

Was muss der Hausarzt von der Zahnmedizin wissen?

Fortbildung vom 11. März 2010 an der Klinik Obach, Solothurn

PD Dr. Michael M. Bornstein
Leiter der Station für zahnärztliche Radiologie und Stomatologie
Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Bern
e-mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch

A) Das Mundhöhlenkarzinom

Definition

Das Plattenepithelkarzinom der Mundhöhle ist ein maligner, epithelialer Tumor, welcher:

- Infiltrativ und destruktiv wächst
- Lymphogen metastasiert

Patientenprofil

- Patienten mit einer präkanzerösen Läsion (Leukoplakie, Erythroplakie)
- Patienten mit einer prämaligen Risikoerkrankung (OLP)
- Patienten mit offensichtlichem Risikoverhalten (starke Raucher, ev. kombiniert mit Alkoholabusus)
- Patienten sind bei der Erstdiagnose zunehmend jünger

Epidemiologie

- CH: 4. häufigstes Karzinom beim Mann
- CH-Inzidenz (je nach Risikoverhalten): Männer mit 10 - 20 Neuerkrankungen pro 100'000 pro Jahr; Frauen: 2-4 Erkrankungen pro 100'000 pro Jahr
→ ca. 1000 neue Mund/Rachen-Ca's pro Jahr

Karzinogenese

Es ist heute nach wie vor nicht im Detail geklärt, warum ein Plattenepithelkarzinom entsteht. Es werden primär drei Ursachen diskutiert:

- Chemische Karzinogenese (Nitrosamine/Nikotin)
- Physikalische Karzinogenese (Ionisierende Strahlen, Ultraviolettes Licht)
- Virale Karzinogenese (onkogene DNA-Viren)

Klinik

- Endophytisch wachsende, ulzerierende Karzinome
- Exophytisch wachsende, verruköse Karzinome (sog. „Ackermann“-Tumor)

Bei der klinischen Untersuchung ist es wichtig, nach suspekten Befunden zu suchen, um ein Karzinom möglichst früh zu erkennen, da dies die Überlebenschancen für den Patienten markant verbessert.

Folgende Befunde sind generell suspekt und können auf ein Malignom hinweisen:

- Weisse und rote Schleimhautläsionen oder Wucherungen, die nach Ausschaltung lokaler Reizfaktoren innerhalb von 10 Tagen nicht abheilen
- Nicht heilende Ulzerationen der Mundschleimhaut
- Verzögert heilende Extraktionswunden
- Zahnlockerungen, die aus dem Parodontalbefund nicht erklärbar sind
- Solide Auftreibungen der Kieferknochen mit rascher Vergrößerung
- Neuritische Schmerzen oder Sensibilitätsausfälle ohne odontogene Genese

Risikolokalisationen

- Zungenrand und Zungengrund
- Mundboden
- Alveolarfortsatz im Unterkiefer
- Weicher Gaumen

Prognose

- Abhängig von der Tumorlokalisierung
- Abhängig von der Tumorgrösse bei der Diagnose (TNM-Stadien)
- Viele Patienten weisen eine schlechte Prognose auf (5-Jahresüberlebensrate < 50%)
- CH: International eine der höchsten Mortalitätsraten
- Keine Verbesserung in den letzten 20 Jahren
- 6x höheres Risiko für Raucher
- 6x höheres Risiko für Alkoholiker
- 15x höheres Risiko für Raucher und Alkoholiker

Die TNM-Klassifikation

Die TNM-Klassifikation ist ein weltweit anerkanntes und verwendetes System zur Beschreibung und Einteilung des Stadiums von Krebserkrankungen.

T (Tumor)

T bezeichnet die Ausdehnung des Primärtumors.

- T0: keine Anzeichen eines Primärtumors
- T1,2,3 oder 4: zunehmende Größe und Ausdehnung des Primärtumors
- Tx: keine Aussage über den Primärtumor möglich

N (Nodulus)

N beschreibt das Vorhandensein bzw. das Fehlen von regionären Lymphknotenmetastasen

M (Metastasen)

M bezeichnet das Vorhandensein bzw. das Fehlen von **Fernmetastasen**

Liegt ein Primärtumor vor, der die benachbarten Lymphknoten bereits befallen, aber noch keine Metastasen gebildet hat, kann die Kurzschreibweise zum Beispiel T2 N1 M0 lauten.

