

Aus der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau
Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie

**Die remineralisierende Wirkung von
hochkonzentrierten Fluorid-Lacken im Vergleich zu
einer hochkonzentrierten Fluoridzahnpaste auf den
demineralisierten Schmelz – in vitro**



INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Zahnmedizinischen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau

Vorgelegt 2011

von Dinah Fräßle

geboren in Lahr / Schwarzwald

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H. E. Blum

Erstgutachter: PD Dr. M. Altenburger

Zweitgutachter: Prof. Dr. Dr. R. Gutwald

Jahr der Promotion: 2011

Meinen Großvätern:

Dr. med. Robert Koepchen

Dr. med. Kurt Fräßle

1 Inhaltsverzeichnis

1	<u>INHALTSVERZEICHNIS</u>	4
2	<u>EINLEITUNG</u>	7
3	<u>LITERATURÜBERSICHT</u>	8
3.1	ZAHNSCHMELZ	8
3.1.1	HISTOLOGIE UND SCHMELZAUFBAU	8
3.1.2	ZUSAMMENSETZUNG UND EIGENSCHAFTEN	9
3.1.3	BOVINER SCHMELZ ALS ERSATZ FÜR HUMANEN SCHMELZ	10
3.2	KARIES	11
3.2.1	ÄTIOLOGIE	11
3.2.2	SCHMELZKARIES	12
3.2.3	DENTINKARIES	13
3.2.4	REMINERALISATION VON INITIALKARIES	13
3.3	FLUORIDE	15
3.3.1	GRUNDLAGEN	15
3.3.2	APPLIKATIONSARTEN	16
3.3.3	KARIESPROTEKTIVE WIRKUNG VON FLUORIDEN	17
3.3.4	WIRKUNGSMECHANISMEN DER FLUORIDE AUF DEN GESUNDEN SCHMELZ	19
3.3.5	FLUORIDWIRKUNG AUF DEMINERALISIERTEN SCHMELZ	20
3.3.6	DIE WIRKUNG HOCHKONZENTRIERTER FLUORIDVERBINDUNGEN	20
3.3.7	WIRKUNG DER AMINFLUORIDE	23
3.3.8	FLUORIDTOXIKOLOGIE	24
4	<u>VERSUCHSZIEL</u>	26
5	<u>VERSUCHSAUFBAU</u>	26

Inhaltsverzeichnis	5
--------------------	---

6 MATERIAL UND METHODEN	27
--------------------------------	-----------

6.1 PROBENHERSTELLUNG	27
6.2 DEMINERALISATION DER PROBEN	29
6.3 FERTIGSTELLUNG DER PROBEN	30
6.4 VERSUCHSPHASE	32
6.4.1 STUDIENDESIGN	33
6.5 ANMISCHEN DER VERSUCHSLÖSUNGEN	34
6.5.1 DEMINERALISATIONSLösUNG:	34
6.5.2 REMINERALISATIONSLösUNG:	35
6.5.3 SPEICHELHERSTELLUNG:	35
6.5.4 SLURRY-HERSTELLUNG:	36
6.6 STUDIENABLAUF	37
6.7 AUSWERTUNG DES MINERALVERLUSTES UND DER LÄSIONSTIEFE	40
6.7.1 VORBEREITUNG DER PROBEN	40
6.7.2 MIKORADIOGRAPHISCHE AUFNAHME	43
6.7.3 MIKORADIOGRAPHISCHE DARSTELLUNG DES MINERALVERLUSTES	47
6.8 STATISTISCHE AUSWERTUNG DER PROBEN	49

7 ERGEBNISSE	50
---------------------	-----------

7.1 ERGEBNISSE DER DEMINERALISIERTEN PROBEN	50
7.2 ERGEBNISSE DER BEHANDELTEN PROBEN	53
7.2.1 MINERALVERLUST	53
7.2.2 POST-HOC-TESTERGEBNIS	55
7.3 VERGLEICH: DEMINERALISIERT VS. BEHANDELT	57
7.4 ERGEBNISSE DER BEHANDELTEN PROBEN	58
7.4.1 LÄSIONSTIEFE	58
7.4.2 POST-HOC-TESTERGEBNIS	60
7.5 VERGLEICH: DEMINERALISIERT VS. BEHANDELT	62

8 DISKUSSION	63
---------------------	-----------

8.1 SCHMELZPROBEN / BOVINER SCHMELZ	63
-------------------------------------	----

Inhaltsverzeichnis	6
8.2 HERSTELLUNG DER KÜNSTLICHEN LÄSIONEN	64
8.3 ANALYSEMETHODEN	65
8.3.1 TRANSVERSALE MIKRORADIOGRAPHIE	65
8.4 PH-CYCLING	67
8.5 EINFLUSS DER ZAHNPASTA	68
8.6 AUSBLICK	72
9 AUSWERTUNGSTABELLEN	73
9.1 LÄSIONSTIEFE	73
9.2 MINERALVERLUST	74
10 ABKÜRZUNGEN	75
11 LITERATURVERZEICHNIS	76
12 ZUSAMMENFASSUNG	91
13 DANKSAGUNG	92
14 LEBENSLAUF	93

2 Einleitung

Täglich werden wir mit schneeweißen, makellosen und gesunden Zähnen in Werbung, Zeitschriften, Prospekten und Fernsehsendungen konfrontiert. Schöne Zähne gelten als Zeichen für Gesundheit, Jugendlichkeit und gutes Aussehen. Nach Charles Pincus (1937) handelt es sich um ein Organ, das die gesamte Persönlichkeit eines Individuums prägt und verändert. Man ist in den letzten drei Jahrzehnten dem Ziel näher gekommen, Zähne gesund und damit auch schön zu erhalten. In der Diskussion steht, wie es zu einem Rückgang der Kariesprävalenz gekommen ist. Ist dies mit veränderten Lebensgewohnheiten vergesellschaftet oder ist der Kariesrückgang mit oralen Präventionsmaßnahmen verknüpft. Hierbei kommen Fluoriden eine besondere Bedeutung zu. Sie hemmen die Demineralisation und beschleunigen und verbessern die Remineralisation der Zahnhartsubstanz durch den Speichel. Fluoridverbindungen setzen die Säurelöslichkeit des Zahnschmelzes herab und können den Kohlenhydratstoffwechsel der Mikroorganismen hemmen. Die kariespräventiven Wirkungen der Fluoride werden durch lokal an der Zahnoberfläche verfügbare niedrig konzentrierte Fluoride sichergestellt.

Die Mundhygiene mit fluoridierter Zahnpasta zählt im Rahmen der Kariesprävention, als Basisprophylaxe. Die Zahnpasta ist wahrscheinlich auch das verbreitetste und bekannteste Fluoridierungsmittel. Fluoride können in verschiedenen Formen vorkommen. Die Meinungen über die Wirkung der verschiedenen Fluoridarten, Fluoridkonzentrationen, Fluoridkombinationen und deren Anwendung bei nieder- oder hoch-kariogenen Bedingungen gehen sehr stark auseinander.

Ziel der vorliegenden In-Vitro-Arbeit ist es daher, verschiedene Fluoridarten und verschiedene Fluoridkonzentrationen gegenüber zu stellen und die Wirkungen unter hoch- und nieder-kariogenen Bedingungen zu vergleichen.

3 Literaturübersicht

3.1 Zahnschmelz

3.1.1 Histologie und Schmelzaufbau

Ein Zahn besteht aus der innen liegende Pulpa, dem dazwischen liegenden Dentin und der äußersten Schale, dem Schmelz. Der Zahnschmelz wird von den Ameloblasten während der Zahnentwicklung gebildet. Die Kristallite des ausgereiften Zahnschmelzes sind hexagonale, abgeflachte Stäbe. Sie sind durchschnittlich 160 nm lang, 40 nm breit und 25 nm dick. Damit sind die Schmelzkristalle größer als Kristallite anderer biologischer Hartgewebe, die chemisch jedoch ebenfalls ein Kalziumphosphat des Apatittyps darstellen. Ein Schmelzprisma besteht aus vielen Schmelzkristallen (Schroeder, 1992). Die Prismen verlaufen sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung wellenförmig (Hellwig, 2009). Es laufen durchschnittlich 20.000 bis 30.000 Prismen auf 1 mm² Zahnoberfläche zu. Die Anzahl der Prismen entspricht der Anzahl der Ameloblasten (Schroeder, 1992). Bei Betrachtung von Schliffen, sind in der inneren Schmelzhälfte helle und dunkle Zonen zu erkennen. Diese bezeichnet man als Hunter-Schreger-Streifen (Schreger, 1800; Hunter, 1771). Bräunlich erscheinende Retzius-Streifen oder auch Wachstumslinien genannt, sind über den gesamten Schmelzmantel verteilt (Retzius, 1837). Mikroradiographisch sind sie auch erkennbar und beruhen häufig auf einer Hypomineralisation und nur selten auf einer Hypermineralisation (Gustafson, 1967). Die Schmelzprismen enden meist etwa 30 µm unter der Schmelzoberfläche. Bei Milchzähnen und bei etwa 70 % der bleibenden Zähne ist die oberflächlichste Schmelzschicht prismenfrei (Schroeder, 1992). Bei frisch durchgebrochenen Zähnen, ist die Schmelzoberfläche mit einer ca. 0,1 - 5 µm dicken Membran bedeckt, die sehr widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse ist (Hellwig, 2009).

3.1.2 Zusammensetzung und Eigenschaften

Das am stärksten mineralisierte und härteste Zellprodukt des menschlichen Körpers ist der ausgereifte Zahnschmelz (Schroeder, 1992). Der Zahnschmelz besteht zu 4 % aus Wasser, zu 1 % aus organischer Matrix und zu 95 % aus Mineralien (Curriculum Prothetik, 2004). Im ausgereiften Schmelz ist der größte Teil des Wassers an Apatitkristalle gebunden (Hydratationsschale). Die organische Matrix besteht vor allem aus Proteinen und wenig Kohlenhydrat- und Lipidanteilen (Stack et al., 1967). Der größte Teil dieser Matrix befindet sich im inneren Schmelzmanteldrittel in Form von Schmelzbüscheln und Lamellen (Weatherell et al., 1968). Die Schmelzentwicklung wird durch einen Proteinkonzentrationsrückgang, eine Veränderung der Aminosäurezusammensetzung und einer Konzentrationserhöhung von Kalzium und Phosphat begleitet. Im ausgereiften Zahnschmelz findet man vor allem Glutaminsäure, Glycin, Serin und Leucin. Wohingegen die Matrix des fetalen Schmelzes hohe Anteile an Prolin, Glutaminsäure und Histidin aufweist, während Hydroxylprolin und Hydroxylysin fehlen. Die Zusammensetzung der Aminosäuren variieren stark in den verschiedenen Schmelzschichten (Deutsch und Pe'er, 1982; Weidmann, 1971). Der anorganische Schmelzanteil besteht zu 39,4 % aus Kalzium, zu 18,3 % aus Phosphor, zu 1,16 % aus Magnesium, zu 0,65 % aus Natrium, zu 0,36 % aus Chlor und er enthält Spuren von Kalium (Prozent vom Trockengewicht) (Brudevold, 1967). Das Verhältnis zwischen Kalium und Phosphor beträgt zwischen 1,8 und 2,4. Im Allgemeinen liegt das Schmelzmineral als Hydroxylapatit ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) vor. Die Hydroxylgruppen können durch Chlor oder Fluor substituiert sein. Der Zahnschmelz ist der härteste aber auch sprödeste Bestandteil des Menschen (Schroeder, 1992). Die Vickers-Härte liegt zwischen 300 und 400 VHN (Vickers-Härte-Nummer), die Knoop-Härtenummer zwischen 260 und 360 KHN und die der Mohsschen Härteskala liegt der ausgereifte Zahnschmelz zwischen 5 und 8 (Schemel et al., 1984). Die Schmelzdicke schwankt zwischen wenigen Mikrometern am Zahnhals und 2,5 mm im Bereich der Höckerspitzen und Inzisalkanten. Der postnatale Schmelzmantel ist deutlich dichter mineralisiert als der pränatal gebildete Schmelz (Mortimer et al., 1970; Schroeder et al., 1992).

3.1.3 Boviner Schmelz als Ersatz für humanen Schmelz

Da humane Zähne oftmals nicht in ausreichender Anzahl und vor allem nicht in einem kariesfreien und vergleichbaren Zustand vorliegen, wurden häufig Rinderzähne als Ersatz herangezogen. Fincham et al. (1983) identifizierten und beschrieben signifikante Unterschiede der Proteinmatrix zwischen menschlichen und tierischen Schmelz (Rind, Schwein). Mellberg et al. (1992) stellten fest, dass sich Rinderproben hinsichtlich der Demineralisation und Remineralisation homogener verhalten als menschliche Proben. Somit sind humaner Schmelz und Dentin die Substrate der Wahl, aber boviner Zahnschmelz scheint nach Mellberg et al. (1992) eine geeignete Alternative für viele Studien mit Schmelzläsionen zu sein. Der Kristallgrößendurchmesser ist für humanen und bovinen Schmelz unterschiedlich. Die durchschnittliche Kristallgröße beträgt für gesunden menschlichen Schmelz 36 nm und für gesunden bovinen Zahnschmelz 57 nm (Arends und Jongebloed, 1978). Edmunds et al. (1988) zeigten aber, dass sich künstlich hergestellte kariöse Läsionen in bovinem Schmelz, am ehesten den genauso hergestellten kariösen Läsionen im humanen Schmelz entsprechen. Verglichen wurden sie mit der Läsionsbildung von Schaf und Pferd. Die Läsionen von bovinen und menschlichen Schmelzkaries ähneln sich morphologisch sowie auch in ihrer Fluorid-Verteilung (Pearce et al., 1983). Buskes et al. (1985) stellten unter Zugabe von MHDP künstliche Schmelzläsionen her. Es ergaben sich Unterschiede zwischen verschiedenen Schmelzsubstraten. Die Läsionstiefe in bovinem Schmelz war bei gleicher MHDP-Konzentration fast zweimal so groß wie beim humanen Schmelz. Der Unterschied zwischen in der Remineralisationsgeschwindigkeit in-vivo und in-vitro remineralisierten Rinderschmelz ist auf den fehlenden Speichel bei den in-vitro-Versuchen zurückzuführen (Arends und Jongebloed, 1978). Auch Featherstone und Mellberg (1981) verglichen in einer Studie Rinderzähne mit Menschenzähnen und erhielten vergleichbare Ergebnisse in Bezug auf die Läsionstiefe, die Läsionsausbreitung und die Färbung.

3.2 Karies

3.2.1 Ätiologie

„Zahnkaries ist eine lokalisierte Erkrankung der Zahnhartgewebe, die durch das Zusammenwirken potenziell pathogener Mikroorganismen und potenziell pathogener ökologischer Faktoren entsteht.“ (Hellwig et al. 2009). Nach Hellwig (2009) stellte Miller 1898 die chemoparasitäre Theorie zur Ätiologie der Karies vor. Karies entsteht durch einem Zusammenspiel von Substrat, kariogenen Mikroorganismen und dem Wirt (Zahn). Demnach produzieren die in der Plaque vorkommenden Mikroorganismen, bei einem kariogenen Substratüberschuss, organische Säuren. Sekundäre Faktoren sind zum Beispiel Speichelfluss, Speichelzusammensetzung, Pufferkapazität und pH-Wert des Speichels, sowie Dauer und Häufigkeit der Substratzufuhr (Hellwig et al., 2009). Dabei kommt es zu folgendem grundlegenden Prozess: Beim sinkenden pH-Wert kommt es zu einer Demineralisation und ein ansteigender pH-Wert führt zu einer Remineralisation des Zahnschmelzes.

Die Plaque ist ein strukturierter, zäher, verfilzter Zahnbelag aus Nahrungsresten, Mikroorganismen, Speichelbestandteilen und bakteriellen Stoffwechselprodukten. Sie entsteht in mehreren Schritten: Zunächst entwickelt sich ein unstrukturierter azellulärer Film (acquired pellicle, sekundäres Zahnoberhäutchen) der vor allem aus Proteinen des Speichels besteht. Das Zahnoberhäutchen ist semipermeabel und kann so Austauschvorgänge zwischen Mundhöhle, Plaque und Zahn in gewissem Maße steuern. Daran heften sich in relativ kurzer Zeit zunächst grampositive Kokken und Aktinomyzeten an. Durch Teilungen und Akkumulation weiterer Bakterien wächst die Plaque und gewinnt mit zunehmendem Alter einen anaeroben Charakter. Ausgereifte Plaque besteht vor allem aus, in Plaquematrix eingebettete Bakterien (60-70 Vol%). Kariogene Mikroorganismen sind neben dem säuretoleranten und azidogenen *Streptococcus mutans* *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus cricetus*, *Streptococcus rattus*, Laktobazillen und Actinomycesarten (Hellwig et al., 2009). Die Mikroorganismen der Plaque können durch anaerobe Glykolyse vor allem niedermolekularer Polysaccharide organische Säuren bilden. Durch diese Säuren sinkt der pH-Wert in lokalisierten Bereichen. Ist der pH-Wert unter den für den Zahnschmelz kritischen Bereich von 5,5 (nach Hellwig et al., 2009) gesunken, werden Kalziumionen und Phosphationen aus den Kalziumphosphatkristallen herausgelöst und diffundieren anschließend in die Plaque (Demineralisation). Kalzium und Phosphat gehen dabei verloren. So lange ausreichend Säuren vorhanden sind und ein Konzentrationsgradient besteht, hält die Demineralisation an.

