriterien der Kariesdiagnostik erläutert wurden und eine praktische Untersuchungsübung an insgesamt zehn Patienten verschiedenen Alters. Somit konnte festgestellt werden, ob die Befundung jedes einzelnen Untersuchers konstant war (Intrarater-Reliabilität) und die verschiedenen Untersucher zu übereinstimmenden Diagnosen gelangten (Interrater-Reliabilität) [139]. Zur statistischen Auswertung der Kalibrierungsdaten wurde der (gewichtete) Cohen-Kappa-Koeffizient ( $\kappa$ ) als Maß für die Vergleichbarkeit der Untersucher und Referenzuntersucher berechnet.

### 4.2.2. Kontaktaufnahme mit dem Kinderherzzentrum und den Kindergärten

Nach Genehmigung der Studie wurden die Leitungen der Kindergärten, die durch Zahnärzte/-innen der Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH) patenschaftlich betreut wurden, zwei bis drei Wochen vor der geplanten Untersuchung schriftlich benachrichtigt. In dieser Zeitspanne konnte sichergestellt werden, dass genügend Zeit für die Aufklärung über den Untersuchungszweck, die Motivation zur Teilnahme, die Prüfung der Stärke der Kindergartengruppe und zur Terminvereinbarung gegeben waren. Jedes Anschreiben enthielt Informationsmaterial über die Studie, einen Fragebogen und die Einwilligungserklärung für die Eltern (Appendix 1a/b, 3a/b).

Die Eltern der kardial erkrankten Kinder wurden in einem persönlichen Gespräch im Rahmen des regelmäßigen Kontrolltermins ihres Kindes in der kardiologischen

Ambulanz des Kinderherzzentrums Gießen auf die Studie aufmerksam gemacht. Die Aufklärung und Einwilligung erfolgten somit am Tag der Anfangsuntersuchung.

#### 4.2.3. Fragebögen

Die Eltern erhielten zur Befragung einen vorgefertigten Fragebogen zur allgemeinen und speziellen Anamnese, der einmalig ausgefüllt wurde (Appendix 1a/b). Besondere Rücksicht wurde auf die Einnahme von Medikamenten, Ernährungsgewohnheiten und Fluoridierungsmaßnahmen (Fluoridtabletten, Mundspüllösungen) der Kinder genommen. Zudem enthielt dieser Fragen eines standardisierten Ernährungsfragebogens („Food Frequency Questionnaire [FFQ]“), der für die Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) des Robert-Koch-Institutes entworfen und mit freundlicher Unterstützung zur Verfügung gestellt wurde [119, 120, 196]. Mit Hilfe des standardisierten Ernährungsfragebogens konnten die Verzehrhäufigkeiten und Portionsmengen verschiedener Lebensmittelgruppen erhoben werden.

### 4.3. Klinisches Vorgehen

Die klinischen Untersuchungen der SG wurden über einen Gesamtzeitraum von 12 Monaten in einem Anfangs-, Zwischen- und Endbefund erhoben. Diese fanden in einem Intervall von jeweils drei bis sechs Monaten im Rahmen der kardiologischen Routineuntersuchungen im Zentrum für Kinder- und Jugendheilkunde (Abteilung für Kinderkardiologie) am Universitätsklinikum Gießen statt. Der Befund der KG wurde lediglich in einer Baseline-Untersuchung im jeweiligen Kindergarten untersucht. Die zahnärztliche Befunderhebung erfolgte ausschließlich durch kalibrierte Untersucher/innen, die zuvor in die Untersuchungsmethodik eingearbeitet und kalibriert worden waren. Vor Beginn der zahnärztlichen Untersuchung war zu prüfen, ob die Einwilligung der Eltern oder eventuell eine Angabe für die Ursache der Nichtteilnahme vorlag. Die Reihenfolge bei der Befunderhebung entsprach dem folgenden Schema.

#### 4.3.1. Gingiva-Index nach *Löe/Silness* (GI, 1963)

Zu Beginn der Untersuchung wurde der Entzündungsgrad der Gingiva beurteilt, zu dessen Differenzierung der Gingiva-Index nach *Löe* und *Silness* diente [111]. Dieser erfasst vier Entzündungsgrade (Tabelle 5), wobei eine Gingivablutung erst ab Grad 2 vorhanden ist. Die Beurteilung des Entzündungsgrades erfolgt pro Zahn an drei Stellen des Parodontiums: vestibulär, oral und mesial. Nach Bildung des Mittelwertes pro Zahn wird das Mittel aller befundeten Zähne als „GI“ des Patienten bezeichnet. Die Untersuchung beschränkte sich dabei auf die sechs repräsentativen Zähne nach *Ramfjord* [151]: 55 (oder 54), 61 (oder 51), 64 (oder 65), 75 (oder 74), 81 (oder 82) und 84 (oder 85).

Tabelle 5: *Gingiva-Index nach Löe und Silness (1963) [111].*

Grad	Ausmaß der Entzündung
0	Normale Gingiva, keine Entzündung, keine Verfärbung, keine Blutung.
1	Geringe Entzündung, leichte Farbveränderung, geringe Oberflächenverfärbung, keine Blutung.
2	Mäßige Entzündung, Rötung, Schwellung, Blutung bei Sondierung und auf Druck.
3	Starke Entzündung, starke Rötung und Schwellung, Tendenz zu Spontanblutung, eventuell Ulzeration.

### 4.3.2. Gingiva-Hyperplasie-Index nach *Wetzel* (GHI, 2006)

Das Auftreten hyperplastischer Gingiva kann von minimalen Vergrößerungen einzelner Papillen bis zu segmentierten oder vollständigen Wucherungen in einem oder beiden Kiefern variieren. Zur Erfassung des Grades (Tabelle 6, Abbildung 4) auftretender gingivaler Hyperplasien wird das Ausmaß der Kronenbedeckung aller Zähne vom Zahnhal in Richtung Kaufläche/Schneidekante sowohl vestibulär als auch oral erfasst [163]. Dabei gilt der höchste Punkt des hyperplastischen Gewebes als entscheidend. Der „GHI“ bezeichnet somit den Mittelwert des hyperplastischen Gewebes im kompletten Gebiss.

Tabelle 6: *Gingiva-Hyperplasie-Index nach Wetzel (2006) [163].*

Grad	Ausmaß der Hyperplasie
0	Keine Hyperplasie.
1	Das hyperplastische Gewebe geht an seinem höchsten Punkt nicht über $\frac{1}{4}$ der Kronenhöhe hinaus.
2	Das hyperplastische Gewebe geht an seinem höchsten Punkt nicht über $\frac{1}{2}$ der Kronenhöhe hinaus.
3	Das hyperplastische Gewebe geht an seinem höchsten Punkt nicht über $\frac{3}{4}$ der Kronenhöhe hinaus.
4	Das hyperplastische Gewebe erreicht die volle Kronenhöhe eines bis zur Okklusionsebene reichenden Zahnes. Dabei ist nicht entscheidend, ob der bedeckte Zahn bereits im Rahmen des Zahndurchbruchs eruptiert war oder noch durch eine reaktive Gingivakapuze überzogen ist und an seinem Durchbruch gehindert wird.

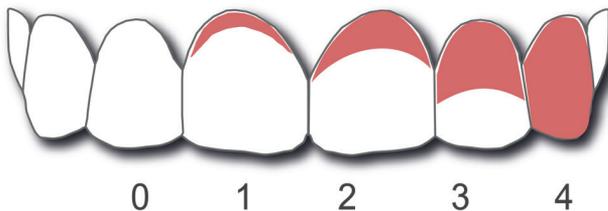


Abbildung 4: *Grafische Darstellung des Gingiva-Hyperplasie-Indexes nach Wetzel (GHI, 2006).*

### 4.3.3. Zahnstatus

Nach Beurteilung der Gingiva wurde der Zahnstatus aufgenommen. In beiden Dentitionen wurden jeweils fünf Zahnflächen bei Milch- und Sechsjahrmolaren und vier Flächen bei Front- und Eckzähnen begutachtet. Das Instrumentarium zur Untersuchung des Gingiva- und Gebisszustandes wurde standardmäßig bei jedem Probanden verwendet und der Befund nach den Kriterien nach *Pieper* und *Blumenstein* bei einheitlicher Belichtung erhoben [139]. Für die standardisierte Beleuchtung der Mundhöhle sorgte eine mobile Untersuchungslampe (Haeberle Halux 50 S, Haeberle GmbH), deren Einstellung die Durchleuchtung der approximalen Flächen der Frontzähne mittels Mundspiegel von oral ermöglichte. War der Reinigungszustand der Zähne für eine adäquate Befundung unzureichend, wurde die gemeinsame Putzübung im Vorfeld durchgeführt. Falls notwendig durften Watterollen verwendet werden. Durch Trocknung der Zähne mittels eines portablen Luftpüsters (Kleinkompressor öf frei, SNR MACA-002670, 150 Watt, DTS Design, Mammendorf) konnte die Mundhöhle mit einem nicht zerkratzten Mundspiegel und einer zahnärztlichen Sonde untersucht werden.

Mit Hilfe des dmf-t- bzw. dmf-s<sup>1</sup>-Index konnte somit die Anzahl der bei jedem Kind an Karies befallenen Einheiten (Zähne und Zahnflächen) erfasst werden. Aufgrund des Alters (2 - 6 Jahre) unserer Patientengruppe war die Erhebung der bleibenden Dentition (DMF-T/DMF-S<sup>2</sup>) zweitrangig.

Die primäre Beurteilung der Karies (D-Komponente) erfolgte rein visuell, wobei sich die Einteilung der Karies lediglich auf Schmelz- oder Dentinkaries beschränkte. Dabei wurden Zähne als kariös („D“) bezeichnet, wenn bereits eine Kavität oder eine okklusale Opazität als Zeichen einer Unterminierung bzw. Demineralisation vorlag. Ebenso wurden charakteristische Schatten oder der Verlust der Transluzenz als Indikator für eine approximale Karies herangezogen [139].

Die M-Komponente bezog sich ausschließlich auf jene Zähne, die wegen kariöser Zerstörung extrahiert wurden. Zwischen dem Zahnverlust oder der Exzision aus sonstigen Gründen (z.B. Trauma, Nichtanlage, aus kieferorthopädischen Gründen) war zu unterscheiden und der jeweilige Zahn nicht mit „M“ zu kennzeichnen [139].

Die F-Komponente repräsentierte die Zähne, die wegen Karies definitiv oder temporär mit einer Füllung versehen wurden. Hier war es wichtig, zwischen Zähnen zu unterscheiden, die aufgrund von Karies und solchen, die aus anderen Gründen (z.B.

---

<sup>1</sup> für das Milchgebiss: d = decayed, m = missing, f = filled, t = tooth, s = surface

<sup>2</sup> für das bleibende Gebiss: D = Decayed, M = Missing, F = Filled, T = Tooth, S = Surface

Trauma, Hypoplasie oder Missbildung) Füllungen aufwiesen. Überkronte Milchzähne zählten ebenso zur Füllungskomponente. Prophylaktische Fissurenversiegelungen konnten nicht als Füllung gezählt werden, außer es handelte sich um eine erweiterte Fissurenversiegelung mittels Füllungsmaterial als Versiegler. War ein Zahn gleichzeitig gefüllt und kariös erkrankt, wurde dieser als kariös eingestuft [139].

Der aufgenommene Befund wurde in den vorgefertigten Befundbogen (Appendix 2a/b) von Hand eingetragen. Dabei wurde der Zahnstatus wie folgt kategorisiert (Tabelle 7):

Tabelle 7: Aufschlüsselung des Zahnstatus nach Einzelkomponenten.

Schlüssel für Angabe pro Zahn		Schlüssel für Angabe pro Fläche	
M	Milchzahn		
B	bleibender Zahn		
U	bleibender Zahn nicht beurteilbar		
S	kariesfrei	0	kariesfrei
I	Initialkaries	1	Schmelzkaries
D	kariös	2	Dentinkaries
		3	Füllung
F	gefüllt	4	Füllung mit Sekundärkaries
		5	Fläche überkront
V	Versiegelung	6	Fläche versiegelt
E	extrahiert wegen Karies	7	wegen Karies extrahiert
Y	sonstige Extraktionen		
T	Trauma	8	Traumadefekt
X	nicht beurteilbar	9	nicht beurteilbar
H	Hypoplasie	10 a/b/c	Hypoplasie

Der von *Clarkson* und *O'Mullane* 1989 [39] definierte Index zur Beurteilung von entwicklungsbedingten Schmelzbildungsstörungen („Developmental Defects of Enamel“ [DDE]), fand bei der Bestimmung von vorliegenden Hypoplasien (H) Anwendung. Als „H“ wurden abgegrenzte und diffuse Opazitäten, Hypoplasien und andere Schmelzbildungsstörungen gekennzeichnet.

#### 4.3.4. Plaque-Index nach *Quigley/Hein* (QHI, 1962)

Abschließend wurden die koronalen Fazialflächen mit dem Plaquerelevator *Mira-2-Ton*<sup>®</sup> (*Miradent, Hager & Werken GmbH & Co. KG*) mittels *Microbrush*<sup>®</sup> (*Microbrush International, regular size 2,0 mm*) angefärbt (Abbildung 5). Nachdem der Patient gründlich mit einem Becher Wasser gespült hatte, wurden die verbliebenen angefärbten Areale anhand des Plaque-Indexes nach *Quigley* und *Hein* (QHI) [148], modifiziert nach *Turesky et al.* (T-QHI) [197] (Tabelle 8, Abbildung 6), an den sechs *Ramfjord*-Zähnen wie folgt klassifiziert:

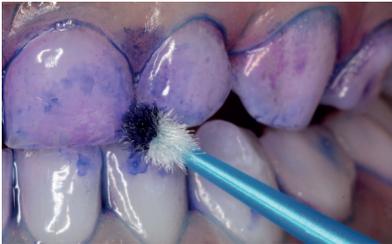


Abbildung 5: Anfarben der koronalen Fazialflächen mit Plaquerelevator *Mira-2-Ton*<sup>®</sup> und *Microbrush*<sup>®</sup>.

Tabelle 8: *Plaque-Index nach Quigley und Hein (1962) [148], modifiziert nach Turesky et al. (1970) [197].*

Grad	Plaqueausdehnung
0	Keine Plaque.
1	Vereinzelte Plaqueinseln.
2	Deutliche Plaquelinie entlang des Gingivarandes.
3	Plaqueausdehnung im zervikalen Drittel.
4	Plaqueausdehnung bis in das zweite Zahndrittel.
5	Plaqueausdehnung über die 2/3-Linie hinaus.

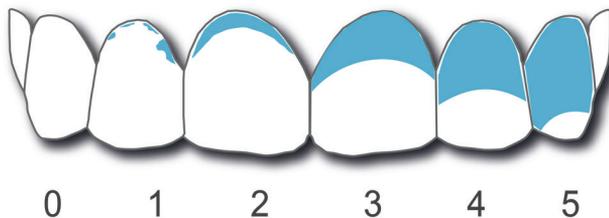


Abbildung 6: Schematische Darstellung des Plaque-Indexes nach *Quigley* und *Hein* (QHI, 1962), modifiziert nach *Turesky et al.* (1970).

#### 4.3.5. Darstellung des standardisierten Oralhygieneprogramms

Eine optimale Mundhygiene wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Dazu gehören beispielsweise die Form der Zahnbürste, die Zahnputztechnik, die Dauer, die Häufigkeit, der Zeitpunkt des Zähneputzens sowie die individuelle Geschicklichkeit des Kindes. Wichtig war es, dass sich für alle teilnehmenden Kinder durch Aufnahme in das standardisierte Oralhygieneprogramm (Schulung manueller Zahnputztechnik, Kontrolle der Zahnbeläge, Einsatz einer fluoridhaltigen Zahnpasta) von vorn herein ein gesundheitlicher Vorteil ergab und nur das Erfolgsausmaß der Einführung eines Prophylaxeprogramms in der Einrichtung (hier: Kinderherzzentrum Gießen) überprüft werden sollte.

Um die Oralhygiene aller untersuchten Kinder zu optimieren und ihnen die gleiche Gebisspflege zu ermöglichen, kam ein bereits deutschlandweit in Kindergärten und Schulen etabliertes Prophylaxeprogramm nach dem Konzept [102, 184, 186-189] der Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH) zur Anwendung. Die teilnehmenden Kindergärten waren bereits Teil dieses bekannten Konzepts, das regelmäßig durch einen Patenschaftszahnarzt unterstützt wurde. Die Betreuung gliederte sich in drei jährliche Impulse. Der erste Termin bestand dabei aus Mundhygienedemonstrationen und Motivation. Daraufhin folgte ein zweiter Termin, bei dem eine erneute Kontrolle und Remotivation stattfand. Der dritte Termin setzte sich aus einer Kontrolle, Remotivation und einem Zahnarztbesuch zusammen. Dabei waren die Mitarbeiter/innen des Kindergartens in das Konzept fest integriert (Erzieherinnenfortbildung) [102, 184, 186-189]. Der Mundhygieniezustand der Kontrollgruppe wurde einmalig in einer Baseline-Untersuchung aufgenommen.

An diesem Konzept orientiert, wurden die Kinder des Kinderherzzentrums Gießen in das standardisierte Oralhygieneprogramm eingewiesen, das 12 Monate lang in der Einrichtung angewendet werden sollte. Nach der Erstuntersuchung der kardial erkrankten Kinder erfolgten im Abstand von drei bis sechs Monaten zwei Folgetermine, an denen die Kinder erneut untersucht und zusätzlich in ihrem Zahnputzverhalten remotiviert wurden. Mit der Eingangsuntersuchung startete das Intensivbetreuungsprogramm der kardial erkrankten Kinder durch den/die betreuende/n Zahnarzt/ärztin. Beim Ablauf sollten die kalkulierten Abstände grundsätzlich eingehalten werden, um eine kontinuierliche Motivation zu gewährleisten. Die Untersuchung der herzkranken Kinder erfolgte im Rahmen des regelmäßigen kardiologischen Recall-Termins. Die Termine der gesunden Kontrollgruppe wurden in Absprache mit der jeweiligen Kindergartenleitung vorgenommen.

Altersentsprechend wurden die Kinder und die Eltern im Kinderherzzentrum in die KAI<sup>plus</sup>-Zahnputztechnik (K= Kauflächen, A= Außenflächen, I= Innenflächen, plus= Familienangehörige putzen nach) [188] vom dafür kalibrierten Behandler/in wie folgt eingewiesen (Tabelle 9, Abbildung 7):

Tabelle 9: Ablauf der systematischen Zahnputztechnik nach KAI<sup>plus</sup> [103, 188].

<b>KAI<sup>plus</sup>-Systematik</b>	
 <p>Abb. 7a</p>	<p><b>Kauflächen:</b></p> <p>2- bis 4-jährige Kinder führen Bewegungen aus dem Körper oder der Schulter aus. Geradlinige Bewegungen werden bevorzugt, daher können sie gut die Hin- und Herbewegungen auf den Okklusalfächern ausführen. Kinder bis zu 4 Jahren können ihre Körpermitte bei Bewegungen von links nach rechts bzw. rechts nach links häufig noch nicht überschreiten. Das Putzen der rechten Seite mit der rechten Hand und der linken Seite mit der linken Hand wird toleriert.</p>
 <p>Abb. 7b</p>	<p><b>Außenflächen:</b></p> <p>Über 4-jährige Kinder beherrschen das Malen eines großen Kreises, in Gegensatz zu 2- bis 4-Jährigen, denen die entwicklungspezifische Lernreife hierfür noch fehlt. Die Bewegung wird aus der Schulter oder aus dem Unterarm heraus ausgeführt. Die Körpermitte kann überschritten werden.</p>
 <p>Abb. 7c</p>	<p><b>Innenflächen:</b></p> <p>Das Reinigen der Innenflächen erfolgt mit kleinen Kreisen oder Auswischbewegungen aus dem Handgelenk. Diese Feinmotorik ist aber erst bei Schulkindern entwickelt und wird durch das Schreiben lernen trainiert. Abhängig vom Entwicklungsstand der Kinder kann bereits im Kindergarten mit dem Putzen der Innenflächen geübt werden. Kinder, die das Putzen der Innenflächen beherrschen, können auf die BASS-Zahnputztechnik umgestellt werden.</p>
 <p>Abb. 7d</p>	<p><b>„Plus“:</b></p> <p>Eltern müssen zusätzlich abends bis zum Flüssigschreiben ihres Kindes (Grundschulalter) alle Zähne des Kindes von allen Seiten nochmals putzen, da die KAI-Zahnputztechnik insbesondere interdental und marginal nicht zur notwendigen Plaquefreiheit führt.</p>

Abbildung 7: Klinische Umsetzung der Einzelschritte der KAI<sup>plus</sup>-Zahnputztechnik. Zuerst werden Kau- (Abb. 7a), Außen- (Abb. 7b) sowie Innenflächen (Abb. 7c) gereinigt und abschließend von den Eltern nachgeputzt (Abb. 7d).

Das Zähneputzen erfolgte zweimal täglich (nach dem Frühstück und nach der letzten Mahlzeit am Abend) mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta (500 ppm). Auf eine Anwendung mit Zahnseide wurde verzichtet, da die Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren noch nicht die benötigten koordinativen und motorischen Fähigkeiten besitzen, um eine korrekte Anwendung umzusetzen.

Zusätzlich sollte ein nahezu „zuckerfreier Tag“ [184] eingehalten werden, der nach dem morgendlichen Zähneputzen begann. In diesem Zeitraum konnten kauaktive, naturbelassene Lebensmittel als Zwischenmahlzeit und Getränke ohne Zucker (z.B. Mineralwasser, ungesüßte Tees) angeboten werden. Dadurch wurde eine mindestens 16-stündige Regenerationszeit für den Zahnschmelz durch den Speichel gewährleistet, die sich bei Kindergartenkindern durch ca. zwölf Stunden nach dem Abendessen und der Nachtruhe sowie den vier Stunden des zuckerfreien Vormittags zusammensetzt.

Alle Materialien für die Mundhygienemaßnahmen wurden mit freundlicher Unterstützung von der Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH) zur Verfügung gestellt. Bei den verwendeten Zahnbürsten und Zahnpasten handelt es sich um marktgängige Produkte, die keiner klinischen Zulassung mehr bedurften.

## 4.4. Ablauf der einzelnen Impulse

### 4.4.1. Eingangsuntersuchung (Baseline) in der Studiengruppe

Die Baseline-Untersuchung (1. Impuls) der SG fand in der kardiologischen Ambulanz des Kinderherzzentrums Gießen im Rahmen der regelmäßigen Recall-Untersuchungen statt. Es wurde ein kleiner Raum mit einem Stuhl, der ursprünglich zur Blutentnahme vorgesehen war, für die zahnärztliche Untersuchung zur Verfügung gestellt. Die Eltern wurden in der kinder-kardiologischen Ambulanz durch die Untersucher auf die Studie angesprochen und zur Teilnahme motiviert. Nach deren Zustimmung musste einmalig die Einverständniserklärung unterschrieben und der vorgefertigte Anamnesebogen (Appendix 1a/b, 3b) wahrheitsgemäß ausgefüllt werden.

In den Wartezeiten zwischen den kardiologischen Untersuchungen fand die zahnärztliche Befunderhebung statt. Der Proband/-in wurde in Begleitung der Eltern in einen Raum mit vorbereiteten Untersuchungsmaterialien geführt (Abbildung 8). Hier nahm er/sie auf dem Stuhl Platz.



Abbildung 8: Aufbau der Utensilien für die Mundhygiene-Instruktionen (Kinderzahnbürsten, Kinderzahnpaste 500 ppm F-, Plaquerelevator Mira-2-Ton®, Microbrush® 2,0 mm) und der zahnärztlichen Untersuchungsmaterialien (Spiegel, Sonde, Watterollen).

Unter standardisierter Beleuchtung (Haeberle Halux 50S, Haeberle GmbH) konnte mittels Luftpüster (Kleinkompressor ölfrei, SNR MACA-002670, 150 Watt, DTS Design, Mammendorf), einem nicht zerkratzten Mundspiegel und einer zahnärztlichen Sonde spielerisch die Mundhöhle untersucht werden. Nach Beurteilung des Gingivazustandes (Gingiva-Index nach *Löe/Silness* [GI], Gingiva-Hyperplasie-Index nach *Wetzel* [GHI]) erfolgte ein vollständiger zahnärztlicher Befund. Dabei konnten kariöse Läsionen, gegebenenfalls durch vorsichtiges Tasten mit der zahnärztlichen Sonde an Fissuren, Grübchen und Glatt- und Approximalfächen sowie fehlende Zähne festgestellt werden.

Im Anschluss an den zahnärztlichen Befund wurde der Plaquerelevator Mira-2-Ton® (Miradent, Hager & Werken GmbH & Co. KG) mittels Microbrush® (Microbrush International, regular size 2,0 mm) aufgebracht, um den Plaque-Index nach *Quigley/Hein* (QHI) an den Ramfjord-Zähnen zu erheben. Der Proband spülte mit einem Becher Wasser aus und spuckte in eine Nierenschale. Die Beläge wurden den Kindern und Eltern mit einem Handspiegel demonstriert, um so auf die Problembereiche beim Zähneputzen hinzuweisen.

Bei der gemeinsamen Putzübung nach der KAI<sup>plus</sup>-Systematik mit altersgerechter Kinderzahnbürste und fluoridhaltiger Kinderzahnpaste (500 ppm F<sup>-</sup>) sollten etwaige Zahnbeläge mit Hilfe der Eltern gezielt beseitigt werden (Abbildung 9). Abschließend wurden Empfehlungen bezüglich der Mundhygiene und der Ernährungsgewohnheiten mit den Eltern besprochen. Auf den Zahnbefund und den gegebenenfalls vorhandenen Behandlungsbedarf wurde durch die Untersucher hingewiesen. Die Kinder erhielten die Zahnbürste, eine kleine Tube Kinderzahnpaste (500 ppm F<sup>-</sup>) und zusätzlich das zahnärztliche Untersuchungsheft der LAGH. Zur Dokumentation der erhobenen Daten diente ein vorgefertigter Befundbogen (Appendix 2b), der jedem Probanden zugeteilt wurde.

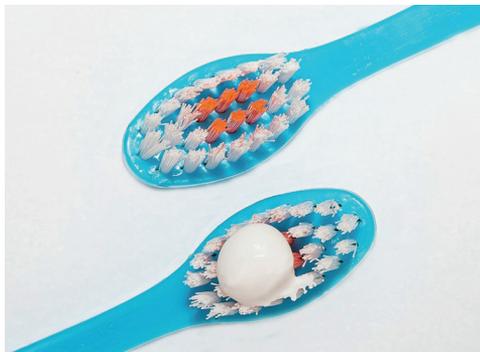


Abbildung 9: Erbsengroße Menge fluoridhaltiger Zahnpaste (500 ppm F<sup>-</sup>).  
Farbliche Markierung zentral des Bürstenfeldes erleichtert die Dosierung.

Da die kardial erkrankten Kinder im Rahmen ihrer postoperativen Nachkontrollen regelmäßig im Kinderherzzentrum vorstellig wurden, wurde deren Folgetermin notiert und die Nachuntersuchungen dementsprechend geplant.

#### 4.4.2. Zwischen- und Abschlussbefund in der Studiengruppe

Je nach Intervall der Recall-Untersuchung der kardial erkrankten Kinder fand nach drei bis sechs Monaten die erste Nachuntersuchung (2. Impuls) in der kinder-kardiologischen Ambulanz statt. Wiederum nach einem drei- bis sechsmonatigen Intervall folgte die Abschlussuntersuchung (3. Impuls). Analog zum 1. Impuls gliederte sich das Procedere jeweils beim 2. und 3. Impuls. Die meisten Kinder kannten bereits das bevorstehende Procedere und hatten die Angst vor der Untersuchung verloren. Spielerisch wurden auch im 2. und 3. Impuls die Gingiva und die Zähne unter standardisierter Beleuchtung mit einem Luftpüster, einem nicht zerkratzten Mundspiegel und einer zahnärztlichen Sonde befundet (GI, GHI, Zahnstatus). Zuletzt wurden die Zähne mit dem Plaquerelevator Mira-2-Ton<sup>®</sup> mittels Microbrush<sup>®</sup> angefärbt, um den QHI zu ermitteln. Nach Demonstration der angefärbten Plaqueareale galt es diese Beläge bei der gemeinsamen Putzübung gezielt zu beseitigen. Wie bereits bei der Erstuntersuchung wurde gegebenenfalls über einen zahnärztlichen Behandlungsbedarf aufgeklärt. Abschließend erfolgte die Remotivation des Kindes und der Eltern bezüglich der Mundhygiene und der Ernährungsgewohnheiten. Die Aufzeichnung der zahnärztlichen Parameter des 2. und 3. Impulses wurden in dem beim ersten Impuls zugeteilten Befundbogen ergänzt. Nach der Abschlussuntersuchung (3. Impuls) war die Intensivbetreuung der Probanden beendet.

#### 4.4.3. Maßnahmen in der Kontrollgruppe

Der Mundhygieniezustand der KG wurde einmalig in einer Baseline-Untersuchung aufgenommen, da die Kinder hessischer Kindergärten bereits fest in das standardisierte Prophylaxeprogramm der Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH) integriert waren. Die Befunderhebung der Kindergartenkinder erfolgte in insgesamt fünf teilnehmenden Kindergärten in Gießen und dessen naher Umgebung. Nur mit am Tag der Untersuchung vorliegender gültiger Einverständniserklärung der Eltern bzw. Erziehungsberechtigten und einem vollständig ausgefüllten Fragebogen durfte das Kind in die Studie integriert werden (Appendix 1a, 1b, 3a). Nach Terminabsprache mit der jeweiligen Kindergartenleitung wurden Kleingruppen von drei

bis fünf Kindern unterschiedlichen Alters gebildet. Somit sollte erreicht werden, dass die Jüngeren die Angst durch das Zuschauen bei der Untersuchung der Älteren verlieren.

Zunächst wurden in den jeweiligen Kleingruppen die zahnärztlichen Instrumente (Sonde, Spiegel), die Liege (PINO Mobil-Alu-Koffer-Massagebank „atoll“, Pino Pharmazeutische Präparate, Hamburg) und der Luftpüster (Kleinkompressor ölfrei, SNR MACA-002670, 150 Watt, DTS Design, Mammendorf) spielerisch erklärt und vertraut gemacht. Unter standardisierter Beleuchtung mittels Halogenlampe (Haeberle Halux 50S, Haeberle GmbH) wurden die zahnärztlichen Parameter analog zur Baseline-Untersuchung (1. Impuls) der Studiengruppe erhoben. Im Anschluss an die Ermittlung des GI und GHI erfolgte ein vollständiger zahnärztlicher Befund, bei dem kariöse Läsionen, fehlende und gefüllte Zähne (dmf-t/-s) detektiert wurden. Auch hier diente zur Vereinfachung der Erhebung die reine Differenzierung zwischen Schmelz- und Dentinkaries.

Abschließend wurden die Zähne mit dem Plaquerelevator Mira-2-Ton® (Miradent, Hager & Werken GmbH & Co. KG) mittels Microbrush® (Microbrush International, regular size 2,0 mm) angefärbt, um den QHI zu ermitteln. Die Kinder spülten gründlich mit einem Becher Wasser aus und spuckten in eine Schale. Die angefärbten Beläge wurden den Kindern mit einem Handspiegel gezeigt, um so auf die Problembereiche beim Zähneputzen hinzuweisen. Die KAI<sup>plus</sup>-Systematik sollte beim gemeinsamen Zähneputzen in den jeweiligen gebildeten Kleingruppen nochmals verinnerlicht und somit die Beläge beseitigt werden. Dabei wurden ebenso eine altersgerechte Kinderzahnbürste und eine fluoridhaltige Kinderzahnpaste (500 ppm) verwendet, die im Kindergarten durch die LAGH bereits zur Verfügung standen. Die Remotivation im Sinne eines 2. Impulses erfolgte durch die Eltern und Gruppenbetreuer nach einem halben Jahr in schriftlicher Form durch entsprechendes Informationsmaterial (Elternarbeit), das durch die Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege Hessen (LAGH) zur Verfügung gestellt wurde.