Gründe für schlechte Prognose

- Patienten sind oft indolent und gehen nicht zum Zahnarzt bzw. Arzt. Die Zeit, welche ein Patient vom auftreten der ersten Symptome des Mundhöhlenkarzinomes bis zum aufsuchen eines Arztes/Zahnarztes ungenutzt verstreichen lässt, wird auch als sog. **patient-delay** bezeichnet.
- Patienten gehen in vielen Fällen zum „falschen“ Arzt, d.h. nicht zu einem „Spezialisten“ für Mundschleimhauterkrankungen (dabei kommen primär der Hauszahnarzt, Oralchirurg, Kiefer-Gesichts-Chirurg, HNO-Arzt in Frage). Die Zeit, welche ein Arzt/Zahnarzt bis zum Erstellen der definitiven Diagnose „Mundhöhlenkarzinom“ ungenutzt verstreichen lässt, wird als sog. **professional-delay** bezeichnet. Idealerweise sollte der sog. **total-delay** (patient-delay + professional-delay) bis zur abschliessenden Diagnosestellung nicht mehr als 4-6 Wochen betragen.
- Ca's werden oft nicht als solche erkannt
- Ca's werden auch heute noch meistens zu spät diagnostiziert, wenn sie bereits mindestens ein T2 Stadium erreicht haben (Durchmesser > 2 cm)

Verbesserung der Prognose

- Aufklärung der Bevölkerung
- Weiterbildung/Fortbildung für Zahnärzte & Aerzte
- Regelmässige präventive stomatologische Untersuchung (jährliches Intervall)
- Erkennen von Risikopatienten (-> stomatologischer Recall 3- bis 6-monatlich)

-> Kann am Besten über das zahnärztliche Praxisteam (mit Zahnarzt/Zahnärztin und Dentalhygienikerin) erfolgen

Klinisches Vorgehen

Beim Vorliegen eines suspekten Befundes sollten mögliche Ursachen ausgeschaltet werden. Kontrolle des Patienten spätestens nach einer Woche. Falls keine klare Besserung feststellbar ist, sollte eine sofortige Ueberweisung an eine stomatologische Spezialsprechstunde erfolgen (Klinik oder Spezialist in Privatpraxis), damit eine Probebiopsie durchgeführt werden kann.

B) Bisphosphonate und Kiefernekrosen

In den letzten vier Jahren sind in der Literatur immer mehr Berichte über Nekrosen des Kieferknochens im Zusammenhang mit intravenös verabreichten Bisphosphonaten bei Malignombedingten Osteolysen (zum Beispiel Knochenmetastasen bei Mamma- oder Prostatakarzinom sowie hämatologische Neoplasien) veröffentlicht worden. Erstmals wurde über einen möglichen Zusammenhang zwischen einer Bisphosphonattherapie und einer in der Folge auftretenden Osteonekrose – wobei ausschliesslich der Kieferknochen befallen zu sein scheint – im Jahre 2003 berichtet (Marx RE. Pamidronate (Aredia) and Zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg 2003;61:1115-1118). In dieser Arbeit wurden 36 Fälle einer Osteonekrose in der Mandibula (29 Patienten/80.5%), der Maxilla (5/14%) oder beiden Kiefern gleichzeitig (2/5.5%) beschrieben. Alle diese Patienten durchliefen eine Therapie mit intravenös verabreichten Bisphosphonaten, entweder mit Pamidronsäure/Pamidronat (Aredia) oder Zoledronsäure/Zoledronat (Zometa). Der Autor erklärte sich dieses Phänomen, das heisst den ausschliesslichen Befall der Kiefer, durch die Zähne, genauer durch die Tatsache, dass der Kieferknochen über die Zähne beziehungsweise das Parodont mit der Mundhöhle (also dem externen Milieu) kommuniziert und parodontale Infektionen, dentogene Abszesse oder auch Wuzelkanalbehandlungen zur Infektion des Kieferknochens und einem erhöhten Knochenumsatz führen. Diese Theorie wurde dadurch untermauert, dass bei 28 Patienten (77%) die Osteonekrose mit einer vorhergehenden Zahnextraktion in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Auch bei oral eingenommenen Bisphosphonaten zur Therapie/Prävention von Knochenfrakturen bei bekannter Osteoporose ist über Osteonekrosen der Mandibula und/oder Maxilla berichtet worden. Therapeutisch haben sich diese Osteonekrosen des Kieferknochens als chirurgisch schwer beeinflussbar erwiesen, oft kommt es zu Rezidiven oder gar zur Progression der Erkrankung.

