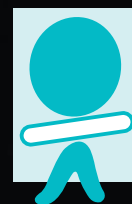


VIVACARE LINE

Cervitec[®]



Gezielter Schutz -
kontrolliertes Risiko.

Dokumentation



 **VIVADENT** 

Produktabhandlung

1 Kurzinfo: Cervitec - die Weltneuheit

- Schutzlack mit antimikrobiellen Inhaltsstoffen, der die bakterielle Aktivität in der Plaque senkt
- Wirkstoffkombination: 1 % Chlorhexidin
1 % Thymol

Indikation

- Schutz von Schmelz und Dentin
- Reduktion bakterieller Aktivität
- Behinderung der Demineralisation von Zahnhartgewebe

Spezieller Einsatz bei Kariesrisikogruppen

- KFO-Patienten
- Xerostomiepatienten
- Patienten mit unzureichender Mundhygiene
- Familien (Verhinderung einer Kreuzinfektion)
- Patienten mit vielen Restaurationen

Wirksamkeit von Cervitec

Breitbandwirkung aufgrund der besonderen Kombination von Chlorhexidin (CHX) und Thymol wirksam gegen:

- S. mutans, Laktobazillen
- Actinomyceten
- Candida albicans

Achtung: S. mutans reagiert besonders sensibel auf CHX

Antibakterielle Wirkung des CHX

- Verhinderung der Anheftung von Bakterien an der Zahnoberfläche
- Störung des Bakterienstoffwechsels
- Reduzierung der pathogenen Flora zugunsten weniger gefährlicher Keime

Studienergebnisse mit Cervitec

- Reduktion der Wurzelkaries zwischen 60 % und 80 % (Stösser et al. 1993; Huizinga 1990)
- Verminderung der bakteriellen Belastung; langsamere Rekolonisation (Pettersson et al. 1991; Lynch u. Beighton 1993)
- Beeinflussung der lokalen Plaquebildung (Raps et al. 1993; Bratthall et al. 1993)
- Depotwirkung (Huizinga 1991)
- Präventiver Effekt (Huizinga 1991)

Nebenwirkungen

- keine beobachtet
Der Lack wird nur dort appliziert, wo er wirklich benötigt wird.

Nachteile der CHX-Anwendung bisher

Bei zu hohen Konzentrationen und wiederholter Anwendung kann es zu folgenden Nebenwirkungen kommen:

- Verfärbung der Zähne, Zunge, Schleimhaut und Compositorestorationen
 - Geschmacksirritationen
 - Schmerzhaftes Ablösung der Mundschleimhaut
-

Vorteile der Lackapplikation gegenüber Gel bzw. Spüllösung

- gezielte kontrollierte Aufbringung in der Zahnarztpraxis Mitarbeit des Patienten nicht so wichtig
- schonende Verabreichung höherer Wirkstoffkonzentration möglich
- längere Verweildauer der Wirkstoffe in der Mundhöhle

Applikation von Cervitec

- normalerweise 1x vierteljährlich
- bei hohem Kariesrisiko zu Beginn der Behandlung 3x innerhalb 2 Wochen

Vergleichbare Produkte

- Chlorzoin/Knowell 10 % CHX
- EC40-Lack/Explore 40 % CHX

In klinischen Studien wurden stärkere Reizungen der Schleimhaut, unangenehme Geschmacksirritationen sowie braune Verfärbungen der Zähne beobachtet.

Zusammenfassung der Vorteile von Cervitec

- Antimikrobielle Aktivität
- Effizienz bei geringer Wirkstoffkonzentration
- Substantivität
- Hohe Anwendungssicherheit

Verknüpfung anderer Vivacare-Produkte mit Cervitec

- Speicheldiagnostika; Beurteilung der Mikroflora
 - Proxyt; Professionelle Zahnreinigung vor Cervitecapplikation
 - Fluor Protector; Förderung der Remineralisation
-

2 Produktabhandlung für Presseinformationen

Cervitec - die Weltneuheit

Nach wie vor stellt Karies ein ernstzunehmendes Problem dar. Durch mikrobielle Angriffe kommt es zu einer Zerstörung der Zahnhartsubstanz. Dieser Prozess beginnt an schwer zu reinigenden Stellen wie Fissuren, Zahnhals, Approximalbereich. Dabei ist nicht nur die Zahnkrone sondern auch der freiliegende Wurzelbereich betroffen. Der Befund Wurzelkaries stieg in den letzten Jahrzehnten mit Veränderung der Alterspyramide der Bevölkerung in den Industriestaaten stark an. Da Defekte im Wurzelbereich auf restaurativem Weg ästhetisch nur schwer zu beheben sind, muss die Forderung lauten, das Auftreten einer Wurzelkaries von vornherein zu verhüten. Es erscheint zwingend, die bakterielle Aktivität zu reduzieren und die Demineralisation des Zahnhartgewebes zu verhindern.

Der neuentwickelte antimikrobielle Lack Cervitec/Vivacare-Vivadent mit der Wirkstoffkombination 1% Chlorhexidin, 1% Thymol eröffnet diese Möglichkeit auf überzeugende Weise.

Wurzelkaries

Wie verschiedene epidemiologische Studien zeigen, steigt mit zunehmenden Alter die Zahl der Patienten, die unter Wurzelkaries leiden (Katz et al. 1982; Vehkalahti 1987; Locker et al. 1989). Rezession der Gingiva führt dazu, dass Wurzeloberflächen exponiert und damit anfälliger für die Entwicklung kariöser Läsionen sind. Aufgrund einer mit zunehmendem Alter oft eingeschränkten Motorik kann die Mundhygiene nicht mehr ausreichend erfolgen (Kitamura et al. 1986; Fure u. Zickert 1990).

Das Kariesrisiko steigt auch dadurch, dass durch das vermehrte Auftreten von Krankheiten zunehmend die Einnahme von Medikamenten erforderlich wird, von denen ein grosser Teil den Speichelfluss hemmt (Kitamura et al. 1986). Wurzelkaries unterscheidet sich massgeblich von einer Kronenkaries aufgrund der unterschiedlichen Lokalisierung, Anatomie, Histologie und chemischen Zusammensetzung des Gewebes. So besteht Dentin zu etwa 30 % aus organischen Bestandteilen, während der Schmelz nur ca. 2 % enthält. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass im Vergleich zum Schmelz Wurzelzement und Dentin schon bei einem höheren pH-Wert demineralisiert werden (Katz et al. 1987). Neben Streptococcus mutans und Lactobacillus spp. gehört Actinomyces viscosus zu den dominierenden Keimen in der Plaque im Fall der Wurzelkaries (Nyvad u. Kilian 1990; Beighton et al. 1993; Bowden et al. 1990) (Abb. 1).