3.2.2 Schmelzkaries

Die Schmelzkaries ist nach Gängler et al. (2005) das Resultat, der auf das ektodontale kristalline Gefüge beschränkten Frühphase der kariösen Demineralisation. In einer Studie zeigten Holmen et al. (1987), dass es bereits nach einer Woche unter dem Einfluss der gebildeten Säuren zu einer Erweiterung der interkristallinen Substanz kommt. Es ist eine leichte Demineralisation (20 -100 µm) unter dem Polarisationsmikroskop zu erkennen. Unter der unbehandelten Plaque ist nach weiteren 7 Tagen eine opake Veränderung klinisch sichtbar. Zu diesem Zeitpunkt beginnt die Formation der „subsurface lesion“ (Holmen et al., 1987). Diese weiße Flecken werden auch als „white spot“ oder „aktive initiale Kariesläsion“ bezeichnet. Sie sind das charakteristische Erscheinungsbild der Läsionen (Kidd und Fejerskov, 2004).

Tiefe Läsionen sind häufig nur oberflächlich remineralisiert. Histologische Kennzeichen dieser initialen Läsionen sind eine relativ dicke und stark mineralisierte pseudointakte Oberfläche (Fejerskov et al., 2008). Die Oberfläche kann leicht aufgeraut sein, jedoch ist sie intakt. Unter der pseudointakten Oberfläche liegt der Läsionskörper (Ardu er al., 2007). Histologisch lassen sich im Schmelzinneren eine transluzente (zum Dentin hin) und eine dunkle Zone (zum Läsionskörper hin) erkennen. Die transluzente Zone ist durch die Vergrößerung und Entstehung der Poren im Zahnschmelz bedingt (Porenvolumen ca. 1 %) und ist die Zone der fortschreitenden Demineralisation. Das Porenvolumen von gesundem Schmelz liegt ca. bei 0,1 %. Die Poren der dunklen Zone sind durch Remineralisationserscheinungen an den Apatitkristallen kleiner (Porenvolumen 2 - 4 %). Der größte Mineralverlust ist im Läsionskörper zu beobachten (Porenvolumen zwischen 5 und 25 %). Die unter dem Mikroskop intakte Oberflächenschicht hat 1 - 10 % der Mineralien verloren (Porenvolumen < 5 %) (Lehmann et al., 2008; Gängler et al., 2005). Speichelbestandteile können in diese Poren gelangen. Die Kalzium- und Phosphationen, die durch organische Säuren aus dem Schmelz gelöst wurden, diffundieren durch den Konzentrationsgradienten aus tieferen Schmelzarealen und repräzipitieren an der Schmelzoberfläche. Dort lagern sie sich entweder an bereits geschädigte Kristalle an oder bilden neue Kristalle (CaHPO_4). Es entsteht eine pseudointakte Oberfläche (Hellwig et al., 2009). Werden diese aus der pseudointakten Oberfläche herausgelöst, diffundieren sie in das umgebende Milieu.

3.2.3 Dentinkaries

Wenn der kariöse Prozess die Schmelz-Dentin-Grenze überschreitet, breitet er sich im Dentin unterminierend aus (Lehmann et al., 2008). Im Dentin penetrieren die Mikroorganismen vorwiegend entlang der Dentinkanälchen, denn diese stellen sofort einen geebneten und vorgebahnten Weg in die Grundsubstanz des Dentins dar (Pilz et al., 1974). Somit ergibt sich eine kegelförmige Gestalt mit der Basis an der Schmelz-Dentin-Grenze (Hellwig et al., 2006). Auf den kariösen Reiz reagiert die Pulpa-Dentin-Einheit mit Abwehrmechanismen (Lehmann et al., 2008). Solche Abwehrmechanismen werden auf pathologische (Karies und Abrasion) und physiologische (Altern) Weise hervorgerufen und resultieren in einer Anlagerung zusätzlichen Dentins (Sekundär-/Tertiärdentin) und/oder Veränderung des bestehenden Dentins (Sklerotisierung) (Schroeder, 1976). Es werden folgende Zonen der Dentinkaries unterschieden: Direkt an der Pulpa-Dentin-Grenze befindet sich Tertiärdentin. Nach einer normalen Dentin-Schicht, folgt eine Schicht sklerotischen Dentins. Der nach peripher anschließende Bereich bezeichnet man als „dead tracts“, da dort keine vitalen Odontoblasten zu finden sind. Durch organische Säuren der Mikroorganismen kommt es zu einer kariösen Entmineralisation (Zone der Demineralisation). Weiter nach außen folgt die Zone der Penetration, in der die Bakterien in die Dentinkanälchen eingedrungen sind und anschließend die Zone der Nekrose, die aus nekrotischem Dentin, Mikroorganismen (vital und avital) und deren Enzymen und Stoffwechselprodukten besteht (Lehmann et al., 2008; Hellwig et al., 2006; Gängler et al., 1985; Schroeder et al., 1976; Pilz et al., 1974).

3.2.4 Remineralisation von Initialkaries

Eine röntgenologisch sichtbare Schmelzkaries kann sich spontan zurückbilden (Pitts und Renson, 1987). Beseitigt man die kariogenen Noxen, so kann eine kariöse Schmelzläsion bei adäquater Mundhygiene zum Stillstand kommen (arretierte Karies) oder sie kann sogar remineralisieren (brown spot). Die braune Verfärbung entsteht durch die Einlagerung von Farbpigmenten aus Tabak, Tee oder verschiedenen Nahrungsmitteln während der Remineralisationsphasen (Fejerskov et al., 2008). Doch wenn der Mineralverlust des Schmelzes zu groß wird, ist die Remineralisation eher gering. Aus diesem Grund ist es unwahrscheinlich, dass große kariöse Läsionen repariert werden können. Eine Initialkaries ist nur dann reversibel, solange sie noch eine intakte Oberfläche besitzt (Silverstone, 1977). Larsen und Fejerskov (1989) beschreiben fünf Faktoren, die eine Remineralisation behindern:

1. Der Anteil von Calcium und Phosphat im Speichel ist nur sehr klein, sodass nach der Ablagerung

der gelösten Mineralien nur 1/20.000 bis 1/30.000 des Volumens der mineralisierte Lösung mit Mineralien gesättigt ist. 2. Der Konzentrationsgradient der mineralisierten Lösung in den Schmelz ist klein, was darauf hindeutet, dass nur eine langsame Diffusion in und aus der Läsion stattfindet. 3. Die Kalzium- und Phosphataufnahme von den Apatitkristallen des Schmelzes erfolgt so schnell, dass die Wasserschicht innerhalb der Poren in den tiefen Bereichen der Läsion nur geringfügig übersättigt ist. 4. Es wurde festgestellt, dass die oberste Schicht der Schmelzläsionen ein ernsthaftes Hindernis für die Remineralisation darstellen kann, so dass tiefe Bereiche nach einer Remineralisation ein Leben lang hypomineralisiert bleibt. 5. Ein bisher ungelöstes Problem ist die Kernbildung neuer Apatitkristalle, um die verloren gegangenen zu ersetzen (Larsen und Fejerskov, 1989).

König (1987) beschrieb hingegen 4 Voraussetzungen zur Remineralisation einer kariösen Schmelzläsion:

- Vermeidung häufiger Demineralisationsvorgänge
- Lange neutrale Pausen ohne Demineralisation
- Guter Zutritt für Kalzium- und phosphatübersättigten Speichel
- Optimales Fluoridangebot an der Schmelzoberfläche

Eine Studie von Klinger und Wiedemann (1985) schließt eine Remineralisation bei einem Mineralverlust von mehr als 60 % im Läsionskörper aus, auch wenn die Oberflächenschicht remineralisiert würde und an Dicke zunähme. Aus diesem Grund kann auch bei optimalen Remineralisationsbedingungen in der Tiefe einer Läsion ein Defekt zurückbleiben (Klinger und Wiedemann, 1985).

3.3 Fluoride

3.3.1 Grundlagen

Fluorid wird normalerweise, unter biologischen Aspekten betrachtet, als Spurenelement klassifiziert. Es ist in sehr kleinen Konzentrationen biologisch-aktiv und wird deshalb im Allgemeinen in „parts per million“ (ppm) oder kleiner angegeben (Ekstrand, 1988). Fluor ist das 9. Element und steht in der 7. Hauptgruppe im Periodensystem und gehört somit zu den Halogenen (Breuer, 1990). Bei Raumtemperatur liegt es als gelbliches Gas vor, welches in konzentrierter, freier Form (F_2) stark ätzend und extrem giftig ist (Türp, 1993). Auch in Verdünnungen verätzt es die äußere Haut sowie die Schleimhaut der oberen Atemwege und der Augen. Durch seine große Reaktivität kommt Fluor immer nur gebunden an anderen Elementen vor. Meistens in Form eines Fluorid-Minerals. Dieses Fluorid besitzt keine Reiz- und Ätzwirkung (Forth et al., 1987). Täglich werden 0,4 mg Fluorid über die Nahrung und insgesamt 1,8 mg Fluorid pro Tag aufgenommen (Taves, 1983). Eine der wichtigen Fluoridquellen ist das Trinkwasser. Der Trinkwasserfluoridgehalt beträgt in Deutschland zwischen 0,02 und 1,8 mg Fluorid/Liter (Hellwig et al., 2006). Besonders fluoridhaltige Nahrungsmittel sind Fisch, Garnelenprodukte und Tee. Fluorid wird im Gastrointestinaltrakt durch passive Diffusion absorbiert (Ekstrand, 1988). Die höchste Fluoridkonzentration befindet sich bei einem frisch durchgebrochenen Zahn an der Schmelzoberfläche. Die Fluoridkonzentration nimmt nach innen ab und steigt zur Schmelz-Dentin-Grenze wieder leicht an (Hellwig et al., 2006). Als optimale tägliche Fluoriddosis werden 0,05 mg Fluorid pro kg Körpergewicht angesehen. Das ergibt für eine 50 kg schwere Person etwa 3 mg Fluorid und für ein 30 kg schweres Kind etwa 2 mg Fluorid pro Tag. In der Wachstumsphase besteht eine positive und beim Erwachsenen eine ausgeglichene Fluoridbilanz (Hellwig et al., 2006). In der Zahnmedizin werden Fluoride aus den drei nachfolgenden Kategorien verwendet (Ekstrand, 1988):

1. Anorganische Verbindungen, wie NaF , SnF_2 etc.. In diesem Fall sind die Salze leicht löslich und sie stellen in Lösung freie Fluoride zur Verfügung
2. Monofluorosphathaltige Fluoride wie zum Beispiel Na_2FPO_3 . Hierbei sind die Fluoride kovalent ins FPO_3^{2-} -Ion gebunden und erst nach Hydrolyse steht das F^- -Ion als Reaktionspartner zur Verfügung.
3. Organische Fluoride wie zum Beispiel Aminfluorid und Fluorsilane.

Fluorid kommt im Speichel, Plaque, in der interkristallinen Flüssigkeit des Schmelzes und im Kristallgitter vor (Ekstrand, 1988; Grobler et al., 1982). Das menschliche Skelett dient bei plötzlicher

hoher Fluoridzufuhr als Auffang- und Ausgleichreservoir (Hellwig et al., 2009). Aus Untersuchungen von Faller et al. (1991) und Sättler et al. (1993) geht hervor, dass die Bioverfügbarkeit von Fluorid entscheidend von der Interaktion mit humanem Speichel beeinflusst wird.

3.3.2 Applikationsarten

Grundsätzlich gibt es 2 Formen der Fluoridapplikation. Zum einen die systemische Fluoridierung, bei der Fluorid während der präeruptiven Reifung in den Zahnschmelz eingebaut wird. Zum anderen die lokale Fluoridierung, bei der das Fluorid posteruptiv, also nach dem Zahndurchbruch direkt auf die Zahnoberfläche appliziert wird. Die Applikation kann in verschiedenen Anwendungsformen und Konzentrationen stattfinden (Hotz et al., 1996). Im Rahmen der systemischen Fluoridierung sind die Trinkwasser-, Speisesalz- und Tablettenfluoridierung zu nennen. Die Speisesalzfluoridierung ist eine erfolgreiche Fluoridierungsform, da sie eine Vielzahl an Menschen erreicht ohne eine Zwangsmedikation zu sein (Hellwig et al., 2009). Ein Kg Salz enthält 250 mg Natrium- oder Kaliumfluorid (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 2000). Da Fluorid im Trinkwasser angereichert werden kann, ist dies eine weitere erfolgreiche Methode die ganze Bevölkerung täglich mit einer geringen Konzentration an Fluoriden zu versorgen (Ekstrand, 1988; Grobler et al., 1982; Burt et al., 1996). Der positive Effekt wurde bei Kindern in Gebieten mit einem hohen Fluoridgehalt im Trinkwasser (0,7 bis 1 ppm Fluorid) gezeigt, die neben einem geringeren Kariesbefall allerdings auch vermehrt weiße Schmelzflecken aufwiesen (Black und McKay, 1916). Der kariesinhibierende Effekt hielt aber nur solange an, wie die Menschen in den Gebieten mit fluoridiertem Trinkwasser lebten (Lemke et al., 1970). Die Trinkwasserfluoridierung wurde in Deutschland nicht eingeführt. Ein weiterer Weg der Fluorid-Supplementierung ist laut Deutscher Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK 2000) die Tablettenfluoridierung. Sie ist erst nach entsprechender Fluoridanamnese und nur bei hohem Kariesrisiko zu verwenden. Die Dosierung ist altersentsprechend zwischen 0,25 mg und 1 mg pro Tag. Die Tabletten sollten gelutscht werden, um eine erhöhte lokale Wirkung zu erzielen. Meyer-Lueckel et al. (2007) untersuchten in einer Studie die Wirkung von fluoridierter Nahrung auf Zahnschmelz. Bei fluoridarmer Nahrung wurde vermehrt größere Demineralisationserscheinungen beobachtet. Für die lokale Fluoridierung wurden in erster Linie Zahnpasten verwendet (Ripa, 1991; Marinho et al., 2003). Zahnpasten enthalten zwischen 250 und 500 ppm Fluorid für Kinder und bis zu 1500 ppm Fluorid für Erwachsene (Hellwig et al. 2009). Marinho et al. (2003) zeigten in einer Studie, dass mit steigender Fluoridkonzentration, häufigerem Gebrauch und kontrolliertem Putzen die Wirkung von Fluoridzahnpasten verbessert wird. Die

Zahnpasta sollte besonnen verwendet werden, um eine systemische Fluoridaufnahme durch Schlucken zu vermeiden. Zahnpasten mit einer hohen Fluoridkonzentration sollten vor Gebrauch individuell für den Patienten nach ihrer Kariestätigkeit oder ihrem Kariesrisiko ausgesucht werden (Ripa, 1991). Die Fluoridaufnahme bei Zahnpasten mit Geschmack ist bei Kindern geringfügig höher, als die Aufnahme bei geschmacksneutralen Zahnpasten (Oliveira et al., 2007). Die Konzentrationen der Mundspüllösungen variieren nach der Anwendungshäufigkeit. Die Konzentration liegt zwischen 0,05 % für die tägliche Anwendung und 0,2 - 0,5 % für den wöchentlichen Gebrauch. Fluoridgele werden nur wöchentlich verwendet und haben eine Fluoridkonzentration von 1,25 %. Häufig werden zur Kariesvorbeugung Lacke mit Konzentrationen bis zu 5 Gew.% Natriumfluorid verwendet (Hellwig, 2003).

3.3.3 Kariesprotektive Wirkung von Fluoriden

Heute geht man davon aus, dass lokal applizierte Fluoride hauptverantwortlich für den kariespräventiven Effekt sind. Nach deren Applikation entsteht eine CaF_2 -Schicht, die als Fluoridreservoir dient und Fluoride bei einem kariösen Angriff bereit stellt (Fischer et al., 1995). Dabei entstehen folgende Reaktionen:

- Fluoride hemmen die Demineralisation (Fischer et al., 1995; Klimm et al., 1997; Ekstrand, 1988).
- Fluoride fördern die Remineralisation (Fischer et al., 1995; Klimm et al., 1997; Ekstrand, 1988).
- Einbau von Fluoriden in das Kristallgitter des Hydroxylapatits (Fischer et al., 1995; Klimm et al., 1997; Ekstrand, 1988).
- Fluoride hemmen den Kohlenhydratstoffwechsel der Bakterien (Klimm et al., 1997; Ekstrand, 1988).
- Fluoride beeinflussen die Schmelzoberfläche (Desorption von Proteinen und/oder Bakterien, Herabsetzung freier Oberflächenenergie) (Klimm et al., 1997).

Mineralien werden ab einem pH-Wert von 5,5 aus der Hydroxylapatitstruktur des Schmelzes herausgelöst. Fluorapatit bleibt hingegen bis zu einem pH-Wert von 4,6 stabil (McCann, 1968). Durch die Verbesserung der Kristallinität der Schmelzkristalle wird die Säurelöslichkeit vermindert

(Ekstrand, 1988). Bei einem Säureangriff gehen bei fluoridiertem Zahnschmelz aufgrund der fluorapatit-ähnlichen Eigenschaften zuerst die freien Fluoridionen in Lösung. Eine fluoridfreie und ungeschützte Kristalloberfläche wird bei einem kariösen Angriff teilweise bis vollständig zerstört (Arends und Christoffersen, 1990). Durch die in der CaF_2 -Schicht vorhandenen Fluoride wird nach einem kariösen Angriff früher wieder fluoridiertes und säureresistenteres Hydroxylapatit gebildet (Moreno et al., 1977; Silverstone, 1977).

Fluorid kann zudem bei Bakterien das Glykolyseenzym Enolase hemmen, indem es einen Mg^{++} -fluorophosphat-Komplex bildet. Die Enolase wandelt unter Verbrauch von Mg^{++} -Ionen 2-Phosphoglycerat in Phosphoenolpyruvat um. Fluoride hemmen auch die Phosphoglucomutase. Diese wandelt Glukose-6-Phosphat im Glukosestoffwechsel in Glukose-1-Phosphat um (Ekstrand, 1988; Hamilton, 1977). Van der Hoeven und Franken (1984) zeigten in einer Studie, dass in fluoridierter Plaque die Milchsäureproduktion der Plaquebakterien ab einer Konzentration von 10 mM gehemmt wird.