Klinik der Bisphosphonat-assoziierten Osteonekrose des Kieferknochens

Klinisch imponiert die Bisphosphonat-assoziierte Osteonekrose typischerweise durch freiliegenden gelblich-weißen Knochen in der Maxilla und/oder Mandibula. Auf eine Sondierung des exponierten Knochens kommt es nicht zu einer (ossären) Blutung und der Patient verspürt im Allgemeinen auch keinerlei Schmerzen. Sekundär kann es aber bei grossflächigeren denudierten Knochenarealen zur Infektion mit nachfolgender Entzündung, Eiterbildung und Schmerzentwicklung kommen. Bei bezahnten Patienten scheint die Osteonekrose mitunter zu Beginn einer Parodontitis marginalis zu gleichen, wobei es nach der Extraktion zu Wundheilungsstörungen mit fortschreitender Knochenexposition kommt. Ein klinisch häufig initial befallene Region bei der Bisphosphonat-assoziierten Knochennekrose ist die linguale Kortikalis in der Weisheitszahnregion des Unterkiefers. Bei zahnlosen Patienten sind häufig krestale Alveolarfortsatzanteile im Ober- und/oder Unterkiefer betroffen, die dem direkten Kaudruck der Totalprothesen ausgesetzt sind.

Therapie und Prävention der Bisphosphonat-assoziierten Osteonekrose

Da die Therapie einmal aufgetretener Osteonekrosen langwierig, invasiv und mit einer fraglichen Prognose versehen ist, muss die Prävention verbessert werden. Hierzu könnte eine Einteilung der Patienten unter Bisphosphonattherapie in zwei Risikogruppen hilfreich sein:

-Hochrisikopatienten mit intravenöser Bisphosphonattherapie und zusätzlicher Chemo-, Strahlen- oder Kortikosteroidtherapie

-Niedrigrisikopatienten mit oraler Bisphosphonattherapie ohne begleitende Chemo-, Strahlen- oder Kortikosteroidtherapie

Besonders bei der ersten Gruppe sollte eine Zahnsanierung vor Therapiebeginn erfolgen, was eine Abstimmung zwischen Zahnärzten und behandelnden Onkologen nötig macht, wie dies bereits aus der Fokussuche und -sanierung vor geplanter Radio-/Chemotherapie im Kopf-Hals-Bereich oder potentiellen Transplantationspatienten bekannt und etabliert ist.

Bei der zweiten Patientengruppe mit oraler Bisphosphonattherapie ergeben sich für zukünftige zahnärztliche Therapien und Eingriffe einige ungelöste Fragen. Bisher galt nämlich beispielsweise eine Osteoporose nicht als Kontraindikation zur Implantattherapie. In Zukunft sollte eine Osteoporose, die medikamentös mit Bisphosphonaten zur Frakturprophylaxe behandelt wird, bei geplanter Implantattherapie eher als Risikofaktor gelten. Bei Patienten mit maligner Grunderkrankung und intravenöser Bisphosphonattherapie ist von einer Implantatinsertion grundsätzlich abzusehen.

C) Orale lichenoid Läsionen bzw. die Amalgamproblematik

Syn: lichenoid Reaktion, Kontaktläsion oder galvanische Läsion.

Definition

Orale lichenoid Läsionen (OLL) sind lichenoid Schleimhautläsionen, die klinisch und histopathologisch stark einem OLP ähneln und von diesem nicht immer sicher zu unterscheiden sind.

Ursachen für OLL

Auslösende Faktoren können Amalgamfüllungen, Bi- oder Trimetall-Situationen mit Goldkronen, Amalgamfüllungen und/oder Metallgerüsten von Teilprothesen, Medikamente oder spezielle Nahrungs- oder Zahnpastenbestandteile wie Zimt sein.