Schmelzkaries

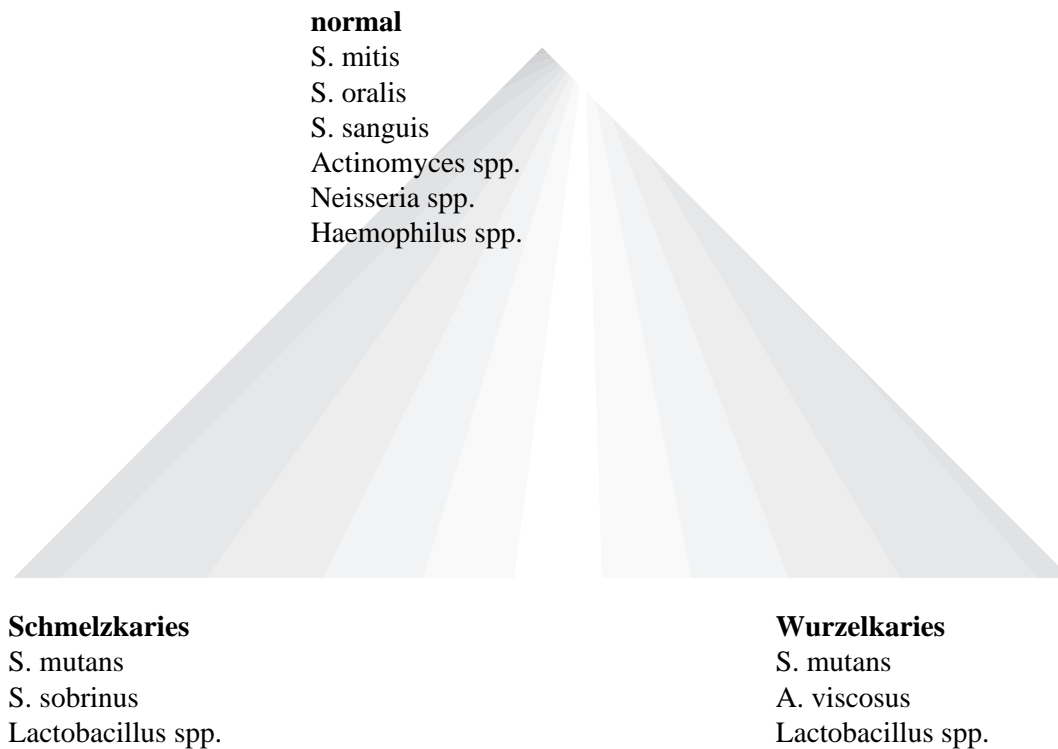
Im Bereich der Zahnkrone gehören Okklusalfächen sowie Interdentalbereiche zu den Prädilektionsstellen kariöser Läsionen. Da diese Zonen nur unzureichend zu reinigen sind, siedeln sich hier kariogene Bakterien bevorzugt an. *S. mutans* lassen sich zuerst nieder und schaffen bei entsprechender Kohlenhydratzufuhr die ökologische Nische für Laktobazillen (Marsh 1992).

Einer besonderen Gefährdung unterliegen auch durchbrechende Zähne aufgrund der hohen Porösität des Schmelzes.

Plaque

Plaque bildet sich von Natur aus auf der Zahnoberfläche. Der Belag setzt sich aus Komponenten aus dem Speichel und bakteriellen Ursprungs zusammen, in der sich eine Reihe unterschiedlicher Mikroorganismen befinden. Im Fall einer unzureichenden Mundhygiene kann sich eine pathogene Plaque entwickeln, die kariöse und parodontale Erkrankungen hervorrufen kann. Die Puffer- und antimikrobiellen Systeme des Speichels können die dicker werdende Plaqueschicht schlechter durchdringen und damit den Zahnschmelz bzw. die Gingiva weniger gut schützen. Ausserdem gerät die Mikroflora ausser Balance, in dem sich Zusammensetzung ändert, und die Kolonien der krankmachenden Mikroben wachsen (Abb. 1) (Marsh 1992).

Abb. 1 Dominierende Keime in der Plaque



Unter besonderer Berücksichtigung mikrobieller Aspekte bieten sich verschiedene Massnahmen an, um die Plaque zu kontrollieren:

- Reduzierung der an der Zahnoberfläche haftenden Bakterien
- Hemmung der Vermehrung und des Wachstums der Keime auf der Zahnoberfläche
- Verhinderung der Bildung der interzellulären Plaquematrix
- Verminderung der Produktion von Zytotoxinen
- Reduzierung der pathogenen Flora zugunsten weniger gefährlicher Keime

Alle aufgeführten Möglichkeiten induzieren den Einsatz antimikrobiell wirkender Präparate.

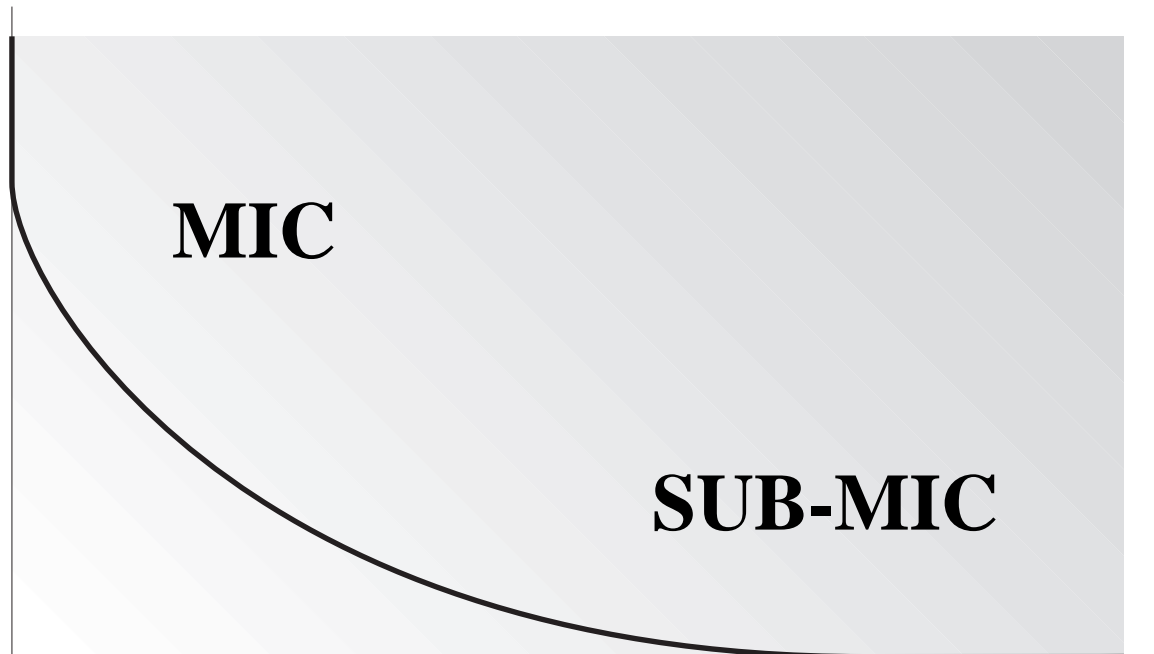
Allgemeine Wirkungsweise antimikrobieller Substanzen

Damit eine Substanz in-vivo effektiv gegen Mikroorganismen wirkt, muss sie während der Applikation auf die entsprechenden Stellen in einer biologisch aktiven Form vorliegen und über einen ausreichend langen Zeitraum freigesetzt werden.

Der Effekt antimikrobieller Substanzen auf den Vitalitätsgrad der Keime der Plaque hängt auch stark von ihrer Konzentration an Ort und Stelle ab. So besteht die Möglichkeit, dass die Wirkstoffe anfangs für kurze Zeit in relativ hohen Konzentrationen (MIC-Bereich) in der Mundhöhle vorliegen. Durch Ausspucken und/oder Herunterschlucken geht aber eine grosse Menge verloren. Die weitere Wirksamkeit wird bestimmt durch die Konzentration einer Substanz, die an Oberflächen der Mundhöhle adsorbiert und langsam freigesetzt wird (sub-MIC) (Abb. 2).