Die elektromagnetischen Eigenschaften der Schmelzoberfläche werden durch CaF_2 -Präzipitate verändert. Dies bedeutet veränderte Eigenschaften für die Plaquebakterien (Duschner et al., 1984). Fluoride hemmen die Kalziumbrücken zwischen den sauren Glykoproteingruppen der Pellikel und der Bakterienoberfläche (Klimm et al., 1997). Am wichtigsten für die kariespräventive Wirksamkeit ist die kontinuierliche Bereitstellung von Fluoridionen an der Zahnoberfläche zum Zeitpunkt der Demineralisation und Remineralisation und nicht der Fluorideinbau in Form von Fluorapatit (Øgaard, 1990). Øgaard et al. (1991) zeigten in einer weiteren Studie, dass die Bildung eines kalziumfluorid-ähnlichen Materials auf der Schmelzoberfläche für die kariostatische Wirkung unerlässlich ist.

3.3.4 Wirkungsmechanismen der Fluoride auf den gesunden Schmelz

Ekstrand (1988) fand heraus, dass der Wirkungsmechanismus von Fluoriden auf die Hemmung der Demineralisation und Förderung der Remineralisation des Schmelzes zurückzuführen ist. Schmelz ist ein von Wasser umgebenes poröses Material aus apatit-ähnlichen Mineralkristallen. Diese Kristalle beinhalten Karbonate und andere Verunreinigungen. Durch diese Komponenten wird der Schmelz reaktiver für Säuren als reines Hydroxylapatit oder Fluorapatit (Ekstrand, 1988). Bei einem pH-Abfall lösen sich das durch Karbonat verunreinigte und das reine Hydroxylapatit (Featherstone et al., 1983). Durch Einlagerung von Fluoriden wird die Oberfläche resistenter gegen einen Säureangriff (Ekstrand, 1988), es entsteht fluoridiertes Hydroxylapatit (Featherstone et al., 1983). Es finden nach (Hellwig et al., 2009) grundsätzlich vier Reaktionen zwischen Fluoriden und der Schmelzoberfläche statt:

1. Repräzipitation eines kalziumfluoridhaltigen Niederschlags (CaF_2) nach initialer Auflösung des oberflächlichen Schmelzminerals.
2. Repräzipitation von fluoridiertem Hydroxylapatit (FHAP) bzw. Fluorapatit (FAP) nach initialer Auflösung des oberflächlichen Schmelzminerals.
3. Spezifische Bindung von Fluoriden an die Kristalloberfläche nach Diffusion durch den Zahnschmelz.
4. Unspezifische Bindungen von Fluoridionen z.B. in den Hydrathüllen der Kristalle.

Nach Schmelzbehandlung mit sauren, hochfluoridhaltigen Lösungen, bildet sich ein phosphathaltiges CaF_2 (Christoffersen et al. 1988). Fluorid diffundiert aus dem Präzipitat direkt in den Speichel oder in den Schmelz und reichert sich um die Kristalle an. Dadurch erhält das Hydroxylapatit fluorapatit-ähnliche Eigenschaften und verringert bei einem pH-Abfall die Löslichkeit (Arends und Christoffersen, 1990). Bei einem pH-Abfall liegt das Fluorid als HF in der Plaque vor und kann so leichter mit den Säuren aus der Plaque in den Schmelz diffundieren (Featherstone et al., 1984). So findet man im Speichel eine Fluoridkonzentration von 0,01 - 0,05 ppm Fluorid (Ekstrand, 1988) und in der Plaque 13 - 55 $\mu\text{g F/g}$ (Tatevossian, 1980). Bei einem stärkeren pH-Abfall wird weniger Phosphat in die CaF_2 -Schicht mit eingebaut als bei einem neutralen pH-Wert (Rølla und Saxegaard, 1990).

3.3.5 Fluoridwirkung auf demineralisierten Schmelz

Die Reaktivität von Fluorid auf gesunden und kariösen Schmelz unterscheidet sich erheblich. Kariöser Schmelz nimmt im Gegensatz zum gesunden Schmelz schneller und mehr Fluoride auf und wird dort „gespeichert“ (White und Nancollas, 1990). Die Kristallstruktur von demineralisiertem Schmelz weist durch herausgelöste Mineralien Porositäten auf. Dadurch kommt es zu einer Oberflächenvergrößerung und somit zur Kontaktflächenvergrößerung, in die das Fluorid penetrieren kann. Ein weiterer Unterschied zum gesunden Schmelz ist die ausgeprägtere CaF_2 -ähnliche Präzipitatbildung. Durch hochkonzentrierte Fluoridlösungen entsteht eine ausgeprägte CaF_2 -Schicht, die die Poren einer kariösen Läsion regelrecht versiegeln kann (Hellwig et al., 1985; Øgaard, 1990). Folglich verhindert diese CaF_2 -Schicht die Remineralisation. Erst nach Absinken des pH-Wertes der Umgebung bei einem kariösen Angriff, wird ionisches Fluorid aus dem „Fluoridreservoir“ freigesetzt (Rolla et al., 1993). Bei flachen („frühen“) Läsionen, die in den meisten Studien untersucht wurden, war der vorherrschende Effekt der Fluoride die Hemmung der Demineralisation bis zu 50 % im Bereich 0 - 1500 ppm Fluorid und diese Wirkung erhöhte sich auf 70 % bei 3000 ppm Fluorid-Pasten (ten Cate et al., 2006). Der leicht demineralisierte Zahnschmelz erlangt durch Fluoridierung sogar eine erhöhte Widerstandsfähigkeit (Koulourides und Housch, 1983), denn Fluorid in Apatit und/oder Lösung unterdrückt die Auflösung der Schmelzapatite und steigert die Bildung der Fluor-, Hydroxylapatitkristalle, welche resistenter gegen Säureauflösungen sind als fluoridfreie Apatitkristalle (LeGeros, 1990). Clarkson et al. (1988) zeigten in ihrer Studie, dass Schmelzläsionen umso kleiner sind, je mehr Fluorid sie enthalten.

3.3.6 Die Wirkung hochkonzentrierter Fluoridverbindungen

Häufige Fluoridapplikation mit niedrig konzentrierten Fluoridprodukten führt zu einer besseren Remineralisation, als die Verwendung von hochkonzentrierten Fluoridpräparaten in längeren Zeitabständen (Arends und Christoffersen, 1990). In-vitro-Experimente haben gezeigt, dass schon eine geringfügige Fluoridmenge die Remineralisation von beginnenden Kariesläsionen fördert. Es konnte aber bisher keine optimale Fluoridkonzentration zur Remineralisation definiert werden. Fluoride stabilisieren eher die äußere Zone einer Initialkaries, als dass Fluoride zu einer vollständigen Ausheilung dieser initialen Läsion führen (Hellwig und Lussi, 2001). Ein kariöser Angriff auf den Schmelz ist in-vivo allerdings kein einseitiger Prozess, sondern beinhaltet auch Entmineralisierung und Remineralisierung. Somit hängt die Remineralisation nicht nur von der

Fluoridkonzentration ab (Robinson et al., 1998). O'Mullane et al. (1997) zeigten in einer 3-jährigen Studie, dass durch höhere Fluoridkonzentrationen (1500 ppm) eine größere karieshemmende Wirkung erreicht werden konnte als niedrigere Fluoridkonzentrationen (1000 ppm). 3000 12-jährige, schottische Kinder putzten über 3 Jahre ihre Zähne mit Zahnpasten mit Fluoridkonzentrationen von 1000, 1500 und 2500 ppm. Es konnte eine signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung in Bezug auf die Kariesprävalenz nachgewiesen werden (Stephen et al., 1988). In einer weiteren in-vivo Studie putzten Kinder mit verschiedenen fluoridhaltigen Zahnpasten ihre Zähne (250 ppm und 1000 ppm mit und ohne verschiedenen Zusätze). Nach 3 Jahren beaufsichtigtem Putzen erwies sich die Zahnpasta mit 250 ppm Fluorid in Bezug auf die Kariesaktivität weniger wirksam, als die höher konzentrierte Zahnpasta (Koch et al., 1990). Die Kombination aus Mundhygiene mit fluoridhaltiger Zahnpasta und Fluoridgelee ist ein wirksames Mittel gegen die Kariesentstehung (Dreizen et al., 1977). Cutress (1992) evaluierte die Wirkung von Zahnpasten mit Fluoridkonzentrationen zwischen 1000 und 5000 ppm. Die Zahnpasta mit einem Fluoridgehalt von 5000 ppm erzielte über 3 Jahre eine Kariesreduktion von 70% im Vergleich zu den niedrigeren Fluoridkonzentrationen. Tavss et al. (2003) fanden in weiteren Studien heraus, dass eine lineare Korrelation zwischen den Fluoridgehalt der Zahnpasten (zwischen 0 bis 5000 Fluorid) und deren klinischer Wirksamkeit besteht. Lagerweij und Ten Cate widerlegten jedoch 2002 diese Aussage. Sie waren der Meinung, dass keine lineare Beziehung bestehe. Um dies zu verdeutlichen verglichen sie ein Fluoridgelee (12500 ppm Fluorid) in einer Kombination mit fluoridhaltiger Zahnpasta (1450 ppm Natriumfluorid) mit einer fluoridhaltiger Zahnpasta allein. Die Zahnpasten und Gele wurden täglich appliziert und verwendet. Nach 4 Wochen waren in der Kombinationsgruppe aus Gel und Zahnpasta die Läsionen um 54 % reduziert, wohingegen sich in der Gruppe ohne Gel die Läsionen nur um 44 % reduzierten. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war aber nicht statistisch signifikant (Lagerweij und ten Cate, 2002). Auch Lynch et al. (2000) verglichen in einer in-vivo Studie verschiedene hochkonzentrierte Fluoridzahnpasten miteinander. Bei 38,2 % der Patienten, die mit 5000 ppm Fluorid ihre Zähne über 3 Monate putzten, erfolgte eine Remineralisation der zuvor vorhandenen Wurzelkaries. Im Gegensatz dazu kamen nur 10,7% der Wurzelkaries zum Stillstand, die mit 1100 ppm fluoridhaltiger Zahnpasta behandelt wurden. Nach weiteren 3 Monaten waren 56,9% der Läsionen (5000 ppm Fluorid) und 28,6% der Läsionen (1100 ppm Fluorid) remineralisiert. Auch der Plaque-Index war in der 5000 ppm Fluorid-Gruppe im Vergleich zur 1000 ppm Fluorid-Gruppe signifikant reduziert. Es wurde somit in dieser Studie festgestellt, dass hochkonzentrierte Fluoridzahnpasten signifikant besser remineralisieren, als Fluoridzahnpasten mit einem geringeren Fluoridgehalt (Lynch et al. 2000; Lynch et al., 2001). Die Behandlung von Schmelzerosionen mit einem sauren Fluorid-Gel führte zu einer höheren Abrasionsresistenz, verglichen mit fluoridfreien oder neutralen Gelen (Attin

et al., 1999). Eine in-sitru Studie von Altenburger et al. (2008) zeigte eine höhere Fluoridaufnahme nach der Behandlung mit einem 1,25 % Fluorid-Gel im Vergleich zu einem 0,5 % Fluorid-Gel und eine höhere Fluoridaufnahme bei 0,5 % Fluorid-Gel verglichen mit einem Placebo-Gel. Stecksens-Blicks et al. (2007) verglich in einer in-vivo Studie ein Fluorid-Lack mit einem Placebo-Präparat. Die Kariesinzidenz (DMFS) war mit $0,8 \pm 2,0$ bei der Fluorid-Lack-Gruppe signifikant niedriger als bei der Placebo-Gruppe ($2,6 \pm 2,8$). Die Resultate zeigen, dass zusätzliche Fluorid-Lack-Applikation zur normalen adäquaten Zahnpflege die Kariesinzidenz reduzieren kann. Neben gesundheitserzieherischen Maßnahmen ist in der Gruppenprophylaxe vor allem die mindestens zweimal jährige Applikation eines Fluoridlackes mit 22.600 ppm Fluorid empfehlenswert, da sich dadurch eine Karieshemmung von mehr als 40 % erzielen lassen (Zimmer et al., 2008). Auch Petersson et al. (1993) und Holm et al. (1984) belegten, dass durch den Einsatz von fluoridhaltigen Lacken die Demineralisation eingeschränkt und dadurch die Kariesprävalenz um 50 bis 70 % verringert wird. Die Art und die Konzentration der Fluoridverbindung spielt jedoch nach Ahrens (1983) eine geringere Bedeutung, als die Häufigkeit der Anwendung. Bei der Fluoridaufnahme des Zahnschmelzes ist auch die Applikationsdauer des fluoridhaltigen Agens mit dem Zahnschmelz wichtig (Arends et al., 1992). Fluoridhaltige Lacke ermöglichen einen längeren Kontakt des Fluorids mit dem Zahnschmelz aufgrund ihrer guten Haftung. Unter all diesen Gesichtspunkten und Studien ist Verwendung von Fluorid-Gelen oder Fluorid-Lacken zusätzlich zu einer fluoridhaltigen Zahnpasta in geeigneten Abständen bei Patienten mit hoher Kariesaktivität wissenschaftlich gerechtfertigt (Hellwig et al., 2008).

3.3.7 Wirkung der Aminfluoride

Aminfluoride sind Salze der Flusssäure (HF) mit langkettigen Aminen. Der organische Teil ist oberflächenaktiv und verhält sich wie kationaktive Tenside (Bramstedt und Bandilla, 1966; Schmid et al., 1983). Dadurch haben sie eine ausgeprägte Affinität zu negativen Oberflächen wie zum Beispiel dem Zahnschmelz. Eine enge Verbindung mit den Fluoridionen führt zur Ausbildung einer Doppelschicht aus dem positiv geladenen Aminteil und den negativ geladenen Fluoridionen. Aus diesem Grund kommt es zu einer Fluoridionen-anreicherung in unmittelbarer Zahnschmelznähe (Schmid et al., 1983). Durch die veränderten physikalischen Eigenschaften der Schmelzoberfläche, ändern sich ebenso die Anhaftungsbedingungen der Plaquebakterien. Die Aminkomponente bedingt demnach eine antibakterielle Wirkung (Schmid et al., 1983). Wichtig ist die Bildung gut haftender, fluoridreicher und adäquat labiler Deckschichten auf den Schmelz mit „slow releasing device potential“ (Lutz, 1983). Diese längere Verweildauer in der Mundhöhle entsteht durch die polare Bindung des kationischen Anteils der Aminfluoride mit anionischen Bindungsstellen an der Oberfläche des oralen Tegumentes, durch das die Fluoridionen vermehrt und über längere Zeit depotartig gebunden werden (Lutz, 1983). Natriumfluoride wirken auch in hohen Konzentrationen nur bakteriostatisch. Aminfluoride wirken hingegen bereits bei niedrigen Konzentrationen bakterizid. Verantwortlich dafür ist die Aminkomponente. Aminfluoride wirken wesentlich unspezifischer, da die aliphatischen Amine die bakterielle Zellwand schädigen (Gehring, 1983). Durch die Abspaltung von Fluorwasserstoff und die Aufnahme von OH-Ionen entsteht eine basische Verbindung. Die abgespaltete Flusssäure ist für die intrazelluläre Fluoridwirkung verantwortlich (Bramstedt und Bandilla, 1966). Verschiedene Fluorid- und Chloridverbindungen beeinflussen den ATP-Gehalt von *Streptococcus mutans* unterschiedlich (Steinke, 1983). Amine haben wahrscheinlich eine hemmende Wirkung auf die Pyruvatkinase und die Glyceraldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase. Bei der Störung des bakteriellen Kohlenhydratmetabolismus wirken sie somit synergistisch mit Fluoridenionen (Klement und Siebert, 1985). Fluoride aus Aminfluoridlösungen werden nach der Aufnahme stärker retiniert und langsamer abgegeben als Natriumfluorid (Henschler, 1983). Auch Gulzow (1983) bestätigt die überlegene kariespräventive Wirksamkeit von Aminfluorid gegenüber Natriumfluorid. Aminfluoride in Spüllösungen hemmen die Plaquebildung (Renggli, 1983). Barbakow (1983) belegte ebenso die signifikant erhöhte Fluoridaufnahme des Oberflächenschmelzes und dessen signifikant erniedrigte Säurelöslichkeit nach Anwendung von Aminfluoriden im Vergleich mit anorganischen Fluoriden wie NaF und Na_2FPO_3 .