Im folgenden konzentriert sich die Zusammenfassung auf Amalgam-assoziierte OLL, da diese – zumindest in der Schweiz – eindeutig am häufigsten angetroffen werden. Ein kausaler Zusammenhang zwischen OLL und Amalgamfüllungen wird damit begründet, dass viele OLL-Läsionen eine auffallend enge topographische Beziehung zu Amalgamfüllungen besitzen, und dass viele dieser Läsionen wieder verschwinden, sobald die verursachenden Amalgamfüllungen entfernt worden sind.

Zudem fanden sich bei Patienten mit OLL Spuren von Amalgambestandteilen in befallenen Schleimhautabschnitten. Es wird allgemein eine allergische Reaktion vom Spättyp (Typ IV-Allergie) angenommen. Diese Annahme wird dadurch erhärtet, dass viele Patienten mit OLL einen positiven Patch-Test (=Allergietestung auf dem Rücken) auf Amalgambestandteile aufweisen (>50%).

Die Amalgamproblematik

Vor allem zu Beginn und Mitte der 90er Jahre setzte eine regelrechte „Amalgamhysterie“ ein. Das Quecksilber aus den zahnärztlichen Amalgamfüllungen wurde für die verschiedensten Krankheiten und Symptome verantwortlich gemacht und der „Markt“ für Amalgamersatztherapien quecksilberverseuchter Patienten erlebte einen wahren Boom. Die Metallionen aus den Amalgamfüllungen – und dabei speziell das Quecksilber – können auf zwei unterschiedlichen pathogenetischen Wegen zu Krankheit(ssymptomen) führen: **Toxizität** und **Hypersensitivität**

Toxizität: Das toxische Potenzial des Quecksilbers aus Amalgamrestorationen wurde mit neurotoxischen Erscheinungen, Nierenerkrankungen und -versagen, reduzierter Immunokompetenz (v.a. der T-Zellen), Effekten auf orale und intestinale Bakterien (z.B. erhöhte Resistenz gegenüber Antibiotika), Geburtsdefekten sowie psychologisch-psychiatrischen Erkrankungen (Depression, Schizophrenie, Alzheimer, etc.) in Zusammenhang gebracht. Bis

heute konnten aber noch keine evidenz-basierten Daten für einen Zusammenhang zwischen dem Quecksilber aus Amalgamfüllungen und den verschiedenen Organsystemerkrankungen aufgezeigt werden.

Interessante aktuelle Studie zum Thema: Melchart D, Vogt S, Köhler W, Streng A, Weidenhammer W, Kremers L, Hickel R, Felgenhauer N, Zilker T, Wühr E, Halbach S. Treatment of health complaints attributed to amalgam. J Dent Res 87: 349-353; 2008.

Hypersensitivität: Im Gegensatz zu den toxischen Reaktionen ist die Hypersensitivität aufgrund von Amalgamfüllungen in der Literatur gut dokumentiert. Man unterscheidet zwei unterschiedliche Hypersensitivitätsreaktionen: Akute und verzögerte Hypersensitivitätsreaktion.

- *Akute Hypersensitivitätsreaktion:* Die Reaktion tritt hier innert Stunden nach dem Legen einer Amalgamfüllung auf und betrifft neben der Mundhöhlenschleimhaut auch andere Gewebe (systemische Reaktion). Dies deutet auf eine allergische Reaktion vom Typ I hin. Solche akuten Hypersensitivitätsreaktionen auf Amalgamrestorationen sind sehr selten. In der Literatur finden sich für den Zeitraum 1905-2003 nur etwa 50 Fallberichte.
- *Verzögerte Hypersensitivitätsreaktion:* Diese Reaktion entspricht im Grunde einer klassischen Kontaktdermatitis. Der zugrunde liegende pathogenetische Mechanismus ist dementsprechend eine zellvermittelte allergische Schleimhautreaktion vom Typ IV. Klinisch ist diese Reaktion auf Amalgamfüllungen bedeutender als die akute Reaktion, da sie eben zu den oralen lichenoiden Läsionen (OLL) führt.

Klinisches Erscheinungsbild (OLL)

Amalgam-assoziierte OLL ähneln stark einem oralen Lichen planus (OLP) mit den typischen lichenoiden Zeichnungen der Schleimhaut. Sie kommen vorwiegend im Planum bukkale und am Zungenrand vor, wo diese in der Regel eine enge topographische Beziehung zu verursachenden Amalgamfüllungen besitzen.