## 4.5. Auswertung

### 4.5.1. Dokumentation

Die statistische Auswertung fand in anonymisierter Weise und unter Beachtung der gesetzlichen Bestimmungen des persönlichen Datenschutzes statt. In der vorliegenden Pilotstudie wurden die erhobenen Daten zunächst am Tag der Untersuchung vor Ort auf den vorgefertigten Befundbögen (Appendix 2a/b) erfasst.

Die Datenerhebung im Kinderherzzentrum erfolgte pseudoanonymisiert ohne Angaben von Namen oder Initialen des Patienten, sondern unter Angabe eines Nummerncodes mit Nennung des Geburtsmonats und -jahres. Unmittelbar nach der Untersuchung des Kindes wurden die Befunddaten mit dem Elternfragebogen zusammengeführt. Die Befunde der KG wurden in anonymisierter Weise erhoben und beim Ausfüllen des Befundblattes mittels laufender Registriernummer ohne Angabe des Patientennamens aufgenommen. Die Aufzeichnung der zahnärztlichen Parameter erfolgte bereits während der Untersuchung so, dass sie nicht mehr zur einzelnen Person zurückverfolgt werden konnten. Alle erhobenen Daten werden im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Kinderzahnheilkunde in Gießen bis 10 Jahre nach dem Ende der wissenschaftlichen Auswertung archiviert. Damit wird gewährleistet, dass die datenschutzrechtlichen Bestimmungen sowie die ärztliche Schweigepflicht im Rahmen dieser Studie strikt eingehalten werden.

Zusätzlich erfolgte die Übertragung der Daten in eine speziell für den oralen Befund entwickelte Eingabemaske im DOS-basierten EDV-Programm dBASE IV (Borland, Austin, Texas, USA) als Datenbanksoftware. Die gesammelten Daten konnten neben ihrer Erfassung und Verwaltung ebenso einer statistischen Auswertung unterzogen werden. Die Selektion dieser fand nach diversen Auswahlkriterien, wie beispielsweise das Alter oder das Geschlecht des Patienten, statt. Zudem wurde der Ernährungsfragebogen analog zur KiGGS-Studie des Robert-Koch-Instituts ausgewertet [119, 120, 196]. Die Dateneingabe hierfür erfolgte mittels Microsoft Excel (Office Version 2011, Microsoft Cooperation, Redmond, WA, USA).

Die statistische Planung der Pilotstudie erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Informatik an der Justus-Liebig-Universität Gießen (Leiter: Dr. J. Pons-Kühnemann). Die Auswertung der ermittelten Daten wurde von Prof. Dr. Dr. N. Krämer (Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Justus-Liebig-Universität Gießen) und von Dr. J. Herrmann (unabhängige Statistikberatung Gießen) durchgeführt.

#### 4.5.2. Statistisches Vorgehen

Um eine unmittelbare Vergleichbarkeit der Datensätze nach der Konvertierung in einen SPSS-Datensatz (Statistical Package for Social Sciences, Version 25.0) für Windows (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) zu gewährleisten, erfolgte die deskriptive Auswertung tabellarisch und grafisch analog der vorangegangenen Studien der Bayerischen Landesarbeitsgemeinschaft Zahngesundheit e.V. (LAGZ) von 2004, 2009 und 2015/16 [28, 94, 96, 201]. In Form von Häufigkeitstabellen wurde die deskriptive Auswertung zunächst univariant analysiert.

Hauptuntersuchungsgrößen der epidemiologischen Studie waren der dmf-t/s-Wert sowie die Gingiva-, Gingiva-Hyperplasie- und Plaque-Indizes. Die Auswertung erfolgte in Form von Mittelwerten inklusive ihrer Standardabweichungen. Da die dmf-t/s-Werte gewöhnlich stark linksgipflig verteilt sind, wurden diese Parameter zusätzlich dichotomisiert. Zusätzlich wurde der Median mit den jeweiligen 25%-, 50%- und 75%-Perzentilen aufgrund der rechtsschiefen Verteilung ermittelt. Die Aufteilung der dmf-t/s-Werte in die jeweiligen Einzelkomponenten gaben Aufschluss über den prozentualen Anteil der Kinder ohne Karieserfahrung (dmf-t= 0) sowie der Kinder mit Behandlungsbedarf (d-t > 0). Dabei war der Sanierungsgrad als wichtiger Parameter zur Beurteilung des Behandlungsbedarfs zu deuten. Des Weiteren wurde der Significant-Caries-Index (SiC) durch Bildung des Mittelwertes für das Drittel der Kinder bestimmt, die den höchsten Kariesanteil (dmf-s-Wert) auf sich vereinigen [27].

Unterschiede in den Häufigkeiten zwischen SG und KG wurden bei einem festgelegten Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  bestimmt. Beim Vergleich des mittleren Alters und der mittleren Plaque-Werte beider Gruppen wurde der T-Test für unabhängige Stichproben herangezogen. Der Test setzte dabei theoretisch normalverteilte Mittelwerte voraus (Konfidenzbereiche 95%). Anhand des Chi-Quadrat-Tests ( $\chi^2$ -Test) konnte im Kreuztabellenvergleich das Geschlechterverhältnis und ebenfalls Häufigkeitsangaben des Fragebogens überprüft werden. Zusätzlich fand der Vergleich der ermittelten Daten (mittlere dmf-s/-t-Werte, SiC, i-/d-/f-/m-t, durchschnittliche Anzahl der Zähne mit MMH/MIH, GI, GHI, Mittelwertvergleich FFQ, Häufigkeitsangaben des Fragebogens) der Baseline-Untersuchung zwischen beiden Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Test statt. Veränderungen der bereits genannten Parameter des 1. Impulses (Baseline) der SG wurden im weiteren Verlauf des Prophylaxeprogramms (2./3. Impuls) anhand des T-, Wilcoxon- und McNemar-Tests gegeneinander verglichen.

Mit Hilfe des standardisierten Ernährungsfragebogens (FFQ) konnten die durchschnittlichen Verzehrhäufigkeiten und Portionsmengen pro Tag verschiedener

Lebensmittelgruppen in den letzten Wochen ermittelt werden. Zwischen den Häufigkeitsangaben der Eltern zum Konsum kariogener Lebensmittel und Getränke sowie definierten Variablen (mittlerer dmf-s-Wert, Alter, Geschlecht) wurde mit Hilfe des Spearman-Korrelationskoeffizienten ( $r_s$ ) versucht, einen Zusammenhang herzustellen.

## 5. Ergebnisse

### 5.1. Untersucherkalibrierung

Die Ergebnisse der Kalibrierung (Interrater-Reliabilität) vom 25.09.2017 sind in Tabelle 10 nach ungewichteten und gewichteten Kappa-Werten ( $\kappa$ ) aufgeführt. Die berechneten Werte des Cohen-Kappa-Koeffizienten ( $\kappa$ ) konnten nach *Landis* und *Koch* [104] eingestuft werden. Die Intensität der Übereinstimmung der zwei Studienuntersucher 26 und 27 zum Referenzuntersucher 2 war demnach (fast) perfekt ( $\kappa > 0,81$ ).

Tabelle 10: Cohen-Kappa-Koeffizienten ( $\kappa$ ) der Kalibrierung.

Untersucher	Kappa-Wert ( $\kappa$ )	$\kappa$ (gewichtet)
J. K. (Referenzuntersucher 2)	1,00	1,00
J. C. B. (26)	0,83	0,89
I. A. M. (27)	1,00	1,00

### 5.2. Studienteilnehmer und Dropout

Die Anzahl der teilnehmenden Probanden belief sich auf insgesamt 107 herzkranken Kinder der Studiengruppe (SG) sowie 101 gesunde Kindergartenkinder der Kontrollgruppe (KG). Die untersuchten Kinder beider Gruppen waren zwischen 2 und 6 Jahren alt. Das Durchschnittsalter der Studiengruppe betrug zum Beginn der Studie 4,63 Jahre (SD 1,46) und in der Kontrollgruppe 4,40 Jahre (SD 1,21). Die Altersunterschiede zwischen beiden Gruppen waren statistisch nicht signifikant (T-Test,  $p > 0,05$ ).

Abbildung 10 (Seite 45) veranschaulicht die Altersverteilung der beiden Gruppen. Innerhalb der Kontrollgruppe überwogen die 3-Jährigen, wohingegen in der Studiengruppe die Anzahl der 6-Jährigen erhöht war. Aufgrund der geringen Fallzahl pro jeweilige Altersgruppe wurde für die weitere Auswertung der Ergebnisse auf die Differenzierung nach unterschiedlichem Alter verzichtet.

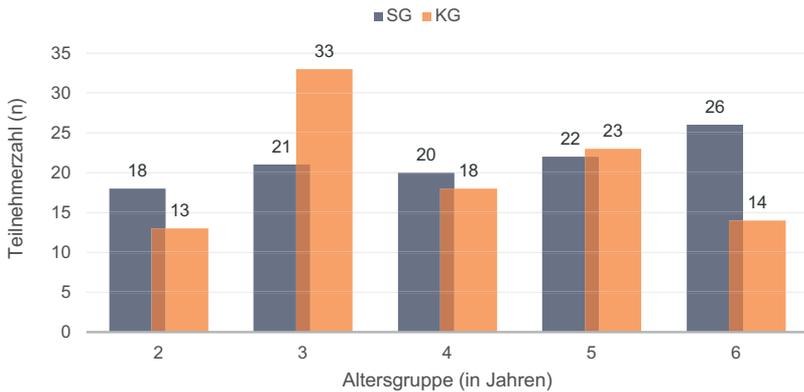


Abbildung 10: Aufteilung der teilnehmenden Probanden nach den Altersgruppen 2 bis 6 Jahre.

Die Gewichtung männlich zu weiblich war zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung (1. Impuls) sehr ausgeglichen und wird in Abbildung 11 dargestellt. In beiden Gruppen nahmen 45 Mädchen an der Untersuchung teil. Dies entsprach 42,1% aller herzkranken Kinder der SG und 44,6% der Kindergartenkinder der KG. Die Jungen waren mit 62 (57,9% der SG) und 56 (55,5% der KG) vertreten. Es lagen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Geschlechterverteilung vor (Chi-Quadrat-Test,  $p < 0,05$ ).

Im weiteren Verlauf der Studie nahmen im 2. Impuls noch 102 Kinder der SG und im 3. Impuls 95 Kinder teil. Damit schieden 5 Kinder im 2. Impuls sowie 7 Kinder im 3. Impuls aus. Die Dropout-Rate der SG lag mit insgesamt 17 Nichtteilnahmen bei 15,2% wohingegen 50,5% ( $n = 103$ ) der Kinder der Kontrollgruppe nicht in die Studie integriert werden konnten.

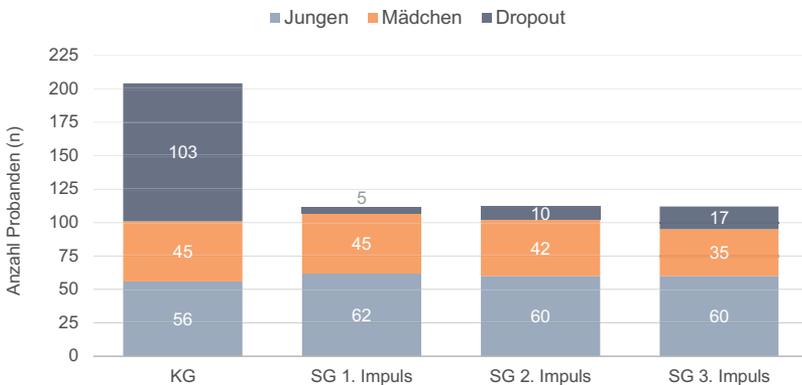


Abbildung 11: Anzahl der teilnehmenden Probanden der Studien (SG)- und Kontrollgruppe (KG) aufgeteilt nach Geschlecht und Nichtteilnehmern.

Die Nichtteilnehmer beider Gruppen schieden aus den nachfolgenden Gründen aus bzw. konnten nicht an der Studie teilnehmen (Tabelle 11).

*Tabelle 11: Gründe der Nichtteilnahme an der Pilotstudie der Studien (SG)- und Kontrollgruppe (KG) zur Baseline-Untersuchung und im Verlauf des 2. und 3. Impulses der SG.*

Gründe der Nichtteilnahme	KG	SG		
	Baseline	Baseline	2. Impuls	3. Impuls
Einwilligung der Eltern fehlt	83	0	0	0
kein Interesse	1	1	0	0
Krankheit	8	0	0	0
unzureichende Kooperation des Kindes	8	1	1	2
aus zeitlichen Gründen	2	2	1	2
Sprachbarriere	1	1	0	0
unregelmäßige Teilnahme	0	0	3	3
<b>gesamt</b>	<b>103</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>7</b>

### 5.3. Herzfehler

Die Studiengruppe bestehend aus 107 Kindern mit angeborenem Herzfehler (AHF) konnte anhand unterschiedlicher Schweregrade ihrer Herzerkrankung kategorisiert werden. Die Klassifikation der kardialen Malformationen nach *Warnes et al.* [210] wurde dabei in drei Schweregrade leicht, mittelschwer und schwer unterteilt. War eine Malformation nicht aufgelistet, wurde diese der Kategorie „andere“ beim jeweiligen Schweregrad zugeordnet.

Die Einteilung nach Schweregrad des vorliegenden Herzbefundes konnte anhand des Arztbriefes vorgenommen werden. Dabei galt die zuerst genannte Herzerkrankung unter den Diagnosen als schwerwiegendste. Bei Kombinationen mehrerer Herzbefunde unterschiedlicher Schweregrade wurde der schwerste als Hauptdiagnose gewertet. Ebenso wurde beim Vorliegen einer Kombination multipler Erkrankungen eines Schweregrades derjenige Herzfehler gewertet, der unter den Diagnosen des Arztbriefes zuerst genannt wurde. Abbildung 12 stellt die Verteilung der Schweregrade angeborener Herzfehler in der vorliegenden Studie dar. Der größte Teil der untersuchten Kinder litt mit 69 Probanden unter einem schweren Herzfehler (65%).

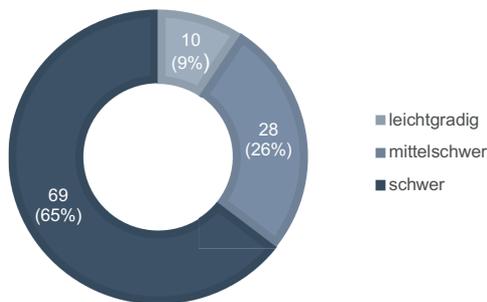


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung der Probanden mit angeborenen Herzfehlern (AHF) nach Schweregrad.

Bei den Häufigkeitsverteilungen der einzelnen Herzfehler kam besonders die valvuläre Aortenstenose (AS) mit 10 Probanden bei den mittelschweren Herzfehlern vor. Das Hypoplastische Linksherzsyndrom (HLHS) mit 18 Probanden und der Double outlet right ventricle (DORV) mit 10 Probanden waren bei den schweren AHF am häufigsten vertreten. Unter „anderen“ Herzerkrankungen jeder Kategorie wurden diejenigen Herzerkrankungen aufgeführt, die nicht der vorgegebenen Listung zuzuordnen waren, beispielsweise die dilatative Kardiomyopathie bei schweren Herzfehlern (Abbildung 13-15).

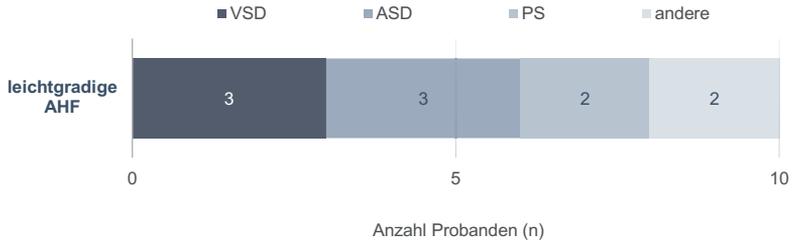


Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der leichtgradigen AHF der Studiengruppe. Ventrikelseptumdefekt (VSD) klein, muskulär; Vorhofseptumdefekt (ASD); valvuläre Pulmonalstenose (PS).



Abbildung 14: Häufigkeitsverteilung mittelschwerer AHF der Studiengruppe. Ventrikelseptumdefekt (VSD) alle anderen Formen; Aortenisthmusstenose (CoA); Atrioventrikulärer Septumdefekt (AVSD); valvuläre Aortenstenose (AS); partielle Lungenfehlmündung (PAPVC).

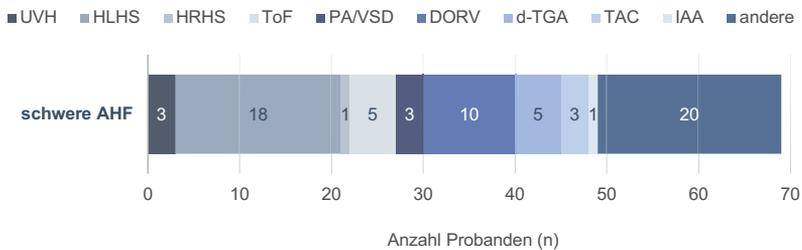


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung der schweren AHF der Studiengruppe. Univentrikuläres Herz (UVH), Hypoplastisches Linksherz-Syndrom (HLHS), Hypoplastisches Rechtsherz-Syndrom (HRHS), Fallot'sche Tetralogie (ToF), Pulmonalstenose mit VSD (PAVSD), Double outlet right ventricle (DORV), komplette Transposition der großen Arterien (d-TGA), Truncus arteriosus communis (TAC), unterbrochener Aortenbogen (IAA).

Nach den Einschlusskriterien der vorliegenden Studie wiesen alle Probanden eine operative Korrektur des Herzbefundes auf. Oftmals lagen mehrere operative Eingriffe bei den Patienten vor. Davon waren insgesamt 16 der 107 Probanden herztransplantiert (HTx). In der vorliegenden Studie wurden ebenfalls Kinder mit syndromalen Erkrankungen inkludiert. Unter den 16 betroffenen Patienten lagen folgende Syndrome vor: Mikrodeletionssyndrom (22q11, 7q11.2, Williams-Beuren-Syndrom, 1p36), partielle Trisomie 18, Trisomie 21, Barth-Syndrom, Turner-Syndrom, Charge-Syndrom, allgemeine Entwicklungsverzögerung und andere Genmutationen. Zwei Patienten wiesen zudem Lippen-Kiefer-Gaumenspalten (LKG) auf.

## 5.4. Gebisszustand - Kariesprävalenz und Sanierungsgrad

### 5.4.1. Anteil naturgesunder Milchgebisse

Zum Beginn der Pilotstudie wiesen 71% der herzkranken Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren ein naturgesundes Gebiss ohne Karieserfahrung auf. Bei diesem Anteil der Kinder lagen weder kariöse, gefüllte oder aufgrund von Karies extrahierte Milchzähne vor. Im Gegensatz dazu lag die Prävalenz der Karieshistorie der gesunden Kindergartenkinder mit 87,1% signifikant über der der SG (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,01$ ). Im Verlauf des Prophylaxeprogramms der SG sank der Anteil der Milchzähne ohne Karieserfahrung im 2. Impuls auf 65,7% und im 3. Impuls auf 62,1%. Insgesamt war ein signifikanter Rückgang der Kariesfreiheit um 8,9% zu verzeichnen (McNemar-Test,  $p < 0,05$ ).

Abbildung 16 zeigt die Verteilung der mittleren dmf-t-Werte der SG und KG. Bei Betrachtung der gesunden Kinder ist festzustellen, dass der maximale dmf-t-Wert 4 beträgt, wohingegen der höchste dmf-t-Wert der kranken Kinder mit dmf-t= 12 sich dreifach so hoch verhielt. Von 20 Zähnen im Milchgebiss waren in diesem Fall 12 Milchzähne kariös, gefüllt oder bereits extrahiert. Dies entspricht einem Kariesbefall von 60%. Die dmf-t-Werte von 5 bis 12 waren nur innerhalb der Studiengruppe vertreten.

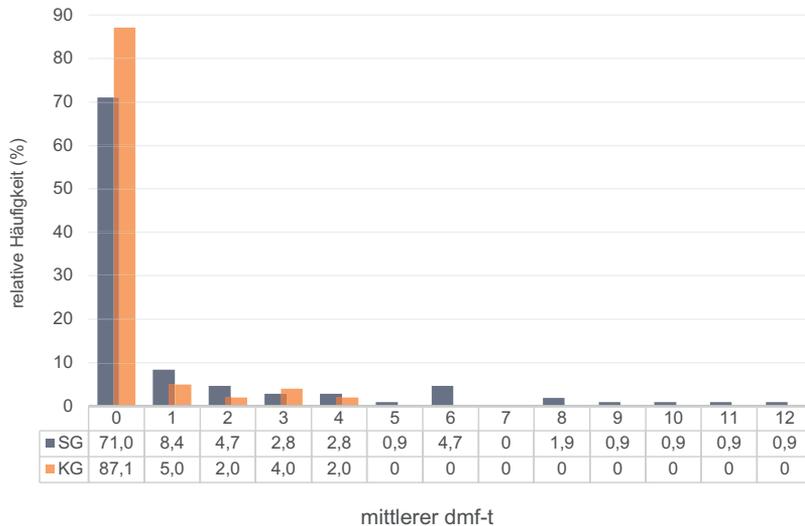


Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung der dmf-t-Werte in Prozent (%). Gegenüberstellung der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG).

### 5.4.2. Karieserfahrung (Baseline)

Die Ergebnisse der Baseline-Untersuchung zeigten eine signifikant höhere Karieserfahrung in der Gruppe der kardial erkrankten Kinder gegenüber den gesunden Kindern (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,05$ ). Abbildung 17 stellt die Aufteilung des dmf-t-Indexes in seine Einzelkomponenten jeweils für beide Untersuchungsgruppen dar.

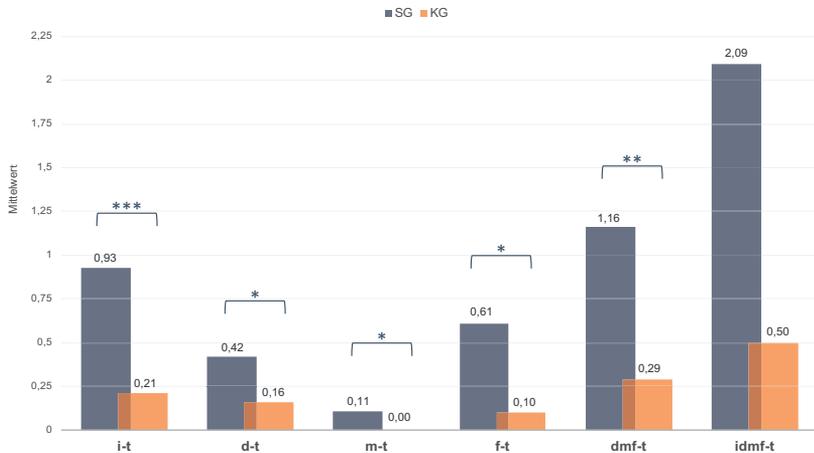


Abbildung 17: Mittelwerte der Einzelkomponenten des dmf-t-Indexes der Baseline-Untersuchung der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG): Kariöse (d-t), fehlende (m-t) und gefüllte Milchzähne (f-t) inklusive initial kariöser Milchzähne (i-t) mit Einberechnung in den dmf-t (idmf-t). Mann-Whitney-U-Test (\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ )

Zur Verminderung initial kariöser Läsionen durch Remineralisierung des Schmelzes ist gerade in Hinblick auf die präventiven Maßnahmen des Oralhygieneprogrammes die Beurteilung der Milchzähne mit Schmelzläsionen von besonderer Bedeutung. In jedem Gebiss der SG war rund ein Milchzahn ( $0,93 \pm 1,90$ ) von einer kariösen Initialläsion (i-t) betroffen. In der KG war der mittlere i-t-Wert ( $0,21 \pm 0,77$ ) signifikant geringer ausgeprägt (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,001$ ). Bei Betrachtung der initial kariösen Milchzahnlflächen der kranken Kinder ergab sich ein mittlerer i-s-Wert von  $1,39 \pm 2,83$ , der im Vergleich zu den gesunden Kindern erhöht war ( $0,24 \pm 0,85$ ).

Die Berechnung des Significant-Caries-Indexes (SiC) in der SG bezogen auf deren Zähne zeigte einen  $SiC_{dmf-t}$  von  $4,00 \pm 3,19$ , während der Wert der KG mit  $2,23 \pm 1,17$  deutlich darunter lag (Tabelle 12, Seite 52). Bei Betrachtung der Flächen ergab sich für

die kranken Kinder ein  $\text{SiC}_{\text{dmf-s}}$  von  $9,16 \pm 9,71$ , wohingegen der  $\text{SiC}_{\text{dmf-s}}$  der Gesunden zweifach so niedrig war ( $4,62 \pm 4,03$ ). Beide mittleren SiC-Werte unterschieden sich statistisch nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $p > 0,05$ ).

Tabelle 12: Baseline. Mittlere dmf-t/-s-Werte und Significant-Caries-Index (SiC) der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG). Mittelwerte (M) inklusive Standardabweichung (SD).

Variablen	SG		KG		p-Wert
	M	SD	M	SD	
dmf-t	1,16	2,49	0,29	0,85	0,003**
$\text{SiC}_{\text{dmf-t}}$	4,00	3,19	2,23	1,17	ns
dmf-s	2,65	6,64	0,59	2,09	0,004**
$\text{SiC}_{\text{dmf-s}}$	9,16	9,71	4,62	4,03	ns

Mann-Whitney-U-Test (\*\*  $p < 0,01$ )

#### 5.4.3. Sanierungsgrad und Entwicklung im Verlauf

Der Anteil unbehandelter kariöser Läsionen in der ersten Dentition belief sich auf 17,8% in der SG, welches der dreifachen Häufigkeit der KG entsprach (6,9%). Unter den 107 herzkranken Kindern befanden sich 45 kariös erkrankte (Kariesrate 17,8%), 65 gefüllte (Füllungsrate 15,9%) sowie 12 aufgrund von Karies extrahierte Milchzähne (Extraktionsrate 5,6%). Dagegen betrug die Karies- (n= 16) und Füllungsrate (n= 10) bei den Kindergartenkindern jeweils 6,9%. In der KG bestand kein frühzeitiger Milchzahnverlust aufgrund von Karies.

Die Berechnung des Sanierungsgrades der ersten Dentition ergab, dass nur die Hälfte der kariösen Läsionen beider Gruppen versorgt waren (54,8% SG vs. 53,3% KG). Unter den Kindern mit Karieserfahrung konnte das in Abbildung 18 (Seite 53) dargestellte Verteilungsmuster ermittelt werden. Der Anteil unversorgter Karies lag bei 52,07% innerhalb der SG sowie bei 51,28% in der KG. Das Kariesvorkommen bezogen auf die Gesamtkarieshistorie konnte im Verlauf der Studie um rund 10% auf insgesamt 42,57% gesenkt werden. Die gefüllten Milchzähne lagen anteilig bei 48,72% bei den gesunden Kindern sowie bei 43,50% bei den kranken Kindern. Bis zum Abschlussbefund der Studiengruppe (48,67%) stieg dieser fast auf den Prozentsatz der Kontrollgruppe. Den geringsten Anteil machten die aufgrund von kariöser Zerstörung extrahierten Milchzähne

innerhalb der SG aus. Dieser konnte im Verlauf des Prophylaxeprogramms von 4,43% auf 8,76% verdoppelt werden.

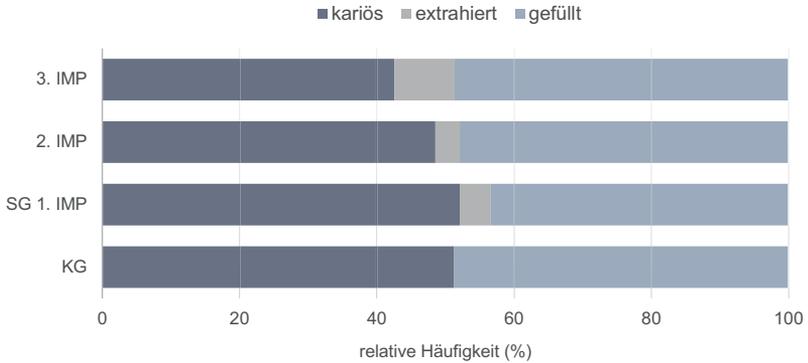


Abbildung 18: Sanierungsgrad der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG) sowie im Verlauf der Impulse der SG in Prozent (%).

Während der einjährigen Beobachtungszeit der Pilotstudie konnte von der Baseline-Untersuchung bis zum Abschlussbefund ein signifikanter Anstieg des dmf-t- (Wilcoxon-Test,  $p < 0,05$ ) und dmf-s-Wertes ( $p < 0,001$ ) innerhalb der SG beobachtet werden. Ausschlaggebend für diese Veränderung ist die Zunahme der gefüllten (f-t) und extrahierten Milchzähne (m-t). Die mittlere Anzahl der gefüllten Milchzähne änderte sich nicht signifikant (Wilcoxon-Test,  $p > 0,05$ ), wobei die Entfernung von kariösen Milchzähnen vom 2. zum 3. Messzeitpunkt signifikant anstieg ( $p < 0,05$ ).

Tabelle 13: Mittlere dmf-t/s-Werte der Studiengruppe (SG) im Verlauf der Impulse (IMP) 1 bis 3. Mittelwerte (M) inklusive Standardabweichung (SD).

SG	Baseline (1. IMP)		2. IMP		3. IMP	
	M	SD	M	SD	M	SD
i-t	0,93 <sup>A</sup>	1,90	0,93 <sup>A</sup>	1,76	0,76 <sup>A</sup>	1,44
d-t	0,42 <sup>A</sup>	1,21	0,50 <sup>A</sup>	1,46	0,42 <sup>A</sup>	1,23
m-t	0,11 <sup>A,B</sup>	0,52	0,11 <sup>A</sup>	0,51	0,20 <sup>B</sup>	0,68
f-t	0,62 <sup>A</sup>	1,77	0,75 <sup>A</sup>	1,92	0,88 <sup>A</sup>	1,97
dmf-t	1,16 <sup>A</sup>	2,49	1,37 <sup>B</sup>	2,65	1,52 <sup>B</sup>	2,73
dmf-s	2,65 <sup>A</sup>	6,64	3,12 <sup>B</sup>	6,89	3,79 <sup>C</sup>	7,64

<sup>A,B,C</sup> Wilcoxon-Test ( $p < 0,05$ ). Die signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Impulsen wurde mit einem hochgestellten Buchstaben (<sup>A,B,C</sup>) markiert.

Auffällig war, dass sich die Anzahl initial kariöser Läsionen (Schmelzkaries) im Zeitraum der Baseline-Untersuchung zum 2. Impuls nicht veränderte, jedoch nach weiteren sechs Monaten ein nicht signifikanter Rückgang ersichtlich war (Wilcoxon-Test,  $p > 0,05$ ). Zusätzlich stieg die durchschnittliche Zahl der kariösen Milchzähne innerhalb des ersten halben Jahres an und fiel zum Zeitpunkt des Endbefundes wieder auf den Wert des Anfangsbefundes ( $0,42 \pm 1,23$ ).

#### 5.4.4. Mineralisationsstörungen

Entwicklungsbedingte strukturelle Veränderungen der Zahnhartsubstanz in Form von Hypomineralisationen und Hypoplasien des Schmelzes („Developmental Defects of Enamel“ [DDE]) wurden nach einer reinen Ja-/Nein-Entscheidung in den zahnärztlichen Befund aufgenommen. Diese manifestierten sich vor allem als Milchmolaren- (MMH) und Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) in beiden Untersuchungsgruppen. Die MIH trat aufgrund der Altersgruppe 2 bis 6 Jahre vermindert auf, da der Durchbruch der bleibenden Dentition im Durchschnitt mit ca. 6 Jahren beginnt.