3.3.8 Fluoridtoxikologie

Black und McKay (1916) stellten in einer Studie fest, dass Kinder in Gebieten mit einem hohen Fluoridgehalt im Trinkwasser (0,7 - 1,0 ppm Fluorid) einen geringeren Kariesbefall aber auch vermehrt weiße Schmelzflecken aufwiesen. Werden Fluoride während der Zahnentwicklung kontinuierlich in einer Dosis verabreicht, die über der empfohlenen Tagesmenge liegt, resultieren daraus Veränderungen der Zahnhartsubstanzen (Zahnfluorose) (Hellwig et al., 2009), da die chronisch erhöhte Fluoridaufnahme die Ameloblastentätigkeit während der Schmelzreifung stört. Die Schmelzfluorose ist durch das Auftreten von weißlicher oder braun-opaker Sprenkelung des Schmelzes charakterisiert (Fejerskov et al., 1996). Bei extrem hohen, über Jahre verabreichte Dosen, kann es zu einer Skelettfluorose kommen (Hellwig et al., 2009). Bentley et al. (1999) zeigten in einer Studie, dass im Durchschnitt von 0,36 g Zahnpasta auf der Zahnbürste 0,27 g von Kindern verschluckt werden. Somit würde nach Bentley et al. (1999) ein durchschnittliches Kind (14 kg) bei 2 mal täglicher Verwendung von 1450 ppm Fluorid-Zahnpasta mehr als 0,05 mg Fluorid/kg Körpergewicht einnehmen. Kinder unter 7 Jahren sollten unter Aufsicht Zähneputzen und nicht mehr als eine erbsengroße Menge einer Kinderzahnpasta (500 ppm) verwenden (Exterkate et al. 1993; Bentley et al. 1999), denn je nach Menge der verschluckten Zahnpasta kann es zu einer Dentalfuorose oder sogar zu akuten Vergiftungserscheinungen kommen (Lewis und Limeback, 1996). Erste Symptome einer akuten Überdosierung sind Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen. Es können aber auch allgemeine Vergiftungssymptome wie exzessiver Speichelfluss, Tränenfluss, Kopfschmerzen, kalte feuchte Hände auftreten. Bei Fluoridintoxikation können manchmal auch Tachykardie, Herzarrhythmien, Blutdruckabfall, Atemdepressionen beobachtet werden. Der Grund für die Symptome sind der fallende Kalzium- und der steigende Kaliumgehalt im Plasma (Hellwig et al., 2009). Allerdings werden diese akuten Intoxikationen selten beobachtet. Die als sicher geltende toxische Dosis (Certainly Toxic Dose = CTD) für Erwachsene liegt bei 32 - 64 mg Fluorid / kg Körpergewicht. Die mögliche toxische Dosis (Probably Toxic Dose = PTD), die wahrscheinlich für Kleinkinder einen tödlichen Ausgang hat, liegt bei 5 mg Fluorid / kg Körpergewicht (Whitford, 1992). Isst ein Kind mit einem Gewicht von 15 kg eine Tube Erwachsenenzahnpasta (100 g / 1000 ppm Fluorid), bedeutet dies eine Fluoridaufnahme von 100 mg. Die PTD beträgt 75 mg Fluorid und ist somit um 33,3% überschritten.

Es gibt mehrere Möglichkeiten die Aufnahme von Nicht-Nahrungs-Fluoriden von kleinen Kindern zu verringern. Zusammenfassend sind das (Ekstrand, 1988):

- Elterliche Aufsicht beim Zähneputzen und bei der Verwendung von Mundspülungen.
- Verwendung kleiner Zahnpastamengen (Erbsengröße).
- Verwendung von niedrig konzentrierter Zahnpasta (bis 500 ppm Fluorid).
- Warnhinweise auf Zahnpasta-Tuben beachten.
- Kindern erklären, dass die Zahnpasten und Mundspülungen nicht geschluckt werden dürfen.
- Strikte Einhaltung professioneller Gebrauchsempfehlung und Hinweise.

Die im Rahmen der Kariesprophylaxe verwendeten Konzentrationen führen nicht zu Fluorid-Konzentrationen im Blut, die bedenklich sein müssten. Um chronische Intoxikationen zu vermeiden, ist die Berücksichtigung der aufgenommenen Fluoriddosis bei der Berechnung der individuellen Tageszufuhr unerlässlich. Es besteht aus dieser Sicht nicht die Veranlassung, die lokale Anwendung höher konzentrierter Fluoridpräparate im Rahmen der Kariesprophylaxe künftig einzuschränken oder ganz auf ihren Einsatz zu verzichten (Einwag, 1983).

4 Versuchsziel

Ziel der Studie sollte sein, zu überprüfen in wie weit ein neues sehr hochvisköses Fluoridgel (White-Varnish) die Remineralisation im Vergleich zu etablierten Produkten unter moderatkariogenen und hochkariogenen Bedingungen fördert oder aber die Demineralisation hemmt.

5 Versuchsaufbau

Für den Versuch wurden 185 kariesfreie Rinderzähne der zweiten Dentition verwendet, aus denen mit einem diamantierten Trepanbohrer jeweils ein Schmelzzylinder (Durchmesser 4 mm) entnommen wurde. Diese Schmelzproben wurden in einen Technovitblock eingebettet, planparallel geschliffen und poliert. Die Proben wurden teilweise mit Tesa abgeklebt und für 8 Tage bei pH 5,0 demineralisiert, um so kariöse Läsionen mit intakter Oberfläche zu erzeugen. Anschließend folgte die Aufteilung der Proben auf 2 Gruppen mit jeweils 5 Untergruppen, die jeweils 10 Tage remineralisiert wurden. Dabei wurden jeweils 18 Proben der 10 Gruppen auf wie folgt aufgeteilt:

- Gruppe 1A: Elmex Zahnpasta (moderat-kariogene Bedingungen)
- Gruppe 1B: Elmex Zahnpasta (hoch-kariogene Bedingungen)
- Gruppe 2A: Duraphat Zahnpasta (moderat-kariogene Bedingungen)
- Gruppe 2B: Duraphat Zahnpasta (hoch-kariogene Bedingungen)
- Gruppe 3A: Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack (moderat-kariogen)
- Gruppe 3B: Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack (hoch-kariogen)
- Gruppe 4A: Elmex Zahnpasta und White Varnish (moderat-kariogen)
- Gruppe 4B: Elmex Zahnpasta und White Varnish (hoch-kariogen)
- Gruppe 5A: nur Speichel (moderat-kariogen)
- Gruppe 5B: nur Speichel (hoch-kariogen)

Die Proben der Gruppen 3 und 4 wurden einmalig mit dem jeweiligen Lack touchiert. Alle Proben wurden täglich 5min mit einem Slurry aus Speichel und dem dementsprechenden Fluoridprodukt umspült. Gruppe 5 kam als Kontrollgruppe nur mit Speichel in Berührung. Mit Hilfe der Transversalen Mikroradiographie wurde der Mineralgehalt und die Läsionstiefe der Proben vor der Demineralisation sowie vor und nach der Remineralisation gemessen.

6 Material und Methoden

6.1 Probenherstellung

Zur Probenherstellung wurden 185 Rinderzähne der zweiten Dentition extrahiert. Die Extraktion erfolgte am Tag der Schlachtung im Schlachthof (Abb.6.1.1). Es wurden nur vollständig durchgebrochene Zähne gezogen. Dabei wurde auf mechanische oder sonstige augenscheinliche Defekte oder Anomalien geachtet. Nach der Zahnextraktion wurden die Rinderzähne mitsamt noch anhängendem Weichgewebe in eine 5%-ige Thymollösung bis zur Weiterverarbeitung nach 1-2 Tagen gelagert (Abb.6.1.2). Mittels eines Trepanbohrers (Gebr. Brasseler, Individualanfertigung, Lemgo) wurde aus jedem Zahn eine Probe herausgebohrt (Abb.6.1.3 und 6.1.4). Der Durchmesser dieses Bohrers betrug 4 mm. 5 Proben dienten später der Demineralisationskontrolle. Somit ergab sich eine Gesamtprobenzahl von 180 Proben. Die Proben wurden bis zur Kunststoffeinfbettung in einem geschlossenen Behälter mit einem, in 5%-ige Thymollösung getränkten Zellfasertuch, kühl gelagert. Zur Einbettung in Kunststoff wurden die 180 Proben einzeln in die Mitte runder Plastikformen (Multiform, Struers, Kopenhagen, Dänemark) positioniert (Abb.6.1.5 und 6.1.6). Der Durchmesser dieser Formen betrug 2 cm. Als Kunststoff wurde ein Kunstharz (Technovit 4071/ Heraeus Kulzer, Hanau, Deutschland) verwendet (Abb.6.1.7). Nach dem Abbinden wurden die Probenblöcke aus den Formen herausgetrennt (Abb.6.1.8). Um eine plane Zahnoberfläche zu schaffen, wurden die Proben mittels einem 1000er Schleifpapier vorgeschliffen und anschließend mit 1200er Schleifpapier kleinere, mit dem Auge kaum zu erkennende Kratzer, Risse oder Ähnliches entfernt. Mit einer Lupe wurden die Schleifpapierschritte bis zur Politur mit 4000er Papier beobachtet und kontrolliert.

Die Politur wurde beendet, wenn die 180 Proben keinerlei Unebenheiten aufwiesen und sich die Oberfläche spiegelte. Zum Schluss wurden die Proben mittig mit einem durchsichtigen Klebestreifen (Tesa) abgeklebt, um diesen Bereich vor der späteren Demineralisation und Fluorid-Behandlung zu schützen (Abb.6.1.9).

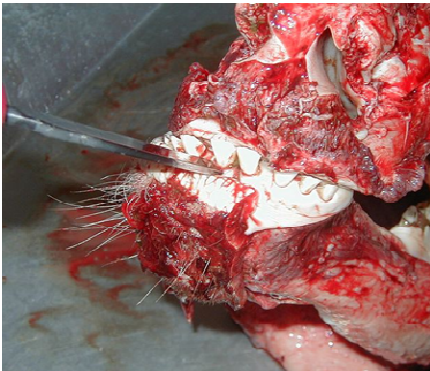


Abb. 6.1.1:
Zahnextraktion



Abb. 6.1.2:
Extrahierter Rinderzahn



Abb. 6.1.3:
Trepanbohrer mit Probe



Abb. 6.1.4:
Schmelzproben



Abb. 6.1.5:
Probe und Sockler



Abb. 6.1.6:
Probe im Sockler



Abb. 6.1.7:
Eingebettete
Probe - von oben



Abb. 6.1.8:
Eingebettete
Probe - von unten



Abb. 6.1.9:
Abkleben einer
Probe mit Tesafilm

6.2 Demineralisation der Proben

Anschließend wurden die Proben für fünf Tage in eine Demineralisationslösung eingelegt, um künstliche, initiale Läsionen zu erzeugen (Abb.6.2.1).

Diese Lösungen wurden nach Buskes et al. (1985) angemischt.

Inhaltstoffe der Demineralisationslösung:

3 mM $\text{CaCl}_2 \cdot 2 \text{H}_2\text{O}$ (441 mg)

3 mM KH_2PO_4 (408 mg)

50 mM $\text{C}_2\text{H}_5\text{COOH}$ (10,33 ml)

10 M KOH ad pH 5 (47 ml für 10 Liter)

6 μM MHDP (Methylen-diphosphonsäure) (1,08 mg)

Thymol (in Spuren)

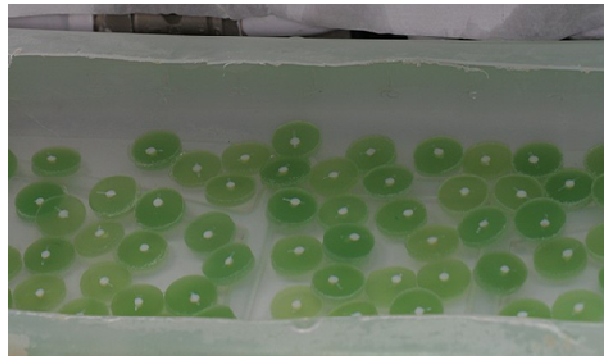


Abb. 6.2.1:
Proben in der Demineralisationslösung

Die Chemikalien wurden auf 10 Liter mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Diese 10 Liter Demineralisationslösung wurde auf einen pH-Wert von 5 titriert.

Wichtig dabei war die Schaffung von initialen Schmelzläsionen, die eine intakte Schmelzoberfläche aufwiesen.

6.3 Fertigstellung der Proben

Jeweils 18 Proben wurden per Zufall 10 Gruppen zugeordnet. Für die spätere Versuchsdurchführung mussten die Proben mit einer speziellen Haltevorrichtung versehen werden.

Die runden Kunststoffscheiben mit den eingebetteten Schmelzproben wurden an der Rückseite mit Sekundenkleber an Nylonfäden befestigt. Wichtig war es, einen geeigneten Faden ohne Fluorid in der Zusammensetzung zu finden, da sonst eine mögliche Fluoridfreisetzung und damit eine Beeinflussung der Schmelzproben nicht ausgeschlossen wäre. Die Enden der Nylonfäden wurden in gleicher Länge an Holzspatel getackert (Abb.6.3.1). Die aufgehängten Proben durften sich gegenseitig nicht berühren und sollten frei in der Lösung schwimmen und von ihr vollständig bedeckt sein. Dafür mussten die Lösungsbehälter und die Lösungsmengen ausgemessen werden, um so die Fadenlänge zu bestimmen.



Abb. 6.3.2:
Demineralisierte Probe

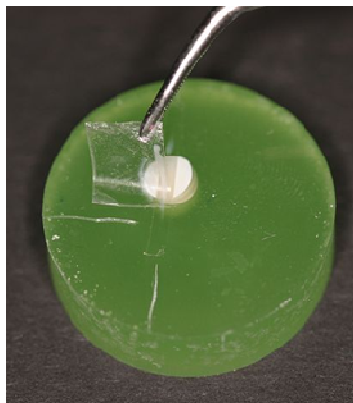


Abb. 6.3.3:
Abkleben der Probe

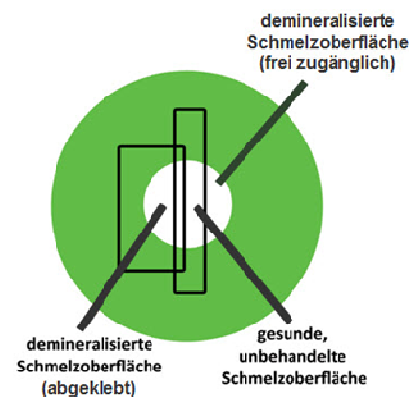


Abb. 6.3.4:
Schematische Darstellung der
Probenoberfläche der Probe

Vor dem Studienbeginn mussten die Proben nochmals mit durchsichtigem Klebeband abgeklebt werden (Abb.6.3.2). Das Klebeband wurde mit einem Skalpell zurechtgeschnitten und mit einer Pinzette auf eine Seite der Probe geklebt (Abb.6.3.3). Durch das Abkleben soll der Kontakt der Schmelzoberfläche mit dem Fluorid-Speichel-Gemisch während der Behandlung unterbunden werden. Nun war die Probe zu 2/3 mit Klebeband bedeckt und das nicht bedeckte Schmelzprobendrittel war bereit für die Studie (Schematische Darstellung Abb.6.3.4).

Zur Markierung wurden die abgeklebten, demineralisierten Probendrittel mit jeweils einem Kreuz sowie die Längsrichtung der Proben mit zwei Strichen versehen, um später die verschiedenen Probendrittel voneinander unterscheiden zu können. Die Proben der Gruppen 1, 2 und 5 wurden in der vorliegenden Form für die Versuche weiter verwendet.

Im Gegensatz dazu wurden die Proben der Gruppe 3 noch dünn mit Duraphat Lack und die Proben der Gruppe 4 mit White Varnish bestrichen (Abb.6.3.5). Zum Bestreichen der Proben mit den zwei verschiedenen Lacken wurde ein Mikrobrush oder ein Einmalpinsel benutzt. Es sollte jedoch nur die noch freie Schmelzprobenseite mit dem Lack dünn bedeckt werden. Überschüssiger Lack auf dem Klebeband oder auf der Kunststoffummantelung wurden entfernt. Alle Holzspatel mussten zum Schluss noch beschriftet werden, um eine spätere Verwechslung auszuschließen.

Nach der Beschriftung waren alle zehn Gruppen bereit für den Versuch.

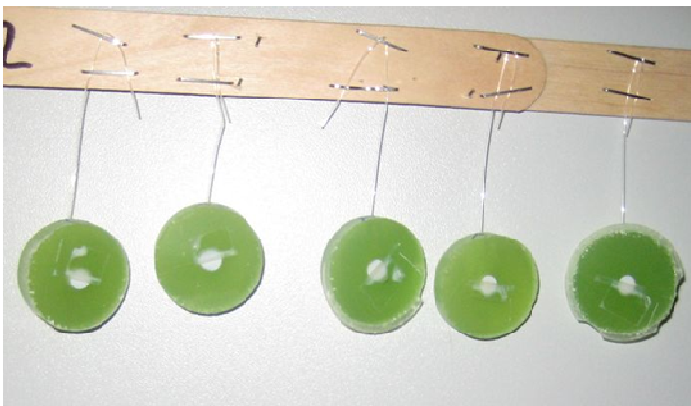


Abb. 6.3.1:
Aufgehängte Proben

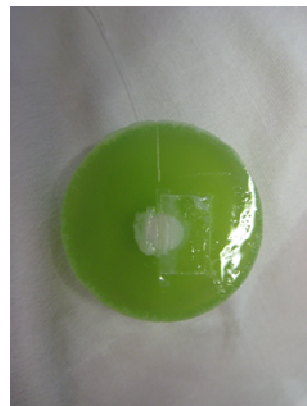


Abb. 6.3.5:
Probe mit White Varnish

6.4 Versuchsphase

Es wurden folgende Präparate getestet:

Elmex Zahnpasta GABA GmbH, Lörrach, 1400ppm F⁻ als Aminfluorid

Duraphat Zahnpasta Colgate-Palmolive GmbH, Hamburg, 5000ppm F⁻ als Natriumfluorid

Duraphat Lack Colgate-Palmolive GmbH, Hamburg, 22600ppm F⁻ als Natriumfluorid

White Varnish, 3M Espe, Neuss, 22600ppm F⁻ als Natriumfluorid

Dazu wurden die 180 Proben in zwei Gruppen à 90 Proben aufgeteilt.

Dabei erfolgte die Testung von jeweils 90 Proben unter moderat kariogenen Bedingungen und jeweils weitere 90 Proben unter hochkariogenen Bedingungen getestet.

Der Unterschied zwischen hochkariogenen und moderatkariogenen Bedingungen bestand in der unterschiedlichen Remineralisations- und Demineralisationszeit während der Versuchsphase.