Histopathologie

Histopathologisch weisen OLL ähnliche Veränderungen auf wie ein echter OLP. Im Vordergrund stehen dabei die Hyperkeratose sowie das bandförmige, subepitheliale Infiltrat mit T-Lymphozyten.

Klinische Abklärung und Therapie

Bei Amalgam-assoziierten OLL steht die Entfernung der verursachenden Amalgamfüllung(en) im Vordergrund. Dies stellt kein Problem dar bei solitären Klasse I-Läsionen, da dadurch kein grosser finanzieller Aufwand entsteht. Problematischer wird es, wenn eine ausgedehnte Sanierung mit Entfernung vieler Amalgamfüllungen notwendig wäre, weil der entsprechende finanzielle Aufwand oft die Möglichkeiten der Patienten sprengt. Hier ist ein Patch-Test von Vorteil, um zu prüfen, ob der Patient bereits allergisiert ist. Zudem wird in solchen Fällen, speziell bei erosiven Läsionen, routinemässig eine Probenbiopsie entnommen, um vom Pathologen eine histopathologische Diagnose zu erhalten.

Auch Bi- oder Trimetall-Situationen sollten wenn möglich bereinigt werden, da mikrogalvanische Phänomene ebenfalls lichenoidale Läsionen begünstigen können. Als diagnostisches Hilfsmittel kann eine Minioplastschiene dienen, welche den direkten Kontakt zwischen Amalgamfüllungen und der Mundschleimhaut verhindert. Damit kann abgeklärt werden, ob vorhandene Schmerzen beim Tragen der Minioplastschiene reduziert werden können oder sogar ganz verschwinden.

D) Zungen- und Mundbrennen (Burning Mouth Syndrom)

Ein echtes Burning Mouth Syndrom (BMS) ist durch ein Brennendes Gefühl an der Zunge oder anderen Regionen der Mundhöhlenschleimhaut einschliesslich der Lippen definiert – in der Regel ohne Zeichen von klinischen oder laborchemischen Pathologien. Neben einem reinen „Brennen“ werden auch „echte“ Schmerzen und andere Dysästhesien beschrieben. Es gibt diverse Synonyma: Zungen- und Mundbrennen, Glossodynie, Stomatodynie, Glossopyrosis, Stomatopyrosis, Glossalgie.

Cave: Da die Ursache eines BMS oft nicht klar erkannt werden kann, werden häufig unangebrachte Therapieversuche unternommen, die den Patienten mitunter dazu veranlassen unzufrieden von Arzt zu Arzt zu wechseln. Eine gezielte systematische Diagnostik ist daher essentiell, eine interdisziplinäre Kooperation zwischen HNO-Ärzten, Internisten, Zahnmedizinern, Neurologen und Psychiatern sinnvoll.

Das BMS wird heute auch als Spezialform des atypischen Gesichtsschmerzes betrachtet. Atypischer Gesichtsschmerz = andauernder Gesichtsschmerz, der nicht die Charakteristika einer Neuralgie aufweist und bei dem keine pathologischen, laborchemischen oder klinischen Befunde bzw. keine ersichtlichen organischen Ursachen gefunden werden können. Der Schmerz ist chronisch und zunächst auf ein Gesichtshälfte/-region beschränkt, kann sich im weiteren Verlauf aber auf Ober- und Unterkiefer, andere Gesichtsbereiche oder auch den Nacken ausbreiten.

Epidemiologie

Am häufigsten sind Frauen im mittleren oder fortgeschrittenen Alter zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr betroffen. In der Bevölkerung liegt die Prävalenz zwischen 1-5%.

Klinik

Am häufigsten sind Zungenränder und Zungenspitze betroffen. Bei Schmerzen werden diese oft als dumpf, brennend und chronisch beschrieben und nehmen oft zum Abend hin zu. Mundtrockenheit und Geschmacksstörungen werden auch oft synchron genannt. Nicht selten versuchen Patienten mit Zungenbrennen durch Drücken oder Reiben ihrer Zunge an den Zähnen die Missempfindungen abzumildern, was aber mitunter die Beschwerden durch mechanisch-irritative lokale Schädigungen der Zungenschleimhaut gar verstärken kann.

Ätiologie

Es werden lokale und systemische Faktoren unterschieden.