Tabelle 14: *Entwicklungsbedingte Strukturanomalien des Schmelzes (DDE). Durchschnittliche Anzahl der betroffenen Zähne (M) in der 1. und 2. Dentition und Standardabweichung (SD) innerhalb der Kontroll- (KG) und Studiengruppe (SG) sowie im Verlauf der Impulse (IMP).*

Gruppe	1. Dentition		2. Dentition	
	M	SD	M	SD
KG Baseline	0,22***	0,22	0,02**	0,20
SG Baseline (1. IMP)	1,37***	2,15	0,36**	1,41
2. IMP	1,35	2,17	0,43	1,52
3. IMP	1,54	2,49	0,56	1,75

*Mann-Whitney-U-Test (\*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ )*

Zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung belief sich die durchschnittliche Anzahl der betroffenen Milchzähne mit Strukturanomalien in der SG auf  $1,37 \pm 2,15$  und unterschied sich zur KG ( $0,22 \pm 0,22$ ) signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,001$ ). In beiden Gruppen waren die 2. Milchmolaren am häufigsten von einer Strukturanomalie betroffen. Von den zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung untersuchten kranken Patienten, bei denen die 2. Milchmolaren in der Mundhöhle vorlagen, war zu 24% Zahn 85, zu 23%

Zahn 55, zu 21% Zahn 65 und zu 19% Zahn 75 fehlstrukturiert. In der KG zeigten sich die relativen Häufigkeiten geringer (75: 4%, 65, 85: 3%, 55: 2%). Während der Phase der Pilotstudie stieg durch den Durchbruch weiterer Milchzähne die absolute Häufigkeit auf  $1,54 \pm 2,49$  innerhalb der SG an.

Bei Betrachtung der bleibenden Dentition konnte bei denjenigen kranken Kindern, die bereits Sechsjahrmolaren bzw. bleibende Inzisivi aufwiesen, strukturelle Veränderungen des Schmelzes beobachtet werden. Durchschnittlich waren  $0,36 \pm 1,41$  bleibende Zähne der SG von einer Mineralisationsstörung betroffen. Im Gegensatz dazu war die Ausprägung bei den gesunden Kindern mit  $0,02 \pm 0,12$  Zähnen gering. Der statistische Vergleich erwies sich als signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,01$ ). Von 16 kranken Patienten, bei denen Zahn 36 und 46 bereits durchgebrochen waren, ließ sich zu 31% (36) und 38% (46) eine Strukturanomalie feststellen. 43% dieser Patientengruppe ( $n= 7$ ) mit Zahn 11 wiesen strukturelle Defekte auf. Zu 33% waren jeweils die bleibenden Zähne 16, 31, 32 sowie 42 und zu 29% 21, 26 sowie 41 betroffen. Unter den Gesunden konnte bei jeweils 6 Kindern zu 17% ein Befall der Zähne 31 und 41 beobachtet werden. Im Verlauf der Pilotstudie stieg auch hier die absolute Häufigkeit mit dem Durchbruch weiterer Zähne mit Strukturanomalien im Wechselgebiss auf  $0,56 \pm 1,75$  an.

## 5.5. Mundhygienezustand

### 5.5.1. Plaqueakkumulation

Die Ergebnisse der Baseline-Untersuchung zeigten einen schlechteren Zustand der Mundhygiene innerhalb der Studiengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. In den aufgeführten Grafiken (Abbildung 19, Abbildung 20 [Seite 57]) werden die berechneten Mittelwerte inklusive der Standardabweichungen für die erhobenen Indizes dargelegt. Im Verlauf wurde innerhalb der SG in einem 2. und 3. Impuls die Erhebung der Mundhygiene-Indizes wiederholt sowie prophylaktische Maßnahmen durch gemeinsames Zähneputzen mit Kind und Eltern durchgeführt. Über den zeitlichen Verlauf der insgesamt drei Impulse zeigte sich grundsätzlich eine Optimierung aller Mundhygiene-Parameter.

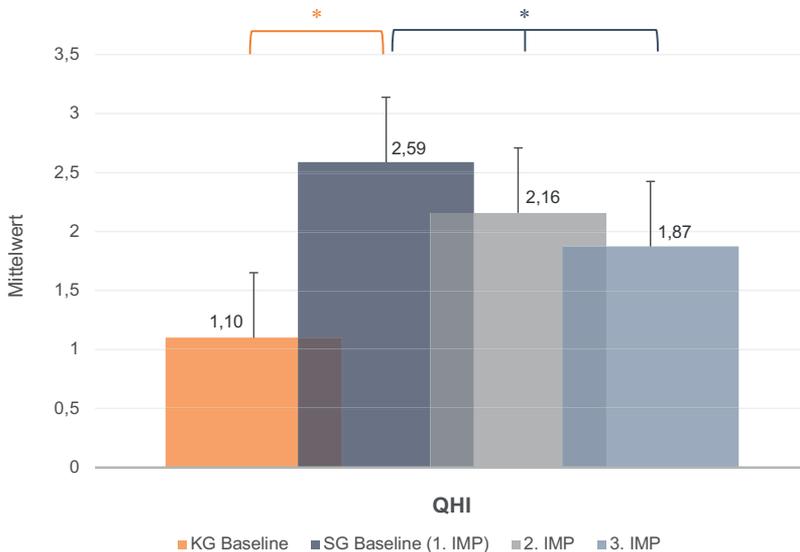


Abbildung 19: Plaque-Index (QHI). Mittelwerte und Standardabweichungen der Kontroll- (KG) und Studiengruppe (SG) zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und im Verlauf der drei Impulse (IMP) der SG.

\* T-Test ( $p < 0,001$ )

Zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung war der Plaque-Index (QHI) der SG mehr als zweifach so hoch verglichen mit der KG ( $2,59 \pm 0,81$  vs.  $1,10 \pm 0,55$ ). Die durchschnittlichen Mittelwerte der beiden Untersuchungsgruppen unterschieden sich statistisch signifikant (T-Test,  $p < 0,001$ ). Im Verlauf konnte eine deutliche Reduktion des

Plaque-Indexes (QHI) erreicht werden. Bereits im kurzen Intervall zwischen Baseline ( $2,59 \pm 0,81$ ) und 2. Impuls ( $2,16 \pm 0,66$ ) verringerte sich der Mittelwert signifikant um 16,6% (T-Test,  $p < 0,001$ ). Zum Zeitpunkt des 3. Impulses war der durchschnittliche QHI auf  $1,87 \pm 0,64$  gesunken. Dies war im Vergleich zum 1. und 2. Impuls eine jeweils signifikante Verminderung des QHIs (T-Test,  $p < 0,001$ ). Insgesamt konnte die Plaqueakkumulation um rund ein Drittel (27,8%) reduziert werden. Zusätzlich korrelierte der QHI mit der Dauer der Intervention zwischen 1. und 2. Impuls (Korrelationskoeffizient nach Spearman  $r_s = 0,255$ ,  $p = 0,01$ ) signifikant, jedoch mit einer mäßigen Effektstärke. Dies bedeutet: Je länger die Dauer der Intervention, desto schwächer prägte sich die Differenz der QHI-Mittelwerte aus.

### 5.5.2. Gingiva

Die Baseline-Erhebung zeigte, dass gingivale Entzündungen sowie Wucherungen in der Gruppe der KG kaum bzw. nicht auftraten (GI:  $0,01 \pm 0,08$ ; GHI: 0). Verglichen mit der SG (GI:  $0,31 \pm 0,46$ ; GHI:  $0,13 \pm 0,44$ ) unterschied sich das Vorkommen der oralen Problematiken signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,001$ ).

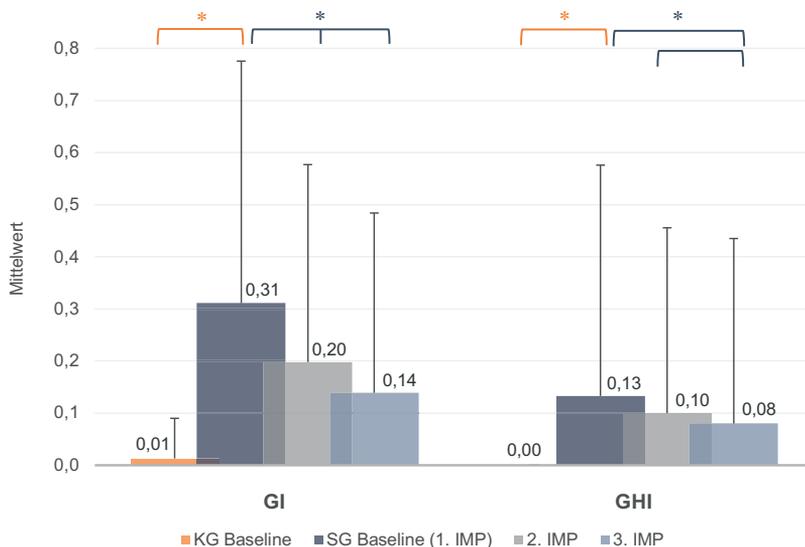


Abbildung 20: Gingiva- (GI) und Gingiva-Hyperplasie-Index (GHI). Mittelwerte und Standardabweichungen der Kontroll- (KG) und Studiengruppe (SG) zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und im Verlauf der drei Impulse (IMP) der SG.

\* Mann-Whitney-U-Test ( $p < 0,05$ ), \* Wilcoxon-Test ( $p < 0,05$ )

Die Entwicklung des Gingiva-(GI) und Gingiva-Hyperplasie-Indexes (GHI) im Verlauf der prophylaktischen Intervention verlief rückläufig. Zum Zeitpunkt des 2. Impulses war bereits eine Optimierung des GI um 35,48% zu verzeichnen. Der Entzündungsgrad der Gingiva reduzierte sich im gesamten Verlauf des Prophylaxeprogramms um die Hälfte (54,84%), gingivale Hyperplasien um 38,46%. Während der Pilotstudie sank der GI der SG im Vergleich zur Baseline-Untersuchung signifikant (Wilcoxon-Test,  $p < 0,001$ ), wie auch zum 2. und 3. Impuls (Wilcoxon-Test,  $p < 0,01$ ). Der Endbefund (3. Impuls) des GHIs der kranken Kinder unterschied sich ebenfalls signifikant im Vergleich zu den Mittelwerten der Baseline-Untersuchung und dem 2. Impuls (Wilcoxon-Test,  $p < 0,01$ ). Die Reduktion des GHI innerhalb der ersten Phase des Oralhygieneprogramms vom 1. zum 2. Impuls erwies sich als statistisch nicht signifikant.

## 5.6. Auswertung der Fragebögen

### 5.6.1. Allgemeine und spezielle Anamnese

Die Eltern beider Gruppen wurden dazu angehalten, einen Fragebogen zur allgemeinen und speziellen Anamnese ihres Kindes wahrheitsgemäß auszufüllen. Im Rücklauf konnten insgesamt 104 Fragebögen der SG sowie 82 der KG ausgewertet werden. Für die Angaben der Kinder mit AHF wurden zur Unterstützung die jeweiligen Arztbriefe hinzugezogen. Nachfolgend sind die relevanten Antworten der Eltern zur allgemeinen Anamnese der kardial erkrankten Kinder nach den relativen Häufigkeiten aufgeführt.

Die Angaben der Erziehungsberechtigten der kardial erkrankten Kinder zeigten, dass die Dauer der Schwangerschaft der Mütter mit > 37 Schwangerschaftswochen (SSW) als normal einzustufen war (Tabelle 15). Bei der Geburt wies die Mehrheit der herzkranken Kinder ein normales Geburtsgewicht von  $\geq 2,5$  kg auf. 4 von 104 Kindern (3,8%) waren mit einer verkürzten Schwangerschaft als Frühgeborenes zur Welt gekommen (< 37-32 SSW), dabei hatten 9,6% (10 von 104 Kindern) ein geringes Geburtsgewicht (1,5-2,499 kg). Der überwiegende Zeitpunkt des ersten operativen Eingriffs der Kinder war zu 85,6% im ersten Lebensjahr. 79,8% der Probanden waren auf die tägliche Einnahme von Medikamenten angewiesen. Auffällig war, dass 23 Erziehungsberechtigte (22,1%) keine Angabe zum Vorliegen eines Endokarditisprophylaxe-Passes machten.

Tabelle 15: Elterliche Angaben der Studiengruppe (SG) in Bezug auf die Herzerkrankung ihres Kindes.

Fragestellungen	SG	
	n = 104	%
Dauer der Schwangerschaft in Schwangerschaftswochen (SSW)		
- normale Geburt ( $\geq 37$ SSW)	81	77,9
- Frühgeburt (< 37 - 32 SSW)	4	3,8
- frühe Frühgeburt (< 32 - 28 SSW)	1	1,0
- sehr frühe Frühgeburt (< 28 SSW)	1	1,0
- keine Angabe	17	16,3
Geburtsgewicht (in g)		
- normal ( $\geq 2.500$ g)	74	71,1
- gering (1.500 - 2.499 g)	10	9,6
- sehr gering (< 1.500 g)	1	1,0
- keine Angabe	19	18,3

Fortsetzung Tabelle 15:

Zeitpunkt des ersten operativen Eingriffs		
- im 1. Lebensjahr	89	85,6
- 2 - 3 Jahre	12	11,5
- > 3 Jahre	3	2,9
Tägliche Einnahme von Medikamenten		
- Ja	83	79,8
- Nein	19	18,3
- keine Angabe	2	1,9
Vorliegen eines Endokarditisprophylaxe-Passes		
- Ja	51	49,0
- Nein	30	28,9
- keine Angabe	23	22,1

Die Angaben zur Dauer des Stillens in beiden Gruppen unterschieden sich deutlich (Tabelle 16). Während 70,2% der herzkranken Kinder nicht oder bis einschließlich 6 Monate gestillt wurden und nur 21,1% bis zum 12. Lebensmonat war dies bei doppelt so vielen gesunden Kindern bis zum 12. Lebensmonat der Fall (42,7%). Außerdem stillten 24 Mütter gesunder Kinder (29,3%) länger als 12 Monate. Der Vergleich der Stilldauer beider Gruppen zeigte einen signifikanten Unterschied (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,001$ ).

Tabelle 16: Angaben der Eltern in Studien-(SG) und Kontrollgruppe (KG) über die Stilldauer ihres Kindes.

Dauer des Stillens (in Monaten)	SG		KG		$p$ -Wert
	n = 104	%	n = 82	%	
- Kind wurde nicht gestillt	34	32,7	5	6,1	0,000***
- ≤ 6 Monate	39	37,5	16	19,5	
- ≤ 12 Monate	22	21,1	35	42,7	
- > 12 Monate	5	4,8	24	29,3	
- keine Angabe	4	3,9	2	2,4	

\*\*\* Mann-Whitney-U-Test ( $p < 0,001$ )

Das Mundhygieneverhalten beider Gruppen im Hinblick auf das tägliche Zähneputzen unterschied sich vor allem bezüglich der Häufigkeit, die in Tabelle 17 dargestellt werden. Die gesunden Kinder putzten signifikant öfter die Zähne am Tag als die gleichaltrigen herzerkrankten Kinder (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,001$ ). In der Studiengruppe wurde am häufigsten zweimal täglich geputzt (65,4%), welches in der Kontrollgruppe zu 45,1% zutraf. 23 kranke und 38 gesunde Kinder (22,1% vs. 46,3%) putzen sogar mehr als zweimal täglich ihre Zähne. Lediglich zwei kranke Kinder gaben an, nie bzw. nicht täglich ihre Zähne zu putzen. Gängige Hilfestellung beim Zähneputzen war in beiden Gruppen das gemeinsame Putzen von Kindern und Eltern (72,1% vs. 73,2%). Rund 20% der Eltern der Studien- und Kontrollgruppe putzen ihren Kindern alleine die Zähne (21,2% vs. 18,3%). Der kleinste Anteil der Kinder putzte selbstständig ihre Zähne (6,7% vs. 2,4%). Es war kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen bezüglich der Hilfestellung beim Zähneputzen festzustellen (Chi-Quadrat-Test,  $p > 0,05$ ).

Tabelle 17: Angaben über die tägliche häusliche Mundhygiene.

Häufigkeit des Zähneputzens	SG		KG		$p$ -Wert
	n = 104	%	n = 82	%	
- nie/nicht täglich	2	1,9	0	0	0,000***
- 1x/Tag	9	8,7	2	2,4	
- 2x/Tag	68	65,4	37	45,1	
- > 2x/Tag	23	22,1	38	46,3	
- keine Angabe	2	1,9	5	6,1	
Hilfestellung beim Zähneputzen					
- Kind alleine	7	6,7	2	2,4	
- Eltern alleine	22	21,2	15	18,3	
- beide	75	72,1	60	73,2	
- keine Angabe	0	0	5	6,1	

\*\*\* Mann-Whitney-U-Test ( $p < 0,001$ )

ns: Chi-Quadrat-Test ( $p > 0,05$ )

Zu 75% in der Studien- und zu 86,6% in der Kontrollgruppe wurden die Kinder mit Fluoriden supplementiert (Tabelle 18, Seite 62). Ein geringer Anteil verzichtete gänzlich auf Fluoride (8,7% vs. 4,9%). Gängigstes Mittel beider Gruppen stellte die lokale häusliche Fluoridierung mittels Zahnpasta dar (69,2% vs. 79,3%). Fluoridhaltiges

Speisesalz wurde zu 34,6% in Haushalten herzkranker Kinder und zu 62,2% gesunder Kinder verwendet. Fluoridtabletten wurden vor allem in beiden Gruppen im ersten Lebensjahr verabreicht (22,1% vs. 31,7%), bei Herzkranken vermehrt bis zum zweiten Lebensjahr oder länger bzw. bis zum Zeitpunkt der Studie (26,9%). Unterschiede in der Supplementierung von Fluoriden konnte zwischen beiden Gruppen nicht festgestellt werden (Chi-Quadrat-Test,  $p > 0,05$ ).

Tabelle 18: Elterliche Angaben über die Fluoridsupplementierung.

Fluoridsupplementierung	SG		KG		$p$ -Wert
	n = 104	%	n = 82	%	ns
Ja	78	75,0	71	86,6	
fluoridierte Zahnpasta	72	69,2	65	79,3	
– keine Angabe	24	23,1	5	6,1	
fluoridiertes Speisesalz	36	34,6	51	62,2	
– keine Angabe	30	28,9	7	8,5	
Fluoridtabletten	64	61,5	34	41,5	
– im 1. Lebensjahr (LJ)	23	22,1	26	31,7	
– $\leq 2$ . LJ oder $> 2$ . LJ	20	19,2	7	8,5	
– bis heute	8	7,7	1	1,2	
– keine Angabe	31	29,8	11	13,4	
Nein	9	8,7	4	4,9	
keine Angabe	17	16,3	7	8,5	

ns: Chi-Quadrat-Test ( $p > 0,05$ )

Der Vergleich zwischen Studien- und Kontrollgruppe zeigte, dass die Häufigkeit der Zahnarztbesuche mit zweimal jährlich (38,5% vs. 50%) überwiegte (Tabelle 19, Seite 63). Dies erwies sich als nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $p > 0,05$ ). 24 herzkranken Kinder (23,1%) waren jedoch noch nie beim Zahnarzt gewesen, wohingegen dies nur bei 10 gesunden Kindern der Fall war. Die Mehrheit der gesunden Kinder stellte sich somit mindestens einmal im Jahr einem Zahnarzt vor. Ein kleinerer Teil der SG suchte diesen auch öfter als zweimal jährlich auf (14,4%). Diejenigen Kinder, die vor Beginn der Studie noch nie bei einem Zahnarzt vorstellig wurden, gaben keinen Grund an, weshalb sie noch nicht dort waren (70,8% vs. 80%).

Die gesunden Kinder wurden zu 50% von einem Patenschaftszahnarzt in ihren Kindergärten betreut. Im Vergleich zu den herzerkrankten Kindern war dies signifikant mehr (Chi-Quadrat-Test,  $p < 0,01$ ). Die Mehrzahl der Studiengruppe mit 58 Probanden hatte keine zahnärztliche Betreuung.

Tabelle 19: Elterliche Angaben der Studien- und Kontrollgruppe über Zahnarztbesuche.

Vorstellung beim Zahnarzt	SG		KG		$p$ -Wert
	n = 104	%	n = 82	%	ns
- nie	24	23,1	10	12,2	
- weniger als 1x/Jahr	11	10,6	0	0	
- 1x/Jahr	14	13,5	23	28,1	
- 2x/Jahr	40	38,5	41	50,0	
- öfter	15	14,4	1	1,2	
- keine Angabe	0	0	7	8,5	
Gründe, weshalb Kinder nicht beim Zahnarzt vorgestellt wurden					
- keine Zeit	3	12,5	0	0	
- kein Bedarf	3	12,5	1	10,0	
- Angst des Kindes	1	4,2	1	10,0	
- anderes / keine Angabe	17	70,8	8	80,0	
Betreuung durch Patenschaftszahnarzt					0,007**
- Ja	38	36,2	41	50,0	
- Nein	58	55,2	26	31,7	
- keine Angabe	9	8,6	15	18,3	

ns: Mann-Whitney-U-Test ( $p > 0,05$ )

\*\* Chi-Quadrat-Test ( $p < 0,01$ )

### 5.6.2. Food Frequency Questionnaire (FFQ)

Die Ermittlung der mittleren Tagesmengen von zuckerhaltigen Getränken und Lebensmitteln wurde analog des Leitfadens des Robert-Koch-Instituts zum Food Frequency Questionnaire (FFQ), der im Rahmen der KiGGS-Studie Anwendung fand, ausgewertet.

Der tägliche Konsum von kariogenen Getränken lag bei herzkranken Kindern im Durchschnitt stets über dem der gesunden Vergleichsgruppe (Tabelle 20), unterschied sich jedoch nicht signifikant voneinander (Mann-Whitney-U-Test,  $p > 0,05$ ). Lediglich der Verzehr von Milch war in beiden Gruppen nahezu identisch. Hauptgetränk neben Wasser stellten Frucht- und Gemüsesäfte in der SG und Milch in der KG dar.

Tabelle 20: Konsum zuckerhaltiger Getränke der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG) in ml pro Tag. Angabe von Mittelwerten (M) inklusive ihrer Standardabweichung (SD).

Getränke	SG		KG		p-Wert
	M (ml/d)	SD (ml/d)	M (ml/d)	SD (ml/d)	
Frucht-, Gemüsesaft	187,07	402,98	138,29	263,86	ns
Milch	186,07	346,72	188,88	202,35	ns
Erfrischungsgetränke	43,70	136,46	13,94	35,12	ns
Light-Getränke	3,15	20,48	0,81	4,52	ns
Sportler-, Energiegetränke	0,76	5,44	0,11	0,81	ns

ns: Mann-Whitney-U-Test ( $p > 0,05$ )

Der tägliche Konsum kariogener Lebensmittel war in der Gruppe der herzkranken Kinder im Durchschnitt mit 75,76 g pro Tag höher als bei gesunden Kindern (59,85 g/d). Vor allem Kuchen, Schokolade, Nuss-Nougat-Creme und andere Süßigkeiten, wie Gummibärchen, Chips, Honig und Marmelade sowie Ketchup und Majonäse wurden von den kranken Kindern deutlich mehr konsumiert. Die doppelte Menge von Müsli und Cornflakes wurde in der Kontrollgruppe im Vergleich zur Studiengruppe täglich verzehrt (21,54 g/d vs. 10,39 g/d) und war damit signifikant mehr (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,001$ ). Der tägliche Verzehr von Schokolade und Nuss-Nougat-Creme bei herzerkrankten Kindern unterschied sich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,01$ ). Die durchschnittlichen Mengenangaben potenziell kariogener Lebensmittel sind in Tabelle 21 (Seite 65) aufgeführt.

Tabelle 21: Konsum zuckerhaltiger Lebensmittel der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG) in ml pro Tag.  
Angabe von Mittelwerten (M) inklusive ihrer Standardabweichung (SD).

Lebensmittel	SG		KG		p-Wert
	M (g/d)	SD (g/d)	M (g/d)	SD (g/d)	
Kuchen, Gebäck	26,24	42,29	18,16	18,98	ns
Schokolade	18,49	33,18	8,87	15,20	0,003*
Müsli, Cornflakes	10,39	15,91	21,54	22,16	0,000**
Nuss-Nougatcreme	7,74	26,95	3,08	9,21	0,006*
Süßigkeiten	5,84	24,78	3,42	5,60	ns
Honig, Marmelade	4,06	8,64	2,90	3,90	ns
Ketchup, Majonäse	2,99	5,98	1,88	3,06	ns

\* Mann-Whitney-U-Test ( $p < 0,01$ ; \*\*  $p < 0,001$ ; ns:  $p > 0,05$ )

Ein Zusammenhang zwischen dem Konsum kariogener Ernährung mit dem dmf-s-Wert, dem Alter und dem Geschlecht der Probanden konnte nur teilweise nachgewiesen werden (Tabelle 22, Seite 66). In der SG korrelierte der Konsum von Süßigkeiten (Spearman  $r_s = 0,194$ ) und Ketchup ( $r_s = 0,234$ ) mit der Karieserfahrung (dmf-s). Ein gehäufter Konsum dieser kariogenen Lebensmittel hing signifikant mit einem vermehrten Kariesvorkommen zusammen ( $p < 0,05$ ). Innerhalb der KG konnte ein solcher Zusammenhang zum dmf-s-Wert nicht hergestellt werden.

Bei Betrachtung der kariogenen Substanzen im Zusammenhang mit dem Alter, konnte gezeigt werden, dass mit zunehmendem Lebensalter signifikant ( $p < 0,05$ ) mehr Milch ( $r_s = 0,323$ ), Erfrischungsgetränke ( $r_s = 0,251$ ) und Schokolade ( $r_s = 0,254$ ) in der KG konsumiert wurden. In der SG fiel der signifikant ( $p < 0,05$ ) höhere Konsum von Müsli ( $r_s = 0,233$ ) bei älteren Kindern auf.

Zusätzlich konnte festgestellt werden, dass eine Abhängigkeit zwischen dem Trinken von Säften ( $r_s = -0,248$ ) und Milch ( $r_s = -0,218$ ) mit dem Geschlecht besteht. Hierbei konsumierten jeweils signifikant ( $p < 0,05$ ) mehr Jungen Säfte und Milch als Mädchen in der SG. Ein Zusammenhang zwischen den kariogenen Substanzen und dem Geschlecht wurde bei der KG nicht gefunden.

Tabelle 22: Korrelation nach Spearman ( $r_s$ ) zwischen kariogenen Getränken / Lebensmitteln und dmfs-Wert, Alter sowie Geschlecht im Vergleich (SG vs. KG).

Variable 1	Gruppe	Variable 2 (dmf-s)		Variable 3 (Alter)		Variable 4 (Geschlecht)	
		$r_s$	$p$	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$
Frucht-, Gemüsesaft	SG	0,075	ns	-0,019	ns	<b>-0,248</b>	<b>0,011*</b>
	KG	-0,190	ns	0,133	ns	-0,051	ns
Milch	SG	0,017	ns	-0,084	ns	<b>-0,218</b>	<b>0,026*</b>
	KG	-0,160	ns	<b>0,323</b>	<b>0,003**</b>	-0,086	ns
Erfrischungs- getränke	SG	0,116	ns	0,134	ns	-0,097	ns
	KG	-0,161	ns	<b>0,251</b>	<b>0,023*</b>	-0,153	ns
Light- Getränke	SG	0,095	ns	0,039	ns	-0,020	ns
	KG	0,050	ns	0,200	ns	-0,107	ns
Sportler-, Energie- Getränke	SG	0,098	ns	0,108	ns	0,023	ns
	KG	-0,052	ns	0,045	ns	-0,143	ns
Kuchen, Gebäck	SG	0,030	ns	0,063	ns	-0,094	ns
	KG	0,119	ns	0,120	ns	0,051	ns
Schokolade	SG	0,164	ns	0,132	ns	-0,026	ns
	KG	-0,040	ns	<b>0,254</b>	<b>0,021*</b>	-0,066	ns
Müsli, Cornflakes, Smacks	SG	0,115	ns	<b>0,233</b>	<b>0,017*</b>	0,144	ns
	KG	0,030	ns	0,034	ns	0,107	ns
Nuss- Nougat- Creme	SG	0,061	ns	0,068	ns	-0,023	ns
	KG	0,085	ns	0,169	ns	-0,174	ns
Süßigkeiten	SG	<b>0,194</b>	<b>0,049*</b>	0,175	ns	-0,026	ns
	KG	-0,040	ns	0,164	ns	-0,093	ns
Honig, Marmelade	SG	0,062	ns	-0,001	ns	0,163	ns
	KG	0,073	ns	0,040	ns	-0,098	ns
Ketchup, Majonäse	SG	<b>0,234</b>	<b>0,017*</b>	0,141	ns	-0,100	ns
	KG	-0,087	ns	-0,025	ns	-0,101	ns

\* Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau ( $p$ ) signifikant (zweiseitig).\*\* Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau ( $p$ ) signifikant (zweiseitig).

---

## 6. Diskussion

---

### 6.1. Dropout

Die Dropout-Rate der Studiengruppe hielt sich im gesamten Verlauf der Pilotstudie gering (15,2%). Dementgegen ließ sich ein hoher Dropout mit 50,5% in der Kontrollgruppe verzeichnen. Der häufigste Grund für die Nichtteilnahme innerhalb der KG war dabei mit 80,6% das Fehlen der Einverständniserklärung der Eltern. Dies könnte das Teilnehmen auf freiwilliger Basis ohne Aufwandsentschädigung einerseits oder andererseits auf das Schamgefühl der Eltern in Hinblick auf den schlechten Mundhygienezustand ihres Kindes zurückzuführen sein. Auffällig erschien, dass innerhalb eines Kindergartens besonders viele Nichtteilnahmen zu verzeichnen waren. Die Ursache hierfür scheint die Problematik in der koordinativen Arbeit zwischen Kindergartenleitung, Betreuer/-innen, Erziehungsberechtigten sowie der Studienleitung zu sein. Aufgrund dessen ist die Vergleichbarkeit beider Gruppen gewährleistet, weil davon auszugehen ist, dass die Ergebnisse der Kontrollgruppe repräsentativ für die Altersgruppe von 2- bis 6-jährigen gesunden Kindern sind.

### 6.2. Methodendiskussion

#### 6.2.1. Kariesdiagnostik

Ziel der vorliegenden Pilotstudie war die Ermittlung der Kariesprävalenz und dem daraus resultierenden notwendigen Behandlungsbedarf bei kardial erkrankten Kindern im Vergleich zu gesunden Kindern desselben Alters. Um die Vergleichbarkeit der Ergebnisse auf nationaler und internationaler Ebene zu gewährleisten, fand zur Ermittlung der vorhandenen Karies der dmf-t/s-Index Anwendung. Dieses Vorgehen entspricht dem Leitfadens für epidemiologische Untersuchungsmethoden der World Health Organization (WHO) [217] sowie dem für zahnmedizinische Untersuchungen im Rahmen der Gruppenprophylaxe nach *Pieper* und *Blumenstein* [139].

Im Hinblick auf die Bewertung von Präventivprogrammen appelliert die WHO an die Verwendung des dmf-s-Wertes [217]. Da aus etlichen Studien [13, 20, 26, 76, 83, 84, 88, 90, 97, 165, 178, 204, 205] eine Polarisierung der Kariesprävalenz hervorgeht, wurde zur Bewertung der Ergebnisse zusätzlich der Significant-Caries-Index (SiC) berechnet [27]. Neben der Beurteilung kariöser Läsionen (d-Komponente) wurde ebenfalls das

Vorhandensein von Initialkaries (i-Komponente) erfasst. Dies erscheint sinnvoll, da eine reine Betrachtung des dmf-t-Wertes zu einer Unterschätzung des Behandlungsbedarfs führt, weil die d-Komponente nur bis in das Dentin reichende Läsionen beinhaltet. Hierbei ist gerade das Auftreten initialkariöser Läsionen für die Anwendung präventiver Maßnahmen in einem Prophylaxeprogramm von besonderer Bedeutung.