Es ergaben sich folgende Gruppen:

A1: moderat kariogen mit Elmex Zahnpasta (n = 18)

A2: moderat kariogen mit Duraphat Zahnpasta (n = 18)

A3: moderat kariogen mit Elmex Zahnpasta und Duraphat-Lack (n = 18)

A4: moderat kariogen mit Elmex Zahnpasta und White Varnish (n = 18)

A5: moderat kariogen mit nur Speichel als Nullprobe (n = 18)

B1: hochkariogen mit Elmex Zahnpasta (n = 18)

B2: hochkariogen mit Duraphat Zahnpasta (n = 18)

B3: hochkariogen mit Elmex Zahnpasta und Duraphat-Lack (n = 18)

B4: hochkariogen mit Elmex Zahnpasta und White Varnish (n = 18)

B5: hochkariogen mit nur Speichel als Nullprobe (n = 18)

Wie in Abbildung 6.4 ersichtlich, wurden 90 Proben der Gruppe A (moderat-kariöse Bedingungen) 30 Minuten demineralisiert und anschließend 150 Minuten remineralisiert. Die Proben der Gruppe B (hoch-kariöse Bedingungen) wurden 60 Minuten demineralisiert und anschließend 120 Minuten remineralisiert. Dieser Zyklus wurde täglich 4 Mal wiederholt. Danach kamen die Proben für 5 Minuten in ihre zugehörigen Slurrys A1-A5 / B1-B5, bevor sie dann 12 Stunden in die Nachlagerung kamen (siehe Abb. 5.4).

6.4.1 Studiendesign

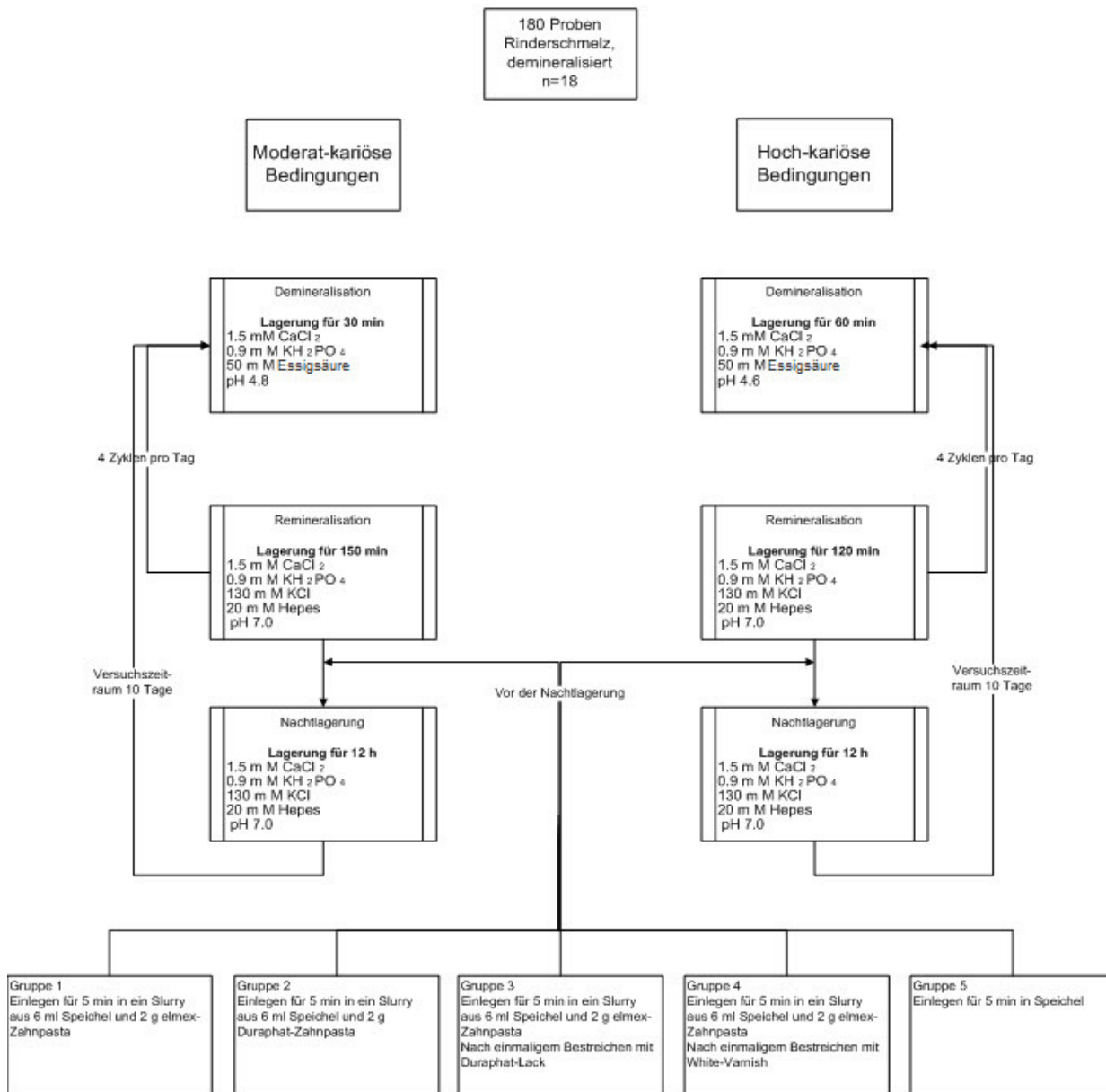


Abb.: 6.4.1.1
Ablaufplan mit Zeit und Lösungsangaben

6.5 Anmischen der Versuchslösungen

6.5.1 Demineralisationslösung:

Demineralisationslösung nach Ten Cate et al. (2006).

Damit die Proben ganz von Flüssigkeit bedeckt waren, kamen 1,5 Liter Lösung in einen Behälter. Das machte für 10 Gruppen à 1,5 Liter, 15 Liter Demineralisationslösung.

<u>Chemikalie</u>	<u>Definierte Angabe</u>	<u>Molmasse</u>	<u>Menge für 1l Aqua</u>	<u>Menge für 15l Aqua</u>
CaCl ₂	0,0015 Mol	110,99 g	0,166485 g	2,497 g
KH ₂ PO ₄	0,0009 Mol	136,1 g	0,12249 g	1,83735 g
Essigsäure	0,05Mol	60,05 g	3,00259 g	45,0375 g

Angabe * Molmasse = Menge für 1 Liter

Menge für 1 Liter * 15 = Gesamtmenge für 15 Liter

Da es sich um 2 Großgruppen mit unterschiedlichen pH-Werten handelt, musste man die 15 Liter Demineralisationslösung in 2 gleichgroße Teile à 7,5 Liter aufteilen.

Für die moderat-kariogene Großgruppe A war der pH-Wert von 4,8 und für die hoch-kariogene Großgruppe B der pH-Wert von 4,6 vorgesehen. Nach der Zugabe aller abgewogenen Chemikalien in das Aqua dest. und deren Vermengung, erfolgte die Titrierung der pH-Werte mit KOH.

6.5.2 Remineralisationslösung:

Remineralisationslösung nach Ten Cate et al. (2006).

Benötigt wurden wieder 15 Liter dieser Lösung.

Chemikalie	Definierte Angabe	Molmasse	Menge für 1l Aqua	Menge für 15l Aqua
CaCl ₂	0,0015 Mol	110,99 g	0,166485 g	2,497 g
KH ₂ PO ₄	0,0009 Mol	136,1 g	0,12249 g	1,83735 g
KCL	0,13 Mol	74,6 g	9,698 g	145,47 g
Hepes	0,02 Mol	238,3 g	4,766 g	142,98 g

Nachdem die abgewogenen Chemikalien dazugegeben und auch aufgelöst waren, wurde der pH-Wert durch Zugabe von 80%-iger Essigsäure auf 7,0 titriert.

6.5.3 Speichelherstellung:

Die Speichelherstellung erfolgte nach Klimek et al. (1982).

Es wurden 6ml Speichel pro Probe definiert. Somit wurden für 180 Proben 1,08 Liter Speichel benötigt.

Chemikalie	für 1 Liter Aqua	
Ascorbinsäure	0,002 g	0,00216 g
Glucose	0,03 g	0,0324 g
NaCl	0,58 g	0,6264 g
CaCl ₂	0,17 g	0,1836 g
NH ₄ Cl	0,16 g	0,1728 g
KCl	1,27 g	1,3716 g
NaSCN	0,16 g	0,1728 g
KH ₂ PO ₄	0,33 g	0,3564 g
Harnstoff	0,2 g	0,216 g
Na ₂ HPO ₄	0,34 g	0,3672 g
Muzine	2,7 g	2,916 g



Abb. 6.5.3.1:
Digitale Waage

Die abgewogenen Chemikalien wurden mit einem Magnetrührer homogen vermischt.

6.5.4 Slurry-Herstellung:

Für eine Probe wurden 6 ml Speichel und 2 g Zahnpasta festgelegt.

Somit ergab sich eine Speichelmenge pro Gruppe von 108 ml. Da diese Menge nicht ausreichte, um die Proben ganz zu bedecken, wurden die Gruppen mit den gleichen Slurry-Arten zusammen getan. Es ergab sich nun eine Speichelmenge von 216 ml.

<u>Boxnummer</u>	<u>Gruppen</u>	<u>Speichelmenge</u>	<u>Zahnpastaart</u>	<u>Zahnpastamenge</u>
Box 1	A1 + B1	216 ml	Elmex	72 g
Box 2	A2 + B2	216 ml	Duraphat	72 g
Box 3	A3 + B3	216 ml	Elmex	72 g
Box 4	A4 + B4	216 ml	Elmex	72 g
Box 5	A5 + B5	216 ml	-	-

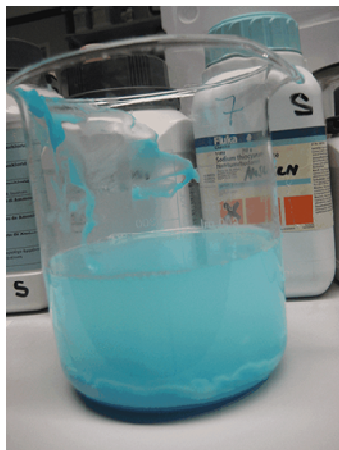


Abb. 6.5.4.1:
Duraphat-Speichel-Gemisch



Abb. 6.5.4.2:
Elmex-Speichel-Gemisch

6.6 Studienablauf

Der Versuch begann mit dem Anmischen der verschiedenen Lösungen. Die Lösungen wurden anschließend in genau gekennzeichnete Behälter umgefüllt. Zuvor lagen die Proben für 2 Stunden in Leitungswasser, damit keine Thymolspuren an ihnen hafteten. Um 8:10 Uhr kamen alle Proben dann in das Demineralisationsbad (Abb.6.6.1). Die Proben der Gruppe A (moderat-kariogen) wurde um 8:40 Uhr von der Demineralisationslösung in die Remineralisationslösung gegeben (Abb.6.6.2), die Proben der Gruppe B (hoch-kariogen) um 9:10 Uhr. Um 11:10 Uhr wurden dann beide Gruppen von der Remineralisationslösung wieder in die Demineralisationslösung gelegt. Zwischen den verschiedenen Lösungen wurden die Proben mit Aqua dest. abgespült. Der Zyklus wurde 4 Mal pro Tag wiederholt.

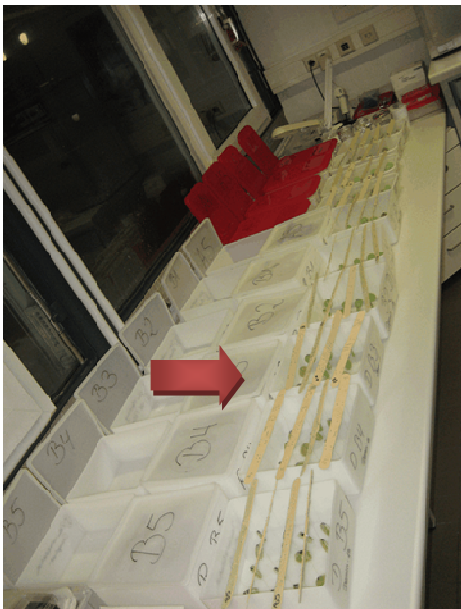


Abb.6.6.1:
Proben in der Demineralisationslösung

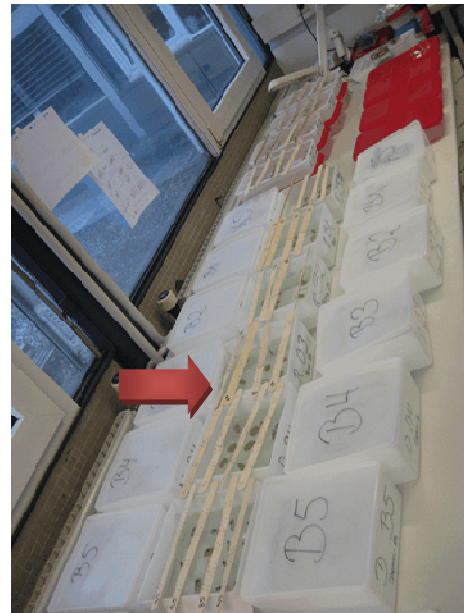


Abb. 6.6.2:
Proben in der Remineralisationslösung

Um 20 Uhr wurden dann die jeweiligen Gruppen für 5 Minuten in die dazugehörigen Slurrys gegeben (Abb.6.6.3 und Abb.6.6.4).

Da die vorgegebene Slurrymenge die einzelnen Proben der 10 Gruppen nicht bedeckt hätten, wurden die Proben der moderat- und hochkariogenen Gruppen in einem Gefäß gelagert, um so eine größere Menge zu erhalten, die dann auch die Proben bedecken.

Wichtig war, dass nur Proben der gleichen Gruppenzahl in ein Slurry kamen, da sich sonst die verschiedenen Lacke beeinflussen hätten können. Somit wurden die moderatkariogenen und hochkariogenen Proben mit gleicher Fluoridbehandlung in das gleiche Slurry getan.



Abb.6.6.3: Slurrys auf dem Rüttler ohne Proben



Abb.6.6.4: Slurrys auf dem Rüttler mit Proben

Der Ablauf war wie folgt:

Um 20Uhr:

- Gruppe A1 in das Elmex-Speichel- Gemisch - Box 1
- Gruppe A2 in das Duraphat-Speichel-Gemisch - Box 2
- Gruppe A3 in das Elmex-Speichel-Gemisch - Box 3
- Gruppe A4 in das Elmex-Speichel-Gemisch - Box 4
- Gruppe A5 in den Speichel - Box 5

5 Minuten später wurde dann gewechselt.

Die Proben der Gruppe A wurden herausgenommen und die Proben der Gruppe B kamen in die Boxen.

Um 20:05Uhr:

- Gruppe B1 in das Elmex-Speichel-Gemisch - Box 1
- Gruppe B2 in das Duraphat-Speichel-Gemisch - Box 2
- Gruppe B3 in das Elmex-Speichel-Gemisch - Box 3
- Gruppe B4 in das Elmex-Speichel-Gemisch - Box 4
- Gruppe B5 in den Speichel - Box 5

Die Boxen 1-5 standen auf einem Rüttler und somit wurden die Proben in den 5 Minuten gleichmäßig von dem Slurry umspült.

Nachdem die Proben aus den Boxen 1-5 entnommen wurden, wurden sie mit Aqua dest. gründlich abgespült und anschließend gleich in die Nachtlagerung gegeben, in dieser die Proben für 12 Stunden schwammen.

Dieser Ablauf wurde 10 Tage wiederholt.

6.7 Auswertung des Mineralverlustes und der Läsionstiefe

6.7.1 Vorbereitung der Proben

Zur Auswertung des Mineralverlustes der Schmelzproben wurde die Transversale Mikroradiographie angewendet.

Die Proben wurden mittels 800er Schleifpapier an einer Seite senkrecht zum Klebestreifen getrimmt, sodass aus der vorherigen Rundung eine plane Seite entstand. Diese Seite wurde der Boden der neuen Probenform (Abb.6.7.1.1). Anschließend wurden die Seitenflächen ebenso im 90°-Winkel zur Bodenseite geschliffen. So entstand die neue Probenform in Form eines Rechtecks mit aufgesetztem Halbkreis, in dessen Mitte die Probe eingeschlossen war (Abb.6.7.1.2). Nun wurde die Bodenfläche mit Sekundenkleber auf einen Objektträger geklebt (Abb.6.7.1.3). Es wurde darauf geachtet, dass die Probe senkrecht auf dem Objektträger auflag, um eine spätere Ungenauigkeit zu vermeiden. Dieser Winkel wurde mit einem Geodreieck visuell überprüft. Um die Proben mittig zu halbieren, wurde der Objektträger an die Vakuumplatte einer Säge (Exakta, Apparatebau, Norderstedt, Deutschland) geheftet und das Sägeblatt an die Mitte der Probe eingestellt. Die Probe wurde mit einem in der Säge eingebauten Seilzug selbstständig mit gleich bleibendem Zug durchgesägt (Abb.6.7.1.4). Der Objektträger mit angeklebter Probe wurde in eine Vakuumeinrichtung gespannt, die sich parallel zu einem Schleifteller befand. Anschließend bewegte sich die Vorrichtung mitsamt der Probe oszillierend über den sich drehenden und bewässerten Polierteller. So wurde die Schnittfläche geglättet und wieder ein 90°-Winkel erschaffen. Als Schleifpapier wurde die Körnung 1200 ausgewählt und mit 2400 nachpoliert. Nach visueller Überprüfung wurde das Kunstharz um die Probe dünn mit Heliobond (Ivoclar, Schaan, Liechtenstein) bestrichen (Abb.6.7.1.5) und vorsichtig einen neuen Objektträger auf den Heliobondfilm gelegt und gleichmäßig angedrückt. Es wurde darauf geachtet, dass das Heliobond sich nicht auf dem Prüfkörper ausbreitet, da dies später das Entfernen der Probe vom Objektträger erschwert hätte. Die Härtung des Films erfolgte mit einer zahnärztlichen Halogenlampe zweimal 40 Sekunden (Abb.6.7.1.6 und 6.7.1.7). Die gekonterte Probe wurde ein zweites Mal in der Vakuumsäge gesägt. Dazu wurde das Sägeblatt so eingestellt, dass eine Scheibe von 500 bis 700 µm abgesägt wurde. So entstand eine Scheibe, die mit der zuvor polierten Oberfläche durch Heliobond auf dem Objektträger befestigt war (Abb.6.7.1.8). Nun wurde der Objektträger wieder mit der Probenscheibe in den Vakuumschleifteller eingespannt und mit einem Schleifpapier der Körnung

1200 bis auf eine Dicke von 150 μm dünn geschliffen. Die Dickenmessung erfolgte mit Hilfe einer Millimeterschraube, bei der zuerst nur der Objektträger gemessen wurde, um diesen Wert später von der ganzen Gesamtdicke abzuziehen. So erhielt man schließlich eine Probendicke von 150 μm (Abb.6.7.1.9). Anschließend wurde die Probe mit einer Körnung von 2400 nochmals um ca. 20 μm ausgedünnt. Die Dicke betrug nun zwischen 110 und 130 μm .