Abb. 2 Schematische Darstellung der zeitlichen Konzentrationsänderung einer antimikrobiellen Substanz (MIC - minimale hemmende Konzentration)

Konzentration



Zeit

In hohen Dosierungen kann ein Stoff eventuell sogar bacterizid wirken, so dass die Keime in Speichel und Plaque reduziert werden. Allerdings besteht die Gefahr, dass z.B. Zellgewebe der Schleimhaut und Mikroorganismen, die zur gesunden Mundflora gehören, ebenfalls geschädigt werden (Cline u. Layman 1992). Eine bacteriostatische Wirkung bedeutet, dass die Vermehrung der Keime gestoppt wird, und sich damit die Zahl der lebenden nicht mehr erhöht. Bei sehr niedrigen Konzentrationen besteht die Möglichkeit, dass die Produktion schädlicher Komponenten, z.B. Säure, oder die Aktivität relevanter Enzyme eingeschränkt wird.

Im Rahmen von Laboruntersuchungen werden die minimale bacterizide Konzentration (MBC) und die minimale inhibierende Konzentration (MIC) einer antimikrobiellen Substanz bestimmt. MBC: Konzentration, bei der 99,9 % der getesteten Bakterien in einer vorgegebenen Zeit abgetötet werden. MIC: Die geringste das Bakterienwachstum stoppende Konzentration. In vivo können Substanzen mit vergleichbaren MIC-Werten in ihrer klinischen Wirkung grosse Unterschiede aufweisen.

Folgende Faktoren spielen dabei eine Rolle (Marsh 1992):

- bacterizider oder bacteriostatischer Effekt auf die Mikroorganismen
- Kinetik der Inhibierung
- Eindringen der Substanz in die Plaque
- Bedingungen in der Plaque

Wichtige Antimikrobiotika

Eine ganze Reihe antimikrobiell wirkender Substanzen werden in verschiedenen Anwendungsformen angeboten, wie Tabelle 1 zeigt:

Tabelle 1: Überblick über die in der Zahnheilkunde gängigsten antimikrobiellen Substanzen

Wirkstoffklasse	Beispiel	Anwendungsformen
Ätherische Öle	Thymol Eucalyptol	Spüllösung, Zahnpasta
Alkaloide	Sanguinarin	Spüllösung, Zahnpasta
Antibiotika	Penicillin Erythromycin	Tabletten
Bisbiguanidine	Chlorhexidin	Spüllösung, Gel, Zahnpasta
Detergentien	Cetylpyridiniumchlorid Hexetidin Natriumlaurylsulfat	Spüllösung Spüllösung Spüllösung, Zahnpasta
Fluoride	Difluorsilan Aminfluorid	Lack Zahnpasta, Gel
Metallionen	Zink; Kupfer; Zinn	Zahnpasta, Spüllösung
Phenole	Triclosan	Zahnpasta, Spüllösung
Polyalkohole	Xylitol	Zahnpasta

Für alle aufgeführten Ingredientien wurde eine mehr oder minder starke Wirkung auf die relevanten pathogenen Keime nachgewiesen. Verschiedene in vivo-Studien belegen, dass der antimikrobielle Effekt von Chlorhexidin am grössten ist (Addy 1986; Marsh 1992). Um überhaupt eine ähnliche Wirkung zu erzielen, muss die Verabreichung anderer Inhaltsstoffe häufiger erfolgen (Goodson 1989).

Cervitec

Cervitec, ein Lack auf Polyvinylbutyral-Basis, enthält in Lösung die optimal eingestellte Wirkstoffkombination 1 % Chlorhexidindiacetat und 1% Thymol; der getrocknete Lack enthält ca. 6.5 % Chlorhexidin und 6.5 % Thymol (Arends u. Ruben 1993). Beide Inhaltsstoffe hat The American Dental Association Council Of Dental Therapeutics bisher als einzige Substanzen zur Plaque- bzw. Gingivitis-Kontrolle akzeptiert (Mandel 1988). Aufgrund der besonderen Kombination weist der Lack eine Breitbandwirkung auf. Das heisst sowohl grampositive als auch gramnegative Mikroorganismen sowie ein Candida-Stamm werden angegriffen (Tab. 2).

Tabelle 2: Einteilung der relevanten Keime

Grampositiv	Gramnegativ	Hefepilz
S. mutans S. sobrinus Lactobacillus spp. Actinomyces spp.	Actinobacillus spp.	Candida albicans

Mit Cervitec wurde die Maxime befolgt, dass die Antiplaque-Wirkung durch die Kombination antimikrobiell wirksamer Substanzen verstärkt wird (Cummins u. Creeth 1992). Die zweite Hypothese, die besagt, dass die Zugabe eines retentiven Polymers die Aufnahme bzw. Freisetzung der Wirkstoffe erhöhen sollte, wurde ebenfalls erfüllt (Cummins u. Creeth 1992).

Der farblose Lack kann leicht und schnell aufgetragen werden. Auch Problemzonen, z.B. Approximalbereiche, können aufgrund der günstigen Fliesseigenschaften versorgt werden.

Chlorhexidin

Chlorhexidin, ein kationisches Bis-biguanidin, hat sich im Verlauf der letzten Jahrzehnte, wie zahlreiche Studien belegen, als eines der sichersten und wirkungsvollsten Antimikrobiotika, erwiesen. Es kann gegen ein breites Spektrum pathogener Mikroorganismen eingesetzt werden. In hohen Konzentrationen (100 µg/ml = 100 ppm) wirkt Chlorhexidin durch Zerstörung der Zellmembran bactericid (Gjerme 1989). Ein bakteriostatischer Effekt wird noch bei 0,11 µg/ml (0,11 ppm) CHX erzielt (Gjerme 1989). Bisher sind 0,1 bis 0,2 % ige Mundspüllösungen sowie 1 % ige Gelees im Handel erhältlich.

Aus der Gruppe der Streptokokken reagieren *S. mutans* besonders sensibel auf Chlorhexidin, während mit gesundem Schmelz in Verbindung stehende Vertreter dieser Spezies unbeeinflusst bleiben (Emilson 1977; Stanley et al. 1989). So zeigen sich in der Praxis sehr gute Erfolge, die Zahl der pathogenen Keime im Speichel und in der Plaque bei Patienten mit sehr hohem Kariesrisiko zu senken (Schjøtt et al. 1976; Mikkelsen et al. 1981). Ausserdem kann die Gefahr der Übertragung von *S. mutans* aus dem Speichel der Mutter auf das Kind vermindert werden (Köhler et al. 1983). Die Reduzierung der *S. mutans*-Zahl führt zu einer signifikanten Verminderung kariöser Läsionen (Zickert et al. 1982). Eine deutliche Reduzierung von *Actinomyces* spp. wurde nach täglicher Anwendung von CHX-Spüllösung über ein halbes Jahr hinweg nachgewiesen (Briner et al. 1986). Um die Zahl der Laktobazillen zu vermindern, sind höhere Konzentrationen an CHX sowie eine längere Einwirkzeit im Vergleich zu den bisher diskutierten Keimen notwendig (Cleghorn u. Bowden 1989). Erkenntnisse hinsichtlich einer Resistenzentwicklung nach CHX-Behandlung liegen nicht vor (Baker et al. 1987).