In der vorliegenden Studie unterteilte sich die rein visuelle Befundung der Zahnoberfläche in Schmelz- und Dentinläsionen. Die Detektion von kariösen Defekten wurde in der Vergangenheit durch die traditionelle taktile Sondierung mit spitzer Sonde durchgeführt. Da diese iatrogene Schmelzdefekte verursachen kann, ist deren Verwendung durch die sorgfältige visuelle Inspektion ersetzt worden [100]. Zur drucklosen Verifizierung von oberflächlichen Defekten und Rauigkeiten kann weiterhin eine abgerundete Parodontalsonde zum Einsatz kommen, die ebenfalls in unserer Studie zum Untersuchungsmaterial gehörte. Als Voraussetzung für eine adäquate Befunderhebung ist eine gereinigte und forciert getrocknete Zahnoberfläche notwendig [98], um vor allem initial kariöse Läsionen zu erkennen. Diese charakterisieren sich durch beginnende Demineralisation des Schmelzes, der durch fortschreitenden Mineralisationsverlust mit der zunehmenden Porosität des Zahnschmelzes einhergeht. Durch forcierte Trocknung der Zahnoberfläche mittels verwendetem Luftbläser entweicht das eingelagerte Wasser aus dem porösen Schmelz, welches sich als weißlich opake Oberflächenveränderung darstellt. Ursächlich hierfür ist die Änderung des Brechungsindex des demineralisierten Schmelzes bei der Lufttrocknung. Der Brechungsindex der Porositäten wird somit von 1,33 (Wasser) auf 1,0 (Luft) reduziert. Dies führt zur Erleichterung der Diagnostik initial kariöser Läsionen [61, 191].

Als Anhaltspunkt für eine weitreichende Kariesprogression bis in das Dentin wurde in der Pilotstudie ein Verlust der Transluzenz sowie ein charakteristischer dunkler Schatten vor allem an okklusalen und approximalen Zahnflächen gewertet [139]. Orientiert an den Kriterien nach *Ekstrand* et al. [61] kann bereits bei einer sichtbaren Opazität bzw. Verfärbung der Zahnoberfläche ohne Lufttrocknung von einer Dentinbeteiligung ausgegangen werden. Auf eine detailliertere Dokumentation von Kariesstadien ohne Kavitation analog dem International Caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) wurde aufgrund der Komplexität des Klassifizierungssystems verzichtet. Vor allem bei der Befunderhebung von Kleinkindern mit eingeschränkter Compliance scheint der Zeitbedarf von 7-14 Minuten von entscheidendem Nachteil, der im Wesentlichen vom Alter der Patienten sowie von der Anzahl und dem Zustand der zu beurteilenden Zähne abhängt [25, 73]. Besondere Beachtung bei der Diagnostik kariöser Läsionen in der vorliegenden Studie muss der sogenannten „hidden caries“ zugeschrieben werden

[211]. Definitionsgemäß beschreibt diese eine etablierte okklusale Dentinkaries, die im klinischen Bild unauffällig erscheint, jedoch erst röntgenologisch ihre Ausdehnung zeigt. Die Progression der Karies erfolgt durch die durch Remineralisation wirkende Schmelzoberfläche, wodurch die Dentinläsion klinisch durch eine scheinbar intakte Schmelzschicht maskiert ist. Diese Problematik führt somit zwangsläufig zu einer Unterschätzung vorhandener Dentinkaries in der vorliegenden Pilotstudie.

Eine weitere Schwierigkeit bei der Befunderhebung im Milchgebiss ist die visuelle Beurteilung der Approximalräume aufgrund des flächigen Kontaktpunktes zwischen beiden Milchmolaren [98]. Ergänzend zur klinischen Kariesdiagnostik stellt die röntgenologische Befundung mittels Bissflügelaufnahmen (BF) ein zusätzliches Untersuchungsverfahren zur Beurteilung approximaler Läsionen dar, bei dem etwa 90% derselben detektiert werden [144, 145]. Unter Berücksichtigung der Strahlenexposition des Patienten muss allerdings die rechtfertigende Indikation zur Anfertigung von BF laut Strahlenschutzverordnung (§119 StrlSchV) sorgfältig geklärt werden. Die Anfertigung von BF im Kinderherzzentrum und in den Kindergärten war vor allem aus technischen Gründen nicht umsetzbar. Alle teilnehmenden Probanden hätten zusätzlich in zahnärztliche Praxen oder in das Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Gießen überwiesen werden müssen. Problematisch erscheint hierbei, neben dem zusätzlichen zeitlichen Aufwand, ein zu erwartender Anstieg der Dropout-Rate, denn für die Röntgenaufnahmen ist ebenfalls das elterliche Einverständnis einzuholen. Da gerade in der Gruppe der herzkranken Kinder etliche Untersuchungen mit einhergehender Strahlenbelastung (z.B. Herzkatheter-Untersuchung) routinemäßig zu Diagnostikzwecken durchgeführt werden, ist die rechtfertigende Indikation vermeidbarer Strahlenexposition durch zahnärztliche Maßnahmen unbedingt abzuklären.

Neben der visuellen und radiologischen Kariesdiagnostik müssen alternative Verfahren gerade zur Vermeidung ionisierender Strahlung für weiterführende Studien abgewogen werden. Unterschiedliche lichtoptische Verfahren konnten in den letzten Jahren entwickelt werden, um die visuelle Kariesdiagnostik approximal und okkusal zu unterstützen [98]. Allerdings befasst sich die Mehrheit der international publizierten Studien auf die Detektion kariöser Läsionen im bleibenden Gebiss, welches die Übertragung der Ergebnisse auf das Milchgebiss erschwert. Eine Methode stellt die Nahinfrarot-Transillumination (DIAGNOcam™, KaVo, Biberach, Deutschland) zur Diagnostik approximaler Schmelz- und Dentinläsionen sowie okklusaler Dentinläsionen dar. Vorteilhaft erscheint Kühnisch et al. die klinische Praktikabilität und die einfache Durchführung dieses Verfahrens, das folglich auch bei Kindern oder Patienten mit eingeschränkter Kooperation Anwendung finden kann [101]. Laserfluoreszenz-basierte

Methoden, wie beispielsweise der DIAGNOdent™ Pen (KaVo, Biberach, Deutschland) wurden in der Literatur als mögliche Alternative zur Kariesdetektion an approximalen und okklusalen Zahnflächen in der ersten Dentition vorgeschlagen [49], der auch bei der Untersuchung herzkranker Kinder von *Hartz* Anwendung fand [81]. *Mendes* et al. konnte jedoch keinen Mehrwert in der zusätzlichen Verwendung dieser Methode für das Milchgebiss feststellen [118]. Gerade im Hinblick auf initial kariöse Läsionen im Approximalraum wies laut *de Souza* et al. die Bissflügelaufnahme im Milchgebiss eine signifikant bessere Genauigkeit als der Laserfluoreszenz-Stift auf. Bei bereits kavitierten Läsionen waren die Ergebnisse gleichwertig [49].

Folglich sind die vorliegenden Studienergebnisse zur Kariesprävalenz bei kardial erkrankten Kindern differenziert zu sehen, da von einer Unterschätzung kariöser Defekte ausgegangen werden muss. Die Erhebung des Kariesvorkommens innerhalb dieser Hochrisikogruppe wurde in diversen Publikationen [77, 171, 175] der letzten Jahre nur teilweise durch Bissflügelaufnahmen unterstützt.

### 6.2.2. Wahl der diagnostischen Indizes

Zur Beschreibung gingivaler Hyperplasien und Entzündungen sowie das Vorhandensein von Plaque finden sich in der Literatur zur Mundgesundheit herzkranker Kinder diverse Indizes. Zwischen den Autorengruppen variieren diese weitestgehend und erschweren damit eine einheitliche Klassifizierung sowie Vergleichbarkeit der Studien untereinander. Obwohl die meisten Autorengruppen, die Kindern mit Herzerkrankungen untersuchten, Mittelwerte der erhobenen Indizes angaben, wählten andere wiederum prozentuale Angaben zur Beurteilung der betroffenen Zahnflächen vor allem in Bezug auf sichtbare Plaque und gingivale Blutung. Durchschnittswerte kaschieren beispielsweise stark befallene Zahnflächen oder Stellen mit niedrigeren Werten [47], was für die vorliegende Pilotstudie vorerst zweitrangig erschien.

#### 6.2.2.1. Gingiva-Hyperplasie-Index

Nur wenige Studien der letzten Jahre gaben Aufschluss über das Vorkommen von Gingivahyperplasien innerhalb der Hochrisikogruppe der kardial erkrankten Kinder. Eine Graduierung für den Schweregrad gingivaler Hyperplasien wurde von der Autorengruppe um *Angelopoulos* und *Goaz* [12] vorgeschlagen, den *Sivertsen* et al. [171] zur Beurteilung verwendete. Dabei wird das Ausmaß der Hyperplasie anhand der

gingivalen Bedeckung der Zahnkrone in Drittel eingeteilt. Mit dem Grad 0 (gesunde Gingiva) ergeben sich daraus insgesamt vier Schweregrade, wobei lediglich die anterioren Zähne beurteilt werden [12]. *Miller* und *Damm* (1992) [121] entwickelten die Klassifizierung gingivaler Hyperplasien nach *Angelopoulos* und *Goaz* [12] weiter, indem sie die Unterteilungen der Zahnkrone in Drittel zusätzlich mit der Höhe der Wucherungen in Millimetern kombinierten. Dieser modifizierte Index fand im Studiendesign von *Ali* et al. [10] Anwendung. Bei beiden genannten Methoden wird ein Schweregrad dem gesamten Gebiss zugeordnet.

Im Gegensatz dazu orientierte sich *Al-Sarheed* et al. [8] zur Beurteilung von medikamenteninduzierten Gingivahyperplasien bei herzkranken Kindern an der Einteilung nach *Seymour* et al. (1985), die sich in den letzten Jahrzehnten weitgehend etablierte [168]. Die Interdentalpapillen zwischen Ober- und Unterkieferfrontzähnen werden in jeweils fünf gingivale Einheiten von bukkal und lingual aufgeteilt. Der *Seymour*-Index setzt sich einerseits aus der Erhebung der Dicke der Gingiva in labio-oraler Richtung (Grad 0 bis 2) sowie andererseits aus der Höhe der Wucherung ab der muco-gingivalen Grenze (Grad 0 bis 3) zusammen [168].

Das nach *Wetzel* in Vorschlag gebrachte Registrierungssystem (Gingiva-Hyperplasie-Index [GHI]) zur Darstellung und Graduierung gingivaler Wucherungen wird im Gegensatz zu den oben genannten Varianten an allen Zähnen des Gebisses ermittelt. Hierbei wird das Ausmaß der Kronenbedeckung vom Zahnhals in Richtung der Kaufläche bzw. Inzisalkante sowohl vestibulär als auch oral erfasst [161]. Dieses kam in der vorliegenden Studie zur Anwendung, da die Erhebung der gingivalen Hyperplasien im gesamten Gebiss zur Identifizierung möglicher Problemzonen bei der Mundhygiene äußerst relevant war. Die Komplexität des *Seymour*-Indexes ist vor allem in Hinblick auf die Compliance der zu untersuchenden Kinder erschwert umzusetzen. Dabei ist anzumerken, dass *Seymour* et al. das Ausmaß der Wucherungen an Alginatabdrücken der Kiefer bewertete und nicht anhand der klinischen Situation am Patienten [168].

#### 6.2.2.2. *Gingiva-Index*

Nur wenige Studien, die sich mit herzkranken Kindern befassten, beurteilten neben der Karieserfahrung den Entzündungsgrad der Gingiva. Im Studiendesign der Autoren *Ali* et al. [10], *Sivertsen* et al. [171] und *Pourmoghaddas* et al. [146] fand jeweils der Gingiva-Blutungs-Index (GBI) nach *Ainamo* und *Bay* (1975) [5], teilweise in abgewandelter Form, Anwendung. Während die Autoren *Ali* et al. [10] und *Sivertsen* et al. [171] die repräsentativen Zähne nach *Ramfjord* [151] wählten, erhob *Pourmoghaddas* et al. [146]

den Index an allen vorhandenen Zähnen. Hauptuntersuchungsgröße dieses Indexes ist die Sulkusblutung. Der GBI stellt eine reine Ja-/Nein-Bewertung des Vorhandenseins einer Blutung der Gingiva dar. Nach dem Ausstreichen des Sulkus mit dem stumpfen Ende einer Parodontalsonde wird nach 10 Sekunden das Vorhandensein einer Blutung beurteilt [82].

Basierend auf dem Studienkonzept von *Franco et al.* [69] orientierte sich *Al-Sarheed et al.* [8] an der Befundung der gingivalen Entzündung und Blutungsneigung. Beide Autoren verwendeten hierbei einen vereinfachten Index in Anlehnung an den Plaque-Index nach *O'Leary et al.* [130]. Demnach wurden alle Zahnflächen von mesio-bukkal, disto-bukkal, disto-oral und mesio-oral auf das Vorhandensein oder Fehlen von gingivaler Entzündung und Blutung mit dem Prinzip einer Ja-/Nein-Bewertung beurteilt. Inwiefern die Gingiva penetriert worden ist, wurde von beiden Autoren im Detail nicht beschrieben [8, 69].

In Hinblick auf das erhöhte Endokarditisrisiko der kardial erkrankten Kinder sollte in der vorliegenden Pilotstudie eine großflächige Penetration der Gingiva durch das Hervorrufen von Sulkusblutungen vermieden werden. Aus diesem Grund wurde der Entzündungsgrad der Gingiva anhand des Gingiva-Indexes (GI) nach *Löe und Silness* [111] beurteilt. Dieser fand ebenfalls bei *da Silva et al.* [47] und *Schulz-Weidner et al.* [161] Anwendung, was eine direkte Vergleichbarkeit zu diesen Studien ermöglichte. Nach *Löe und Silness* erfolgt die Erhebung an den sechs repräsentativen Zähnen nach *Ramfjord* an vier Stellen der gingivalen Einheit (bukkal, oral, mesial, distal) [111, 151]. Demnach steht nicht ausschließlich die Sulkusblutung im Vordergrund der Bewertung, sondern ebenfalls die visuelle Einschätzung von Farbveränderungen der Gingiva. Der GI ist vor allem für epidemiologische Untersuchungen und weniger für die Individualdiagnostik geschaffen [216].

#### 6.2.2.3. *Plaque-Index*

Ähnlich der Erhebung des Gingiva- und Gingiva-Hyperplasie-Indexes ist ebenfalls bei der Beurteilung der Plaqueakkumulation keine einheitliche Befundung in der Literatur auffindbar. Nur wenige Studien untersuchten diesen Parameter zur Beurteilung der Mundgesundheit bei kardial erkrankten Kindern. Zu unterscheiden sind Plaque-Indizes, die das Anfärben mit einem Plaquerelevator vorsehen, während andere auf dieses Vorgehen verzichten.

*Ali et al.* [10] beurteilten die Plaqueakkumulation rein durch das visuelle Vorhandensein ohne Anfärben an den mesialen, bukkalen und lingualen Zahnoberflächen des jeweiligen

Quadranten. Nach diesem Vorgehen des sichtbaren Plaque-Index („Visible Plaque Index [VPI]“) nach *Ainamo* und *Bay* [5] sollte die Plaque soweit fortgeschritten sein, dass Behandler und Patient sie eindeutig sehen. *Pourmoghhaddas* et al. [146] wählten ebenso einen Index ohne Farbkontrolle. Die Autorengruppe entschied sich für den vereinfachten Oralhygiene-Index (OHI-S) nach *Greene* und *Vermillion* [71], der sich aus zwei Komponenten, nämlich der Beurteilung des oralen Plaque- und des Zahnsteinbefalls, jeweils in vier Grade (0 - 3) aufteilt. Die Erhebung des Index erfolgt an sechs repräsentativen Zähnen des Gebisses. Eine weitere Methode zur Bestimmung der Plaquerate wendeten *da Silva* et al. [47] und *Hallett* et al. [77] an. Der Plaque-Index (PI) nach *Silness* und *Löe* [170] berücksichtigt vor allem die Dicke der Plaque am Gingivalrand, da nur diese für die Entwicklung einer Gingivitis eine Rolle spielen. Das Vorhandensein eines dünnen, mäßigen oder dicken Plaquefilms wird den Graden 0 bis 3 zugeordnet, ohne die Plaque vorher anzufärben.

Einige Autorengruppen [8, 69, 171] entschieden sich zur Anfärbung mittels Plaquerelator, um eine bessere Visualisierung der Plaqueakkumulation hervorzuheben. Am häufigsten fand zur Erhebung des Mundhygienezustandes bei herzerkrankten Kindern der Plaque-Index (PI/PCR) nach *O’Leary* [130] internationale Anwendung. Der supragingivale Plaquebefall wird anhand einer Ja-/Nein-Entscheidung an vier Zahnflächen aller Zähne beurteilt. Dieser Index ist jedoch mehr für den Individualpatienten, als für epidemiologische Studien geeignet, da die Menge des Plaquebefalls außer Acht gelassen wird [216]. In der vorliegenden Studie schien die sichtbare, farbige Darstellung der vorhandenen Plaque von hoher Wichtigkeit. Das Ergebnis der Plaquekontrolle konnte sofort mit Hilfe eines Spiegels dargestellt werden. Somit wurde sichergestellt, dass der Proband und die Eltern auf die problematischen Bereiche der Oralhygiene aufmerksam gemacht wurden. Die Graduierung der Menge der angefärbten Plaque erfolgte nach den Kriterien des durch *Turesky* et al. [197] modifizierten Plaque-Indexes nach *Quigley* und *Hein* (QHI) [148]. Nach dieser Methode wurde ebenfalls in der Studie von *Schulz-Weidner* et al. [161] die Plaque-Rate erhoben.

### 6.2.3. Umsetzung der Rahmenbedingungen

Im Rahmen der vorliegenden explorativen Pilotstudie wurde jeweils der Mundhygieniezustand und Zahnstatus herzkranker Kinder der Studiengruppe gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe in einer Baseline-Untersuchung erhoben. Als Untersuchungsort wurden das Kinderherzzentrum sowie Kindergärten in Gießen und naher Umgebung gewählt.

*Schulz-Weidner* et al. sowie *Sivertsen* et al. setzten in ihrem Studienaufbau die prophylaktischen Maßnahmen an zahnärztlichen Behandlungseinheiten am Universitätsklinikum um [161, 172], wohingegen die Befunderhebung der Pilotstudie unter standardisierten Bedingungen vor Ort im Kinderherzzentrum durchgeführt wurde. Dies hatte den Vorteil, dass die Schwelle zwischen den Familien mit herzerkrankten Kindern und der zahnärztlichen Untersuchung direkt überwunden werden konnte, da ein separater Weg zum Zentrum für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde und damit ein potenzieller Dropout der Probanden weitestgehend vermieden werden konnte. Aufgrund des teilweise weiten Einzugsgebiets des Kinderherzzentrums Gießen innerhalb Deutschlands waren zusätzliche Untersuchungen außerhalb der geplanten kardiologischen Kontrollen für die meisten Familien nicht möglich. Deshalb wurde die zahnärztliche Untersuchung in die Routineuntersuchungen der Kinderkardiologen eingegliedert. Durch die unmittelbare Nähe des zugewiesenen Untersuchungsraumes zu den Behandlungszimmern der Kinderkardiologen war der Dropout der SG gering (15,2%). Aus Kapazitätsgründen musste im Kinderherzzentrum allerdings auf die Verwendung der Untersuchungsliege verzichtet werden; sie wurde durch einen Blutentnahmestuhl ersetzt.

Ebenso war aus logistischen Gründen für das Untersucherteam sowie die Betreuer/innen der Kindergärten die Untersuchung in den jeweiligen Kindergärten vorteilhaft, wodurch es ermöglicht wurde, eine größere Anzahl gesunder Kinder an einem Tag zu erfassen.

#### 6.2.3.1. Umsetzung des Oralhygieneprogramms

Die vorliegende Prophylaxe-Studie orientierte sich am Konzept der Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH). Dieses beinhaltet ein engmaschiges Betreuungsverhältnis von Kindergarten- und Schulkindern. Dreimal jährlich werden die Kinder durch Patenschaftszahnärzte in deren Putzverhalten durch Mundhygienedemonstrationen geschult und kontinuierlich remotiviert [187].

Kindergartenkinder, die in dieses Konzept bereits integriert waren, verkörperten die Kontrollgruppe, die in der Eingangsuntersuchung (Baseline) gegenüber den herzerkrankten Kindern der Studiengruppe verglichen wurden. Am Beispiel des national anerkannten Konzepts orientierte sich das Oralhygieneprogramm für Kinder mit angeborenem Herzfehler an dem dreistufigen Prinzip, um eine ähnlich kontinuierliche Betreuung der Studiengruppe in Form von drei Mundhygiene-Impulsen zu gewährleisten. Alle Teilnehmer der Studiengruppe wiesen mindestens einen Herzfehler auf. Dadurch war mit einem erhöhten Kariesrisiko sowie oralen Befundprobleme zu rechnen, weshalb ein engmaschiger Kontrollzeitraum sinnvoll erschien [161, 171, 172].

Da die herzkranken Kinder im Rahmen ihres kardiologischen Kontrolltermins im Kinderherzzentrum Gießen untersucht worden sind, divergierten die Abstände der einzelnen Impulse unter den unterschiedlichen Probanden in Abhängigkeit ihrer Vorstellung im Kinderherzzentrum. Je nach kardiologischem Untersuchungsintervall bewegten sich die zahnärztlichen Impulse zwischen drei und sechs Monaten. Dies hatte zur Folge, dass einige Kinder durch eine engmaschige Betreuung aufgrund des Schweregrades ihres Herzfehlers bereits nach sechs Monaten alle Impulse des Prophylaxeprogrammes durchliefen. Kinder mit einem leichteren Herzfehler, die sich alle sechs Monate zu den kardiologischen Untersuchungen vorstellten, schlossen die Impulse innerhalb eines Jahres ab. Dies führte zu einem Missverhältnis des Betreuungsschlüssels, bei dem die schwerkranken Kinder in einem kürzeren Zeitraum häufiger betreut worden sind. Aufgrund des Schweregrades der Herzerkrankung, Hospitalisierung oder syndromalen Einschränkungen war es nicht jedem Kind der Studiengruppe möglich, im Alltag einen Kindergarten oder Zahnarzttermine zu besuchen. Das bedeutete, dass diese Kinder zusätzliche prophylaktische Maßnahmen zu dem Studienprogramm nicht nutzen konnten.

Die aktuelle Studienlage zu Prophylaxeprogrammen für kardial erkrankte Kinder ist sehr begrenzt. Die Mehrheit beschränkt sich auf den Vergleich zwischen gesunden und kranken Kindern zu einem einmaligen Zeitpunkt. Nur wenige Studien beschäftigten sich mit der Optimierung der oralen Gesundheit dieser Hochrisikogruppe. Das standardisierte Oralhygieneprogramm von *Schulz-Weidner et al.* beinhaltete Untersuchungsabstände von jeweils 3, 6 und 12 Monaten [161]. Die veröffentlichte Studie der norwegischen Arbeitsgruppe um *Sivertsen et al.* beurteilten die Effektivität eines frühen Oralhygieneprogramms für Kinder mit kongenitaler Herzerkrankung im Alter von 2 bis 5 Jahren und war die erste international publizierte Arbeit dieser Art [172]. Hier fand die Befunderhebung dreimalig, nämlich in einer Baseline-Untersuchung und in zwei Nachfolgeterminen, statt. Je nach Kariesrisikoeinschätzung durchliefen die Probanden

eines von drei verschiedenen Oralhygieneprogrammen. Diese unterschieden sich in der Frequenz der Kontrolltermine am Universitätsklinikum Bergen. Die meisten Probanden der norwegischen Studie erhielten das zweimal jährliche Prophylaxeprogramm, wohingegen Kinder mit einem erhöhten Kariesrisiko viermal jährlich betreut wurden. Herzerkrankte Patienten mit besonders auffälligen oralen Befunden wurden für drei Monate jeden Monat betreut und gegebenenfalls auf den zwei- oder viermal jährlichen Recall umgestellt. Die Baseline-Untersuchung fand im Alter unter 3 Jahren statt, die zweite Nachuntersuchung folgte im Alter von 3 Jahren und abschließend mit 5 Jahren [172]. Die norwegische Studie umfasste einen mehrjährigen Zeitraum zur Beurteilung des Prophylaxeprogramms, wohingegen die vorliegende Pilotstudie einen Beobachtungszeitraum von 12 Monaten wählte, um bereits in kurzer Zeit die Effektivität zahnärztlicher Prophylaxemaßnahmen durch Ernährungslenkung und Mundhygieneinstruktionen zu evaluieren.

Als Maßnahme zur lokalen Fluoridierung kam Kinderzahnpaste in der vorliegenden Pilotstudie zur Anwendung. Zum Zeitpunkt der Planung im Jahr 2017 war ein Fluoridgehalt von 500 ppm in Kinderzahnpasten auf nationaler Ebene durch Leitlinien festgelegt. Im Jahr 2018 veröffentlichte die Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde (DGKiZ) in Anlehnung an den internationalen Standard Empfehlungen für Kinderzahnpasten mit einem erhöhten Fluoridgehalt von 1.000 ppm [159]. Folglich wird in der kommenden Zeit eine Umstellung auf den höheren Fluoridgehalt in deutschen Kindergärten und Schulen vollzogen werden und erst langsam einen Platz im täglichen Gebrauch finden. Neben der lokalen Fluoridierung mittels Zahnpasta fand bei *Sivertsen* et al. zusätzlich, je nach Alter der herzkranken Kinder, die Applikation von Fluoridlack (Duraphat<sup>®</sup>, 22.600 ppm) sowie eine systemische Fluoridierung in Form von Tabletten Anwendung [172]. In unserer Studie hingegen wurde auf die systemische Fluoridzufuhr gänzlich verzichtet, da der unumstrittene kariesreduzierende Effekt der lokalen Fluoridierung durch direkten Kontakt zur Zahnoberfläche mit hohem Evidenzgrad gesichert ist [1, 114, 115, 198, 200, 208, 218] und aus zahnärztlicher Sicht bevorzugt wird [158]. Eine lokale Fluoridlack-Applikation hingegen sollte entsprechend dem individuellen Kariesrisiko in weiterführenden Studien zur oralen Gesundheit herzkranker Kinder Anwendung finden, um die kariesprotektive Wirkung zu verstärken.

### 6.2.3.2. Fragebogen

Die Rücklaufquote des Fragebogens innerhalb der KG ist mit 81,2% als mäßig einzustufen, wohingegen nur drei Elternteile der SG diesen nicht vollständig ausfüllten. Ein möglicher Grund für die Nichtabgabe der Fragebögen ist das Desinteresse der Erziehungsberechtigten der KG an der freiwilligen Pilotstudie, teils verschuldet durch die Länge der allgemeinen und speziellen Anamnese, die einen gewissen Zeitaufwand mit sich brachte. Andererseits ist es möglich, dass dies durch koordinative Probleme verschuldet war. Der Rücklauf der Fragebögen lief ausschließlich über die jeweilige Kindergartenleitung, was dazu geführt haben könnte, dass die benötigten Formulare nicht weitergeleitet wurden.

Weiterhin sind die Angaben der Eltern, insbesondere bei den Verzehrhäufigkeiten der Nahrungsmittel und Getränke, differenziert zu sehen. Obwohl eine Anleitung gegeben war, ist eine Unter- oder Überschätzung der konsumierten Mengen zu erwarten, da es sich um reine Schätzungen der Erziehungsberechtigten handelt.

## 6.3. Ergebnisdiskussion

### 6.3.1. Kariesprävalenz und Sanierungsgrad

Aufgrund der rapiden Kariesprogression im Milchgebiss erhöht das Belassen einer unbehandelten Karies das Risiko einer dentogenen Sepsis [142]. Unter dem Aspekt, dass rund ein Fünftel der SG unbehandelte Dentinkaries (17,8%) aufwiesen, ist anzunehmen, dass ein Teil dieser Kinder täglich mit einem erhöhten Risiko hierfür leben. Die Prävalenz kariöser bis in das Dentin reichender Läsionen zeigte sich bei herzkranken Kindern signifikant höher als bei gesunden Kindern derselben Altersgruppe von 2 bis 6 Jahren. Ähnliche Ergebnisse erzielten internationale Studien zur selben Thematik, wobei die Prävalenz unbehandelter Karies zwischen 15,0% und 72,1% schwankte [16, 17, 29, 46, 47, 77, 171].

Die norwegische Autorengruppe um *Sivertsen et al.* aus dem Jahr 2016 offenbarte, dass ein Viertel der fünfjährigen kardial erkrankten Kinder (25,4%) signifikant mehr unbehandelte Dentinkaries hatten als gleichaltrige Kinder der allgemeinen Bevölkerung (18,3%). Die Gruppe der Kinder mit AHF wiesen einen mittleren dmf-t-Wert von  $2,22 \pm 3,86$  auf. Dabei zu berücksichtigen ist die Einberechnung aller Kariesstadien in der norwegischen Studie, sprich ebenfalls initial kariöse Schmelzläsionen, die den dmf-t-Wert erhöhen [171]. Unter Einbeziehung der Schmelzkaries steigt der berechnete mittlere dmf-t-Wert der Pilotstudie von 1,16 auf 2,09 an, der nahezu dem der norwegischen Ergebnisse entspricht. Ohne Berücksichtigung initial kariöser Läsionen stellten *Schulz-Weidner et al.* und *Siahi-Benlarbi et al.* ein ähnliches Ergebnis des dmf-t-Wertes unter herztransplantierten Kindern fest [161, 169], wohingegen *Ansari et al.* einen doppelt so hohen Wert (2,5) erhob [14]. Eine aktuelle Untersuchung aus Deutschland von herzerkrankten Kindern im Bundesland Sachsen legte für die Altersgruppe 3 bis 6 Jahre höhere mittlere dmf-t-Werte ( $2,12 \pm 3,43$ ), Initialkaries exkludiert, dar [81]. Der dmf-s-Wert einer schwedischen Arbeitsgruppe lag bei Kindern mit AHF ( $4,7 \pm 6,3$ ) signifikant über dem der Kontrollgruppe ( $2,1 \pm 3,4$ ) [175]. Folglich unterscheiden sich die einzelnen Ergebnisse internationaler Studien bei Betrachtung der dmf-t/s-Werte und erschweren somit die Vergleichbarkeit untereinander. Dies ist einerseits darauf zurückzuführen, dass die Probandenzahlen der Untersuchungen stark divergieren und teilweise eine geringe Studiengruppengröße erreicht wird, andererseits die Altersspanne der untersuchten Kinder variiert. Gerade in außereuropäischen Ländern, wie in Australien, Brasilien, Iran und Sudan, lassen sich verhältnismäßig höhere dmf-t-Werte feststellen [10, 47, 77, 141, 182].

Einige Autorengruppen [14, 29, 47, 141, 161, 171] verzichteten neben der Untersuchung der Kinder mit angeborenem Herzfehler auf eine gesunde Kontrollgruppe und stellten sie stattdessen den Daten epidemiologischer Untersuchungen des jeweiligen Landes gegenüber. In Anbetracht dessen können die Ergebnisse der Kontrollgruppe der vorliegenden Pilotstudie kontrovers diskutiert werden. Einige Elternteile, die sich über die schlechte Mundgesundheit ihres Kindes bewusst waren, hätten aus diesem Grund die freiwillige Teilnahme an der Pilotstudie verweigern können. Die hohe Dropout-Rate von 50,5% der KG spricht für diese Annahme. Deswegen lässt sich folgern, dass das tatsächliche Kariesvorkommen der gesunden Teilnehmer möglicherweise unterschätzt wurde. Vergleicht man den erhobenen dmf-t-Wert der SG (1,16), deren durchschnittliches Alter bei 4,63 Jahren liegt, mit dem mittleren dmf-t-Wert der 3- (0,48) und 6/7-Jährigen (1,73) der aktuellsten epidemiologischen Untersuchung für die Bundesrepublik Deutschland, dann ergibt sich ein doppelt so hoher Wert bei den kranken Kindern im Vergleich zu den gesunden 3-Jährigen. Jedoch erreicht dieser nicht den mittleren dmf-t-Wert der älteren Altersgruppe von 6 bis 7 Jahren [18]. Da die Prävalenz der Karies bei Kindern sich nicht normalverteilt darstellt, gewinnt die Charakterisierung der Patientengruppe mit der höchsten Karieserfahrung durch den  $SiC_{dmf-t}$ -Mittelwert zunehmend an Bedeutung. Mit einem Wert von  $4,00 \pm 3,19$  in der SG vervierfacht sich nahezu der mittlere dmf-t (1,16). Dieser verhält sich deutlich erhöht gegenüber dem  $SiC_{dmf-t}$  der 3-Jährigen (1,47) der DAJ-Studie und tendiert zum Niveau der 6-7-Jährigen (4,84) [18].