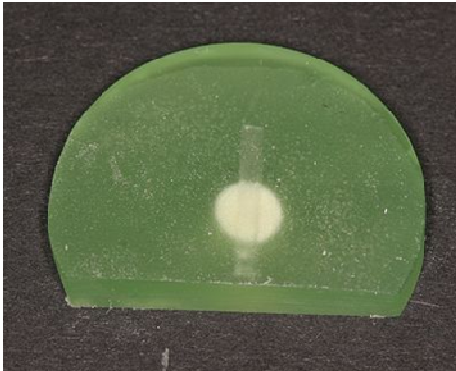


Abb. 6.7.1.1:
Probe nach 1. Schleifen

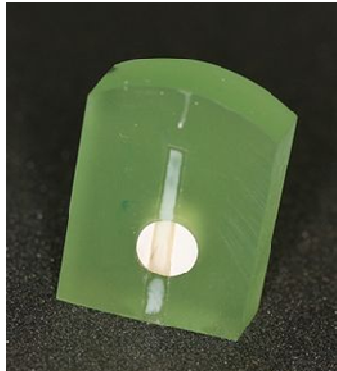


Abb.6.7.1.2:
geschliffene Probe

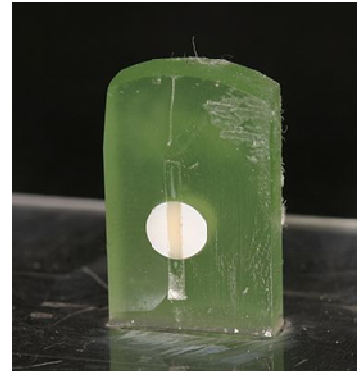


Abb. 6.7.1.3:
Probe auf Objektträger



Abb.6.7.1.4:
Probe in der Säge

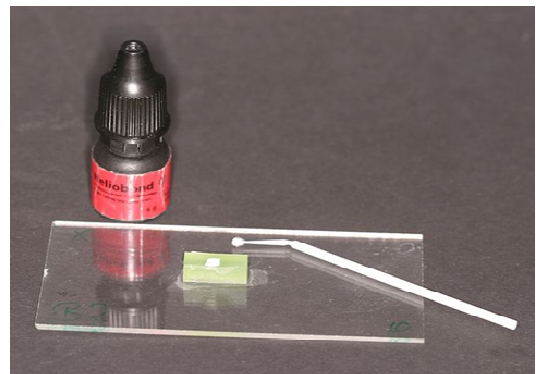


Abb. 6.7.1.5:
Probe mit Heliobond bestrichen



Abb.6.7.1.6:
Objektträger auf Probe befestigt...

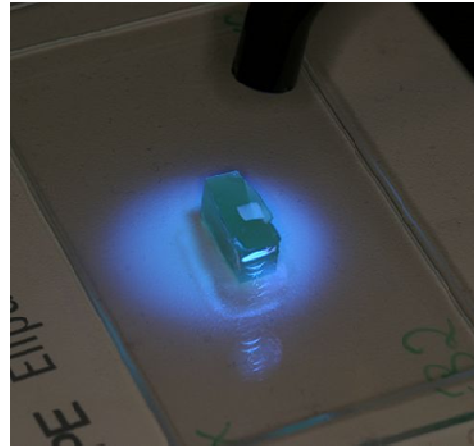


Abb. 6.7.1.7:
...und lichtgehärtet



Abb. 6.7.1.8:
Probe nach erneutem Sägen



Abb.6.7.1.9:
Dickenmessung der Probe

6.7.2 Mikroradiographische Aufnahme

Die geschliffenen Proben wurden mittels eines Skalpells aus der Kunststoffummantelung getrennt und vom Objektträger abgelöst (Abb.6.7.2.1 und 6.7.2.2). Es wurde darauf geachtet, dass sich die Proben nicht beim Ablösen drehen. Die kunststofffreien Proben wurden mit einem Stück durchsichtigen Klebeband auf einem Mikroradiografieobjektträger befestigt (Abb.6.7.2.3 und 6.7.2.4). Die zuvor auf den Objektträgern markierten demineralisierten Seiten der Proben wurden so aufgeklebt, dass sie auf der linken Seite des Mikroradiografieobjektträgers zu liegen kamen. Die Schmelzränder sollten mit dem Rand des Objektträgers übereinstimmen, um die Zerstörung der Proben beim Reinschieben in das Mikroradiografiegerät zu vermeiden. Die quantitative Probenauswertung basierte auf folgendem Prinzip: Die geschliffenen Proben werden mit einem speziellen Film hinterlegt und anschließend zusammen mit einem Referenzkörper bestrahlt. Auf dem entstandenen Bild erscheinen mineralarme Zonen dunkler und mineralreiche Zonen heller. Durch den Kalibrierungskörper (Aluminiumstufenkeil) kann man jede Helligkeitsdifferenzierung mit einem bekannten Mineralstoffgehalt korrelieren. Die Belichtungszeit betrug 12 Sekunden bei einer Stromstärke von 20 mA sowie einer Betriebsspannung von 20 kV (Abb.6.7.2.5 bis 6.7.2.7). Es wurde ein holographischer Film verwendet, der zuvor aufgezogen werden musste (Abb.6.7.2.8). Anschließend wurden die Filme entwickelt (Abb.6.7.2.9). Die Bilder wurden nach der Belichtung unter einem Mikroskop der Firma Zeiss (Oberkochen, Deutschland) ausgewertet. Über eine CCD-Kamera (Modul XC77CE, Sony, Japan) wurden die Bilder auf einen Computer übertragen. Die übertragenen Bilder wurden nun mit einem TMR-Auswertungsprogramm Version 1.25e (Inspektor Research, Amsterdam, Niederlande) ausgewertet. Dazu wurde bei jeder Röntgenaufnahme die Lampenintensität neu kalibriert und als Referenz für die Grauwerte der abgelichtete Aluminiumstufenkeil eingelesen. Der Aluminiumstufenkeil ermöglichte eine Interpretation der Grauwerte der Röntgenaufnahmen und somit konnte die Umrechnung in den entsprechenden Mineralgehalt der Schmelzprobe erfolgen. Es wurde von jedem einzelnen Röntgenbild 3 Aufnahmen hergestellt. Das erste Bild entstand von der demineralisierten Probenseite. Die zweite Aufnahme wurde vom gesunden Schmelzprobendrittel angefertigt. Das letzte Bild jeder Röntgenaufnahme wurde vom rechten, behandelten Schmelzprobendrittel gemacht. Alle 3 Bereiche der Probe wurden scharf gestellt, begutachtet und eingescannt. Ein spezielles Programm errechnete dann für jeden markierten Bereich den Mineralverlust und die Läsionstiefe.

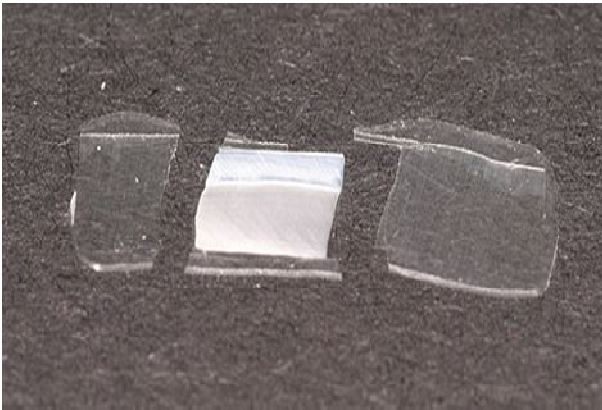


Abb. 6.7.2.1:
aus Kunststoff herausgelöste Probe



Abb. 6.7.2.2:
Probe ohne Kunststoffmantel

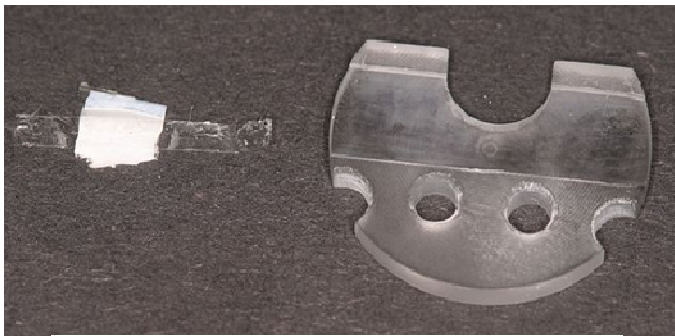


Abb. 6.7.2.3:
Probe neben Röntgenfilmträger



Abb. 6.7.2.4:
Probe auf Röntgenfilmträger



Abb. 6.7.2.5:
Mikroradiographiegerät



Abb. 6.7.2.6:
Aluminiumstufenkeil

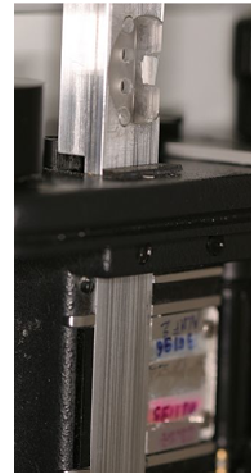


Abb.6.7.2.7:
Probe im TMR-Gerät



Abb. 6.7.2.8:
Holographischer Film

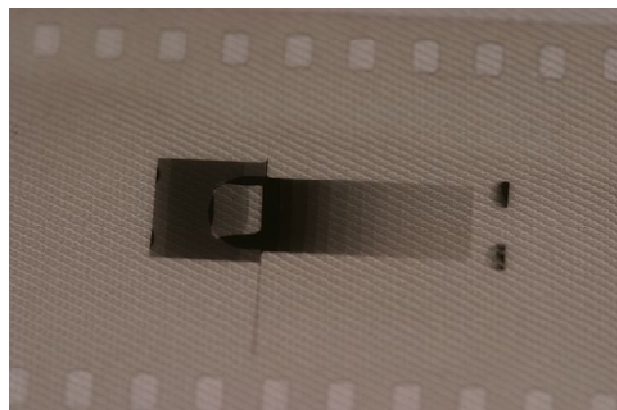


Abb.6.7.2.9:
Entwickelter Film

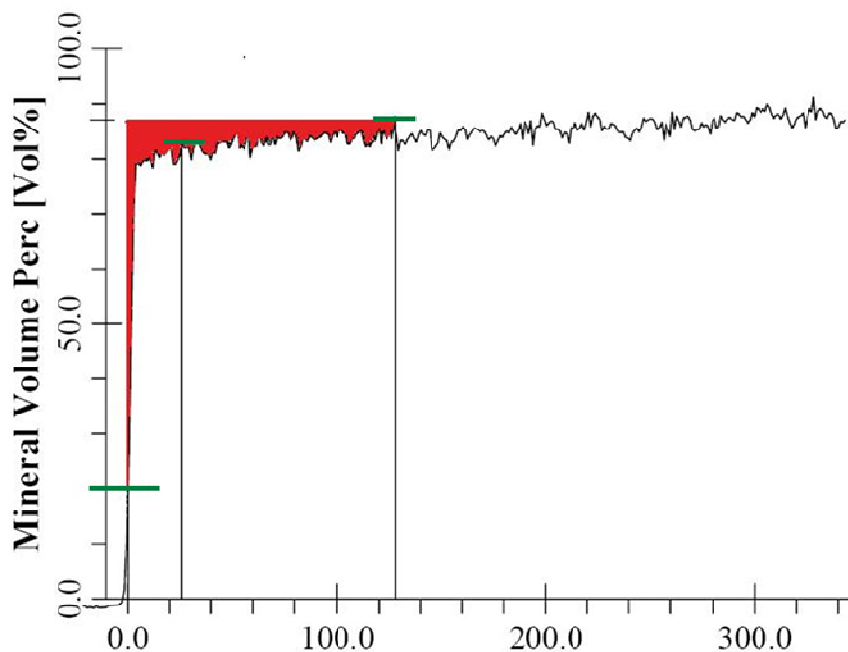


Abb.6.7.2.10

Beispiel für die graphische Darstellung einer gesunden Schmelzprobe

Nun wurden auf dem Auswertungsgraphen des TMR-Programms die als „gesund“ erachteten Bereiche, der Bereich der Läsionstiefe und der Bereich des Läsionskörpers markiert (in Abb. 6.7.2.10 grün). Der gesunde Bereich galt als Referenz. Die deutlich sichtbaren Mineralveränderungen wurden wie folgt errechnet. Das Integral über der Funktion bildet den „mineral loss“ (in Abb.6.7.2.10 rot markiert). Dieser Wert ΔZ wurde für die Referenzprobe sowie für die getestete Probe bestimmt. Subtrahiert man diese nun voneinander, so erhält man die Mineralveränderung. ΔZ Referenz (als gesund erachtet) minus ΔZ Testprobe ergibt $\Delta\Delta Z$, die Mineralveränderung.

Bei einem positiven $\Delta\Delta Z$ -Wert hat eine Mineraleinlagerung und bei einem negativen $\Delta\Delta Z$ -Wert ein Mineralverlust stattgefunden.

Die Messung der Läsionstiefe erfolgte entsprechend der Messung des Mineralverlustes. Es wurde die Läsionstiefe des Referenz- und des Test-Bereichs gemessen und schließlich voneinander abgezogen. Der errechnete Wert ergab die Läsionstiefenveränderung durch die Behandlung.

6.7.3 Mikroradiographische Darstellung des Mineralverlustes

Die Abbildungen 6.7.3.1 bis 6.7.3.4 zeigen jeweils eine Schmelzprobe nach verschiedener Behandlung. Abb. 6.7.3.1: gesund; Abb. 6.7.3.2: demineralisiert; Abb. 6.7.3.3: mit Elmex behandelt; Abb. 6.7.3.4: nur mit Speichel behandelt.

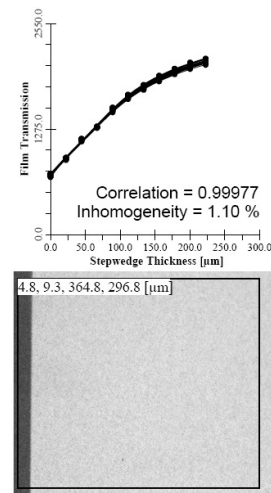
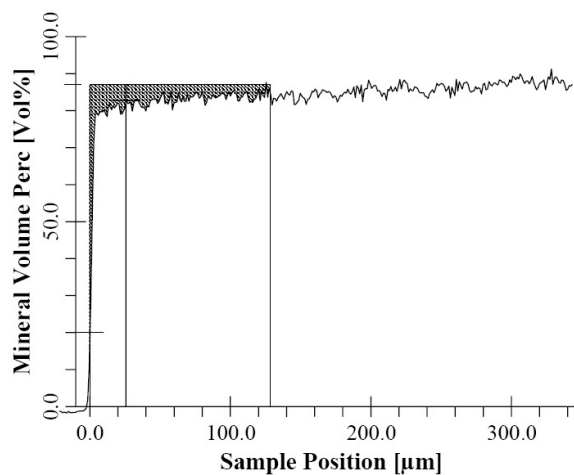


Abb.6.7.3.1

Repräsentative mikroradiographische und densitometrische Darstellung des gesunden Bereichs einer Rinderschmelzprobe.

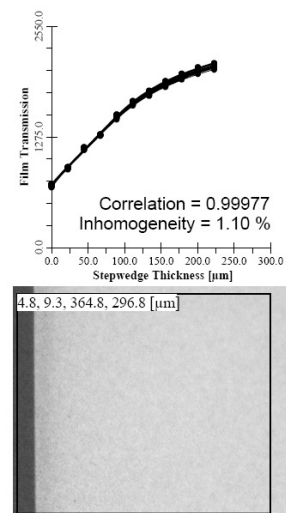
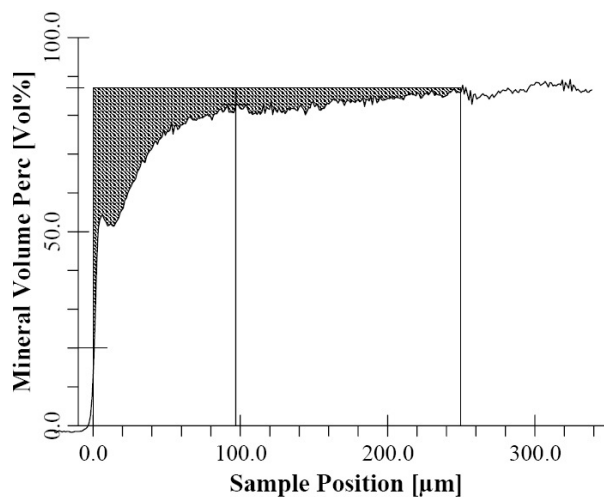


Abb.6.7.3.2

Repräsentative mikroradiographische und densitometrische Darstellung des demineralisierten Bereichs der gleichen Rinderschmelzprobe.