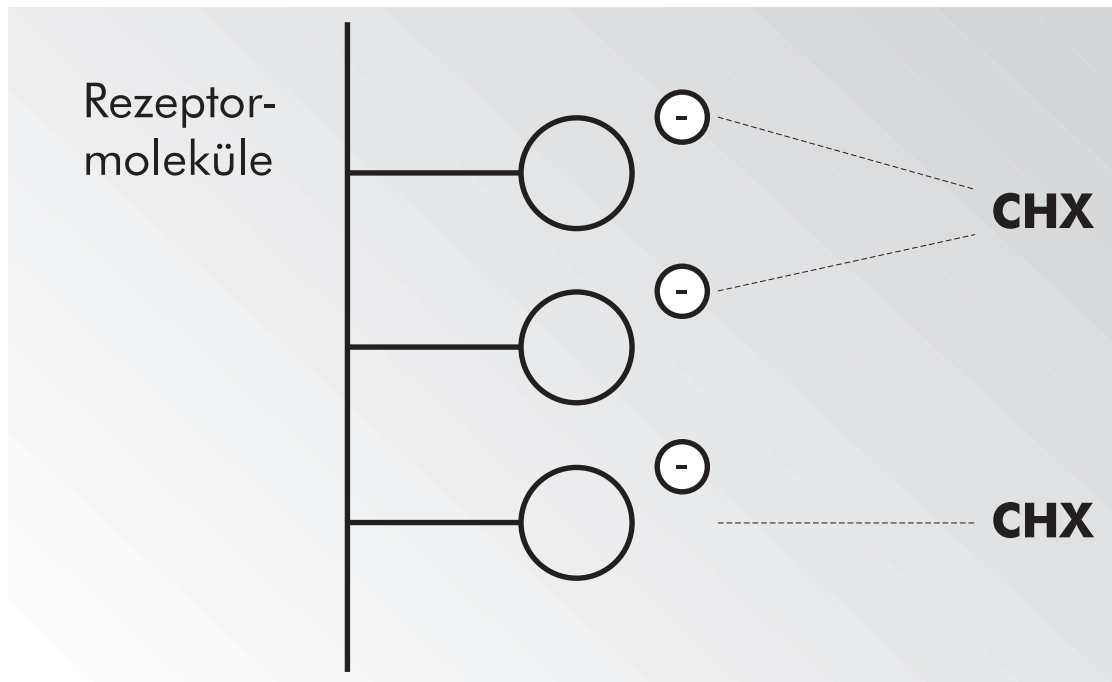
Wirkprinzipien des Chlorhexidins

Die besondere Wirksamkeit von Chlorhexidin im Vergleich zu anderen Substanzen zeigt sich darin, dass Plaque reduziert wird, Karies- und Gingivitisentwicklung gestört wird, was sicher auch mit der hohen Substantivität zusammenhängt. Chlorhexidin adsorbiert in sub-MIC-Konzentrationen für einige Stunden an Oberflächen der Zähne sowie der Mundschleimhaut und wird langsam freigesetzt. Dabei kann der Metabolismus der Bakterien gestört werden. In vivo-Studien zeigen, dass die Säureproduktion in der Plaque nachhaltig gestört wird (Oppermann 1979) und die Wachstumsrate der Bakterien vermindert wird (Marsh 1992). In-Vitro-Untersuchungen geben näheren Aufschluss über das Wirkprinzip in sub-MIC-Konzentrationen:

- Adhäsion der Bakterien an der Zahnoberfläche wird verhindert (Marsh 1992)
- Kohlenhydratabbau wird gehemmt (Transport, Glykolyse, Glukanbildung) (Marsh et al. 1983)
- Wanderung von Ionen wird gestört (Harold et al. 1969)
- Proteolyse wird gehemmt (Minhas u. Greenman 1989; Millward u. Wilson 1990)
- Aminosäuremetabolismus wird gehemmt (Rogers et al. 1987)

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass CHX an den Oberflächen der Mundhöhle adsorbiert wird, so dass slow-release-Reservoirs entstehen (Bonesvoll et al. 1974; Gjerme et al. 1974). Ungefähr 30 % des CHX werden zum Beispiel nach einmaliger Spülung in der Mundhöhle zurückgehalten (Bonesvoll et al. 1974). Erhöhte CHX-Werte wurden im Speichel noch 24 Stunden nach einmaligem Spülen nachgewiesen (Bonesvoll 1977). Es besteht zwischen CHX und Proteinen, Glykoproteinen des Speichels sowie der Plaque bzw. dem Schmelz-Hydroxyapatit eine Wechselwirkung (Rølla u. Melsen 1975; Waaler 1990; Emilson et al. 1973). Das Dikation CHX haftet aufgrund elektrostatischer Bindungen und Wechselwirkungen an Carboxyl-, Sulfat- und Phosphatgruppen (Hjeljord et al. 1973; Perdok et al. 1989; Sodhi et al. 1992) (Abb. 3).

Abb. 3 Schematische Darstellung der Anlagerung des Dikations CHX an negativ geladene oder negativ polarisierte Rezeptoren in der Mundhöhle



Die Aufnahme und Abgabe des CHX ist stark pH-abhängig, am höchsten zwischen pH 7-9 (Bonesvoll et al. 1974). Je mehr der pH-Wert absinkt, desto weniger CHX wird aufgenommen (Waler 1990). Dieser Befund wird dahingehend interpretiert, dass bei niedrigem pH (pH = 3) durch Anlagerung von Protonen an die Speichelproteine potentielle Bindungsstellen für CHX nicht mehr zur Verfügung stehen (Waler 1990). Die Anwesenheit von Calciumionen vermindert ebenfalls die Adsorption von CHX, da die Rezeptorstellen der Proteine und Glykoproteine, blockiert werden (Bonesvoll 1977). Auf der anderen Seite fördert die Anwesenheit von Calciumionen auch die Freisetzung von CHX (Bonesvoll et al. 1974).

Nebenwirkungen

Aufgrund der Nebenwirkungen ist Chlorhexidin allerdings für die Langzeittherapie nicht geeignet (Lang u. Brex 1986; Marsh 1992):

- Verfärbung der Zähne, Schleimhaut, Zunge, Composites
- Geschmacksirritationen
- Reizung der Schleimhaut
- Schmerzhafte Ablösung der Schleimhaut

Thymol

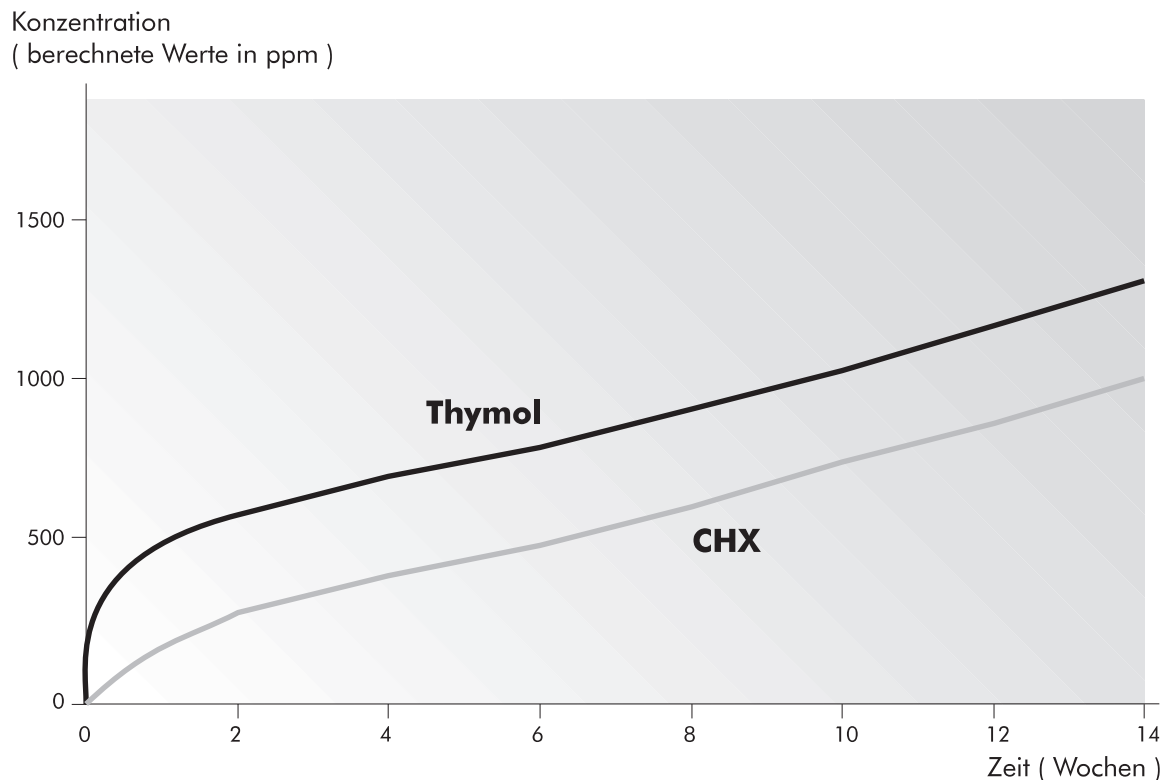
Thymol wurde schon vor über 100 Jahren zusammen mit anderen ätherischen Ölen als Bestandteil von Mundspüllösungen verwendet (Miller 1890). Thymol, ein Monohydroxyphenol, wird aus Thymian gewonnen. Auch heute noch werden thymolhaltige antiseptische Lösungen angeboten, z.B. Listerine (Perdok 1991; Brex et al. 1989).