Studien internationaler Autoren bestätigen die Ergebnisse dieser Pilotstudie, nämlich dass Kinder mit einem angeborenen Herzfehler ein erhöhtes Kariesvorkommen aufweisen und somit ein wichtiger Behandlungsbedarf in dieser Kariesrisikogruppe besteht [10, 16, 17, 146, 171, 175]. Während *Al-Sarheed et al.* [8], *Franco et al.* [69] und *Talebi et al.* [182] keinen Unterschied zwischen Studien- und Kontrollgruppe feststellen konnten, legten andere Untersuchungen [46, 180] sogar ein höheres Kariesvorkommen in der Kontrollgruppe dar. Die nachfolgende Tabelle 23 (Seite 80) fasst eine Übersicht der Studien an kardial erkrankten Kindern zusammen, die zur Karieserfassung den dmf-t/s-Index verwendeten.

Die erhöhte Kariesprävalenz von 17,8% in der Gruppe der Kinder mit AHF scheint durch den erhöhten täglichen Konsum potenziell kariogener Substanzen geschuldet, der gegenüber der gesunden Kontrollgruppe generell vermehrt auftrat.

Tabelle 23: Gegenüberstellung von Ergebnissen internationaler Studien zur Mundgesundheit von Kindern mit angeborenem Herzfehler.

Land	Autor	Alter (Jahre)	Probanden (n)	dmf-t (SD)
Australien	<i>Hallett et al.</i> [77] 1992	SG: 2,8-15,0 KG: 1,0-15,0	SG: 39 KG: 33	4,2 2,3
Brasilien	<i>Da Silva et al.</i> [47] 2002	2 - 6	SG: 23 KG: /	2,91 (3,67)
	<i>Pimentel et al.</i> [141] 2013	3 - 5	SG: 144 KG: /	5,4
Deutschland	<i>Ansari et al.</i> [14] 2006	2 - 10	SG: 10 KG: /	2,5 (2,8)
	<i>Hartz</i> [81] 2019	3 - 6	SG: 33 KG: /	2,12 (3,43)
	<i>Schulz-Weidner et al.</i> [161], 2011	6 - 16	SG: 33 KG: /	0,6
	<i>Siahi-Benlarbi et al.</i> [169], 2010	2 - 16	SG: 78 KG: /	1,2
Indien	<i>Suma et al.</i> [180] 2011	2 - 5	SG: 14 KG: 17	2,43 (2,47) 4,18 (2,79)
Iran	<i>Talebi et al.</i> [182] 2007	2 - 12	SG: 100 KG: 50	3,92 (3,99) 3,54 (3,33)
Norwegen	<i>Sivertsen et al.</i> [171] 2016	5	SG: 67 KG: /	2,22 (3,86) i-t inkludiert
Schweden	<i>Stecksén-Blicks et al.</i> [175], 2004	6,5 (Durchschnitt)	SG: 41 KG: 41	4,7 (6,3) 2,1 (3,4) dmf-s
Sudan	<i>Ali et al.</i> [10] 2017	3 - 7	SG: 62 KG: 101	3,7 (3,8) 2,3 (3,2)

Fortsetzung Tabelle 23:

Türkei	<i>Cartekin et al. [31]</i> 2013	3 - 16	SG: 268 KG: 268	2,8 1,4
UK	<i>Al-Sarheed et al. [8]</i> 2000	4 - 18	SG: 35 KG: 35	1,3 (2,9) 1,3 (2,2)
	<i>Balmer et al. [16]</i> 2010	SG: 3 - 11 KG: 3 - 12	SG: 21 KG: 22	2,43 (3,72) 1,36 (2,5)
	<i>Busuttill Naudi et al. [29]</i> , 2006	5	SG: 27 KG: /	3,98
	<i>Franco et al. [69]</i> 1996	2 - 10	SG: 40 KG: 39	3,7 (3,2) 3,9 (3,2)
USA	<i>Da Fonseca et al. [46]</i> 2009	1 - 6	SG: 43 KG: 43	1,03 (1,85) 1,23 (2,54)

Die Ergebnisse des Versorgungsgrades der Kinder mit angeborenem Herzfehler zeigten, dass der Anteil nicht sanierter, kariöser Läsionen dreifach so hoch war, wie der in der gesunden Kontrollgruppe. Unter den Kindern mit Karieserfahrung lässt sich der Sanierungsgrad mit 54,8% als verbesserungsbedürftig einstufen. Insgesamt war ein geringer Anteil der Kinder (15,9%) mit einer Füllung versorgt. Wenige Kinder vereinten jedoch den gesamten Anteil von Füllungen und Extraktionen an Milchzähnen, was in einigen Studien bestätigt wurde und für die Polarisierung der Karies spricht [10, 171, 175]. Die Ergebnisse von *Balmer et al. [16]* und *Busuttill Naudi et al. [29]* zeigten, dass die durchschnittliche Anzahl von fehlenden Milchzähnen bei Kindern mit AHF höher lag als bei gesunden Kindern. Der Versorgungsgrad derselben, nämlich mehr gefüllte Zähne, war höher als in der kranken Gruppe [16].

### 6.3.2. Strukturanomalien

Ein höheres Vorkommen von Zähnen mit entwicklungsbedingten Strukturanomalien in der ersten und zweiten Dentition konnte bei Kindern mit angeborenem Herzfehler im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe festgestellt werden. In der ersten Dentition lag die Prävalenz entwicklungsbedingter Schmelzbildungsstörungen (DDE) bei 42,1% der kardial erkrankten sowie bei 12,9% der gesunden Kinder. Im Durchschnitt war jeder Proband der Studiengruppe von einem fehlstrukturierten Zahn betroffen ( $1,37 \pm 2,15$ ), welcher sich signifikant zum Mittelwert der Kontrollgruppe ( $0,22 \pm 0,22$ ) unterschied. Diese Ergebnisse decken sich mit zwei weiteren Studien, die Prävalenzen von 43,5% [150] und 52% [77] ermittelten. Ergebnisse aus Norwegen lagen mit einer Prävalenz von 25,4% [171] sowie aus England mit 13% [17] darunter. Die Autorengruppe begründete das verringerte Vorkommen darin, dass heutzutage durch die frühe Intervention und weiterentwickelten operativen Methoden die Dauer und der Schweregrad systemischer Störungen, wie Zyanose, reduziert werden konnte [171]. Im bleibenden Gebiss belief sich die Prävalenz auf 9,3% (SG vs. 1,0% KG). Die mittlere Anzahl fehlstrukturierter Zähne lag bei  $0,36 \pm 1,41$  (SG vs.  $0,02 \pm 0,20$  KG). *Al-Sarheed* et al. erreichten ähnliche Häufigkeiten in der zweiten Dentition, während die Prävalenzen von *Hallett* et al. in beiden Gruppen deutlich höher lag [8, 77]. Allerdings lag das Alter der Teilnehmer bei maximal 6 Jahren, bei dem durchschnittlich der Durchbruch der bleibenden Inzisivi und Sechsjahrmolaren erst beginnt [149] und damit das gesamte Ausmaß der Hypomineralisation sowie -plasien für die zweite Dentition nicht hervorzusehen ist. Die Resultate der Pilotstudie ergaben, dass vornehmlich die zweiten Milchmolaren von einer Milchmolaren-Hypomineralisation (MMH) betroffen waren. Daher lässt sich vermuten, dass in Zukunft diejenigen Kinder mit MMH ebenfalls von Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) betroffen sein könnten, da die MMH als Prädiktor für MIH gilt [64, 156].

Zyanose und Herzstillstände, die einen reduzierten Sauerstoffstrom in die peripheren Gewebe verursachen, können die Zahnentwicklung beeinträchtigen und stören [172]. Da die meisten Kinder der SG innerhalb des ersten Lebensjahres operiert wurden, könnte dies eine mögliche Erklärung für die höhere Prävalenz von DDE in der ersten und zweiten Dentition bei herzkranken Kindern geben. Weitere potenzielle Faktoren für die Entwicklung von DDE, wie beispielsweise eine Frühgeburt oder ein niedriges Geburtsgewicht, konnten in der Befragung der SG nicht eindeutig festgestellt werden.

Neben dem Auftreten von Mineralisationsstörungen, die anhand einer reinen Ja-/Nein-Entscheidung getroffen wurden, wurde der Schweregrad bzw. die Ausdehnung des

Defekts nicht berücksichtigt. Für weiterführende Studien ist es deshalb von Wichtigkeit, das klinische Ausmaß einer Opazität/Verfärbung, die Ausdehnung eines Defekts sowie andererseits das Auftreten von Hypersensitivitäten zu beurteilen. Die Behandlung dieser hypomineralisierten Zähne ist vom Schweregrad entscheidend abhängig. Da die betroffenen Zähne aufgrund der Mindermineralisierung während der Entwicklung kariesanfälliger sind, stellt sich die Wichtigkeit prophylaktischer Maßnahmen.

### 6.3.3. Mundhygiene-Parameter

Patienten mit angeborenem Herzfehler sind dem täglichen Risiko einer infektiösen Endokarditis ausgesetzt. Um die Gefährdung einer Erkrankung zu minimieren, ist eine optimale Mundhygiene innerhalb der Hochrisikogruppe anzustreben und sollte vor allem im Milchgebiss durch die Eltern maßgeblich unterstützt werden. Die Gegenüberstellung der Mundhygiene-Parameter unterschiedlicher Studien ist durch die Verwendung diverser Erhebungsmethoden deutlich erschwert, weshalb ein direkter Vergleich der durchschnittlich ermittelten Werte unmöglich ist. Die Auswertung aller Mundhygiene-Parameter zeigt, dass die orale Gesundheit von Kindern mit einer kardialen Grunderkrankung gegenüber der gesunden Kontrollgruppe signifikant schlechter war.

Ein erhöhtes Plaquevorkommen konnte in der SG festgestellt werden, welches in weiteren Studien ebenfalls belegt werden konnte [10, 47, 150, 161, 171, 182]. *Sivertsen et al.* stellten eine Plaqueakkumulation von 88,1% an mindestens einem Milchzahn, wovon die zweiten Milchmolaren am häufigsten betroffen waren, fest [171]. *Franco et al.* beschrieben eine doppelt so hohe Plaqueakkumulation im Milchgebiss als in der bleibenden Dentition bei herzkranken Kindern [69]. Im Gegensatz dazu konnten einige Autoren keinen Unterschied in der Plaqueakkumulation zwischen beiden Gruppen beobachten [8, 69, 77, 180]. Zwar stellten *Suma et al.* einen höheren Plaque-Index in der Altersgruppe von 2 bis 5 Jahren fest, jedoch unterschied sich dieser nur signifikant in der älteren Studiengruppe (6 - 12 Jahre) [180]. In der Studie von *Al-Sarheed et al.* wies die Kontrollgruppe sogar höhere Plaquewerte auf [8].

Ähnliche Ergebnisse erzielte die Untersuchung der Gingiva in Hinblick auf deren Entzündungsgrad sowie das Ausmaß gingivaler Hyperplasien. Die Mittelwerte des Gingiva- und Gingiva-Hyperplasie-Indexes (GI:  $0,31 \pm 0,46$ ; GHI:  $0,13 \pm 0,44$ ) der kranken Kinder waren signifikant höher als die der gesunden Kontrollgruppe. Dies lag primär daran, dass die gesunden Kinder in der vorliegenden Studie kaum Anzeichen gingivaler Entzündungen sowie keine Zahnfleischwucherungen aufwiesen. Ergebnisse internationaler Studien bestätigen die erhöhten gingivalen Problembefunde [8, 10, 47,

69, 146, 161, 171], wohingegen *da Fonseca* et al. keine Unterschiede zwischen kranker und gesunder Gruppe fanden [46]. *Franco* et al. stellten fest, dass die Gingiva im Milchgebiss signifikant weniger entzündet war als im bleibenden Gebiss. In der ersten Dentition waren unter 6% der von Plaque bedeckten Oberflächen gleichzeitig am selben Zahn von einer entzündeten Gingiva betroffen [69]. Ergänzend dazu beobachteten *Al-Sarheed* et al., dass die Gingiva herztransplantierter Kinder (HTx) bevorzugt blutete [8]. Ursächlich hierfür scheinen die medikamentös-induzierten Gingivahyperplasien zu sein, die eine adäquate Mundhygiene für die betroffenen Kinder erschwert. Nur wenige internationale Autorengruppen beschäftigten sich mit der Graduierung dieser oralen Manifestation. Lediglich aktuelle Studien aus Norwegen und dem Sudan berichteten Prävalenzen von 1,5% [171] und 13,5% [10] gingivaler Hyperplasien in deren Studiengruppen. Ergebnisse aus Deutschland der Arbeitsgruppe in Gießen [14, 161] offenbarten ein größeres Ausmaß der Hyperplasien (GHI: 1,85) bei herztransplantierten Kindern. Die niedrigeren Mittelwerte der vorliegenden Studien lassen sich dadurch begründen, dass sich unter den kranken Kindern nur 15% nach einer Herztransplantation befanden, weshalb durch diejenigen Kinder mit einem weniger schwerwiegenden Herzfehler ohne gingivale Hyperplasien der Mittelwert verbessert dargestellt wird.

Angesichts der oralen Hygiene fand die tägliche Reinigung der Zähne bei gesunden Kindern häufiger als bei Kindern mit angeborenem Herzfehler statt. Hierbei putzten 8,65% der herzkranken Kinder lediglich einmal täglich ihre Zähne, wohingegen dies nur bei 2,44% der gesunden Kinder angegeben wurde. Die Mehrheit in beiden Gruppen setzte die tägliche Mundhygiene mindestens zweimal am Tag um (65,4% SG vs. 45,1% KG). 46,3% der Kinder innerhalb der KG reinigten sogar öfter als zweimal täglich ihre Zähne. Ein gemeinsames Zähneputzen war in beiden Gruppen gängigstes Vorgehen (72,1% SG vs. 73,2% KG). Diese Ergebnisse decken sich mit den Resultaten internationaler Studien [11, 29, 46, 47, 77, 93, 181]. Nichtsdestotrotz reinigten einige wenige Kinder der SG nie bzw. nicht täglich ihre Zähne, welches ebenfalls andere Autorengruppen beobachten konnten [29, 46, 47, 93]. In der Studie von *Tabebi* et al. wiederum putzten 38% der herzkranken Kinder keine Zähne [182].

Laut Angaben der Eltern ist die Verwendung von Fluoriden im Alltag gesunder Kinder weitaus verbreiteter als bei Kindern mit angeborenem Herzfehler. Da die kariesprotektive Wirkung von Fluoriden unumstritten ist [114], verwundert es, dass nur 75% der herzkranken Kinder Fluoride zu sich nehmen. 8,7% der Eltern stellten ihren Kindern keinerlei Fluoridsupplementierung zur Verfügung, wohingegen 16,3% keine Angabe machen konnten. Eine aktuelle Befragung aus Deutschland von *Koerdt* et al. stellte

sogar fest, dass zu 26,7% keine Fluoride bei herzerkrankten Kindern supplementiert wurden [93]. Die primäre Aufnahme von Fluoriden erfolgte jeweils in der SG und KG über die Zahnpasta bei der täglichen Mundhygiene. Ergänzt wurde dies von 34,6% mittels fluoridhaltigen Speisesalzes in der Gruppe der herzkranken Kinder (vs. 62,2% KG). Die Einnahme von Fluoridtabletten überwiegte bei den kardial erkrankten Kindern, die diese insgesamt über einen längeren Zeitraum zu sich nahmen, teilweise bis zum zweiten Lebensjahr und darüber hinaus. Diese Beobachtung bestätigte *Stecksén-Blicks* et al. [175]. Die Ergebnisse internationaler Studien belegen ebenfalls, dass am häufigsten mit einer fluoridierten Zahnpasta geputzt wird [29, 181], aber die Frequenz deren Benutzung unterhalb der der gesunden Probanden liegt [11].

Zusätzlich legte die Befragung der Eltern dar, dass die wenigsten herzerkrankten Kinder regelmäßig zur zahnärztlichen Kontrolle erscheinen. Rund ein Viertel der kranken Kinder waren noch nie beim Zahnarzt, wovon 70,8% keinen Grund sowie jeweils 12,5% keine Zeit oder Bedarf hierfür angaben. Diverse Studien zeigen ähnliche Häufigkeiten [11, 17, 46, 47, 69, 93, 157, 181]. Bedauerlicherweise werden die Kinder mit AHF erst bei bereits bestehenden oralen Beschwerden vorgestellt [47, 181].

#### 6.3.4. Effektivität des Prophylaxeprogramms

Über den gesamten Beobachtungszeitraum des Präventivprogrammes konnte die Verbesserung der Mundhygiene-Parameter registriert werden. Die kontinuierliche zahnärztliche Betreuung erzielte eine bessere Umsetzung der instruierten Zahnputztechnik, was sich in den um rund 30% verminderten durchschnittlichen Plaque-Werten (QHI) widerspiegelte. Durch das verringerte Plaquevorkommen konnte der Entzündungsgrad der Gingiva um die Hälfte gesenkt werden. Außerdem war eine signifikante Minimierung der gingivalen Hyperplasien vom Ausgangs- bis zum Endbefund zu verzeichnen. Die Reduktion der Zahnfleischwucherungen kann allerdings auch mit einer medikamentösen Umstellung von Gingivahyperplasie-induzierenden Immunsuppressiva (z.B. Cyclosporin A) im Zeitraum der Studie in Zusammenhang gebracht werden, welches die Beurteilung der Wirkung von zahnärztlich prophylaktischen Maßnahmen deutlich erschwert. Allerdings war dies nur bei einem Probanden der SG der Fall.

Im Gegensatz zur optimierten Mundhygiene wirkte sich die Effektivität des Prophylaxeprogramms nicht auf die Kariesprävalenz aus. Im Verlauf des Beobachtungszeitraums stieg der durchschnittliche d-t-Wert (0,42) im 2. Impuls sogar an (0,5) und fiel zum Endbefund wieder auf den Anfangswert. Im ersten halben Jahr

etablierten sich insgesamt sechs neue kariöse Läsionen in der SG, was die Anzahl von kariösen Milchzähnen von 45 auf 51 erhöhte. Nach einem Jahr Beobachtungszeit waren weiterhin 40 Zähne der ersten Dentition unversorgt. Initial kariöse Läsionen konnten erst zur Abschlussuntersuchung gesenkt werden. Dabei ist zu differenzieren, ob eine schmelzbegrenzte kariöse Läsion durch weitere Progression zur etablierten Dentinkaries übergegangen ist oder ob andererseits eine tatsächliche Remineralisierung des Zahnschmelzes durch Fluoride in Kombination mit einer optimierten Mundhygiene erzielt werden konnte.

Nichtsdestotrotz verbesserte sich die Sanierungsrate der herzkranken Kinder während der Pilotstudie von 54,8% auf 61,1% durch Behandlung der kariösen Läsionen mittels Füllungstherapie oder Milchzahnextraktion. Einerseits stieg die durchschnittliche Anzahl gefüllter Zähne der ersten Dentition kontinuierlich über den Verlauf der Impulse von 0,62 auf 0,88 (f-t) an. Andererseits wurden zum Zeitpunkt des letzten Impulses vermehrt extrahierte Milchzähne registriert. Der mittlere m-t-Wert verdoppelte sich hierbei signifikant von 0,11 auf 0,20. Besonders die kontinuierliche Aufklärung der Eltern über den zahnärztlichen Behandlungsbedarf des Kindes bewirkte eine Vorstellung beim Zahnarzt und führte zu einer (Teil-)Versorgung des kariösen Gebisses. War die umfassende Gebissanierung aufgrund eines komplexen Zahnbefundes und mangelnder Kooperationsbereitschaft des Kindes chairside nicht möglich, resultierte die notwendige Planung einer Behandlung in Intubationsnarkose (ITN). Je nach Schwere des Herzfehlers, vorliegendem Endokarditisrisiko sowie allgemeinmedizinischer Risiken, ist in den meisten Fällen die Sanierung in ITN am Universitätsklinikum Gießen unumgänglich, um die benötigte allgemeinmedizinische und kardiologische Betreuung durch das Kinderherzzentrum zu gewährleisten. Eigene Erfahrungen am Universitätsklinikum Gießen zeigen sehr lange Wartezeiten für die Versorgung der schwerstkranken Kinder mit einer Wartezeit von 6 bis 12 Monaten. Möglicherweise stellten sich betroffene Eltern mit ihren Kindern bereits zur Planung der ITN vor, jedoch war zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung der Pilotstudie die vorgesehene Zahnsanierung aufgrund der verlängerten Wartezeiten noch nicht durchgeführt worden.

Die Effektivität des Prophylaxeprogramms ist durch zwei wesentliche Faktoren differenziert zu bewerten. Als mögliche Einschränkung der Wirksamkeit der präventiven Maßnahmen ist analog zu *Sivertsen et al.* der Einschluss von Kindern mit syndromalen Erkrankungen zu berücksichtigen [172]. Diese Patientengruppe ist teilweise aufgrund ihrer eingeschränkten Compliance ausschließlich auf die Hilfe ihrer Sorgeberechtigten angewiesen und beeinflussen dadurch das Studienergebnis. Weiterhin war die Behandlung der kontrollierten Studie für alle Beteiligten offengelegt und nicht verblindet.

Vor diesem Hintergrund könnte tendenziell eine erhöhte Motivation der Probanden bei der Teilnahme an der Studie zu positiveren Resultaten geführt haben, was unter dem Begriff „Hawthorne-Effekt“ beschrieben wird [214].

Schließlich muss die Effektivität des Präventivprogrammes anhand der angewandten Hilfsmittel und deren Dauer bewertet werden. Aus der Literatur sind zum jetzigen Zeitpunkt lediglich zwei Konzepte zur zahnärztlichen Prävention für herzkranken Kinder beschrieben [161, 172]. Wesentlicher Inhalt der prophylaktischen Maßnahmen der vorliegenden Pilotstudie war die Schulung einer altersgerechten Zahnputztechnik mittels einer fluoridhaltigen Kinderzahnpaste (500 ppm F<sup>-</sup>) sowie die Beratung der Eltern hinsichtlich einer zahngesunden Ernährung. Auf die Verwendung von zusätzlichen Hilfsmitteln, wie Zahnseide oder Interdentalbürstchen, wurde verzichtet, da gerade Kinder der Altersgruppe von 2 bis 6 Jahren für deren selbstständige Benutzung motorisch nicht weit genug entwickelt sind [188]. *Schulz-Weidner et al.* erzielte über einen Zeitraum von 12 Monaten einen Therapieerfolg in Hinblick auf den Rückgang gingivaler Hyperplasien unter Zuhilfenahme amin-/zinnfluoridhaltiger Mundspüllösung und Sulkus-/Einbüschelzahnbürsten. Hier lag das durchschnittliche Alter der ausschließlich herztransplantierten Kinder bei 10 Jahren [161], wobei die motorischen Fähigkeiten deutlich weiterentwickelt sind. Die Anwendung von Mundspüllösungen bei Kindern in dem Alter der vorliegenden Studiengruppe ist durch deren ausgeprägten Schluckreflex und mangelnde Fähigkeit des Ausspuckens kontraindiziert [158]. 2018 publizierte *Sivertsen et al.* das weltweit erste Präventivprogramm für Kinder mit AHF. Die generellen Interventionsstrategien der norwegischen Autoren decken sich mit denen der vorliegenden Pilotstudie. Zusätzlich zu unserer Studie fand eine lokale Intervention durch Gabe von Fluoridtabletten (Dosierung nach Alter) und eine Fluoridlack-Applikation (Duraphat<sup>®</sup>, 22.600 ppm F<sup>-</sup>) auf Kariesrisikoflächen statt. Je nach Kariesrisiko wurden die Kinder in drei verschiedene Programme eingeteilt. Trotz des longitudinalen Charakters der norwegischen Studie beeinflusste das intensive Präventivprogramm nicht die Prävalenz von Karies und Erosionen bei herzkranken Kindern. Analog zu den Resultaten der vorliegenden Pilotstudie konnte eine verbesserte Oralhygiene, verminderte gingivale Blutungen und weniger unbehandelte Karies erreicht werden [172].

Insgesamt zeigt sich, dass durch wenige Hilfsmittel eine Optimierung der oralen Gesundheit kardial erkrankter Kinder umgesetzt werden kann.

---

## 7. Fazit und Ausblick

---

Die Resultate der vorliegenden Pilotstudie liefern wichtige Informationen zum oralen Gesundheitszustand von Kindern mit AHF in Mittelhessen und könnten als Anhaltspunkt für die Einschätzung des Behandlungsbedarfs für Deutschland und für die weitere Entwicklung geeigneter Präventivprogramme dienen.

Die Ergebnisse widerlegten alle postulierten Nullhypothesen:

- Kinder mit kardialen Erkrankungen wiesen einen signifikant erhöhten Behandlungsbedarf gegenüber den untersuchten gesunden Kindern auf. Der Anteil von 17,8% unbehandelten kariösen Läsionen im Milchgebiss der herzkranken Kinder war im Vergleich zu den gesunden Probanden dreifach so hoch.
- Ein höheres Kariesrisiko konnte bei kardial erkrankten Kindern festgestellt werden, da diese signifikant mehr Milchzähne mit initial kariösen Läsionen aufwiesen als die Kontrollgruppe.
- Kardial erkrankte Kinder wiesen ein signifikant vermehrtes Vorkommen von Zähnen mit Strukturanomalien in der ersten und zweiten Dentition auf, wovon sich die zweiten Milchmolaren am häufigsten betroffen darstellten.
- Insgesamt ließ sich ein unzureichender Mundhygienezustand innerhalb der Studiengruppe feststellen, welcher sich in allen untersuchten Oralhygiene-Parametern (GI, GHI, QHI) signifikant zur Kontrollgruppe unterschied.
- Das Oralhygiene-Verhalten der herzkranken Kinder unterschied sich vor allem in Hinblick auf die Häufigkeit des Zähneputzens gegenüber der Kontrollgruppe, indem man feststellen konnte, dass sie signifikant weniger häufig ihre Zähne putzen.

Die angewendeten Prophylaxemaßnahmen erreichten zwar eine signifikante Optimierung der oralen Mundhygiene-Parameter, konnten aber keinen Einfluss auf die Kariesprävalenz in der ersten Dentition nehmen. Im Verlauf der Pilotstudie ließ sich die Zunahme an sanierten Milchzähnen beobachten, welches die vermehrte Vorstellung der betroffenen Kinder bei Zahnärzten impliziert. Dies unterstreicht die Wichtigkeit einer frühzeitigen zahnärztlichen Beratung.

Die Gewährleistung einer kontinuierlichen zahnärztlichen Betreuung erscheint für Kinder mit angeborenem Herzfehler auch besonders im Hinblick auf eine mögliche infektiöse dentogene Endokarditis essentiell. Neben der Versorgung kariöser Läsionen, sollte durch Mundhygiene-Instruktionen und weitere Prophylaxe-Maßnahmen, wie regelmäßige Fluoridierung (Kinderzahnpaste, Fluoridlacke), Ernährungslenkung und Motivation, der Mundgesundheitszustand optimiert werden.

Optimalerweise sollte die zahnärztliche Untersuchung und Beratung an die kinder-kardiologische Diagnostik angeschlossen werden. Hier wäre denkbar, dass der Zahn- und Mundhygienestatus der herzkranken Kinder über einen Pass oder das zahnärztliche Untersuchungsheft festgehalten wird und damit zu jeder kardiologischen Kontrolluntersuchung abrufbar ist. So hat auch der betreuende Kinderkardiologe die orale Gesundheit im Blick.

Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit vor allem zwischen Kinderkardiologen und -zahnärzten erscheint unumgänglich, um die Etablierung eines standardisierten zahnärztlichen Vorgehens in den alltäglichen Praxisablauf der Kinderkardiologen zu implementieren.

## 8. Zusammenfassung

---

**Ziel der Studie:** Erfahrungen der letzten Jahre zeigten eine Vernachlässigung der Oralhygiene bei Kindern mit angeborenem Herzfehler (AHF). Ziel der Pilotstudie war es, die Mundgesundheit von Kindern mit AHF gegenüber gesunden Kindergartenkindern zu eruieren. Vor diesem Hintergrund sollte die Effektivität eines intensiven Präventivprogramms für kardial erkrankte Kinder evaluiert werden, um deren Mundhygiene zu optimieren und langfristig die Kariesinzidenz zu minimieren.

**Material und Methode:** Die Studiengruppe (SG), bestehend aus 107 (45♀, 62♂) herzkranken Kindern des Kinderherzzentrums Gießen (Z.n. Herz-OP) der Altersgruppe 2 bis 6 Jahre (ØAlter: 4,63), wurde mit einer gleichaltrigen Kontrollgruppe (KG) aus 101 (45♀, 56♂) gesunden Kindergartenkindern aus Gießen (ØAlter: 4,4) verglichen. Bei allen Kindern wurden die Gebissbefunde (dmf-t/s), die Anzahl der Zähne mit Schmelzanomalien (Developmental Defects of Enamel [DDE nach *Clarkson/O'Mullane*] ja/nein), der Plaque-Index nach *Quigley/Hein* (QHI), der Gingiva-Index nach *Löe/Silness* (GI) sowie der Gingiva-Hyperplasie-Index nach *Wetzel* (GHI) vor Durchführung der Prophylaxemaßnahmen (KAI<sup>plus</sup>-Systematik) erhoben. Das oben genannte Vorgehen wurde in insgesamt drei Impulsen (1., 2., 3. IMP) in der SG wiederholt. Die deskriptive Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS 25.0.

**Ergebnisse:** Verglichen mit der KG zeigte die SG einen signifikanten Unterschied (Mann-Whitney-U-Test,  $p < 0,05$ ) der dmf-t-Werte (1,2 vs. 0,3), ein erhöhtes Vorkommen von DDE in der 1. Dentition (1./2. IMP: 1,4; 3. IMP: 1,6) sowie eine schlechtere Mundhygiene (QHI: 2,6; GI: 0,3; GHI: 0,2). Das Prophylaxeprogramm beeinflusste nicht die Kariesprävalenz der SG (Wilcoxon-Test,  $p > 0,05$ ): 1. IMP (dmf-t: 1,2; d-t: 0,4); 2. IMP (dmf-t: 1,4; d-t: 0,5); 3. IMP (dmf-t: 1,5; d-t: 0,4). Jedoch implizierte ein Anstieg des Sanierungsgrades weniger unbehandelte Karies: 1. IMP (m-t: 0,1; f-t: 0,6); 2. IMP (m-t: 0,1; f-t: 0,8); 3. IMP (m-t: 0,2; f-t: 0,9). Alle Mundhygiene-Parameter (QHI, GI, GHI) konnten im Verlauf der IMPs signifikant optimiert werden (T-, Wilcoxon-Test,  $p < 0,05$ ).

**Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse zeigen, dass ein zahnärztlich erhöhter Behandlungs- und Präventionsbedarf bei herzkranken Kindern im Vergleich zu gesunden Kindern derselben Altersgruppe besteht. Ziel sollte langfristig die Etablierung der optimalen Mundgesundheit im Konzept der Betreuung der Allgemeinerkrankung sein, um das Risiko einer infektiösen Endokarditis zu reduzieren.

---

## 9. Summary

---

**Objectives:** The experiences of the last years have reported poorer oral health among children with congenital heart diseases (CHD). The aim of the present pilot study was to evaluate the oral health status among children with CHD compared to healthy children. Furthermore, the effectiveness of an oral health care program for CHD children to prevent the incidence of dental caries as well as to improve their oral hygiene was assessed.

**Methods:** 107 (45♀, 62♂) children with CHD (after receiving minimum one cardiac surgery) from the Department for Paediatric Heart Surgery, Giessen (Germany) aged between 2 to 6 years (Øage: 4,63) participated in the intervention group (IG). At baseline, CHD children were compared to a control group (CG) of 101 (45♀, 56♂) healthy children from various kindergartens in and near Giessen (Øage: 4,4). All examinations were carried out before introducing the children to an optimal oral hygiene and practicing tooth brushing together. Subsequently, the dental status (dmf-t-s), the number of teeth with developmental defects of enamel (DDE, *Clarkson/O'Mullane* yes/no), plaque index (*Quigley/Hein* [QHI]), gingival index (*Loe/Silness* [GI]) and gingival hyperplasia index (*Wetzel* [GHI]) were determined. Starting with baseline (1. impulse [IMP]), the described procedure was repeated in the IG during two follow-ups (2./3. IMP). All analyses were performed using SPSS 25.0.