-Lokale Faktoren: Orale Candidiasis, Mukodermatosen wie oraler Lichen planus, Schleimhautpemphigoid, Pemphigus, lineare IgA-Dermatose, etc., mechanische Traumata (schlecht sitzende Prothesen, spitze kariöse Zähne), Chemikalienreize, lokal wirksame Medikamente, Bonbons („Fisherman’s Friend“ Disease) Allergien auf zahnärztliche Materialien (Metalle & Kunststoffe), Allergien auf Kosmetika (Zahnpasta; da v.a. Natriumlaurylsulphat) oder Nahrungsmittel (Zimt), chronische Mundatmung, Nikotinabusus, Mukositis nach Radiatio

-Systemische Faktoren: perniziöse Anämie (Möller-Hunter-Glossitis), Vitamin- (Vitamin B-komplex, Folsäure) und Eisen-Mangel, Sjögren-Syndrom, GIT-Erkrankungen wie Achylie, Colitis ulcerosa, Diabetes mellitus, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Östrogenmangel, paraneoplastisches Syndrom (Dünndarmkarzinom, Bronchialkarzinom), Morbus Hodgkin, etc.

Cave: Patienten mit Zungenbrennen präsentieren zudem ein hohes psychopathologisches Profil, wobei Somatisierungen, Depressionen und Angststörungen gehäuft vorkommen. Hypochondrie oder Kanzerophobie können sich auch im Zungenbrennen zuerst manifestieren. Die meisten Patienten mit Zungenbrennen sind aber von der rein somatischen Ursache ihrer Symptome überzeugt und sperren sich gegen eine psychiatrische Untersuchung. Psychische Störungen („Perzeptionsstörungen“) sind wohl die häufigsten Ursachen beim BMS.

Therapie

Zunächst Ausschluss von lokalen oder systemischen Ursachen. Wenn Befund positiv auf einen solchen Faktor, dann kausale, zielgerichtete Therapie, zum Beispiel durch Eisensubstitution oder antimykotische Therapie.

Bei Verdacht auf psychosomatische Ursachen ist ein Therapieversuch mit nieder-dosierten trizyklischen Antidepressiva indiziert. Vorsicht aber bei manifester Mundtrockenheit (Xerostomie), die mitunter durch eine solche pharmakologische Therapie noch zusätzlich verstärkt werden kann.

Praxistipp:

Bei einer Abklärung der Speichelfliessrate bei Xerostomiepatienten (nach Radiatio oder bei Sjögren, etc.) wird folgendes Vorgehen empfohlen (inkl. Produkte):

Cave: Idealerweise sollten die Speichelfliessraten zwischen zwei grossen Mahlzeiten (z. B. zwischen Frühstück & Mittagessen, also gegen 10 Uhr morgens) durchgeführt werden. Zudem sollte der Patient 1 h nichts getrunken & keinen Tabak konsumiert haben.

A₁) Speichelfliessrate unstimuliert: Der Patient sammelt allen Speichel für 5 Minuten in einem speziellen Messbecher (mm-Skalierung) *ohne* die Speicheldrüsentätigkeit durch Kauen oder Geschmacksstoffe zu stimulieren. Der Patient muss instruiert sein, dass er den produzierten Speichel nicht schluckt. Richt-/Normwert: 1 ml auf 5 Minuten bzw. 0.2 ml pro Minute

A₂) Messung der Pufferkapazität des „unstimulierten „Speichels“: Mit der entsprechenden Einmalpipette wird *ein* Speicheltropfen auf die Testfläche des Teststreifens gebracht (gesamte Testfläche sollte benetzt sein). Nach 5 minütiger Reaktionszeit wird der Farbumschlag mit der Referenz-Farbkarte (3 Stufen: blau/grün/gelb = hoch/mittel/niedrig) verglichen.
Produkte: Dentobuff Strip (Orion Diagnostica) oder CRT buffer (ivoclar vivadent)

B₁) Speichelfliessrate stimuliert: Der Patient kaut zunächst 30 bis maximal 60 Sekunden auf einem Paraffinstück. Der dabei produzierte Speichel wird geschluckt. Danach kaut der Patient weiter und sammelt allen Speichel für 5 Minuten in einem speziellen Messbecher (mm-Skalierung). Richt-/Normwert: 5 ml auf 5 Minuten bzw. 1 ml pro Minute

B₂) Messung der Pufferkapazität des „stimulierten „Speichels“: Analog dem Vorgehen bei A₂.