Die antimikrobielle Wirkung des CHX ist derjenigen des Thymols weit überlegen (Evans et al. 1977), so dass CHX als die dominierende Komponente vor allem zu diskutieren ist.

Wirkmechanismus von Cervitec

Es wurde festgestellt, dass sowohl CHX als auch Thymol freigesetzt werden (Abb. 4). Es zeigte sich ein typischer Verlauf: am Anfang findet eine schnellere Freisetzung grösserer Mengen der Inhaltsstoffe statt, später verlangsamt sich der Vorgang (Huizinga 1991).

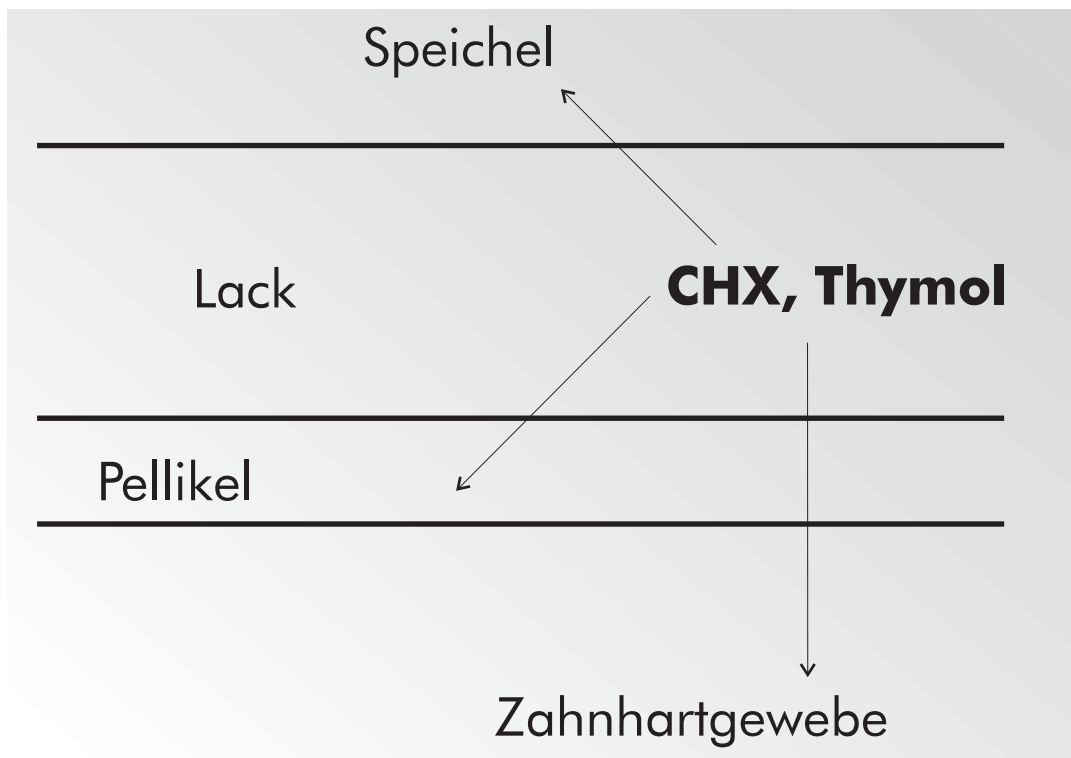
Abb. 4 Durchschnittliche in-vitro Freisetzung von Thymol und CHX



Die Kombination beider Wirkstoffe hat einen positiven synergetischen Effekt zur Folge. Enthält der Lack CHX und Thymol gemeinsam, wird jeweils mehr davon freigesetzt als wenn nur eine der beiden Ingredientien vorliegt (Huizinga 1991). Über einen Zeitraum von mehr als drei Monaten wurde eine Freisetzung beobachtet (Huizinga 1991).

Verschiedene Experimente zeigten, dass CHX sowohl am Schmelz als auch am Dentin adsorbiert, wobei die Adsorptionsrate für Dentin wesentlich höher ausfällt (Huizinga 1991; Pashley u. Livingston 1978). Dies könnte zum einen damit zusammenhängen, dass Dentin mehr organische Bestandteile mit negativen Partzialladungen enthält (Linden et al. 1986). Zum anderen besteht die Möglichkeit, dass mehr CHX in das Dentin hineindiffundiert aufgrund der höheren Durchlässigkeit (Linden et al. 1986). In-vitro wurde eine Freisetzungsrates von $1\mu\text{g CHX}/\text{cm}^2$ Dentin pro Tag ermittelt, was darauf schliessen lässt, dass Dentin eine Depotbildung besonders begünstigt (Arends u. Ruben 1993; Pashley u. Livingston 1978) (Abb 5).

Abb. 5 Prinzip der Freisetzung aus dem Lack in Dentin und Speichel



Die antimikrobielle Wirkung Cervitecs in Hinblick auf grampositive und gramnegative Keime wurde ebenfalls in Laborversuchen eindeutig nachgewiesen (Petersson et al. 1992). Nach Untersuchungen mit Cervitec im Rahmen eines Plaquemodells (van Loveren et al. 1991) wurde der Schluss gezogen, dass der Metabolismus von Bakterien gehemmt wird (Ten Cate et al. 1993).

Studienergebnisse mit Cervitec

Im Rahmen einer in situ Studie wurde festgestellt, dass schon nach einer Behandlung mit Cervitec die Entwicklung von Wurzelkaries im Vergleich zur Kontrollgruppe um ca. 80 % reduziert wurde (Huizinga et al. 1990). Unter Extrembedingungen, d.h. permanente Plaqueattacke während zwei Wochen, war sogar nach vier Wochen noch ein Effekt registrierbar. Da in vivo selten eine ständige Plaqueschicht zu finden ist, wird in diesem Fall eine Wirksamkeit über einen längeren Zeitraum prognostiziert (Huizinga et al. 1990). Den präventiven Effekt des Lackes dokumentieren die Ergebnisse von Experimenten mit Ratten. Nach Applikation von Cervitec wurde eine Verminderung der Wurzelkaries im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe um ca. 60 % beobachtet (Stösser et al. 1993; Grosser et al. 1993).