**Results:** Compared with controls, CHD children showed significantly (Mann-Whitney-U-test,  $p < 0,05$ ) increased mean dmf-t-values (1,2 vs. 0,3), higher appearance of DDE in primary dentition (1./2. IMP: 1,4; 3. IMP: 1,6) and a poorer oral hygiene (QHI: 2,6; GI: 0,3; GHI: 0,2). The oral health care program did not significantly affect the incidence of dental caries in the IG (Wilcoxon-test,  $p > 0,05$ ): 1. IMP (dmf-t: 1,2; d-t: 0,4); 2. IMP (dmf-t: 1,4; d-t: 0,5); 3. IMP (dmf-t: 1,5; d-t: 0,4). However, the rising care index implied less untreated caries: 1. IMP (m-t: 0,1; f-t: 0,6); 2. IMP (m-t: 0,1; f-t: 0,8); 3. IMP (m-t: 0,2; f-t: 0,9). All oral hygiene parameter (QHI, GI, GHI) in the IG could be improved significantly over the period of the preventive program (T-, Wilcoxon-test,  $p < 0,05$ ).

**Conclusion:** The findings showed a poorer oral health care status in children with congenital heart disease compared with healthy children, which indicates a special need for treatment and prevention. The oral health should be established in between the concept of the general disease to reduce the future risk for infective endocarditis.

## 10. Abkürzungsverzeichnis

<i>Abkürzung</i>	<i>Bedeutung</i>
<b>A</b>	
AAPD	American Association of Pediatric Dentistry
Abb.	Abbildung
AHF	angeborener Herzfehler
AS	(valvuläre) Aortenstenose
ASA	American Society of Anesthesiologists
ASD	Atriumseptumdefekt
ASS	Acetylsalicylsäure
AVSD	Atrioventrikulärer Septumdefekt
<b>B</b>	
BEMA	Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen
BF	Bissflügelaufnahmen
bzw.	beziehungsweise
<b>C</b>	
Ca	Calcium
ca.	circa
CoA	Coarctation = Aortenisthmusstenose
<b>D</b>	
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
DDE	Developmental Defects of the Enamel = entwicklungsbedingte Schmelzbildungsstörungen
DGKiZ	Deutsche Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
dmf/DMF-t/T	decayed, missing, filled teeth = Summenwert der Einzelkomponenten kariöser (d/D), fehlender (m/M) und gefüllter (f/F) Milchzähne (t) bzw. bleibender Zähne (T)
dmf/DMF-s/S	decayed, missing, filled surface = Summenwert der Einzelkomponenten kariöser (d/D), fehlender (m/M) und gefüllter (f/F) Milchzahnflächen (s) bzw. Zahnflächen der bleibenden Dentition (S)
DORV	Double Outlet Right Ventricle

	d/D-t/T	decayed teeth = Anzahl kariöser (d) Milchzähne (t) bzw. bleibender Zähne (T)
	d-s	decayed surface = Anzahl kariöser (d) Milchzahnflächen (s)
E	ECC	Early Childhood Caries = frühkindliche Karies
F	F	Fluorid
	FFQ	Food Frequency Questionnaire = Verzehrshäufigkeitsfragebogen
	FLA	Fluoridlackanwendung
	f-t	filled teeth = Anzahl gefüllter (f) Milchzähne (t)
	FU	Früherkennungsuntersuchung
	FU Pr	Praktische Anleitung der Betreuungsperson im Rahmen der Früherkennungsuntersuchung
	FV	Fissurenversiegelung
G	G-BA	Gemeinsamer Bundesausschuss
	GBI	Gingiva-Blutungs-Index nach <i>Ainamo/Bay</i>
	GHI	Gingiva-Hyperplasie-Index nach <i>Wetzel</i>
	GI	Gingiva-Index nach <i>Löe/Silness</i>
H	HAS-ECC	Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries = hypoplasiebedingte schwere frühkindliche Karies
	HLHS	Hypoplastisches Linksherz-Syndrom
	HRHS	Hypoplastisches Rechtsherz-Syndrom
	HTx	Herztransplantation
I	IAA	Interrupted Aortic Arch = unterbrochener Aortenbogen
	ICDAS	International Caries Detection and Assessment System
	IE	infektiöse Endokarditis
	idmf-t	initial decayed, decayed, missing, filled teeth = Summenwert der Einzelkomponenten initialkariöser (i), kariöser (d), fehlender (m) und gefüllter (f) Milchzähne (t)
	IMP	Impuls
	i-t	initial decayed teeth = Anzahl initialkariöser (i) Milchzähne (t)
	ITN	Intubationsnarkose
	i.v.	intravenös

---

K	KAI	Kau-, Außen-, Innenflächen
	KG	Kontrollgruppe
	kg	Kilogramm Körpergewicht
	KiGGS	Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland
L	LAGH	Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege Hessen
	LAGZ	Bayerische Landesarbeitsgemeinschaft Zahngesundheit e.V.
	LJ	Lebensjahr
	LKG	Lippen-Kiefer-Gaumenspalte
M	M	Mittelwert
	MGH	medikamenteninduzierte Gingivahyperplasie
	MIH	Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation
	MMH	Milchmolaren-Hypomineralisation
	m-t	missing teeth = Anzahl fehlender (m) Milchzähne (t)
N	NaF	Natriumfluorid
	NBS	Nursing Bottle Syndrome
	ns	nicht signifikant
O	OHI-S	Simplified Oral Hygiene-Index nach <i>Greene/Vermillion</i>
P	P	Phosphor
	PAPVC	Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection = partielle Lungenfehlmündung
	PA/VSD	Pulmonalatresie mit VSD
	PA/IVS	Pulmonalklappenatresie mit intaktem Ventrikelseptum
	PCB	polychloriertes Biphenyl
	PDA	persistierender Ductus arteriosus
	PI/PCR	Plaque-Index / Plaque Control Record nach <i>O'Leary</i>
	p.o.	per os = peroral
	ppm	parts per million
	PS	(valvuläre) Pulmonalstenose
	Q	QHI

---

<b>S</b>	S.	Streptococcus
	SD	standard deviation = Standardabweichung
	SDF	Silber-Diamin-Fluorid
	S-ECC	Severe Early Childhood Caries = schwere frühkindliche Karies
	SG	Studiengruppe
	SGB	Sozialgesetzbuch
	SiC	Significant-Caries-Index
	StrlSchV	Strahlenschutzverordnung
<b>T</b>	TAC	Truncus arteriosus communis
	TAPVC	Total Anomalous Pulmonary Venous Connection = totale Lungenfehlmündung
	TGA	Transposition der großen Arterien
	ToF	Tetralogy of Fallot = Fallot'sche Tetralogie
<b>U</b>	UK	United Kingdom = Vereinigtes Königreich
	USA	United States of America = Vereinigte Staaten von Amerika
	UVH	univentrikuläres Herz
<b>V</b>	v.a.	vor allem
	VPI	Visible Plaque Index nach <i>Ainamo/Bay</i>
	vs.	versus
	VSD	Ventrikelseptumdefekt
<b>W</b>	WHO	World Health Organization
<b>Z</b>	z.B.	zum Beispiel

## 11. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Klinische Situation der ECC Typ I (Abb. 1a), Typ II (Abb. 1b) und Typ III (Abb. 1c).....	3
Abbildung 2:	Prozentuale Verteilung angeborener Herzfehler nach <i>Lindinger</i> (2011) [109] und <i>Schwedler</i> (2011) [164]. Siehe Abkürzungsverzeichnis (Seite 92).....	11
Abbildung 3:	Klinische Situation medikamenteninduzierter Gingivahyperplasien eines herztransplantierten Studienteilnehmers unter Cyclosporin A.....	15
Abbildung 4:	Grafische Darstellung des Gingiva-Hyperplasie-Indexes nach <i>Wetzel</i> (GHI, 2006).....	30
Abbildung 5:	Anfärben der koronalen Fazialflächen mit Plaquerelevator Mira-2-Ton® und Microbrush®.....	33
Abbildung 6:	Schematische Darstellung des Plaque-Indexes nach <i>Quigley</i> und <i>Hein</i> (QHI, 1962), modifiziert nach <i>Turesky</i> et al. (1970).....	33
Abbildung 7:	Klinische Umsetzung der Einzelschritte der KAI <sup>plus</sup> -Zahnputztechnik.....	35
Abbildung 8:	Aufbau der Utensilien für die Mundhygiene-Instruktionen (Kinderzahnbürsten, Kinderzahnpaste 500 ppm F <sup>-</sup> , Plaquerelevator Mira-2-Ton®, Microbrush® 2,0 mm) und der zahnärztlichen Untersuchungsmaterialien (Spiegel, Sonde, Watterollen).....	37
Abbildung 9:	Erbseingroße Menge fluoridhaltiger Zahnpaste (500 ppm F <sup>-</sup> ).....	38
Abbildung 10:	Aufteilung der teilnehmenden Probanden nach den Altersgruppen 2 bis 6 Jahre.....	45
Abbildung 11:	Anzahl der teilnehmenden Probanden der Studien (SG)- und Kontrollgruppe (KG) aufgeteilt nach Geschlecht und Nichtteilnehmern.....	45

---

Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung der Probanden mit angeborenen Herzfehlern (AHF) nach Schweregrad. ....	47
Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der leichtgradigen AHF der Studiengruppe.....	48
Abbildung 14: Häufigkeitsverteilung mittelschwerer AHF der Studiengruppe.....	48
Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung der schweren AHF der Studiengruppe.....	48
Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung der dmf-t-Werte in Prozent (%). Gegenüberstellung der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG).....	50
Abbildung 17: Mittelwerte der Einzelkomponenten des dmf-t-Indexes der Baseline-Untersuchung der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG): Kariöse (d-t), fehlende (m-t) und gefüllte Milchzähne (f-t) inklusive initial kariöser Milchzähne (i-t) mit Einberechnung in den dmf-t (idmf-t).....	51
Abbildung 18: Sanierungsgrad der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG) sowie im Verlauf der Impulse der SG in Prozent (%). ....	53
Abbildung 19: Plaque-Index (QHI). Mittelwerte und Standardabweichungen der Kontroll- (KG) und Studiengruppe (SG) zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und im Verlauf der drei Impulse (IMP) der SG. ....	56
Abbildung 20: Gingiva- (GI) und Gingiva-Hyperplasie-Index (GHI). Mittelwerte und Standardabweichungen der Kontroll- (KG) und Studiengruppe (SG) zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und im Verlauf der drei Impulse (IMP) der SG.....	57

## 12. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Definition der Early Childhood Caries (ECC) nach <i>Wyne</i> [219].	3
Tabelle 2:	Epidemiologische Daten zur frühkindlichen Karies im internationalen Vergleich [18, 38, 57, 87, 88, 129, 131, 147, 173, 177].	5
Tabelle 3:	Kategorisierung der AHF in Schweregrade nach <i>Warnes et al.</i> [210].	10
Tabelle 4:	Bestimmung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko im Milch- und beginnenden Wechselgebiss nach DAJ-Kriterien [48].	20
Tabelle 5:	Gingiva-Index nach <i>Löe und Silness</i> (1963) [111].	29
Tabelle 6:	Gingiva-Hyperplasie-Index nach <i>Wetzel</i> (2006) [159].	30
Tabelle 7:	Aufschlüsselung des Zahnstatus nach Einzelkomponenten.	32
Tabelle 8:	Plaque-Index nach <i>Quigley und Hein</i> (1962) [148], modifiziert nach <i>Turesky et al.</i> (1970) [197].	33
Tabelle 9:	Ablauf der systematischen Zahnputztechnik nach $KAI^{plus}$ [103, 188].	35
Tabelle 10:	Cohen-Kappa-Koeffizienten ( $\kappa$ ) der Kalibrierung.	44
Tabelle 11:	Gründe der Nichtteilnahme an der Pilotstudie der Studien (SG)- und Kontrollgruppe (KG) zur Baseline-Untersuchung und im Verlauf des 2. und 3. Impulses der SG.	46
Tabelle 12:	Baseline. Mittlere dmf-t-s-Werte und Significant-Caries-Index (SiC) der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG). Mittelwerte (M) inklusive Standardabweichung (SD).	52
Tabelle 13:	Mittlere dmf-t-s-Werte der Studiengruppe (SG) im Verlauf der Impulse (IMP) 1 bis 3. Mittelwerte (M) inklusive Standardabweichung (SD).	53

---

Tabelle 14:	Entwicklungsbedingte Strukturanomalien des Schmelzes (DDE).....	54
Tabelle 15:	Elterliche Angaben der Studiengruppe (SG) in Bezug auf die Herzerkrankung ihres Kindes. ....	59
Tabelle 16:	Angaben der Eltern in Studien-(SG) und Kontrollgruppe (KG) über die Stilldauer ihres Kindes.....	60
Tabelle 17:	Angaben über die tägliche häusliche Mundhygiene.....	61
Tabelle 18:	Elterliche Angaben über die Fluoridsupplementierung.....	62
Tabelle 19:	Elterliche Angaben der Studien- und Kontrollgruppe über Zahnarztbesuche.....	63
Tabelle 20:	Konsum zuckerhaltiger Getränke der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG) in ml pro Tag. ....	64
Tabelle 21:	Konsum zuckerhaltiger Lebensmittel der Studien- (SG) und Kontrollgruppe (KG) in ml pro Tag. ....	65
Tabelle 22:	Korrelation nach Spearman ( $r_s$ ) zwischen kariogenen Getränken / Lebensmitteln und dmf-s-Wert, Alter sowie Geschlecht im Vergleich (SG vs. KG). ....	66
Tabelle 23:	Gegenüberstellung von Ergebnissen internationaler Studien zur Mundgesundheit von Kindern mit angeborenem Herzfehler.....	80

---

## 13. Literaturverzeichnis

---

1. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD): Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. 2016, [https://www.aapd.org/media/policies\\_guidelines/p\\_eccclassifications.pdf](https://www.aapd.org/media/policies_guidelines/p_eccclassifications.pdf), Stand: 06.06.2020
2. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD): Policy on the Use of Silver Diamine Fluoride for Pediatric Dental Patients. 2018, [https://www.aapd.org/media/Policies\\_Guidelines/P\\_SilverDiamine.pdf](https://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_SilverDiamine.pdf), Stand: 06.06.2020
3. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD): Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. 2019, [https://www.aapd.org/media/Policies\\_Guidelines/BP\\_CariesRiskAssessment.pdf](https://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/BP_CariesRiskAssessment.pdf), Stand: 06.06.2020
4. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV: Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 7: CD001830
5. Ainamo J, Bay I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25: 229-235
6. Al-Etbi N, Al-Alousi W: Enamel defects in relation to nutritional status among a group of children with congenital heart disease (Ventricular septal defect). *J Bagh College Dentistry* 2011; 23: 124-129
7. Al-Jewair TS, Leake JL: The prevalence and risks of early childhood caries (ECC) in Toronto, Canada. *J Contemp Dent Pract* 2010; 11: 1-8
8. al-Sarheed M, Angeletou A, Ashley PF, Lucas VS, Whitehead B, Roberts GJ: An investigation of the oral status and reported oral care of children with heart and heart-lung transplants. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 298-305
9. Alaluusua S, Malmivirta R: Early plaque accumulation - a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 273-276
10. Ali HM, Mustafa M, Hasabalrasol S, et al.: Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects. *Clin Oral Investig* 2017; 21: 1299-1307

11. Ali HM, Mustafa M, Nasir EF, et al.: Oral-health-related background factors and dental service utilisation among Sudanese children with and without a congenital heart defects. *BMC Oral Health* 2016; 16: 123
12. Angelopoulos AP, Goaz PW: Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 34: 898-906
13. Anil S, Anand PS: Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention. *Front Pediatr* 2017; 5: 157
14. Ansari F, Ferring V, Schulz-Weidner N, Wetzel WE: Concomitant oral findings in children after cardiac transplant. *Pediatr Transplant* 2006; 10: 215-219
15. Baden A, Schiffner U: Milchzahnkaries bei 3- bis 6-jährigen Kindern im Landkreis Steinburg. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2008; 30: 70-74
16. Balmer R, Booras G, Parsons J: The oral health of children considered very high risk for infective endocarditis. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20: 173-178
17. Balmer R, Bu'Lock FA: The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiol Young* 2003; 13: 439-443
18. Basner R, Santamaría RM, Schmoeckel J, Schüler E, Splieth CH: Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2016. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ), Bonn 2017
19. Behrendt A, Sziegoleit F, Müller-Lessmann V, Ipek-Özdemir G, Wetzel WE: Nursing-bottle syndrome caused by prolonged drinking from vessels with bill-shaped extensions. *ASDC J Dent Child* 2001; 68: 47-50, 12
20. Bekes K: Frühkindliche Karies - Prävalenz, Risikofaktoren und Präventionsansätze. *ZWR - Das Deutsche Zahnärzteblatt* 2017; 126: 552-558
21. Bekes K: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation - Prävalenz, Ätiologie und Therapie. *ZWR - Das Deutsche Zahnärzteblatt* 2017; 126: 32-36
22. Benjamin RM: Oral health: the silent epidemic. *Public Health Rep* 2010; 125: 158-159
23. Berger EN: Attitudes and preventive dental health behaviour in children with congenital cardiac disease. *Aust Dent J* 1978; 23: 87-90

24. Berkowitz RJ: Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 304-307
25. Bonner BC, Bourgeois DM, Douglas GV, Chan K, Pitts NB: The feasibility of data collection in dental practices, using codes for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS), to allow European general dental practitioners to monitor dental caries at local, national, and international levels. *Prim Dent Care* 2011; 18: 83-90
26. Borutta A, Wagner M, Kneist S: Bedingungsgefüge der frühkindlichen Karies. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2010; 32: 58-63
27. Bratthall D: Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J* 2000; 50: 378-384
28. Brinkmann D: Zahngesundheit 6- bis 7-jähriger bayerischer Schulkinder 2009. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Kinderzahnheilkunde 2014
29. Busuttill Naudi A, Mooney G, El-Bahannasawy E, et al.: The dental health and preventative habits of cardiac patients attending the Royal Hospital for Sick Children Glasgow. *Eur Arch Paediatr Dent* 2006; 7: 23-30
30. Campus G, Solinas G, Strohmenger L, et al.: National pathfinder survey on children's oral health in Italy: pattern and severity of caries disease in 4-year-olds. *Caries Res* 2009; 43: 155-162
31. Cantekin K, Yilmaz Y, Cantekin I, Torun Y: Comprehensive dental evaluation of children with congenital or acquired heart disease. *Cardiol Young* 2013; 23: 705-710
32. Carrilo C, Russell J, Judd P, Casas M: Oral Health of Children with Congenital Heart Disease at a Pediatric Health Science Centre. *J Can Dent Assoc* 2018; 84: 1-5
33. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP: Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72: 37-45

34. Caufield PW, Li Y, Bromage TG: Hypoplasia-associated severe early childhood caries - a proposed definition. *J Dent Res* 2012; 91: 544-550
35. Cetta F, Bell TJ, Podlecki DD, Ros SP: Parental knowledge of bacterial endocarditis prophylaxis. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 220-222
36. Chaffee BW, Feldens CA, Rodrigues PH, Vitolo MR: Feeding practices in infancy associated with caries incidence in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol* 2015; 43: 338-348
37. Chen KJ, Gao SS, Duangthip D, Lo ECM, Chu CH: Prevalence of early childhood caries among 5-year-old children: A systematic review. *J Investig Clin Dent* 2019; 10: e12376
38. Chrisopoulos S, Harford J, Ellershaw A: Oral health and dental care in Australia: key facts and figures 2015. Australian Institute of Health and Welfare (AIHW), Cat. no. DEN 229, Canberra 2016
39. Clarkson J, O'Mullane D: A Modified DDE Index for Use in Epidemiological Studies of Enamel Defects. *Journal of Dental Research* 1989; 68: 445-450
40. Colak H, Dulgergil CT, Dalli M, Hamidi MM: Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med* 2013; 4: 29-38
41. Congiu G, Campus G, Luglie PF: Early Childhood Caries (ECC) Prevalence and Background Factors: A Review. *Oral Health Prev Dent* 2014; 12: 71-76
42. Correa-Faria P, Martins-Junior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML: Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paediatr Dent* 2013; 23: 173-179
43. Cortines AAO, Correa-Faria P, Paulsson L, Costa PS, Costa LR: Developmental defects of enamel in the deciduous incisors of infants born preterm: Prospective cohort. *Oral Dis* 2019; 25: 543-549
44. Coté CH, Wilson S, Dentistry AAoP, Pediatrics AAo: Guideline for Monitoring and Management of Pediatric Patients Before, During, and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures. *Pediatr Dent* 2019; 41: E26-E52

45. Crystal YO, Marghalani AA, Ureles SD, et al.: Use of Silver Diamine Fluoride for Dental Caries Management in Children and Adolescents, Including Those with Special Health Care Needs. *Pediatr Dent* 2017; 39: E135-E145
46. da Fonseca MA, Evans M, Teske D, Thikkurissy S, Amini H: The impact of oral health on the quality of life of young patients with congenital cardiac disease. *Cardiol Young* 2009; 19: 252-256
47. da Silva DB, Souza IP, Cunha MC: Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective endocarditis. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 124-131
48. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ): Grundsätze für Maßnahmen zur Förderung der Mundgesundheit im Rahmen der Gruppenprophylaxe nach § 21 SGB V. Bonn 2000, [https://www.daj.de/fileadmin/user\\_upload/PDF\\_Downloads/grundsaeetze.pdf](https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/grundsaeetze.pdf), Stand: 06.06.2020
49. de Souza LA, Cancio V, Tostes MA: Accuracy of pen-type laser fluorescence device and radiographic methods in detecting approximal carious lesions in primary teeth - an in vivo study. *Int J Paediatr Dent* 2018; 28: 472-480
50. Declerck D, Leroy R, Martens L, et al.: Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 168-178
51. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK): Wissenschaftliche Stellungnahme. Die zahnärztliche Behandlung von Kindern in Intubationsnarkose. 1994, [https://secure.owidi.de/documents/10165/1935870/Die\\_zahnaerztliche\\_Behandlung\\_von\\_Kindern\\_in\\_Intubationsnarkose.pdf/30b85b61-82cd-4d49-a528-c730a313f359](https://secure.owidi.de/documents/10165/1935870/Die_zahnaerztliche_Behandlung_von_Kindern_in_Intubationsnarkose.pdf/30b85b61-82cd-4d49-a528-c730a313f359), Stand: 06.06.2020
52. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK): Zahnärztliche Eingriffe und Endokarditis-Prophylaxe. 1999, [https://secure.owidi.de/documents/10165/1935870/Zahnaerztliche\\_Eingriffe\\_und\\_Endokarditis-\\_Prophylaxe.pdf/79a017fc-4b44-492b-9a74-416453ae5f47](https://secure.owidi.de/documents/10165/1935870/Zahnaerztliche_Eingriffe_und_Endokarditis-_Prophylaxe.pdf/79a017fc-4b44-492b-9a74-416453ae5f47), Stand: 06.06.2020

53. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK): Wissenschaftliche Stellungnahme Indikation und Gestaltung von Lückenhaltern nach vorzeitigem Milchzahnverlust. 2004, [https://secure.owidi.de/documents/10165/1936377/Indikation\\_und\\_Gestaltung\\_von\\_Lueckenhaltern\\_nach\\_vorzeitigem\\_Milchzahnverlust.pdf/43113a8e-edce-4c51-9d02-99c518b3ece7](https://secure.owidi.de/documents/10165/1936377/Indikation_und_Gestaltung_von_Lueckenhaltern_nach_vorzeitigem_Milchzahnverlust.pdf/43113a8e-edce-4c51-9d02-99c518b3ece7), Stand: 06.06.2020
54. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK): Wissenschaftliche Mitteilung Endodontie im Milchgebiss. 2011, [https://secure.owidi.de/documents/10165/2216111/2011-03-25\\_Stellungnahme\\_MZ-Endo\\_korrigiert.pdf/27b012c0-44a8-4f4e-a32c-70b66f616229](https://secure.owidi.de/documents/10165/2216111/2011-03-25_Stellungnahme_MZ-Endo_korrigiert.pdf/27b012c0-44a8-4f4e-a32c-70b66f616229), Stand: 06.06.2020
55. Deutsche Herzstiftung e.V.: Deutscher Herzbericht 2018. 2018, <https://www.herzstiftung.de/herzbericht>, Stand: 06.06.2020
56. Doufexi A, Mina M, Ioannidou E: Gingival overgrowth in children: epidemiology, pathogenesis, and complications. A literature review. J Periodontol 2005; 76: 3-10
57. Du MQ, Li Z, Jiang H, et al.: Dental Caries Status and its Associated Factors among 3- to 5-year-old Children in China: A National Survey. Chin J Dent Res 2018; 21: 167-179
58. Dye BA, Hsu KL, Afful J: Prevalence and Measurement of Dental Caries in Young Children. Pediatr Dent 2015; 37: 200-216
59. Einarson KD, Arthur HM: Predictors of oral feeding difficulty in cardiac surgical infants. Pediatr Nurs 2003; 29: 315-319
60. Einwag J: Prophylaxe. In: Einwag J, Pieper K. Kinderzahnheilkunde. 3. Auflage, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München 2008, 81-124
61. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA: Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. Caries Res 1997; 31: 224-231
62. El-Hawary YM, El-Sayed B, Abd-Alhakem G, Ibrahim FM: Deciduous teeth structure changes in congenital heart disease: Ultrastructure and microanalysis. Interv Med Appl Sci 2014; 6: 111-117

63. Elfrink ME, Moll HA, Kiefe-de Jong JC, et al.: Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLoS One* 2014; 9: e91057
64. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS: Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2012; 91: 551-555
65. Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin SA, Koch G: Aetiology of severe demarcated enamel opacities - an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J* 2011; 35: 57-67
66. Feldens CA, Rodrigues PH, de Anastacio G, Vitolo MR, Chaffee BW: Feeding frequency in infancy and dental caries in childhood: a prospective cohort study. *Int Dent J* 2018; 68: 113-121
67. Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR: Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatr Dent* 2003; 25: 431-440
68. FitzGerald K, Fleming P, Franklin O: Dental health and management for children with congenital heart disease. *Prim Dent Care* 2010; 17: 21-25
69. Franco E, Saunders CP, Roberts GJ, Suwanprasit A: Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatr Dent* 1996; 18: 228-235
70. Grahn K, Wikström S, Nyman L, Rydberg A, Stecksén-Blicks C: Attitudes about dental care among parents whose children suffer from severe congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2006; 16: 231-238
71. Greene JC: The Oral Hygiene Index - development and uses. *J Periodontol* 1967; 38: Suppl: 625-637
72. Grund K, Goddon I, Schüler IM, Lehmann T, Heinrich-Weltzien R: Clinical consequences of untreated dental caries in German 5- and 8-year-olds. *BMC Oral Health* 2015; 15: 140

73. Haak R, Kühnisch J: Visuelle Kariesdiagnostik mit ICDAS. Quintessenz 2011; 62: 1425-1430
74. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al.: Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J 2009; 30: 2369-2413
75. Hahnel S, Bürgers R, Handel G: Xerostomie - Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie. Das Deutsche Zahnärzteblatt 2008; 117: 349-356
76. Hallett KB, O'Rourke PK: Social and behavioural determinants of early childhood caries. Aust Dent J 2003; 48: 27-33
77. Hallett KB, Radford DJ, Seow WK: Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. Pediatr Dent 1992; 14: 224-230
78. Hanioka T, Nakamura E, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H: Dental caries in 3-year-old children and smoking status of parents. Paediatr Perinat Epidemiol 2008; 22: 546-550
79. Hardie JM, Thomson PL, South RJ, et al.: A longitudinal epidemiological study on dental plaque and the development of dental caries - interim results after two years. J Dent Res 1977; 56 Spec No: C90-98
80. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM: Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community Dent Health 2004; 21: 71-85
81. Hartz JJ: Zahnärztliche Untersuchung von Kindern und Jugendlichen mit angeborenem Herzfehler vor dem Hintergrund des Einflusses der Mundgesundheit auf das Endokarditisrisiko. Dissertation, Technische Universität München, Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie 2019
82. Hellwig E, Klimek J, Attin T: Epidemiologie entzündlicher Parodontopathien. In: Hellwig E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung. 6. Auflage, Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln 2013, 495-503

83. Hooley M, Skouteris H, Boganic C, Satur J, Kilpatrick N: Parental influence and the development of dental caries in children aged 0-6 years: a systematic review of the literature. *J Dent* 2012; 40: 873-885
84. Horowitz HS: Research issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 67-81
85. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard JR, Poulsen S: Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2014; 122: 7-14
86. Jordan AR, Becker N, Jöhren HP, Zimmer S: Early Childhood Caries and Caries Experience in Permanent Dentition: A 15-year Cohort Study. *Swiss Dent J* 2016; 126: 114-119
87. Joseph C, Velley AM, Pierre A, Bourgeois D, Muller-Bolla M: Dental health of 6-year-old children in Alpes Maritimes, France. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011; 12: 256-263
88. Julihn A, Soares FC, Hjern A, Dahllof G: Socioeconomic Determinants, Maternal Health, and Caries in Young Children. *JDR Clin Trans Res* 2018; 3: 395-404
89. Kanellis MJ, Damiano PC, Momany ET: Medicaid costs associated with the hospitalization of young children for restorative dental treatment under general anesthesia. *J Public Health Dent* 2000; 60: 28-32
90. Kassenzahnärztliche Vereinigung (KZBV), Bundeszahnärztekammer (BZÄK): Frühkindliche Karies vermeiden. Berlin 2014, <https://www.kzbv.de/fruehkindliche-karies-vermeiden.840.de.html>, Stand: 06.06.2020
91. Kneist S, Wagner M, Callaway A, Borutta A: Problematik der frühkindlichen Karies. *Monatsschr Kinderheilkd* 2013; 161: 510-517
92. Koch G, Poulsen S, Twetman S: Caries Prevention. In: Koch G, Poulsen S. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach*. 2nd Edition, Blackwell Publishing Ltd, United Kingdom 2009, 91-109
93. Koerdt S, Hartz J, Hollatz S, et al.: Dental prevention and disease awareness in children with congenital heart disease. *Clin Oral Investig* 2018; 22: 1487-1493

94. Krämer N, Frankenberger R: Zahngesundheit bayerischer Schulkinder 2004. Bayerische Landesarbeitsgemeinschaft Zahngesundheit e.V. (LAGZ), München 2005
95. Krämer N, Kraft T, Danzl M: Schmerzausschaltung und Sedierung. In: Einwag J, Pieper K. Kinderzahnheilkunde. Urban & Fischer, München Jena 2002, 226-240
96. Krämer N, Michel R, Englert S, Petschelt A, Frankenberger R: Zahngesundheit bayerischer Schulkinder 2009. Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde 2011; 34: 74-82
97. Krause L, Kuntz B, Schenk L, Knopf H: Mundgesundheitsverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland - Querschnittsergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. Journal of Health Monitoring 2018; 3: 3-21
98. Kühnisch J: Kariesdetektion und -diagnostik. Stomatologie 2014; 4: 160-165
99. Kühnisch J, Bücher K, Tautz A, Hickel R: Frühkindliche Karies. Klinik, Epidemiologie, Ätiologie und Therapiestrategien. wissen kompakt 2014; 8: 3-12
100. Kühnisch J, Dietz W, Stösser L, Hickel R, Heinrich-Weltzien R: Effects of dental probing on occlusal surfaces - a scanning electron microscopy evaluation. Caries Res 2007; 41: 43-48
101. Kühnisch J, Rahman A, Heinrich-Weltzien R: Röntgendiagnostik in der Kinder- und Jugendzahnmedizin. Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 2018; 40: 187-195
102. Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH): Konzept „5 Sterne für gesunde Zähne“. <https://www.lagh.de/wer-wir-sind/5-sterne-fuer-gesunde-zaehne>, Stand: 06.06.2020
103. Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH): Fortbildungsmaterial für Patenschaftszahnarzt-Teams. Theoretische Grundlagen der Elternarbeit als Teil eines Gesamtkonzepts Gruppenprophylaxe. Frankfurt am Main 2006
104. Landis JR, Koch GG: The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics 1977; 33: 159-174
105. Leal SC, Bronkhorst EM, Fan M, Frencken JE: Untreated cavitated dentine lesions: impact on children's quality of life. Caries Res 2012; 46: 102-106