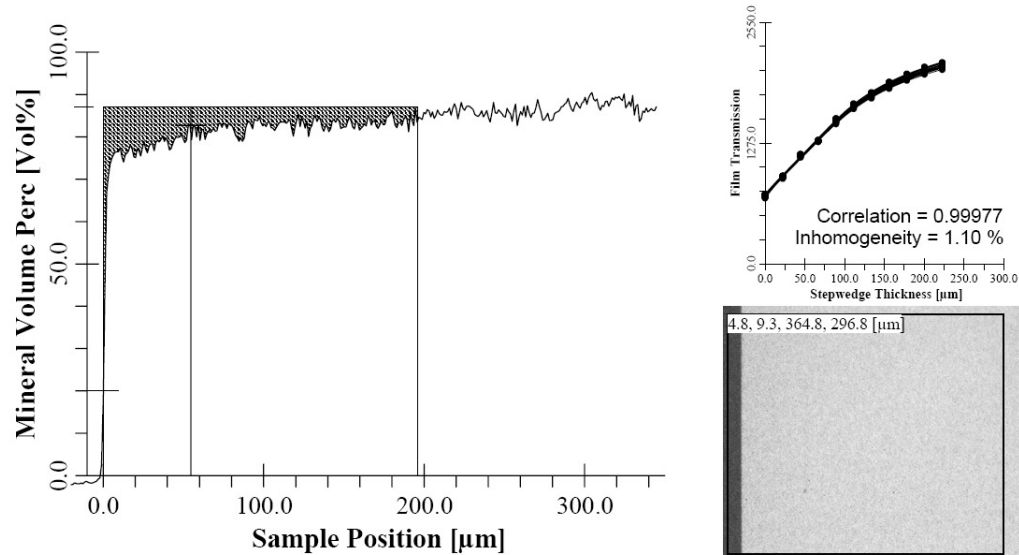


Abb.6.7.3.3

Repräsentative mikroradiographische und densitometrische Darstellung des behandelten Bereichs der gleichen Rinderschmelzprobe unter moderat-kariogenen Bedingungen. Remineralisiert mit Elmex.

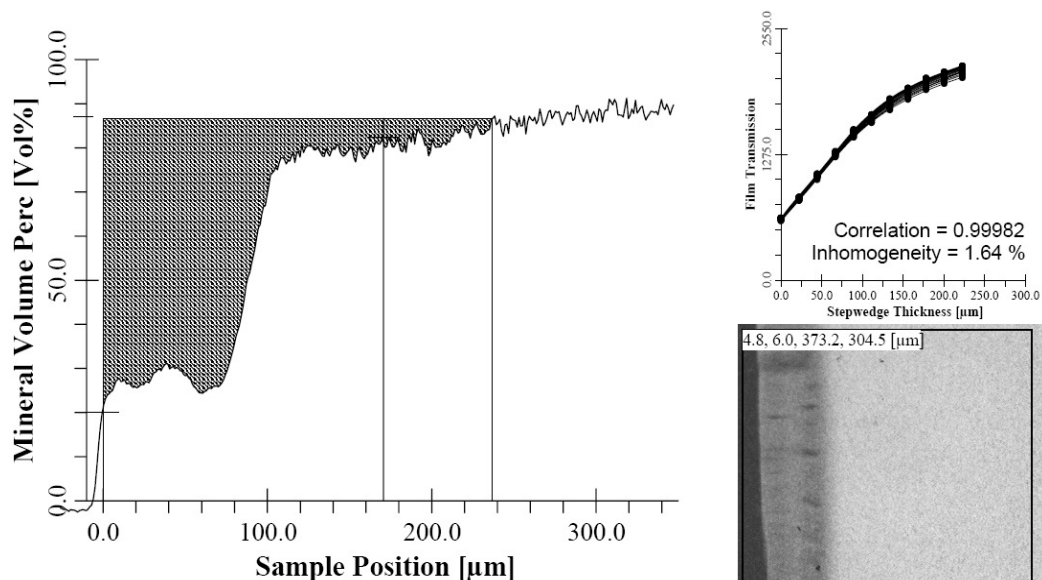


Abb.6.7.3.4

Repräsentative mikroradiographische und densitometrische Darstellung des behandelten Bereichs einer Rinderschmelzprobe unter hoch-kariogenen Bedingungen nur mit Speichel.

6.8 Statistische Auswertung der Proben

Die Auswertung erfolgte durch die aus der TMR-Auswertung gewonnen Daten. Zuerst erfolgte die Datenkontrolle auf Plausibilität. Bei der statistischen Auswertung wurden Standardabweichungen und Mittelwerte für die Variablen Mineralverlust und Läsionstiefe ausgewertet. Die Prüfung auf statistisch signifikante Unterschiede erfolgte mittels ANOVA- und die anschließende Eingruppierung mittels Tukey-Test.

7 Ergebnisse

In den folgenden Tabellen werden die Mittelwerte und Standardabweichungen der Mineralverluste/Läsionstiefen der demineralisierten und behandelten Proben mit den verschiedenen Testprodukten dargestellt. Jede Gruppe besteht aus 18 Proben. Der Mineralverlust wird in Vol%*µm und die Läsionstiefe in µm angegeben.

7.1 Ergebnisse der demineralisierten Proben

Bedingungen	Behandlungsart	Läsionstiefe			Mineralverlust	
		Mittelwerte	18 Proben	alle Proben	18 Proben	alle Proben
moderat-kariogen	Elmex Zahnpasta		69,611		2132,922	
	Duraphat 5000 Zahnpasta		74,911		2065,372	
	Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack		84,817		2206,872	
	Elmex Zahnpasta und White Varnish		61,050		1862,411	
	Speichel		73,305	72,739	2054,326	2064,381
hoch-kariogen	Elmex Zahnpasta		80,017		2116,033	
	Duraphat 5000 Zahnpasta		64,706		1975,094	
	Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack		66,789		2008,406	
	Elmex Zahnpasta und White Varnish		63,228		1975,211	
	Speichel		81,594	71,267	2268,239	2068,597
				72,003		2066,489

Tabelle. 7.1 Ergebnisse der Läsionstiefe und des Mineralverlustes der demineralisierten Proben

Der durchschnittliche Mineralverlust der 180 demineralisierten Proben beträgt 2066,49 Vol%* μm (in Tabelle:7.1 rot unterlegt). Die Werte liegen zwischen 1862,41 Vol%* μm und 2268,24 Vol%* μm (in Abb. 7.1.1 rot angefärbt). Die durchschnittlichen Mineralverluste der 10 Gruppen und deren Standardabweichungen (schwarze Balken), aus Tabelle 7.1 zu entnehmen, wurden in der Abbildung 7.1.1 blau markiert.

Die durchschnittliche Läsionstiefe der 180 Proben beträgt 72,0 μm . Der kleinste Wert beträgt 61,05 μm und der größte Wert beträgt 84,82 μm (in Abb. 7.1.2 hellblau markiert). Die durchschnittlichen Läsionstiefen der 10 Gruppen und deren Standardabweichungen (schwarze Balken) sind in Abbildung 7.1.2 blau und die durchschnittliche Läsionstiefe von allen Proben rot angefärbt.

Es konnte bei allen Proben eine Demineralisation beobachtet werden.

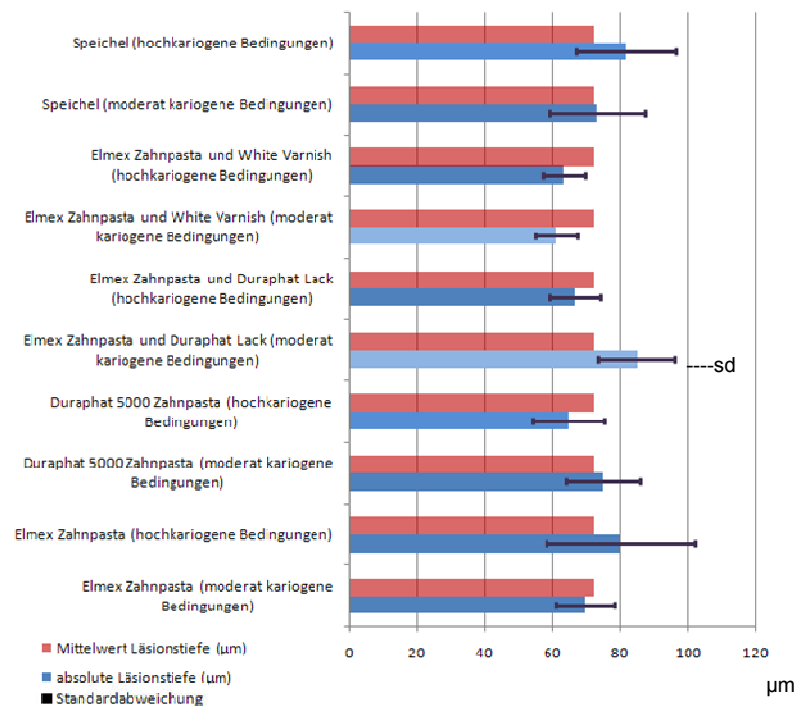


Abb. 7.1.2 Grafische Darstellung der mittleren Läsionstiefe der demineralisierten Proben und deren Standardabweichung (sd)

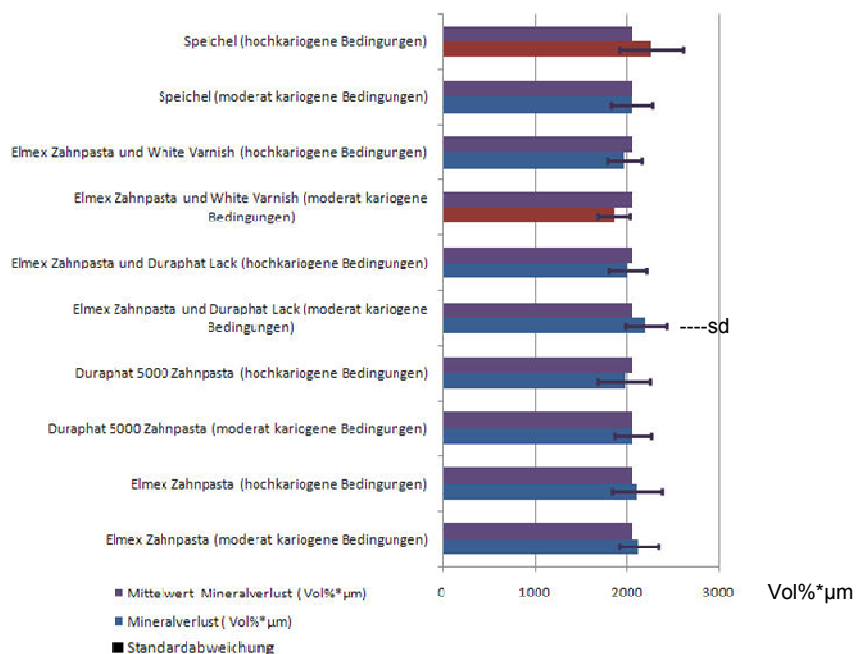


Abb. 7.1.1 Grafische Darstellung des durchschnittlichen Mineralverlustes der demineralisierten Proben und deren Standardabweichung (sd)

7.2 Ergebnisse der behandelten Proben

7.2.1 Mineralverlust

Bedingungen	Behandlungsart	Mineralverlust	
		Mittelwerte 18 Proben	Standardabweichung
moderat-kariogen	Elmex Zahnpasta	1613,706	387,820
	Duraphat 5000 Zahnpasta	1860,806	444,520
	Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	2089,756	539,030
	Elmex Zahnpasta und White Varnish	1698,189	525,330
	Speichel	2623,032	523,730
hoch-kariogen	Elmex Zahnpasta	2139,167	495,160
	Duraphat 5000 Zahnpasta	2097,683	384,170
	Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	1952,800	407,240
	Elmex Zahnpasta und White Varnish	1831,433	291,880
	Speichel	5209,806	1088,960

Tabelle 7.2.1 Durchschnittlicher Mineralverlust (Vol%*µm) der behandelten Proben & Standardabweichung

Mineralverlust (in Vol%*µm)

	Moderat-Kariogen demineralisiert	Moderat-Kariogen behandelt	Hoch-Kariogen demineralisiert	Hoch-Kariogen behandelt
Elmex Zahnpasta	2132,922	1613,706	2116,033	2139,167
Duraphat 5000 Zahnpasta	2065,372	1860,806	1975,094	2097,683
Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	2206,872	2089,756	2008,406	1952,800
Elmex Zahnpasta und White Varnish	1862,411	1698,189	1975,211	1831,433
Speichel	2054,326	2623,032	2268,239	5209,806

Tabelle 7.2.2 Ergebnisse des Mineralverlustes im Vergleich

In Tabelle 7.2.2 sind die Ergebnisse der behandelten Proben im Vergleich zu den demineralisierten Ergebnissen aufgeführt. Die Ergebnisse, bei denen offenbar eine Remineralisation stattgefunden hat, sind grün markiert. Proben, bei denen sich keine Remineralisation zeigte, sind rot markiert.

Die größte Remineralisation wurde mit 519,22 Vol%*µm in der Gruppe festgestellt, die mit Elmex Zahnpasta behandelt wurde. Die Kontrollgruppe, die nur mit Speichel behandelt wurde, zeigte keine Remineralisation. Die Proben demineralisierten weiter.

Effektiver Mineralverlust nach der Behandlung:

Moderat-kariogen / hoch-kariogen

Elmex Zahnpasta: + 519,216 Vol%*µm / - 23,134 Vol%*µm

Duraphat Zahnpasta: + 204,566 Vol%*µm / - 122,589 Vol%*µm

Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack: + 117,016 Vol%*µm / + 55,606 Vol%*µm

Elmex Zahnpasta und White Varnish: + 164,222 Vol%*µm / + 143,788 Vol%*µm

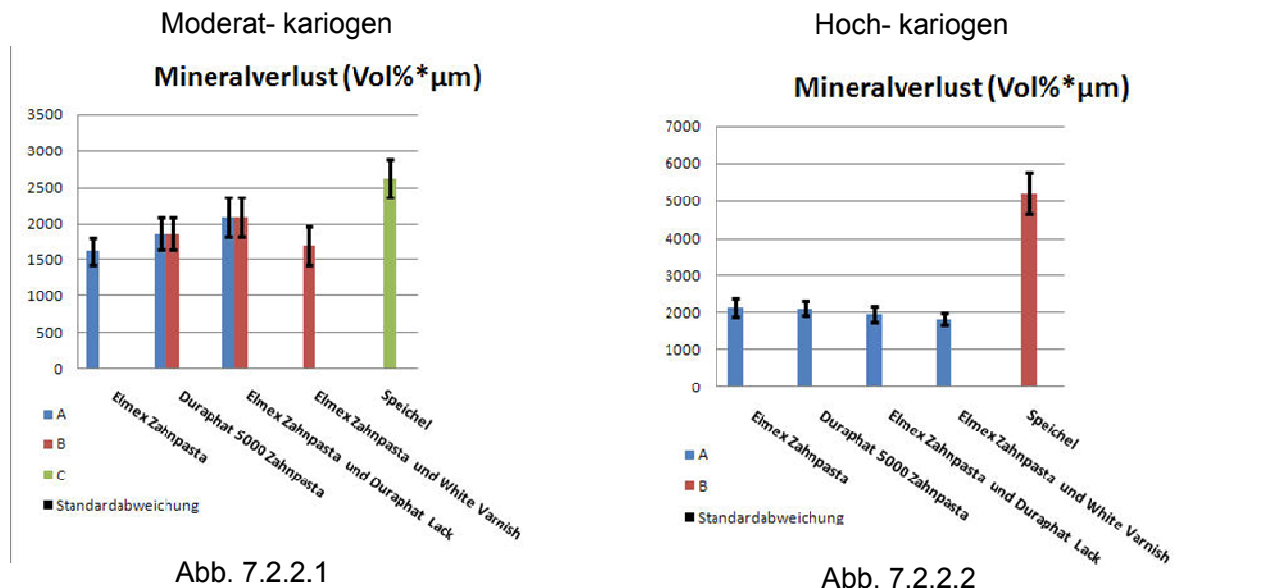
Speichel: - 568,706 Vol%*µm / - 2941,567 Vol%*µm

Bei einem positiven Wert hatte eine Mineraleinlagerung (+) und bei einem negativen Wert ein Mineralverlust (-) stattgefunden.

Unter moderat-kariogenen Bedingungen führten alle Fluoridapplikationsarten zu einer Remineralisation. Es scheint kein Unterschied zwischen den Fluorid-Zahnpasten und den Fluorid-Lacken zu existieren.

Unter hoch-kariogenen Bedingungen fand nach Behandlung mit Fluorid-Lacken eine Mineraleinlagerung statt. Im Vergleich dazu konnten die Fluorid-Zahnpasten nur den Mineralverlust hemmen.

7.2.2 Post-Hoc-Testergebnis



Die Abbildung 7.2.2.1 zeigt den Mineralverlust und deren Standardabweichungen der moderat-kariogenen Bedingungen. Die mit Elmex Zahnpasta, Duraphat Zahnpasta und Elmex mit Duraphat-Lack behandelten Schmelzproben, unterschieden sich signifikant von den mit Elmex Zahnpasta mit White Varnish und nur mit Speichel behandelten Schmelzproben. Ebenso unterscheiden sich die Behandlung mit Duraphat Zahnpasta, Elmex Zahnpasta mit Duraphat-Lack und Elmex Zahnpasta mit White Varnish signifikant von der Speichel- und Elmex-Zahnpasta -Behandlung. Die mit Speichel behandelten Schmelzproben unterschieden sich signifikant von allen Gruppen mit Fluorid-Behandlung.