In vivo wurde eine signifikante Reduzierung der Gesamtbakterien-Belastung, speziell der *S. mutans* und Laktobazillen, im Fall von Wurzelkaries festgestellt (Lynch u. Beighton 1993). Die lokale Plaquebildung wird direkt durch Cervitec beeinflusst, wobei eine deutliche Verminderung der Bakterienmenge und der koloniebildenden Einheiten festgestellt wurde (Raps et al. 1993). Unter ebenfalls extremen Bedingungen kam man im Fall der Schmelzkaries zu dem Schluss, dass das Risiko einer Kariesentwicklung um 45% reduziert werden kann (Huizinga 1991). Im Interdentalraum, einer der Problemzonen bezüglich kariöser Läsionen, wurde eine massgebliche Reduzierung der *S. mutans*-Zahl sowie eine langsamere Rekolonisation beobachtet. Nach drei Monaten lag noch eine geringere Zahl dieser Mikroben im Speichel vor (Petersson 1991). Dieser Befund wird durch die Ergebnisse der WHO-Studie mit Cervitec bestätigt, in deren Rahmen nach einem Jahr noch eine Wirkung auf die Plaqueentwicklung festgestellt wurde (Bratthall 1993).

Keine Nebenwirkungen bei Cervitec

Es wurden in keinem Fall Nebenwirkungen selbst bei mehrfacher Applikation Cervitecs beobachtet, die bisher bei der Anwendung von Chlorhexidin-Lösungen oder Gelees aufgetreten sind. Das Risiko von Verfärbungen, Reizung der Schleimhaut bzw. Geschmacksirritationen wird dadurch minimiert, dass der CHX-haltige Lack anders als im Fall von Gelees oder Spüllösungen ausschliesslich an den Indikationsstellen aufgebracht wird. Bei entsprechender Indikation kann mit Cervitec also eine höhere Konzentration CHX als bisher möglich problemlos auch mehrfach und in kurzen Zeitabständen angewendet werden.

Anwendungssicherheit

Die Toxikologie der im Lack enthaltenen Substanzen betreffend bestehen bei der eingesetzten Konzentration keine Bedenken. Ein mögliches Verschlucken des Lackes gilt als unbedenklich (RCC Group 1991). Klinische Langzeitstudien mit CHX zeigten keine systemischen Nebenwirkungen (Gjermeo 1989). Bei sachgerechter Lagerung CHX-haltiger Mittel, d.h. dunkel und bei Temperaturen zwischen 2 - 8 °C wurde keine statistisch signifikante Zunahme toxischer Zerfallsprodukte, z.B. p-Chloranillin, beobachtet (Kohlbecker 1989).

Andere chlorhexidinhaltige Lacke

In einigen Ländern befinden sich zur Zeit noch zwei weitere CHX-haltige Lacke auf dem Markt, die sich aber in wesentlichen Punkten von Cervitec unterscheiden. Im Gegensatz zum Kombinationspräparat Cervitec enthalten sie nur CHX als aktive Substanz. Der von Balanyk und Sandham (1985) entwickelte Lack auf Sumatrabenzoin-Basis enthält 10% Chlorhexidindiacetat (Chlorzoin/Knowell), während der von Schaeken und De Haan (1989) beschriebene Lack aus 40% Chlorhexidindiacetat in Naturharz (EC40-Lack) besteht. Ein Nachteil dieser Mittel liegt darin, dass es bei unsachgemässer Applikation aufgrund der jeweils sehr hohen CHX-Konzentrationen zu stärkeren Reizungen der Schleimhaut kommen kann (Sandham et al. 1988). In der klinischen Studie zeigte sich, dass bei Verwendung des hochprozentigen CHX-Lackes, das anfänglich freigesetzte Chlorhexidin für einige Stunden unangenehme Geschmacksirritationen verursachte (Sandham et al. 1988; Schaeken u. De Haan 1989). Ausserdem wurden auch braune Verfärbungen der Zähne festgestellt (Sandham et al. 1991). Bei Verwendung des 10 %igen Chlorzoin- Lackes ist es notwendig, zusätzlich in einem zweiten Arbeitsschritt eine Polyurethanschicht aufzutragen, um die gewünschte Effizienz zu erreichen (Sandham et al. 1991). Dieser zeitliche Aufwand entfällt bei der Verwendung von Cervitec. Wie schon erwähnt wurden in den klinischen Studien, bei hohen Probandenzahlen mit Cervitec keine Nebenwirkungen beanstandet (Pettersson 1991; Bratthall 1993).

Ausserdem besteht bei der Anwendung des niedrig-konzentrierten Cervitec-Lackes weit weniger die Gefahr, dass die gesamte Mundflora in Mitleidenschaft gezogen wird, und die Ökologie der Mundhöhle ausser Balance gerät (Marsh 1992).

Mögliche spezielle Indikationen für Cervitec

Im Rahmen der Prävention von Schmelz- und Wurzelkaries ergeben sich für Cervitec noch eine Reihe spezieller Einsatzmöglichkeiten, wie aus den bereits vorliegenden Studien mit CHX abgeleitet werden kann. So ist auf den Einsatz im Bereich der Kieferorthopädie zur Prävention kariöser Läsionen bei Patienten mit festsitzenden Apparaturen hinzuweisen. Bei Xerostomiepatienten, die aufgrund des stark reduzierten Speichelflusses einer potentiellen Kariesgefährdung unterliegen, sollte sich eine Cervitec-Behandlung ebenfalls als günstig erweisen. Auch Patienten, die infolge einer eingeschränkten Motorik keine hinreichende Zahnpflege betreiben können, kommen für den Einsatz von Cervitec ebenso in Frage wie Patienten, die ihre Mundhygiene vernachlässigen. Bei Familien, bei deren Mitgliedern eine dichte Besiedlung der Mundhöhle mit *S. mutans* ermittelt wird, sollte zur Vermeidung der Keimübertragung Cervitec zur Anwendung kommen. Auch vor der Anfertigung aufwendiger Restaurationen kann die Applikation des Lackes indiziert sein.

Zusammenfassung

Der besondere protektive Effekt von Cervitec auf den Dentin-Wurzelbereich sowie den Schmelz und die Vorteile für die Anwendung sind im folgenden zusammengefasst:

- Reduktion und Prävention von Bakterienaktivität
- Rasche CHX- und Thymolfreisetzung aus dem Lack
- Gute Adsorption am Zahnhartgewebe
- Depotwirkung schon nach 1 Applikation
- Keine Störung des Remineralisationseffektes aus dem Speichel
- Hohe Anwendungssicherheit
- Keine Nebenwirkungen auch bei Mehrfachanwendung
- Hohe Akzeptanz von Seiten der Patienten
- Einfaches, zeitsparendes Handling
- Ökonomisch

Die Entwicklung von Cervitec beruht auf den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen. Mit Cervitec steht ein zukunftsweisendes effizientes antimikrobiell wirkendes Präparat für die Zahnarztpraxis zur Verfügung stehen.