106. Leong PM, Gussy MG, Barrow SY, de Silva-Sanigorski A, Waters E: A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *Int J Paediatr Dent* 2013; 23: 235-250
107. Lindinger, A.: Prävalenz angeborener Herzfehler bei Neugeborenen in Deutschland. Homburg/Saar 2013, [http://www.kinderkardiologie.org/fileadmin/user\\_upload/Leitlinien/PAN-Studie%20LL%20-%20Lindinger%2010\\_2013%20korr%20li.pdf](http://www.kinderkardiologie.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/PAN-Studie%20LL%20-%20Lindinger%2010_2013%20korr%20li.pdf), Stand: 06.06.2020
108. Lindinger A, Schwedler G, Hense HW: Prevalence of congenital heart defects in newborns in Germany: Results of the first registration year of the PAN Study (July 2006 to June 2007). *Klin Padiatr* 2010; 222: 321-326
109. Lindinger A, Schwedler G, Hense HW: Angeborene Herzfehler in Deutschland. *Kardiologie* 2011; 5: 325-333
110. Liu Z, Yu D, Zhou L, et al.: Counseling role of primary care physicians in preventing early childhood caries in children with congenital heart disease. *Int J Environ Res Public Health* 2014; 11: 12716-12725
111. Loe H, Silness J: Periodontal Disease in Pregnancy I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand* 1963; 21: 533-551
112. Lynch RJ: The primary and mixed dentition, post-eruptive enamel maturation and dental caries: a review. *Int Dent J* 2013; 63 Suppl 2: 3-13
113. Marinho VC, Chong LY, Worthington HV, Walsh T: Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 7: CD002284
114. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A: Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD002782
115. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S: Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD002278

116. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Chong LY: Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; CD002280
117. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE: Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD002279
118. Mendes FM, Novaes TF, Matos R, et al.: Radiographic and laser fluorescence methods have no benefits for detecting caries in primary teeth. *Caries Res* 2012; 46: 536-543
119. Mensink GBM, Burger M: Was isst du? Ein Verzehrshäufigkeitsfragebogen für Kinder und Jugendliche. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 2004; 47: 219-226
120. Mensink GBM, Kleiser C, Richter A: Lebensmittelverzehr bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung -Gesundheitsschutz* 2007; 50: 609-623
121. Miller CS, Damm DD: Incidence of verapamil-induced gingival hyperplasia in a dental population. *J Periodontol* 1992; 63: 453-456
122. Milnes AR: Description and epidemiology of nursing caries. *J Public Health Dent* 1996; 56: 38-50
123. Milsom KM, Tickle M, Humphris GM, Blinkhorn AS: The relationship between anxiety and dental treatment experience in 5-year-old children. *Br Dent J* 2003; 194: 503-506
124. Moynihan P, Tanner LM, Holmes RD, et al.: Systematic Review of Evidence Pertaining to Factors That Modify Risk of Early Childhood Caries. *JDR Clin Trans Res* 2019; 4: 202-216
125. Müller-Lessmann V, Klatt A, Wetzel WE: Therapie und Elterneinschätzung der ambulanten Gebissanierung in ITN in einer kinderzahnärztlichen Schwerpunktpraxis. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2004; 26: 40-44

126. Naber CK, Al-Nawas B, Baumgartner H, et al.: Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Kardiologe* 2007; 1: 243-250
127. Nies SM, Schauß SS, Siahi-Benlarbi R, Schulz-Weidner N, Wetzel WE: Häufigkeit und ECC-Typisierung der Milchzahnkaries bei Kindergartenkindern in Mittelhessen. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2008; 30: 106-111
128. Nies SM, Schwaebe M, Siahi-Benlarbi R, Müller-Lessmann V, Pabst W, Wetzel WE: Gebissanierungen unter Vollnarkose bei Patienten einer Universitäts-Poliklinik für Kinderzahnheilkunde. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2009; 31: 114-121
129. Nobile CG, Fortunato L, Bianco A, Pileggi C, Pavia M: Pattern and severity of early childhood caries in Southern Italy: a preschool-based cross-sectional study. *BMC Public Health* 2014; 14: 206
130. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE: The plaque control record. *J Periodontol* 1972; 43: 38
131. Oulis CJ, Tsinidou K, Vadiakas G, Mamai-Homata E, Polychronopoulou A, Athanasouli T: Caries prevalence of 5, 12 and 15-year-old Greek children: a national pathfinder survey. *Community Dent Health* 2012; 29: 29-32
132. Paglia L, Scaglioni S, Torchia V, et al.: Familial and dietary risk factors in Early Childhood Caries. *Eur J Paediatr Dent* 2016; 17: 93-99
133. Peres KG, Chaffee BW, Feldens CA, Flores-Mir C, Moynihan P, Rugg-Gunn A: Breastfeeding and Oral Health: Evidence and Methodological Challenges. *J Dent Res* 2018; 97: 251-258
134. Peretz B, Ram D, Azo E, Efrat Y: Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study. *Pediatr Dent* 2003; 25: 114-118
135. Phantumvanit P, Makino Y, Ogawa H, et al.: WHO Global Consultation on Public Health Intervention against Early Childhood Caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2018; 46: 280-287
136. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchung zur Gruppenprophylaxe 2000. Deutsche Arbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege e.V. (DAJ), Bonn 2001

137. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchung zur Gruppenprophylaxe 2004. Deutsche Arbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege e.V. (DAJ), Bonn 2005
138. Pieper K: Epidemiologische Begleituntersuchung zur Gruppenprophylaxe 2009. Deutsche Arbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege e.V. (DAJ), Bonn 2010
139. Pieper K, Blumenstein A: Die zahnmedizinische Untersuchung im Rahmen der Gruppenprophylaxe: ein Leitfaden für die EDV-gestützte Erfolgskontrolle. Marburg 1993
140. Pieper K, Jablonski-Momeni A: Prävalenz der Milchzahnkaries in Deutschland. Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 2008; 30: 6-10
141. Pimentel EL, Azevedo VM, Castro Rde A, Reis LC, De Lorenzo A: Caries experience in young children with congenital heart disease in a developing country. Braz Oral Res 2013; 27: 103-108
142. Pine CM, Harris RV, Burnside G, Merrett MC: An investigation of the relationship between untreated decayed teeth and dental sepsis in 5-year-old children. Br Dent J 2006; 200: 45-47
143. Pitts N, Baez R, Diaz-Guallory C, et al.: Early Childhood Caries: IAPD Bangkok Declaration. Int J Paediatr Dent 2019; 29: 384-386
144. Poorterman JH, Aartman IH, Kalsbeek H: Underestimation of the prevalence of approximal caries and inadequate restorations in a clinical epidemiological study. Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27: 331-337
145. Poorterman JH, Aartman IH, Kieft JA, Kalsbeek H: Value of bite-wing radiographs in a clinical epidemiological study and their effect on the DMFS index. Caries Res 2000; 34: 159-163
146. Pourmoghaddas Z, Meskin M, Sabri M, Norousali Tehrani MH, Najafi T: Dental Caries and Gingival Evaluation in Children with Congenital Heart Disease. Int J Prev Med 2018; 9: 52

147. Public Health England: National Dental Epidemiology Programme for England (NDEP): oral health survey of five-year-old children 2017. London 2018, [https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/768368/NDEP\\_for\\_England\\_OH\\_Survey\\_5yr\\_2017\\_Report.pdf](https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/768368/NDEP_for_England_OH_Survey_5yr_2017_Report.pdf), Stand: 06.06.2020
148. Quigley GA, Hein JW: Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* 1962; 65: 26-29
149. Radlanski RJ: Zahnentwicklung. In: Radlanski RJ. *Curriculum Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. Quintessenz, Berlin 2011, 178-179
150. Rai K, Supriya S, Hegde AM: Oral health status of children with congenital heart disease and the awareness, attitude and knowledge of their parents. *J Clin Pediatr Dent* 2009; 33: 315-318
151. Ramfjord SP: Indices for Prevalence and Incidence of Periodontal Disease. *Journal of Periodontology* 1959; 30: 51-59
152. Roberts GJ: Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol* 1999; 20: 317-325
153. Robke FJ: Effects of nursing bottle misuse on oral health. Prevalence of caries, tooth malalignments and malocclusions in North-German preschool children. *J Orofac Orthop* 2008; 69: 5-19
154. Robke FJ, Buitkamp M: Häufigkeit der Nuckelflaschenkaries bei Vorschulkindern in einer westdeutschen Großstadt. *Oralprophylaxe* 2002; 24: 59-65
155. Sabel N, Johansson C, Kühnisch J, et al.: Neonatal lines in the enamel of primary teeth - a morphological and scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 954-963
156. Salanitri S, Seow WK: Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J* 2013; 58: 133-140

157. Saunders CP, Roberts GJ: Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1997; 76: 539-540
158. Schiffner U: Kariesprophylaxe in der Kinderzahnheilkunde. *Zahnmedizin up2date* 2010; 6: 579-596
159. Schiffner U: Neue Empfehlung Fluorid-Kinderzahnpasten. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkd* 2018; 4: 161
160. Schroth RJ, Moffatt ME: Determinants of early childhood caries (ECC) in a rural Manitoba community: a pilot study. *Pediatr Dent* 2005; 27: 114-120
161. Schulz-Weidner N, Siah-Benlarbi R, Krämer N: Symptomorientiertes Oralhygieneprogramm bei immunsupprimierten Patienten nach Herztransplantation. Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH (UKGM), Gießen 2011 (interner Bericht)
162. Schulz-Weidner N, Uebereck C: Frühzeitiger Milchzahnverlust und deren Ersatz durch Lückenhalter und Kinderprothesen. *Zahnmedizin up2date* 2018; 12: 71-86
163. Schulz-Weidner N, Üsküdar A: Zahnmedizinische Aspekte bei Organtransplantation im Kindesalter. *Zahnmedizin up2date* 2012; 6: 431-443
164. Schwedler G, Lindinger A, Lange PE, et al.: Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany: a study of the Competence Network for Congenital Heart Defects. *Clin Res Cardiol* 2011; 100: 1111-1117
165. Schwendicke F, Dorfer CE, Schlattmann P, Foster Page L, Thomson WM, Paris S: Socioeconomic inequality and caries: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 2015; 94: 10-18
166. Senkel H, Heinrich-Weltzien R: Milchzahnkaries vor dem Hintergrund des generellen Kariesrückganges bei Kindern und Jugendlichen - Problemaufriss und Lösungsansätze aus Sicht des Öffentlichen Gesundheitsdienstes. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2008; 30: 22-26

167. Seow WK: Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J* 2014; 59 Suppl 1: 143-154
168. Seymour RA, Smith DG, Turnbull DN: The effects of phenytoin and sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 413-419
169. Siah-Benlarbi R, Nies SM, Sziegoleit A, Bauer J, Schranz D, Wetzel WE: Caries-, Candida- and Candida antigen/antibody frequency in children after heart transplantation and children with congenital heart disease. *Pediatr Transplant* 2010; 14: 715-721
170. Silness J, Loe H: Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-135
171. Sivertsen TB, Assmus J, Greve G, Astrom AN, Skeie MS: Oral health among children with congenital heart defects in Western Norway. *Eur Arch Paediatr Dent* 2016; 17: 397-406
172. Sivertsen TB, Astrom AN, Greve G, Assmus J, Skeie MS: Effectiveness of an oral health intervention program for children with congenital heart defects. *BMC Oral Health* 2018; 18: 50
173. Slabsinskiene E, Milciuviene S, Narbutaite J, et al.: Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lithuania. *Medicina (Kaunas)* 2010; 46: 135-141
174. Splieth CH, Treuner A, Berndt C: Orale Gesundheit im Kleinkindalter. *Präv Gesundheitsf* 2009; 4: 119-123
175. Stecksén-Blicks C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C: Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14: 94-100
176. Steffen R, Krämer N, van Waas H: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. *Zahnmedizin update* 2015; 4: 313-324

177. Struzycka I, Wierzbicka M, Jodkowska E, Rusyan E, Ganowicz E, Fidecki M: Oral health and prophylactic-therapeutic needs of children aged 6 years in Poland in 2012. *Przegl Epidemiol* 2014; 68: 53-57
178. Stürzenbaum N, Butz C-L, Heinrich-Weltzien R: Sanierung von Kleinkindern mit frühkindlicher Karies (Early Childhood Caries) in Allgemeinanästhesie. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2006; 28: 155-160
179. Suckling GW: Developmental defects of enamel - historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989; 3: 87-94
180. Suma G, Usha MD, Ambika G, Jairanganath: Oral health status of normal children and those affiliated with cardiac diseases. *J Clin Pediatr Dent* 2011; 35: 315-318
181. Suvarna R, Rai K, Hegde AM: Knowledge and Oral Health Attitudes among Parents of Children with Congenital Heart Disease. *Int J Clin Pediatr Dent* 2011; 4: 25-28
182. Talebi M, Khordi Mood M, Mahmoudi M, Alidad S: A study on oral health of children with cardiac diseases in Mashhad, Iran in 2004. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2007; 1: 114-118
183. Tham R, Bowatte G, Dharmage SC, et al.: Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr* 2015; 104: 62-84
184. Thumeyer A: Die Umsetzung des Zuckerfreien Vormittags durch Verhältnisprävention. *DHZ* 2009; 4: 314-316
185. Thumeyer A: Richtig Zähne putzen ist auch gut fürs Herz. *Herzblatt* 2014; 4: 22-27
186. Thumeyer, A: Meine Kindertagesstätte will Zähne Putzen üben. Landesarbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH), Frankfurt am Main 2016, <https://docplayer.org/17209075-Meine-kindertagesstaette-kindergarten-will-zaehne-putzen-ueben.html>, Stand: 06.06.2020
187. Thumeyer A: Gruppenprophylaxe für Kinder von 0 bis 6 Jahren. *Zahnmedizin update* 2018; 12: 507-522

188. Thumeyer A, Buschmann C: Die KAI-Zahnputz-Systematik. Ein der Entwicklung von Kindern angepasstes Mundpflegekonzept. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2012; 34: 124-128
189. Thumeyer A, Splieth CH: Individuelle Prophylaxe plus Gruppenprophylaxe für eine optimale orale Gesundheit. *Quintessenz* 2010; 61: 1031-1038
190. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D: Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet* 2012; 379: 965-975
191. Thylstrup A, Fejerskov O: Clinical and pathological features of dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of cariology*. 2nd Edition, Munksgaard 1994, 111-157
192. Tickle M, Milsom K, Kennedy A: Is it better to leave or restore carious deciduous molar teeth? A preliminary study. *Prim Dent Care* 1999; 6: 127-131
193. Tinanoff N: Introduction to the Early Childhood Caries Conference: initial description and current understanding. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 5-7
194. Tinanoff N: Introduction to the Conference: Innovations in the Prevention and Management of Early Childhood Caries. *Pediatr Dent* 2015; 37: 198-199
195. Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, et al.: Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: Global perspective. *Int J Paediatr Dent* 2019; 29: 238-248
196. Truthmann J, Mensink GBM, Richter A: Relative validation of the KiGGS Food Frequency Questionnaire among adolescents in Germany. *Nutrition Journal* 2011; 10: 133
197. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I: Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol* 1970; 41: 41-43
198. Twetman S: Caries prevention with fluoride toothpaste in children: an update. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10: 162-167
199. Twetman S: Prevention of dental caries as a non-communicable disease. *Eur J Oral Sci* 2018; 126 Suppl 1: 19-25

200. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, et al.: Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 347-355
201. Uebereck C, Kühnisch J, Michel R, Taschner M, Frankenberger R, Krämer N: Zahngesundheit bayrischer Schulkinder 2015/16. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 2017; 39: 161-171
202. van Belle G: *The Basics in Statistical Rules of Thumb*. Second Edition, John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ, USA 2008
203. Van Steenkiste M: Die Einstellung zur Zahngesundheit und zahngesundheitlichen Prävention bei deutschen und türkischen Eltern. *Oralprophylaxe* 2003; 25: 160-167
204. Van Steenkiste M: Zahngesundheitliches Verhalten bei deutschen und türkischen Vorschulkindern. *Oralprophylaxe* 2003; 25: 121-128
205. Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA: Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1229-1238
206. Wagner Y: Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health* 2016; 17: 10
207. Wagner Y, Heinrich-Weltzien R: Risk factors for dental problems: Recommendations for oral health in infancy. *Early Hum Dev* 2017; 114: 16-21
208. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Marinho VC, Jeroncic A: Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 3: CD007868
209. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI: Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old preerupted infants. *J Dent Res* 2001; 80: 2060-2065
210. Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, et al.: Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1170-1175
211. Weerheijm KL: Occlusal 'hidden caries'. *Dent Update* 1997; 24: 182-184
212. Weerheijm KL: Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 114-120

213. Wetzel WE: „Nursing Bottle Syndrome“ (NBS) bei Kleinkindern. Gebissbefunde, Häufigkeiten und familiäre Bedingungen. *Monatsschr Kinderheilkd* 1988; 136: 673-679
214. Wickstrom G, Bendix T: The "Hawthorne effect" - what did the original Hawthorne studies actually show? *Scand J Work Environ Health* 2000; 26: 363-367
215. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al.: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116: 1736-1754
216. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH: Indizes. In: Rateitschak KH, Wolf HF. *Farbatlanten der Zahnmedizin - Parodontologie*. 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2012, 67-73
217. World Health Organization (WHO): Dental caries indices: tooth (DMFT, dmft) and surface levels (DMFS, dmfs). In: World Health Organization (WHO). *Oral Health Surveys: Basic Methods*. 5th Edition, Geneva 2013, 51-56
218. Wright JT, Hanson N, Ristic H, Whall CW, Estrich CG, Zentz RR: Fluoride toothpaste efficacy and safety in children younger than 6 years: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 182-189
219. Wyne AH: Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 313-315

---

## 14. Publikationsverzeichnis

---

1. Schulz-Weidner N, Logeswaran T, Jux C, Kraemer N, Bulski JC:  
Implementation of a Preventive Oral Hygiene Program for Children with  
Congenital Heart Diseases: A Pilot Study.  
Clin Oral Invest 2021 (under peer review)
2. Bulski JC, Logeswaran T, Krämer N, Schulz-Weidner N:  
Zahngesundheit bei Vorschulkindern mit angeborenem Herzfehler im Vergleich  
zu Kindern ohne Allgemeinerkrankungen.  
Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 2020; 42: 142-150
3. Schulz-Weidner N, Logeswaran T, Schlenz MA, Kramer N, Bulski JC:  
Parental Awareness of Oral Health and Nutritional Behavior in Children with  
Congenital Heart Diseases Compared to Healthy Children.  
Int J Environ Res Public Health 2020; 17: 7057
4. Bulski JC, Schulz-Weidner N, Logeswaran T, Krämer N:  
Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten Prophylaxeprogramms für  
kardial erkrankte Kinder. Ergebnisse nach einem Jahr (publiziertes Abstract).  
Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 2019; 41: 122-123
5. Bulski JC, Schulz-Weidner N, Logeswaran T, Krämer N:  
Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten Prophylaxeprogramms für  
kardial erkrankte Kinder (publiziertes Abstract).  
Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd 2018; 40: 148

## 15. Anhang

---

Appendix 1a	Anamnese
Appendix 1b	Ernährungsanamnese
Appendix 2a	Befunderhebungsbogen Kindergarten
Appendix 2b	Befunderhebungsbogen Kinderherzzentrum
Appendix 3a	Probanden-Information und -Einwilligung Kindergarten
Appendix 3b	Probanden-Information und -Einwilligung Kinderherzzentrum

### 15.1. Appendix 1a - Anamnese

Kennnummer:

Appendix 1a - Anamnese

## ANAMNESE

Gruppe:  I: kardial erkrankt  
 II: gesund

Geschlecht:  männlich  weiblich

Untersuchungsdatum:

#### 1. Allgemeine Anamnese

##### I. Herzerkrankungen:

Art der Erkrankung: \_\_\_\_\_  
 Krankheitsverlauf (Beginn, Behandlung): \_\_\_\_\_  
 Operationen: \_\_\_\_\_  
 Medikation: \_\_\_\_\_

Endokarditisprophylaxepass?  JA  NEIN

##### II. Sonstiges:

	JA	NEIN	
Stoffwechselerkrankungen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Erkrankungen des Blutes:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Allergien/ Allergiepass:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Schilddrüsenerkrankungen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Lebererkrankungen/ Hepatitis:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Nierenerkrankungen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Immunschwäche (HIV):	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Sonstige Erkrankungen:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Erbrechen / Reflux:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Gibt/gab es Probleme bei der Nahrungsaufnahme?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Erfolgt/erfolgte die Nahrungsaufnahme über eine Sonde?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Werden zur Zeit Medikamente eingenommen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
			_____
			_____

#### 2. Spezielle Anamnese (durch den Zahnarzt auszufüllen)

Liegen periapikale Entzündungen/ Fisteln/ Abszesse vor?  JA  NEIN Regio: \_\_\_\_\_

Liegen Mundschleimhauterkrankungen/ Besonderheiten vor?  JA  NEIN Regio: \_\_\_\_\_

Falls ja, welche (Leukoplakie, Herpes, Xerostomie, Soor, Gingivahyperplasie)? \_\_\_\_\_

Kennnummer: 

Appendix 1a - Anamnese

**3. Prophylaxe**

Waren Sie mit Ihrem Kind bereits bei einem Zahnarzt?  JA  NEIN \_\_\_\_\_  
 Falls nein, wieso nicht? (Zeitmangel, kein Bedarf etc.)

Wie oft geht Ihr Kind zum Zahnarzt? \_\_\_\_\_ x jährlich

Wird Ihr Kind von einem Patenschaftszahnarzt betreut?   \_\_\_\_\_  
 (z.B. im Kindergarten)

Wie oft war Ihr Kind in den letzten 12 Monaten beim Zahnarzt und wurden in den letzten 12 Monaten Prophylaxemaßnahmen (z.B. im Kindergarten) durchgeführt? \_\_\_\_\_

**4. Mundhygiene**

Zahnpflege: \_\_\_\_\_

Häufigkeit des Zähneputzens: \_\_\_\_\_ x täglich

geputzt von:  Eltern  Kind

Zahnpasta:  Fluorid-haltig  Fluorid-frei

**5. Fluoridierung**

Rachitis-/Kariesprophylaxe: \_\_\_\_\_  
 von: \_\_\_\_\_ bis: \_\_\_\_\_

Fluorid-Tabletten: \_\_\_\_\_  
 von: \_\_\_\_\_ bis: \_\_\_\_\_

fluoridiertes Speisesalz:  JA  NEIN

**6. ECC-/NBS-Typisierung (durch den Zahnarzt auszufüllen)**

ECC-Typ:	
NBS-Typ:	

## 15.2. Appendix 1b - Ernährungsanamnese

Kennnummer:

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

**ERNÄHRUNGSANAMNESE**

Gruppe:

I: kardial erkrankt

II: gesund

Geschlecht:

männlich

weiblich

Untersuchungsdatum:

      **ESSEN UND TRINKEN IHRES KINDES**

aus dem Gesundheitsfragebogen 0 bis 17 Jahre  
(Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland - KIGGS)  
des Robert-Koch-Instituts

**Und so geht's:**

- Bitte beantworten Sie jede Frage. Wenn Sie sich nicht sicher sind, dann schätzen Sie. Eine Schätzung ist besser als keine Antwort.
- Denken Sie Bitte nur an die Ernährung Ihres Kindes in den letzten Wochen!
- Es kommt vielleicht vor, dass Ihr Kind bestimmte Sachen nicht isst oder trinkt. Kreuzen Sie dann bitte „nie“ an und gehen Sie zur nächsten Frage.
- Bei den Mengenangaben geht es um die durchschnittliche Menge, die Ihr Kind während einer Mahlzeit zu sich nimmt.

Beispiel: Wenn Ihr Kind morgens 1 Brötchen isst und abends 3 Scheiben Brot, dann sollte als Häufigkeit die Antwort „2 – 3 mal am Tag“ und als Menge „2 Scheiben“ (der Durchschnitt) angegeben werden.

**Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!**

Kennnummer:

--	--	--	--	--	--

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

## In den letzten Wochen...

1. Wie oft hat Ihr Kind in den letzten Wochen **Milch** (einschließlich Kakao, Milch für Müsli) getrunken?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 2**)
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

1a. Wenn Ihr Kind **Milch** trinkt, wie viel trinkt es davon meistens?

- ¼ Glas (oder weniger)
- ½ Glas
- 1 Glas (200 ml)
- 2 Gläser
- 3 Gläser (oder mehr)

2. Wie oft hat Ihr Kind in den letzten Wochen **Erfrischungsgetränke** (z.B. Cola, Limonade, Eistee, Malzbier) getrunken?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 3**)
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

2a. Wenn Ihr Kind **Erfrischungsgetränke** trinkt, wie viel trinkt es davon meistens?

- ¼ Glas (oder weniger)
- ½ Glas
- 1 Glas (200 ml)
- 2 Gläser
- 3 Gläser (oder mehr)

2b. Wie oft waren die Getränke **Light-Getränke**?

- (Fast) nie
- Etwa ¼ des Verzehrs
- Etwa ½ des Verzehrs
- Etwa ¾ des Verzehrs
- (Fast) immer

Kennnummer:

--	--	--	--	--	--	--

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

3. Wie oft hat Ihr Kind **Sportler-** oder **Energiegetränke** getrunken?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 4**)
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

3a. Wenn Ihr Kind **Sportler-** oder **Energiegetränke** trinkt, wie viel trinkt es davon meistens?

- ¼ Glas (oder weniger)
- ½ Glas
- 1 Glas (200 ml)
- 2 Gläser
- 3 Gläser (oder mehr)

4. Wie oft hat Ihr Kind **Fruchtsaft**, **Fruchtnektar**, **Gemüsesaft** (auch verdünnt) getrunken?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 5**)
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

4a. Wenn Ihr Kind **Saft** trinkt, wie viel trinkt es davon meistens?

- ¼ Glas (oder weniger)
- ½ Glas
- 1 Glas (200 ml)
- 2 Gläser
- 3 Gläser (oder mehr)

5. Wie oft hat Ihr Kind **Wasser** (Leitungswasser, Mineralwasser, auch selbst zubereitetes Sodawasser) getrunken?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 6**)
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

Kennnummer:

--	--	--	--	--	--

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

5a. Wenn Ihr Kind **Wasser** trinkt, wie viel trinkt es davon meistens?

- ¼ Glas (oder weniger)
- ½ Glas
- 1 Glas (200 ml)
- 2 Gläser
- 3 Gläser (oder mehr)

6. Wie oft hat Ihr Kind **Tee** (Früchte-, Kräutertee, schwarzer oder grüner Tee) getrunken?

- Nie (Bitte weiter mit Frage 7)**
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

6a. Wenn Ihr Kind **Tee** trinkt, wie viel trinkt es davon meistens?

- ¼ Glas (oder weniger)
- ½ Glas
- 1 Glas (200 ml)
- 2 Gläser
- 3 Gläser (oder mehr)

6b. Wenn Ihr Kind **Tee** trinkt, wird dieser gesüßt?

- Nie
- Mit Zucker
- Mit Honig

7. Wie lange wurde Ihr Kind **gestillt**? bis: \_\_\_\_\_

8. Aus was hat Ihr Kind meistens getrunken und wie lange (bitte Altersangabe)?

- Saugerflasche (bis: \_\_\_\_\_ )
- Schnabelflasche (von: \_\_\_\_\_ bis: \_\_\_\_\_ )
- Sport-Ventilflasche (von: \_\_\_\_\_ bis: \_\_\_\_\_ )

Kennnummer:

--	--	--	--	--	--	--

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

9. Wie oft hat ihr Kind **frisches Obst** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 10**)
- 1 mal im Monat
- 2 - 3 mal im Monat
- 1 - 2 mal pro Woche
- 3 - 4 mal pro Woche
- 5 - 6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2 - 3 mal am Tag
- 4 - 5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

9a. Wenn Ihr Kind **frisches Obst** isst, wie viel isst es davon meistens?

*Bei „Stück“ denken Sie bitte z.B. an einen Apfel oder an eine Banane, bei „Schale“ an eine kleine Dessertschale von 150 ml mit z.B. Erdbeeren oder Kirschen)*

- ¼ Stück oder ¼ Schale (oder weniger)
- ½ Stück oder ½ Schale
- 1 Stück oder 1 Schale
- 2 Stück oder 2 Schalen
- 3 Stück oder 3 Schalen (oder mehr)

10. Wie oft hat Ihr Kind **Honig** oder **Marmelade** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 11**)
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

10a. Wenn Ihr Kind **Honig** oder **Marmelade** isst, wie viel isst es davon meistens?

- ½ Teelöffel (oder weniger)
- 1 Teelöffel (gestrichen)
- 2 Teelöffel (gestrichen)
- 3 Teelöffel (gestrichen)
- 4 Teelöffel (gestrichen)

11. Wie oft hat Ihr Kind **Nuss-Nougatcreme** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 12**)
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

Kennnummer:

--	--	--	--	--	--	--

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

11a. Wenn Ihr Kind **Nuss-Nougatcreme** isst, wie viel isst es davon meistens?

- ½ Teelöffel (oder weniger)
- 1 Teelöffel (gestrichen)
- 2 Teelöffel (gestrichen)
- 3 Teelöffel (gestrichen)
- 4 Teelöffel (gestrichen)

12. Wie oft hat Ihr Kind **Müsli, Cornflakes** oder **Smacks** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 13**)
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

12a. Wenn Ihr Kind **Müsli, Cornflakes** oder **Smacks** isst, wie viel isst es davon meistens?  
(Mengenangabe bitte ohne Milch) (*Gemeint ist eine kleine Dessertschale von 150 ml*)

- ¼ Schale (oder weniger)
- ½ Schale
- 1 Schale
- 2 Schalen
- 3 Schalen (oder mehr)

13. Wie oft hat Ihr Kind **Ketchup** oder **Majonäse** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 14**)
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

13a. Wenn Ihr Kind **Ketchup** oder **Majonäse** isst, wie viel isst es davon meistens?

- ½ Esslöffel (oder weniger)
- 1 Esslöffel (gestrichen)
- 2 Esslöffel (gestrichen)
- 3 Esslöffel (gestrichen)
- 4 Esslöffel (oder mehr)

14. Wie oft hat Ihr Kind **Kuchen** oder **Gebäck** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 15**)
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

Kennnummer:

--	--	--	--	--	--

Appendix 1b - Ernährungsanamnese

14a. Wenn Ihr Kind **Kuchen** oder **Gebäck** isst, wie viel isst es davon meistens?

- ¼ Stück Kuchen (oder weniger)
- ½ Stück Kuchen
- 1 Stück Kuchen
- 2 Stück Kuchen
- 3 Stück Kuchen (oder mehr)

15. Wie oft hat Ihr Kind **Schokolade** oder **Schokoriegel** gegessen?

- Nie (**Bitte weiter mit Frage 16**)
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

15a. Wenn Ihr Kind **Schokolade** oder **Schokoriegel** isst, wie viel isst es davon meistens?  
(*Gemeint ist eine Tafel von 100g*)

- ½ kleinen Schokoriegel (oder weniger)
- ¼ Tafel oder 1 kleiner Schokoriegel
- ½ Tafel oder 1 großer Schokoriegel
- 1 Tafel bzw. 2 große Schokorigel
- 2 Tafeln (oder mehr)

16. Wie oft hat Ihr Kind **Süßigkeiten** (z.B. Bonbons oder Fruchtgummi) gegessen?

- Nie
- 1 mal im Monat
- 2-3 mal im Monat
- 1-2 mal pro Woche
- 3-4 mal pro Woche
- 5-6 mal pro Woche
- 1 mal am Tag
- 2-3 mal am Tag
- 4-5 mal am Tag
- Öfter als 5 mal am Tag

16a. Wenn Ihr Kind **Süßigkeiten** isst, wie viel isst es davon meistens?