Literatur

- 1) **J. Arends, J. Ruben:**
Chlorhexidine CHX release by dentin after varnish treatment;
Caries Res. 27, 1993, 235-236
 - 2) **P.J. Baker, R.A. Coburn, R.J. Genco, R.T. Evans:**
Structural determinants of activity of chlorhexidine and alkylbisbiguanidines against the human oral flora;
J. Dent. Res. 66, 1987, 1099
 - 3) **T.E. Balanyk, H.J. Sandham:**
Development of sustained-release antimicrobial dental varnishes effective against streptococcus mutans in vitro;
J. Dent. Res. 64, 1985, 1356-1360
 - 4) **D. Beighton, E. Lynch:**
Comparison of the microflora of overlying plaque and underlying infected dentin associated with active primary root caries lesions;
Caries Res. 27, 1993, 236
 - 5) **D. Beighton, E. Lynch, M.R. Heath:**
A microbiological study of primary root-caries lesions with different treatment needs;
J. Dent. Res. 72, 1993, 632-629
 - 6) **P. Bonesvoll:**
Influence of ionic strength, calcium, sodium dodecyl sulphate and urea on the retention of chlorhexidine in the human mouth after mouth rinses;
Archs. Oral Biol. 22, 1977, 273-279
 - 7) **P. Bonesvoll, P. Gjermo:**
A comparison between chlorhexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention, salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human oral cavity after mouth rinses;
Archs. Oral Biol. 23, 1977, 289-294
 - 8) **P. Bonesvoll, P. Lökken, G. Rølla, P.N. Paus:**
Retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses;
Archs. Oral Biol. 19, 1974, 209
 - 9) **G.H.W. Bowden, J. Ekstrand, B. Mc Naughton, S.J. Challacombe:**
The association of selected bacteria with the lesions of root surface caries;
Oral Microbiol. Immunol. 5, 1990, 346-351
 - 10) **D. Bratthall:**
Use of an antimicrobial varnish, Cervitec, to prevent fissure caries. Report of first years activities, Nov. 1991-Nov./Dez. 1992. Study performed in Bangkok Thailand;
Technical Report, WHO file no.: D2/445/16,1993
 - 11) **M. Brex, L. Netuschil, B. Reichert, G. Schreil:**
Efficacy of Listerine, Meridol and chlorhexidine mouthrinses on plaque, gingivitis and plaque bacteria vitality;
J. Clin. Periodontol. 17, 1990, 292-297
 - 12) **W.W. Briner, E. Grossman, R.Y. Buckner, G.F. Rebitski, T.E. Sox, R.E. Setser, M.L. Ebert:**
Effect of chlorhexidine gluconate mouthrinse on plaque bacteria;
J. Periodont. Res. 21 (Suppl. 16), 1986, 44-52
 - 13) **B. Cleghorn, G.H.W. Bowden:**
Chlorhexidine and the antibiotics Minocycline and Spiramycin;
J. Dent. Res. 68(7), 1989, 1146-1150
 - 14) **N.V. Cline, D.L. Layman:**
The effects of chlorhexidine on the attachment and growth of human periodontal cells;
J. Periodontol. 63, 1992, 598-602
 - 15) **D. Cummins, J.E. Creeth:**
Delivery of antiplaque agents from dentifrices, gels and mouthwashes;
J. Dent. Res. 71, 1992, 1439-1449
-

- 16) **C.G. Emilson, Th. Ericson, G. Heyden, B.C. Magnusson:**
Uptake of chlorhexidine to hydroxyapatite;
J. Periodont. Res. 8 (Suppl. 12), 1973, 17-21
 - 17) **C.G. Emilson:**
Susceptibility of various microorganisms to chlorhexidine;
Scand. J. Dent. Res. 85, 1977, 255-265
 - 18) **R.T. Evans, B.J. Baker, S.L. Fischman, R.J. Genco:**
In vitro antiplaque effects of antiseptic phenols;
J. Periodontol. 3, 1977, 156-162
 - 19) **S. Fure, I. Zickert:**
Prevalence of root surface caries in 55, 65 and 75-year-old swedish individuals;
Community Dent. Oral Epidemiol. 18, 1990, 100-105
 - 20) **S. Fure, I. Zickert:**
Root surface caries and associated factors;
Scand. J. Dent. Res. 98, 1990, 391-400
 - 21) **M. Goodson:**
Pharmacokinetic principles controlling efficiency of oral therapy;
J. Dent. Res. 68 (Spec. Iss.), 1989, 1625-1632
 - 22) **P. Gjermo:**
Chlorhexidine and related Compounds;
J. Dent. Res. 68 (Spec. Iss.), 1989, 1602-1608
 - 23) **P. Gjermo, P. Bonesvoll, G. Rølla:**
Relationship between plaque-inhibiting effect and retention of chlorhexidine in the human oral cavity;
Archs. Oral Biol. 19, 1974, 1031-1034
 - 24) **W. Grosser, S. Kneist, R. Heinrich, L. Stösser:**
Effect of different varnishes on root surface caries in rats;
Caries Res. 27, 1993, 209-210
 - 25) **F.M. Harold, J.R. Baarda, C. Baron, A. Abrams:**
Dio 9 and chlorhexidine: inhibitors of membrane-bound ATPase and of cation transport in Streptococcus faecalis;
Biochim. Biophys. Acta 183, 1969, 129-136
 - 26) **L.G. Hjeljord, G. Rølla, P. Bonesvoll:**
Chlorhexidine-protein interactions;
J. Periodont. Res. 8 (Suppl. 12), 1973, 11-16
 - 27) **E.D. Huizinga:**
Antimicrobial varnish and root surface caries;
PhD Thesis, University of Groningen, 1991
 - 28) **E.D. Huizinga, J.L. Ruben, J. Arends:**
Effect of an antimicrobial-containing varnish on root demineralisation in situ;
Caries Res. 24, 1990, 130-132
 - 29) **E.D. Huizinga, J.L. Ruben, J. Arends:**
Chlorhexidine and thymol release from a varnish system;
J. Biol. Bucc. 19, 1991, 1-6
 - 30) **S. Jenkins, M. Addy, W. Wade:**
The mechanism of action of chlorhexidine:
J. Clin. Periodontol. 15, 1988, 415-424
 - 31) **S. Katz:**
The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries;
J. Am. Dent. Assoc. 104, 1982, 164-170
 - 32) **S. Katz, K.K. Park, C.J. Palenik:**
In-vitro root surface caries studies:
J. Oral Med. 42, 1987, 40-48
-