- 1 Stück
- 2-5 Stück
- 6-10 Stück
- 11-20 Stück
- 21 Stück (oder mehr)

### 15.3. Appendix 2a - Befunderhebungsbogen Kindergarten

Kennnummer: 

--	--	--	--	--	--

Appendix 2a - Befunderhebungsbogen Kindergarten

## BEFUNDERHEBUNGSBOGEN

Gruppe: 

II
----

 I: kardial erkrankt  
II: gesund

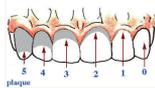
Ramford-Zähne: 

55	61	64	75	81	84
----	----	----	----	----	----

**1. Gingiva-Index nach LÖE/SILNESS (GI):**

1. Sitzung: \_\_\_\_\_  
Σ: \_\_\_\_\_ GI: \_\_\_\_\_


**2. Plaque-Index nach QUIGLEY/HEIN (QHI):**



1. Sitzung: \_\_\_\_\_  
Σ: \_\_\_\_\_ QHI: \_\_\_\_\_


Abb. 1: Gradinteilung des Plaque-Index

**3. Gingiva-Hyperplasie-Index nach WETZEL (GHI):**



1. Sitzung: \_\_\_\_\_  
Σ: \_\_\_\_\_ GHI: \_\_\_\_\_

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65											
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75											

Abb. 2: Gradinteilung des Gingiva-Hyperplasie-Index

**Rechenhilfe für die Plaque- und Gingivaindexermittlung**  
(Werte auf eine Dezimalstelle gerundet)

		Summe der Meßwerte (Σ)																	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15			
Anzahl der	3	0,3	0,7	1	1,3	1,7	2	2,3	2,7	3	3,3	3,7	4	4,3	4,7	5			
	4	0,3	0,5	0,8	1	1,3	1,5	1,8	2	2,3	2,5	2,8	3	3,3	3,5	3,8			
Ramford-zähne	5	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2	2,2	2,4	2,6	2,8	3			
	6	0,2	0,3	0,5	0,7	0,8	1	1,2	1,3	1,5	1,7	1,8	2	2,2	2,3	2,5			
		16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30			
Anzahl der	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
	4	4	4,3	4,5	4,8	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
Ramford-zähne	5	3,2	3,4	3,6	3,8	4	4,2	4,4	4,6	4,8	5	-	-	-	-	-			
	6	2,7	2,8	3	3,2	3,3	3,5	3,7	3,8	4	4,2	4,3	4,5	4,7	4,8	5			

Kennnummer: 

--	--	--	--	--	--

Appendix 2a - Befunderhebungsbogen Kindergarten

**4. Zahnstatus**

**Angabe pro Zahn:**

**S**= kariesfrei

**D**= kariös

**F**= gefüllt

**M**= Milchzahn

**H**= Hypoplasie

**E**= extrahiert wg. Karies

**Y**= sonstige Extraktionen

**U**= BZ nicht beurteilbar

**B**= bleibender Zahn

**T**= Trauma

**X**= nicht beurteilbar

**V**= Versiegelung

**I**= Initialkaries

**Angabe pro Fläche:**

**0**= kariesfrei

**3**= Füllung

**6**= Fläche versiegelt

**9**= nicht beurteilbar

**1**= Schmelzkaries

**4**= Füllung m. Sekundärkaries

**7**= wegen Karies extrahiert

**10 a/b/c**=Hypoplasie (Grad 1,2,3)

**2**= Dentinkaries

**5**= Fläche überkront

**8**= Traumadefekt

1. Sitzung: \_\_\_\_\_

					P	P							
					B	B							
					D	D							
					M	M							
					O	O							
					V	VI							
<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>			<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>		
					VIII	VII							
					O	O							
					M	M							
					D	D							
					B	B							
					Li	Li							

### 15.4. Appendix 2b - Befunderhebungsbogen Kinderherzzentrum

Kennnummer:

Appendix 2b - Befunderhebungsbogen Kinderherzzentrum

## BEFUNDERHEBUNGSBOGEN

Geburtsdatum:

I: kardial erkrankt

Gruppe:  I

II: gesund

Ramfjord-Zähne:  55  61  64  75  81  84

**1. Gingiva-Index (GI) nach LÖE/SILNESS:**

1. Sitzung: _____		
Σ: _____	Gingiva-Index: _____	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
2. Sitzung: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Σ: _____	Gingiva-Index: _____	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
3. Sitzung: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Σ: _____	Gingiva-Index: _____	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

**2. Plaque-Index nach QUIGLEY/HEIN:**

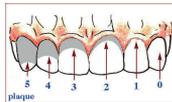


Abb. 1: Gradeinteilung des Plaque-Index

1. Sitzung: _____		
Σ: _____	Plaque-Index: _____	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
2. Sitzung: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Σ: _____	Plaque-Index: _____	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
3. Sitzung: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Σ: _____	Plaque-Index: _____	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

**Rechenhilfe für die Plaque- und Gingivaindexermittlung**  
(Werte auf eine Dezimalstelle gerundet)

		Summe der Meßwerte (Σ)														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl der Ramfjord-zähne	3	0,3	0,7	1	1,3	1,7	2	2,3	2,7	3	3,3	3,7	4	4,3	4,7	5
	4	0,3	0,5	0,8	1	1,3	1,5	1,8	2	2,3	2,5	2,8	3	3,3	3,5	3,8
	5	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2	2,2	2,4	2,6	2,8	3
	6	0,2	0,3	0,5	0,7	0,8	1	1,2	1,3	1,5	1,7	1,8	2	2,2	2,3	2,5
		16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Anzahl der Ramfjord-zähne	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4	4,3	4,5	4,8	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	5	3,2	3,4	3,6	3,8	4	4,2	4,4	4,6	4,8	5	-	-	-	-	-
	6	2,7	2,8	3	3,2	3,3	3,5	3,7	3,8	4	4,2	4,3	4,5	4,7	4,8	5

Kennnummer: 

--	--	--	--	--	--

Appendix 2b - Befunderhebungsbogen Kinderherzzentrum

**3. Gingiva-Hyperplasie-Index nach WETZEL:**



Abb. 2:  
Gradeinteilung des Gingiva-Hyperplasie-Index

1. Sitzung: \_\_\_\_\_  
Σ: \_\_\_\_\_

GHI: \_\_\_\_\_

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

2. Sitzung: \_\_\_\_\_  
Σ: \_\_\_\_\_

GHI: \_\_\_\_\_

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

3. Sitzung: \_\_\_\_\_  
Σ: \_\_\_\_\_

GHI: \_\_\_\_\_

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

**4. Zahnstatus**

**Angabe pro Zahn:**

- S= kariessfrei
- D= kariös
- F= gefüllt
- M= Milchzahn
- H= Hypoplasie

- E= extrahiert wg. Karies
- Y= sonstige Extraktionen
- U= BZ nicht beurteilbar
- B= bleibender Zahn

- T= Trauma
- X= nicht beurteilbar
- V= Versiegelung
- I= Initialkaries

**Angabe pro Fläche:**

- 0= kariessfrei
- 3= Füllung
- 6= Fläche versiegelt
- 9= nicht beurteilbar

- 1= Schmelzkaries
- 4= Füllung m. Sekundärkaries
- 7= wegen Karies extrahiert
- 10 a/b/c=Hypoplasie (Grad 1,2,3)

- 2= Dentinkaries
- 5= Fläche überkront
- 8=Traumadefekt

1. Sitzung: \_\_\_\_\_

						P	P							
						B	B							
						D	D							
						M	M							
						O	O							
						V	VI							
5	4	3	2	1				1	2	3	4	5		
						VIII	VII							
						O	O							
						M	M							
						D	D							
						B	B							
						Li	Li							

Kennnummer: 

--	--	--	--	--	--

Appendix 2b - Befunderhebungsbogen Kinderherzzentrum

**Angabe pro Zahn:**

- S= kariesfrei
- D= kariös
- F= gefüllt
- M= Milchzahn
- H= Hypoplasie

- E= extrahiert wg. Karies
- Y= sonstige Extraktionen
- U= BZ nicht beurteilbar
- B= bleibender Zahn

- T= Trauma
- X= nicht beurteilbar
- V= Versiegelung
- I= Initialkaries

**Angabe pro Fläche:**

- 0= kariesfrei
- 3= Füllung
- 6= Fläche versiegelt
- 9= nicht beurteilbar

- 1= Schmelzkaries
- 4= Füllung m. Sekundärkaries
- 7= wegen Karies extrahiert
- 10 a/b/c=Hypoplasie (Grad 1,2,3)

- 2= Dentinkaries
- 5= Fläche überkront
- 8= Traumadefekt

2. Sitzung: \_\_\_\_\_

					P	P						
					B	B						
					D	D						
					M	M						
					O	O						
					V	VI						
5	4	3	2	1			1	2	3	4	5	
					VIII	VII						
					O	O						
					M	M						
					D	D						
					B	B						
					Li	Li						

3. Sitzung: \_\_\_\_\_

					P	P						
					B	B						
					D	D						
					M	M						
					O	O						
					V	VI						
5	4	3	2	1			1	2	3	4	5	
					VIII	VII						
					O	O						
					M	M						
					D	D						
					B	B						
					Li	Li						

## 15.5. Appendix 3a - Probanden-Information und -Einwilligung Kindergarten

JUSTUS-LIEBIG-


**Probanden-Information und -Einwilligung  
zur Durchführung einer wissenschaftlichen Studie  
im Kindergarten**

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

**Projektgruppe symptomorientierte Oralhygiene**

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde  
Direktor: Prof. Dr. N. Krämer  
Schlangenzahl 14  
D - 35392 Gießen  
Telefon: 0641-9946241  
Fax: 0641-9946239

**Prüfstelle:** Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

**Prüfartz:** Dr. Nelly Schulz-Weidner und Julia Camilla Bulski, Zahnärztinnen

**„Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten Prophylaxeprogramms  
für kardial erkrankte Kinder“**

Sehr geehrte, liebe Eltern,

In Deutschland leiden ca. 7.000 Kinder an einer Herzerkrankung. Je nach Krankheitsbild können bei herzkranken Kindern aufgrund der Einnahme verschiedener Medikamente, Veränderungen der Zähne und des Zahnfleisches auftreten. Deshalb ist es umso wichtiger bei herzkranken Kindern frühzeitig eine optimale Mundhygiene zu etablieren.

Ziel unserer Studie ist es, den Erfolg eines Prophylaxeprogramms im Kinderherzzentrum Gießen, mit dem einer gesunden Kontrollgruppe in Kindergärten zu vergleichen und daraus eine Standardempfehlung der Mundhygiene für Kinder mit Herzerkrankungen abzuleiten. Ebenso soll bewiesen werden, dass herzkranken Kinder einen erhöhten Behandlungsbedarf gegenüber gesunden Kindern aufweisen.

Diese Untersuchung wird durch die Abteilung für Kinderzahnheilkunde am Universitätsklinikum der Justus-Liebig-Universität in Gießen durchgeführt. Der Leiter, Herr Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer, und die Prüfleiterin der Studie, Frau Dr. Nelly Schulz-Weidner, sind für die Organisation des gesamten Untersuchungsprogramms verantwortlich.

Deshalb ist am \_\_. \_\_. 20\_\_ eine zahnärztliche Untersuchung bei Ihrem Kind geplant. Diese wird in Ihrem Kindergarten durch einen beauftragten Zahnarzt durchgeführt. Im Vorfeld wird eine einmalige Anamnese Ihres Kindes in besonderer Hinsicht auf Ernährungsgewohnheiten und Fluoridierungsmaßnahmen erhoben. Danach erfolgt die Untersuchung der Zähne und des Zahnfleisches (mit Spiegel und ggf. Sonde), für die jeweils 5 - 10 Minuten geplant ist. Darüber hinaus wird Ihr Kind in unser Prophylaxeprogramm aufgenommen, wobei es nach der heutigen zahnärztlichen Untersuchung keiner weiteren Kontrolltermine bedarf. Durch die Teilnahme an dieser Studie wird auf einen möglichen Behandlungsbedarf der Zähne Ihres Kindes hingewiesen. Eine altersgerechte Putztechnik wird demonstriert und geübt, um die Mundhygiene Ihres Kindes zu verbessern. Die Hilfsmittel werden dafür kostenfrei zur Verfügung gestellt.

Eine nachträgliche Information über den Befund bei Ihrem Kind ist aufgrund der Erhebung nicht möglich. Alle Daten werden ohne personenbezogene Informationen aufgenommen. Die Dokumentation aller erhobenen Daten erfolgt ausschließlich an der Zahnklinik in Gießen. Damit wird gewährleistet, dass die datenschutzrechtlichen Bestimmungen sowie die ärztliche Schweigepflicht im Rahmen dieser Studie strikt eingehalten werden (Datenschutz und ärztliche Schweigepflicht).

Als Betreuer und Studienleiter der Studie steht Ihnen Herr Prof. Dr. Norbert Krämer (Tel.: 0641 9946240, Fax: 0641 9946248) und Frau Dr. Schulz-Weidner (Tel.: 0641 9946241, Fax: 0641 9946239) für Rückfragen oder weitere Informationen gerne zur Verfügung.

Ihre Mitarbeit trägt wesentlich dazu bei, weiterhin die Mundgesundheit in der Bevölkerung, insbesondere bei Kindern zu verbessern. Sie leisten damit ebenfalls einen Beitrag, dass auch künftig Maßnahmen zur Gesunderhaltung und Vorbeugung unserer Kinder finanziert werden können. Wir wären Ihnen daher dankbar, wenn Sie die beiliegende Einverständniserklärung Ihrem Kind unterzeichnet zur Abgabe im Kindergarten mitgeben könnten.

Schon jetzt möchten wir uns für Ihre Unterstützung herzlich bedanken.

Mit freundlichen Grüßen,



Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer, Direktor der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde Gießen



Dr. Nelly Schulz-Weidner, Oberärztin



Julia Camilla Bulski, Zahnärztin

**Prüfstelle:** Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen  
**Prüfartz:** Dr. Nelly Schulz-Weidner und Julia Camilla Bulski, Zahnärztinnen

**Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten Prophylaxeprogramms  
für kardial erkrankte Kinder**

**Einwilligungserklärung**

.....  
 Name Ihres Kindes in Druckbuchstaben

.....  
 geboren am (Geburtsmonat/-jahr)

Am \_\_.\_\_.20\_\_ ist eine zahnärztliche Untersuchung im Rahmen der patenschaftlichen Betreuung Ihres Kindergartens durch die Landesarbeitsgemeinschaft Jugendzahnpflege in Hessen (LAGH) geplant, die durch diese genehmigt wurde. Sie wird in Ihrem Kindergarten durch die beauftragten Zahnärztinnen durchgeführt. Dabei soll ausschließlich der Zustand der Zähne (Karies) und des Zahnfleisches überprüft werden. Dazu dient die Befunderhebung bei Ihrem Kind. Weitere Maßnahmen außer dem Anschauen der Zähne und des Zahnfleisches (mit Spiegel und ggf. Sonde) Ihres Kindes sowie Putzübungen werden nicht durchgeführt. Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig.

Die Dokumentation aller erhobenen Daten erfolgt ausschließlich in der Zahnklinik in Gießen. Damit wird gewährleistet, dass die datenschutzrechtlichen Bestimmungen sowie die ärztliche Schweigepflicht im Rahmen dieser Studie strikt eingehalten werden (Datenschutz und ärztliche Schweigepflicht).

Mir ist bekannt, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Einwilligung zur Teilnahme meines Kindes an der Prüfung zurückziehen kann (mündlich oder schriftlich), ohne dass meinem Kind irgendwelche Nachteile entstehen.

Als Betreuer und Studienleiter der Studie steht Ihnen Herr Prof. Dr. Norbert Krämer (Tel.: 0641 9946240, Fax: 0641 9946248) und Frau Dr. Schulz-Weidner (Tel.: 0641 9946241, Fax: 0641 9946239) für Rückfragen oder weitere Informationen gerne zur Verfügung.

Mit der zahnärztlichen Untersuchung meines Kindes durch die Zahnärztin, die an der Studie zur Feststellung der Mundgesundheit der herzkranken Kinder beteiligt ist, bin ich

- einverstanden.  
 nicht einverstanden.

.....  
 Datum

.....  
 Unterschrift des **Erziehungsberechtigten**

## 15.6. Appendix 3b - Probanden-Information und -Einwilligung Kinderherzzentrum

JUSTUS-LIEBIG-

UNIVERSITÄT  
GIESSEN
**Probanden-Information und -Einwilligung  
zur Durchführung einer wissenschaftlichen Studie  
am Kinderherzzentrum Gießen**

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

**Projektgruppe symptomorientierte Oralhygiene**

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde  
Direktor: Prof. Dr. Dr. N. Krämer  
Schlangenzahl 14  
D – 35392 Gießen  
Telefon: 0641-9946241  
Fax: 0641-9946239

Kinderherzzentrum und Zentrum für angeborene Herzfehler  
Zentrum für Kinderheilkunde, Abteilung Kinderkardiologie  
Leiter: Prof. Dr. C. Jux  
Feulgenstr. 12  
D – 35390 Gießen  
Telefon: 0641-98543461  
Fax: 0641-98543469

**Prüfstelle:** Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen  
**Prüfartz:** Dr. Nelly Schulz-Weidner und Julia Camilla Bulski, Zahnärztinnen

**„Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten Prophylaxeprogramms  
für kardial erkrankte Kinder“**

Sehr geehrte, liebe Eltern,

wir möchten Sie fragen, ob Sie bereit sind, dass Ihr Kind an der nachfolgend beschriebenen wissenschaftlichen Studie teilnimmt. Aufgrund der Grunderkrankung Ihres Kindes ist die Mundgesundheit von besonderer Bedeutung. Im Rahmen der Studien soll daher ein Präventionsprogramm zum Einsatz kommen, welches dazu beiträgt neue Karies Ihrem Kind zu verhindern.

Wissenschaftliche Studien sind notwendig, um Erkenntnisse über die Wirksamkeit und Verträglichkeit von medizinischen Behandlungsmethoden zu gewinnen oder zu erweitern. Die wissenschaftliche Studie, die wir Ihnen hier vorstellen, wurde von der zuständigen Ethikkommission zustimmend bewertet. Die Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie ist freiwillig. Ihr Kind wird in diese Prüfung also nur dann einbezogen, wenn Sie dazu schriftlich Ihre Einwilligung erklären. Sofern Sie nicht an der wissenschaftlichen Studie teilnehmen oder später aus ihr ausscheiden möchten, entstehen Ihrem Kind daraus keine Nachteile.

Die Untersuchung wird im Rahmen Ihres Kontrolltermins im Kinderherzzentrum Gießen spielerisch stattfinden. Der nachfolgende Text soll Ihnen die Ziele und den Ablauf erläutern. Anschließend wird ein Prüfartz, Frau Dr. Schulz-Weidner und/oder Frau Bulski vor der Untersuchung das Aufklärungsgespräch mit Ihnen führen. Bitte zögern Sie nicht, alle Punkte anzusprechen, die Ihnen unklar sind. Sie werden danach ausreichend Bedenkzeit erhalten, um über Ihre Teilnahme zu entscheiden.

Der Fragebogen unserer Studie wird Ihnen in Kürze zugesendet. Wir würden Sie bitten diesen zum Kontrolltermin im Kinderherzzentrum mitzubringen.

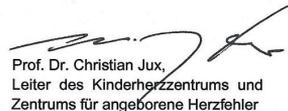
Bei Rückfragen können Sie uns gerne telefonisch erreichen (Tel. 0641 9946241) bzw. besprechen wir Ihre Fragen direkt am Kontrolltermin.

Wir bedanken uns im Voraus für Ihre Teilnahme.

Mit freundlichen Grüßen,



Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer,  
Direktor der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde Gießen



Prof. Dr. Christian Jux,  
Leiter des Kinderherzzentrums und  
Zentrums für angeborene Herzfehler



Dr. Nelly Schulz-Weidner,  
Oberärztin



Julia Camilla Bulski,  
Zahnärztin



Dr. Thushika Logeswaran,  
Kinderkardiologin

### 1. Warum wird diese Studie durchgeführt?

In Deutschland leiden ca. 7.000 Kinder an einer Herzerkrankung. Je nach Krankheitsbild können bei herzkranken Kindern aufgrund der Einnahme verschiedener Medikamente, Veränderungen der Zähne und des Zahnfleischs sowie ein trockener Mund (Xerostomie) auftreten. Bestimmte Bakterien im Zahnbelag (Plaque) sind Verursacher von Karies und Zahnfleischentzündungen, die diese Veränderungen begünstigen. Dabei ist die Anzahl der Bakterien stark von der Mundhygiene des Kindes abhängig. Darüber hinaus können diese über den Blutkreislauf zum Herz gelangen, die bei herzkranken Kindern eine Entzündung der Herzinnenhaut verursachen kann.

Deshalb ist es umso wichtiger bei herzkranken Kindern frühzeitig eine optimale Mundhygiene zu etablieren. Ziel unserer Studie ist es nun, den Erfolg eines Prophylaxeprogramms im Kinderherzzentrum Gießen, mit dem einer gesunden Kontrollgruppe in Kindergärten zu vergleichen und daraus eine Standardempfehlung der Mundhygiene für Kinder mit Herzerkrankungen abzuleiten. Ebenso soll bewiesen werden, dass herzkranken Kinder einen erhöhten Behandlungsbedarf gegenüber gesunden Kindern aufweisen.

### 2. Wie ist der Ablauf der Studie und was muss ich bei Teilnahme beachten?

In unserer Studie werden jeweils vor Ort herzkranken Kinder im Kinderherzzentrum Gießen und gesunde Kinder aus Kindergärten im Alter von 2 - 6 Jahren untersucht. Im Vorfeld wird eine einmalige Anamnese Ihres Kindes in besonderer Hinsicht auf Ernährungsgewohnheiten und Fluoridierungsmaßnahmen erhoben. Danach erfolgt die Untersuchung der Zähne und des Zahnfleisches, für die jeweils 5 - 10 Minuten geplant ist.

Darüber hinaus wird Ihr Kind in unser einjähriges Prophylaxeprogramm aufgenommen, wobei es nach der ersten zahnärztlichen Untersuchung zwei weiterer Kontrolltermine bedarf. Dabei wird der Zustand der Zähne und des Zahnfleisches dokumentiert. Zusätzlich erfolgt eine gründliche Einweisung in eine altersgerechte Putztechnik. Wichtig ist allerdings, dass danach eine zuverlässige Teilnahme über 12 Monate erfolgt, was natürlich auch bedeutet, dass über diesen Zeitraum eine zahnärztliche Förderung von uns sichergestellt wird. Durch Ihre Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie entstehen für Sie keine Kosten.

### 3. Welchen persönlichen Nutzen hat mein Kind und welche Risiken sind mit der Teilnahme an der Studie verbunden?

Durch die Teilnahme an dieser Studie wird auf einen möglichen Behandlungsbedarf der Zähne Ihres Kindes hingewiesen. Eine altersgerechte Putztechnik wird demonstriert und geübt, um die Mundhygiene Ihres Kindes zu verbessern. Die Hilfsmittel werden dafür kostenfrei zur Verfügung gestellt.

Bei der zahnärztlichen Untersuchung (Inspektion der Mundhöhle mit Spiegel und Sonde) sind keine Risiken oder Nebenwirkungen bekannt.

#### 4. Wer entscheidet, ob ich aus der wissenschaftlichen Studie ausscheide?

Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, die Teilnahme Ihres Kindes beenden, ohne dass Ihrem Kind dadurch irgendwelche Nachteile entstehen.

Unter gewissen Umständen ist es aber auch möglich, dass der Prüfarzt oder der für die Studie Verantwortliche entscheidet, Ihre Teilnahme an der wissenschaftlichen Prüfung vorzeitig zu beenden, ohne dass Sie auf die Entscheidung Einfluss haben.

Die Gründe hierfür können z.B. sein:

- Ihre weitere Teilnahme an der wissenschaftlichen Studie ist ärztlich nicht mehr vertretbar;
- es wird die gesamte wissenschaftliche Studie abgebrochen.

#### 5. Was geschieht mit meinen Daten?

Während der wissenschaftlichen Studie werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von Ihrem Kind erhoben und in der Prüfstelle in einer persönlichen Akte niedergeschrieben oder elektronisch gespeichert. Die für die wissenschaftliche Studie wichtigen Daten werden zusätzlich in pseudoanonymisierter Form gespeichert, ausgewertet und gegebenenfalls weitergegeben. Pseudoanonymisiert bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern nur ein Nummern- und/oder Buchstabencode, evtl. mit Angabe des Geburtsmonats und -jahres. Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff gesichert. Einzelheiten entnehmen Sie bitte der Einwilligungserklärung, die im Anschluss an diese Information abgedruckt ist.

#### 6. An wen wende ich mich bei weiteren Fragen?

Als Betreuer der Studie stehen Ihnen Herr Prof. Dr. Norbert Krämer (Tel. 0641 9946240, Fax: 0641 9946248) und Frau Dr. Schulz-Weidner (Tel. 0641 9946241, Fax: 0641 9946239) für Rückfragen oder weitere Informationen gerne zur Verfügung.

**Prüfstelle:** Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

**Prüfarzt:** Dr. Nelly Schulz-Weidner und Julia Camilla Bulski, Zahnärztinnen

**Pilotstudie zur Etablierung eines standardisierten Prophylaxeprogramms  
für kardial erkrankte Kinder**

**Einwilligungserklärung**

.....  
Name des Probanden in Druckbuchstaben

geboren am ..... Teilnehmer-Nr. ....

Ich bin in einem persönlichen Gespräch durch den Prüfarzt

Dr. Nelly Schulz-Weidner / Julia Camilla Bulski

ausführlich und verständlich über die zu prüfende Behandlungsmethode und die Vergleichsmethode sowie über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der wissenschaftlichen Studie aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text der Probandeninformation sowie die hier nachfolgend abgedruckte Datenschutzerklärung gelesen und verstanden. Ich hatte die Gelegenheit, mit dem Prüfarzt über die Durchführung der wissenschaftlichen Prüfung zu sprechen. Alle meine Fragen wurden zufrieden stellend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden.

Mir ist bekannt, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Einwilligung zur Teilnahme meines Kindes an der Prüfung zurückziehen kann (mündlich oder schriftlich), ohne dass meinem Kind irgendwelche Nachteile entstehen.

Ein Exemplar der Probanden-Information und -Einwilligung habe ich erhalten. Ein Exemplar verbleibt im Prüfzentrum.

Mit der zahnärztlichen Untersuchung meines Kindes durch die Zahnärztin, die an der Studie zur Feststellung der Mundgesundheit der herzkranken Kinder beteiligt ist, bin ich

- einverstanden.  
 nicht einverstanden.

.....  
Datum

.....  
Unterschrift des **Erziehungsberechtigten**

**Datenschutz:**

Mir ist bekannt, dass bei dieser wissenschaftlichen Prüfung personenbezogene Daten, insbesondere medizinische Befunde über mein Kind erhoben, gespeichert und ausgewertet werden sollen. Die Verwendung der Angaben über die Gesundheit meines Kindes erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor der Teilnahme an der wissenschaftlichen Prüfung folgende freiwillig abgegebene Einwilligungserklärung voraus, das heißt ohne die nachfolgende Einwilligung kann ich nicht an der wissenschaftlichen Prüfung teilnehmen.

1. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser wissenschaftlichen Studie personenbezogene Daten, insbesondere Angaben über die Gesundheit meines Kindes, erhoben und in Papierform sowie auf elektronischen Datenträgern in der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Schlängenzahl 14, 35392 Gießen aufgezeichnet werden. Soweit erforderlich, dürfen die erhobenen Daten pseudonymisiert (verschlüsselt) weitergegeben werden an die Verantwortlichen oder eine von diesen beauftragte Stellen zum Zwecke der wissenschaftlichen Auswertung.
2. Außerdem erkläre ich mich damit einverstanden, dass autorisierte und zur Verschwiegenheit verpflichtete Beauftragte des Verantwortlichen sowie die zuständigen Überwachungsbehörden in die beim Prüfarzt vorhandenen personenbezogenen Daten, insbesondere die Gesundheitsdaten meines Kindes, Einsicht nehmen, soweit dies für die Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der Studie notwendig ist. Für diese Maßnahme entbinde ich den Prüfarzt von der ärztlichen Schweigepflicht.
3. Ich bin bereits darüber aufgeklärt worden, dass jederzeit die Teilnahme meines Kindes an der wissenschaftlichen Prüfung beendet werden kann. Im Fall eines solchen Widerrufs der Einwilligung, an der Studie teilzunehmen, erkläre ich mich damit einverstanden, dass die bis zu diesem Zeitpunkt gespeicherten Daten weiterhin verwendet werden dürfen, soweit dies erforderlich ist, um sicherzustellen, dass meine schutzwürdigen Interessen nicht beeinträchtigt werden. Falls ich meine Einwilligung, dass mein Kind an der Studie teilnimmt, widerrufe, müssen alle Stellen, die personenbezogene Daten meines Kindes, insbesondere Gesundheitsdaten, gespeichert haben, unverzüglich prüfen, inwieweit die gespeicherten Daten zu dem vorgenannten Zweck noch erforderlich sind. Nicht mehr benötigte Daten sind unverzüglich zu löschen.
4. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass die Daten meines Kindes nach Beendigung oder Abbruch der Studie zehn Jahre aufbewahrt werden. Danach werden die personenbezogenen Daten meines Kindes gelöscht, soweit nicht gesetzliche, satzungsmäßige oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.

---

## 16. Erklärung zur Dissertation

---

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten 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 sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Gießen, 18.01.2021

---

Ort, Datum



---

Unterschrift

---

## 17. Danksagung

---

An erster Stelle möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herr Prof. Dr. Dr. Norbert Krämer herzlich bedanken. Einerseits für die Möglichkeit einen Teil der Forschung für die Poliklinik für Kinderzahnheilkunde beigetragen zu haben und andererseits für die nette und zuverlässige Betreuung bei der Planung, Umsetzung im Verlauf dieser klinischen Studie und für die Lösung unterschiedlicher Problematiken.

Weiterer Dank gilt dem Kinderherzzentrum in Gießen für die ermöglichte Umsetzung des Pilotprojekts in der kinderkardiologischen Ambulanz und auf Station Czerny, insbesondere bei Herrn Prof. Dr. Christian Jux und Frau Dr. Thushiha Logeswaran. Ebenso bedanke ich mich bei der Deutschen Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde (DGKiZ) für die Förderung dieses Projekts (Geschäftszeichen: DGKiZ-WSF-04/17).

Ich möchte mich vor allem beim ganzen Team der Kinderzahnheilkunde bedanken, die mich während der intensiven Untersuchungsphase immer unterstützt haben. Besonderen Dank gilt hierbei meinen lieben Kolleginnen ZÄ Mirja Möhn und Dr. Stefanie Amend. Für etliche Anläufe von Kalkulationen und Fotoshootings möchte ich mich ebenfalls bei Frau Dr. Susanne Lücker für deine kostbare Zeit herzlich bedanken.

Das größte Dankeschön gewährt meiner Betreuerin OÄ Dr. Nelly Schulz-Weidner, die mir diese Herzensaufgabe wortwörtlich überlassen hat. Danke für die großartige Idee zu diesem Dissertationsthema. Danke für deine Zeit, die du dir für dieses Projekt und für mich genommen hast, sei es von der Planung bis hin zur finalen Phase. Danke, dass du immer ein offenes Ohr für mich hattest. Danke, dass ich dich auf diesem Wege kennenlernen durfte, denn ich konnte nicht nur fachlich sehr viel von dir lernen. Danke, dass es dich gibt!

Schließlich bedanke ich mich aus ganzem Herzen bei meinen Eltern, denen ich diese Dissertation widme. Danke für die Unterstützung in vielerlei Hinsicht in teils schwierigen Phasen, für den stetigen Glauben an mich und manchmal den notwendigen Tritt in den Hintern. Natürlich auch vielen Dank an Jan!

## 18. Curriculum vitae

---

*Der Inhalt wurde aus Datenschutzgründen entfernt.*



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6939-1



9 1783835 1969391