- 33) **M. Kitamura, H.A. Kiyak, K. Mulligan:**
Predictors of root caries in the elderly;
Community Dent. Oral Epidemiol. 14, 1986, 34-38
- 34) **B. Köhler, D. Bratthall, B. Krasse: P**
reventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium streptococcus mutans in their infants;
Archs. Oral. Biol. 28, 1983, 225-231
- 35) **G. Kohlbecker:**
Toxische Verunreinigungen in Chlorhexidin-digluconat:
Dtsch. Zahnärztl. Z. 44, 1989, 273-276
- 36) **N.P. Lang, M.C. Brex:**
Chlorhexidine digluconate-an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation;
J. Periodont. Res. 21 (Suppl. 16), 1986, 74-89
- 37) **L.A. Linden, S. Björkman, F. Hattab:**
The diffusion in vitro of fluoride and chlorhexidine in the enamel of human deciduous and permanent teeth;
Archs oral Biol. 31, 1986, 33-37
- 38) **D. Locker, G.D. Slade, J.L. Leake:**
Prevalence of and factors associated with root decay in older adults in Canada;
J. Dent. Res. 68, 1989, 768-772
- 39) **C. van Loveren, L.M. Spitz, J.F. Buijs, J.M. Ten Cate, A.D. Eisenberg:**
In vitro demineralization of enamel by F-sensitive and F-resistant mutans streptococci
in the presence of 0, 0.05 or 0.5 mmol/l NaF;
J. Dent. Res. 70, 1991, 1491-1496
- 40) **E. Lynch, D. Beighton:**
Short-term effects of Cervitec on the microflora of primary root caries lesions requiring restoration;
Caries Res. 27, 1993, 236
- 41) **I.D. Mandel:**
Chemotherapeutic agents for controlling plaque and gingivitis;
J. Clin. Periodontol. 15, 1988, 488-498
- 42) **P.D. Marsh:**
Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis;
J. Dent. Res. 71, 1992, 1431-1438
- 43) **P.D. Marsh, C.W. Keevil, A.S. Mc Dermid, M.I. Williamson, D.C. Ellwood:**
Inhibition by the antimicrobial agent chlorhexidine of acid production and sugar transport in oral streptococcal bacteria;
Archs. Oral Biol. 28, 1983, 233-240
- 44) **L. Mikkelsen, S. Jensen Borglum, C.R. Schiøtt, H. Løe:**
Classification and prevalences of plaque streptococci after two years oral use of chlorhexidine;
J. Periodont. Res. 16, 1981, 646-658
- 45) **W.D. Miller:**
The micro-organisms of the human mouth;
1890 Philadelphia, S. Karger
- 46) **T.A. Millward, M. Wilson:**
The effect of sub-inhibitory concentrations of chlorhexidine on the proteolytic activity of Bacteroides gingivalis;
J. Antimicrob. Chemother. 25, 1990, 31-37
- 47) **T. Minhas, J. Greenman:**
The effects of chlorhexidine on the maximum specific growth rate, biomass and hydrolytic enzyme production
of Bacteroides gingivalis grown in continuous culture;
J. Appl. Bacteriol. 67, 1989, 309-316
- 48) **J. Moran, M. Addy:**
The effect of surface adsorption and staining reactions on the antimicrobial properties
of some cationic antiseptic mouthwashes;
J. Periodont. 55, 1984, 278-282
-

- 49) **B. Nyvad, M. Kilian:**
Microflora associated with experimental root surface caries in humans;
Infect. Immun. 58, 1990, 1628-1633
- 50) **R.V. Oppermann:**
Effect of chlorhexidine on acidogenicity of dental plaque in vivo;
Scand. J. Dent. Res. 87, 1979, 302-308
- 51) **D.H. Pashley, M.J. Livingston:**
Effect of molecular size on permeability coefficients in human dentine;
Archs. Oral Biol. 23, 1978, 391-395
- 52) **J.F. Perdok:**
Mouthrinses physico-chemical properties and short term clinical efficacy;
PhD Thesis, University of Groningen, 1991
- 53) **J.F. Perdok, H.C. van der Mei, M.J. Genet, P.G. Rouxhet, H.J. Busscher:**
Elemental surface enamel after application of chlorhexidine and adsorption of salivary constituents;
Caries Res. 23, 1989, 297-302
- 54) **L.G. Petersson, S. Edwardsson, J. Arends:**
Antimicrobial effect of a dental varnish, in vitro;
Swed. Dent. J. 16, 1992, 183-189
- 55) **L.G. Petersson, Y. Maki, S. Twetman, S. Edwardsson:**
Mutans streptococci in saliva and interdental spaces after topical applications of an antibacterial varnish in schoolchildren;
Oral Microbiol. Immunol. 6, 1991, 284-287
- 56) **J.R. Radford, K.A. Homer, M.N. Naylor, D. Beighton:**
Inhibition of human subgingival plaque protease activity by chlorhexidine;
Archs. Oral Biol. 37 (4), 1992, 245-248
- 57) **C. Raps, R. Weiger, L. Netuschil, U. Schlagenhauf:**
Effect of Cervitec varnish on supragingival human dental plaque regrowth;
Caries Res. 27, 1993, 228-229
- 58) **N. Ravald, D. Birkhed:**
Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease;
Caries Res. 25, 1991, 377-384
- 59) **RCC Group:**
Pharmacological-toxicological expertise in compliance with paragraph 24, section 1, Nr. 1,
AMG concerning Cervitec prophylaxis varnish; Sept. 1991
- 60) **G. Rølla, B. Melsen:**
On the mechanism of the plaque inhibition of chlorhexidine;
J. Dent. Res. 54 (Spec. Iss. B), 1975, 57-62
- 61) **G.Rølla, B. Melsen:**
Desorption of protein and bacteria from hydroxyapatite by fluoride and monofluorophosphate;
Caries Res. 9, 1975, 66-73
- 62) **G. Rølla, H. Löe, C. Rindom Schiøtt:**
The affinity of chlorhexidine for hydroxyapatite and salivary mucins;
J. Periodont. Res. 5, 1970, 90-95
- 63) **A.H. Rogers, P.S. Zilm, N.J. Gully, A.L. Pfennig:**
Chlorhexidine affects arginine metabolism as well as glycolysis in a strain of Streptococcus sanguis;
Oral Microbiol. Immunol. 2, 1987, 178-182
- 64) **H.J. Sandham, J. Brown, K.H. Chan, H.I. Phillips, R.C. Burgess, A.J. Stokl:**
Clinical trial in adults of an antimicrobial varnish for reducing mutans streptococci;
J. Dent. Res. 70, 1991, 1401-1408
- 65) **H.J. Sandham, J. Brown, H.I. Phillips, K.H. Chan:**
A preliminary report of long-term elimination of detectable mutans streptococci in man;
J. Dent. Res. 67(1), 1988, 9-14
-

- 66) **M.J.M. Schaeken, P. De Haan:**
Effects of sustained-release chlorhexidine acetate on the human dental plaque flora;
J. Dent. Res. 68, 1989, 119-123
- 67) **M.J.M. Schaeken, H.M.A.M. Keltjens, J.S. Van Der Hoeven:**
Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root-surface caries;
J. Dent. Res. 70(2), 1991, 150-153
- 68) **A. Scheie:**
Modes of action of currently known chemical anti-plaque agents other than chlorhexidine;
J. Dent. Res. 68 (Spec. Iss.), 1989, 1609-1616
- 69) **C.R. Schiøtt, W.W. Briner, H. Löe:**
Two years' oral use of chlorhexidine in man. II. The effect on the salivary bacterial flora;
J. Periodont. Res. 11, 1976, 145-152
- 79) **R.N.S. Sodhi, H.A. Grad, D.C. Smith:**
Examination by X-ray photoelectron spectroscopy of the adsorption of chlorhexidine on hydroxyapatite;
J. Dent. Res. 71, 1992, 1493-1497
- 80) **A. Stanley, M. Wilson, H.N. Newman:**
The in vitro effects of chlorhexidine on subgingival plaque bacteria;
J. Clin. Periodontol. 16, 1989, 259-264
- 81) **L. Stösser, S. Kneist, W. Grosser:**
MIDI technique applied to the identification of streptococcus sobrinus from experimental root surface caries in rats;
Caries Res. 27, 1993, 236
- 82) **J.M. Ten Cate, C. van Loveren, M.J. Buijs:**
Comparison of caries-preventive treatments in a bacterial demineralization model;
Caries Res. 27, 1993, 237
- 83) **M. Vehkalahti:**
Occurrence of root caries and factors related to it;
Proc. Finn. Dent. Soc. 83 (Suppl. IV), 1987, 1-99
- 84) **S.M. Waaler:**
Further in vivo studies on the plaque-inhibiting effect of chlorhexidine and its binding mechanisms;
Scand. J. Dent. Res. 98, 1990, 422-427
-