In Abbildung 7.2.2.2 sind die Mineralverluste mit Standardabweichungen der hoch-kariösen Proben dargestellt. Die statistische Analyse der mit Fluoriden behandelten Proben, ergab keine signifikanten Unterschiede. Es ergab jedoch einen signifikanten Unterschied zwischen den mit Fluorid-Zahnpasta / -Lacken behandelten Proben und denjenigen, die nur mit Speichel behandelt wurden.

Moderat-kariogen

A = Elmex Zahnpasta

A = Duraphat Zahnpasta

A = Elmex Zahnpasta mit Duraphat Lack

B = Duraphat Zahnpasta

B = Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack

B = Elmex Zahnpasta und White Varnish

C = Speichel

Hoch-kariogen

A = Elmex Zahnpasta

A = Duraphat Zahnpasta

A = Elmex Zahnpasta mit Duraphat Lack

A = Elmex Zahnpasta und White Varnish

B = Speichel

Gruppen mit gleichen Buchstaben unterschieden sich nicht signifikant.

Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterschieden sich signifikant.

7.3 Vergleich: Demineralisiert vs. Behandelt

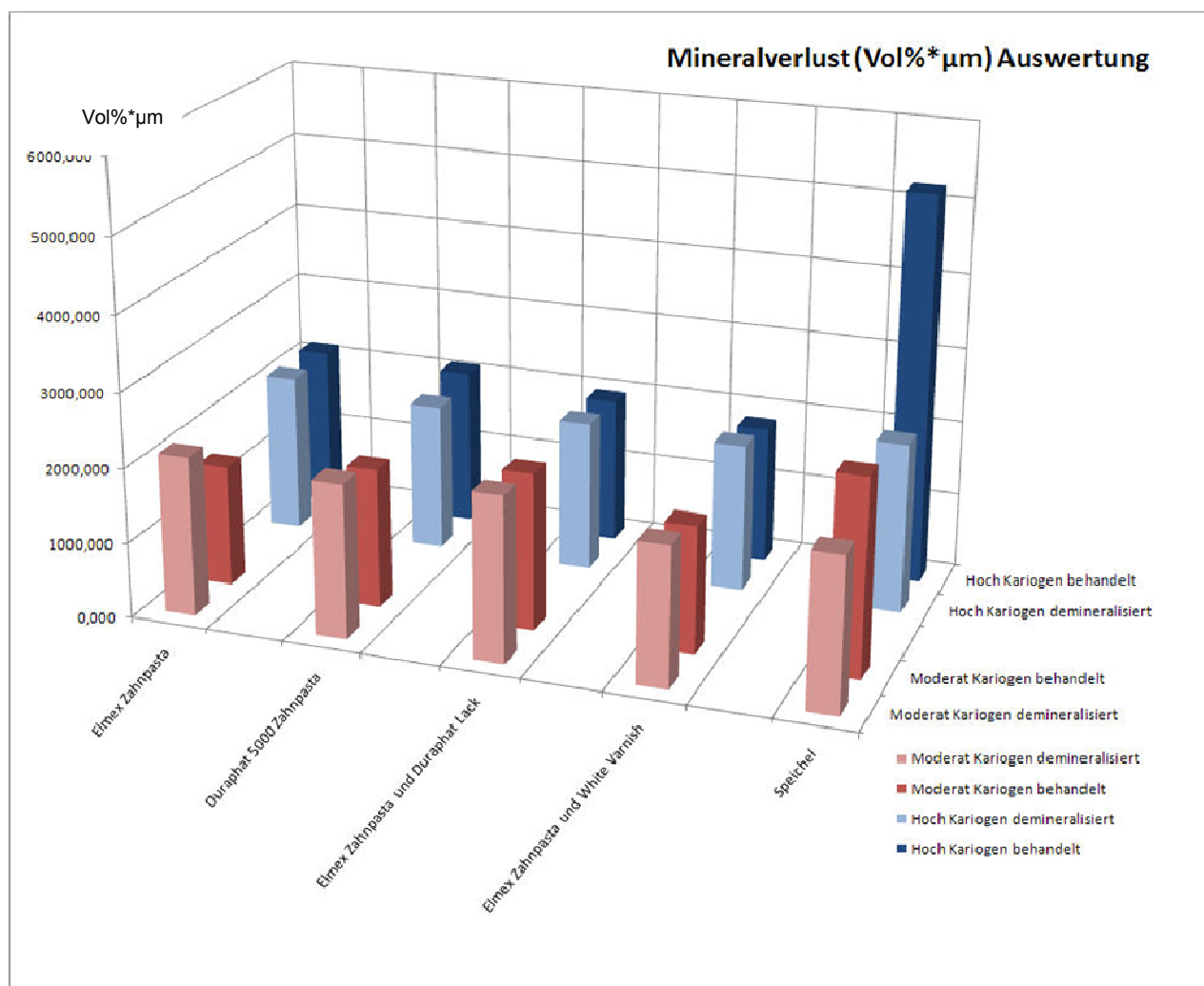


Abb. 7.3:

Schaubild des Mineralverlustes der demineralisierten (hellrot und hellblau) vs. behandelten (dunkelrot und dunkelblau) Ergebnisse der moderat-kariogenen (rot) und hoch-kariogenen (blau) Proben.

7.4 Ergebnisse der behandelten Proben

7.4.1 Läsionstiefe

Bedingungen	Behandlungsart	Läsionstiefe	
		Mittelwerte 18 Proben	Standardabweichung
moderat-kariogen	Elmex Zahnpasta	59,272	15,173
	Duraphat 5000 Zahnpasta	62,411	20,359
	Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	82,000	25,275
	Elmex Zahnpasta und White Varnish	59,422	15,723
	Speichel	78,916	18,053
hoch-kariogen	Elmex Zahnpasta	82,922	44,890
	Duraphat 5000 Zahnpasta	71,689	22,352
	Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	66,856	23,664
	Elmex Zahnpasta und White Varnish	64,206	12,643
	Speichel	134,178	41,894

Tabelle 7.4.1 Durchschnittliche Läsionstiefen (µm) der behandelten Proben & Standardabweichung

Läsionstiefen (in µm)

	Moderat-Kariogen demineralisiert	Moderat-Kariogen behandelt	Hoch-Kariogen demineralisiert	Hoch-Kariogen behandelt
Elmex Zahnpasta	69,611	59,272	80,017	82,922
Duraphat 5000 Zahnpasta	74,911	62,411	64,706	71,689
Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	84,817	82,000	66,789	66,856
Elmex Zahnpasta und White Varnish	61,050	59,422	63,228	64,206
Speichel	73,305	78,916	81,594	134,178

Tabelle 7.4.2 Ergebnisse der Läsionstiefe im Vergleich

In Tabelle 7.4.2 sind die Ergebnisse der behandelten Proben wieder im Vergleich zu den demineralisierten Ergebnissen aufgeführt. Die Ergebnisse, bei denen offenbar eine Remineralisation stattgefunden hat, sind grün markiert. Proben, bei denen sich keine Besserung zeigte, sind rot markiert.

Es ist bei allen Fluorid-Applikationsarten unter moderat-kariogenen Bedingungen die Läsionstiefe zurückgegangen, wobei die Duraphat Zahnpasta mit einer Remineralisation von 12,5 µm die besten Werte erzielte. Unter hoch-kariogenen Bedingungen hat sich die Läsionstiefe durch keines der Testprodukte verbessert, wurde aber im Fortschreiten gehemmt. Hierbei erreichte der Duraphat Lack mit einem Fortschreiten der Läsionstiefe von weiteren 0,067 µm die besten und der Speichel, mit weiteren 52,594 µm die schlechtesten Ergebnisse.

Effektive Läsionstiefenreduktion nach der Behandlung:

	Moderat-kariogen / hoch-kariogen
Elmex Zahnpasta:	+ 10,339 µm / - 2,905 µm
Duraphat Zahnpasta:	+ 12,5 µm / - 6,983 µm
Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack:	+ 2,817 µm / - 0,067 µm
Elmex Zahnpasta und White Varnish:	+ 1,628 µm / - 0,978 µm
Speichel:	- 5,611 µm / - 52,584 µm

Bei einem positiven Wert hat eine Mineraleinlagerung (+) und bei einem negativen Wert ein Mineralverlust (-) stattgefunden.

Die Veränderung der Läsionstiefe ist ein Indikator für die Mineralveränderungen initialer Läsionen. Mit Hilfe der Läsionstiefe lässt sich das morphologische Verhalten dieser Läsionen genauer beschreiben. Es lässt sich eine Bestimmung hinsichtlich der Lokalisation von Remineralisationsvorgängen und Demineralisationsvorgängen durchführen. Es findet eine Mineralverschiebung am Läsionsboden statt. Ganz im Gegensatz kann dazu beim Mineralverlust eine Mineralverschiebung sowohl an der Oberfläche aber auch im Läsionskörper entstanden sein.

7.4.2 Post-Hoc-Testergebnis

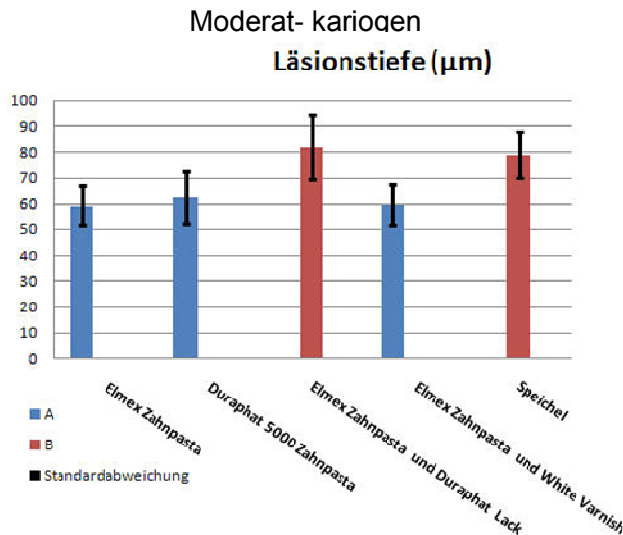


Abb. 7.4.2.1

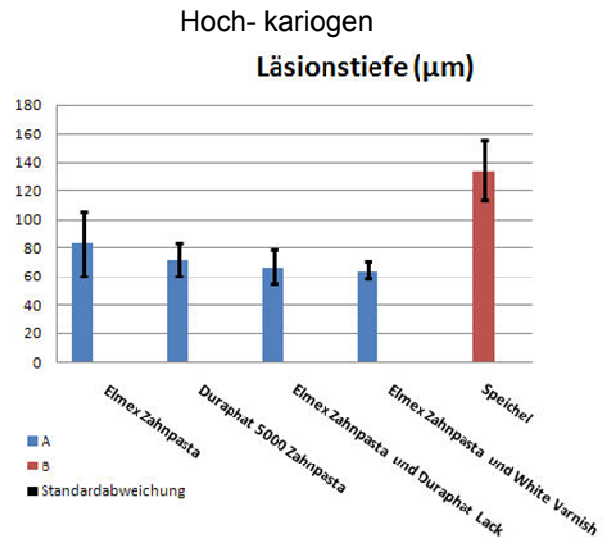


Abb. 7.4.2.2

Die Abbildung 7.4.2.1 zeigt die Läsionstiefen und deren Standardabweichungen (schwarze Balken) der moderat-kariogenen Proben. Die statistische Analyse ergab, dass sich die Proben signifikant voneinander unterscheiden. Die mit Elmex-Zahnpasta, Duraphat-Zahnpasta und Elmex mit White Varnish behandelten Schmelzproben, unterscheiden sich signifikant von denjenigen Schmelzproben, die mit Elmex-Zahnpasta mit Duraphat-Lack und nur mit Speichel behandelt wurden.

In Abbildung 7.4.2.2 sind die Läsionstiefen mit Standardabweichungen (schwarze Balken) der hoch-kariösen Proben dargestellt. Die statistische Analyse der mit Fluoriden behandelten Proben, ergab keine signifikanten Unterschiede. Es ergab jedoch einen signifikanten Unterschied zwischen den mit Fluorid-Zahnpasta / -Lacken behandelten Proben und denjenigen, die nur mit Speichel behandelt wurden.

Moderat-kariogen

A = Elmex Zahnpasta

A = Duraphat Zahnpasta

B = Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack

A = Elmex Zahnpasta und White Varnish

B = Speichel

Hoch-kariogen

A = Elmex Zahnpasta

A = Duraphat Zahnpasta

A = Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack

A = Elmex Zahnpasta und White Varnish

B = Speichel

Gruppen mit gleichen Buchstaben unterschieden sich nicht signifikant.

Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterschieden sich signifikant.

7.5 Vergleich: Demineralisiert vs. Behandelt

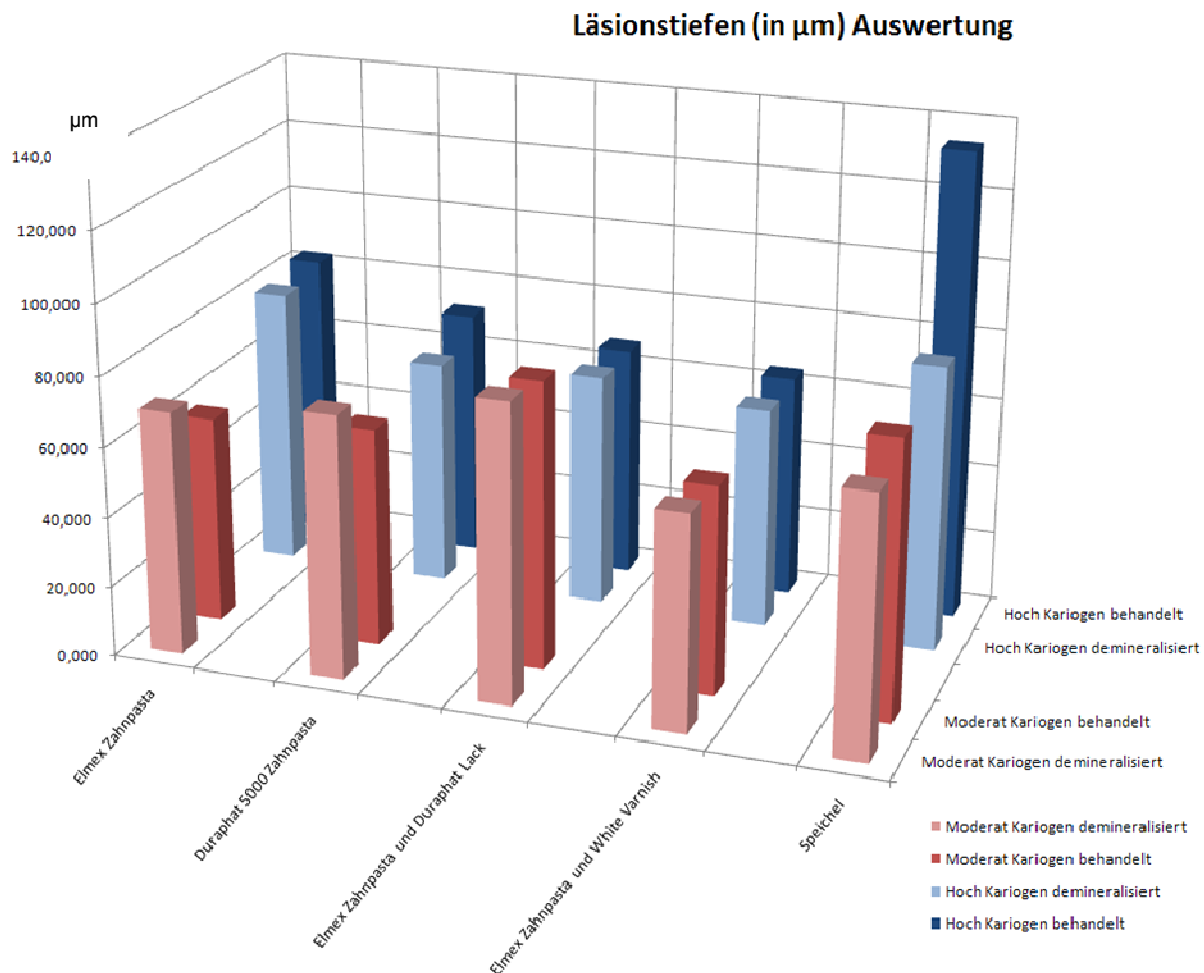


Abb. 7.5:
Schaubild der Läsionstiefe der demineralisierten (hellrot und hellblau) vs. behandelten (dunkelrot und dunkelblau) Ergebnisse der moderat-kariogenen (rot) und hoch-kariogenen (blau) Proben

8 Diskussion

8.1 Schmelzproben / boviner Schmelz

Für diese Studie wurden Rinderfrontzähne der zweiten Dentition herangezogen, da humane Zähne oftmals nicht in ausreichender Anzahl und vor allem nicht in einem kariesfreien und somit vergleichbaren Zustand vorliegen. Die benötigte Zahnmenge wurde in einem Schlachthof direkt nach der Schlachtung extrahiert. Da bei Wiederkäuern im Oberkiefer eine sog. Dentalplatte (Pulvinus dentalis) aus verhornten Plattenepithel vorliegt, wurden die Zähne aus dem Unterkiefer extrahiert (Nickel et al. 1975). Ein weiterer Vorteil der Rinderzähne im Gegensatz zu humanen Zähnen ist, dass die Rinderzähne nicht durch eingenommene Fluoride beeinflusst wurden. Wiederkäuer zerkleinern ihre Nahrung fast nur mit ihren Molaren und deshalb sind die Frontzähne in der Regel abrasionsfrei und weisen eine dicke Schmelzschicht auf. Pearce publizierte 1983, dass die Läsionen von bovinem und humanem Schmelzkaries morphologisch sowie sich in ihrer Fluoridverteilung ähneln und sich somit als Ersatz für menschlichen Schmelz eignen. Auch Mellberg stellte fest, dass boviner Zahnschmelz eine geeignete Alternative für Studien mit Schmelzläsionen ist. Rinderschmelz verhält sich homogener in seiner Struktur als menschlicher Schmelz. Somit ist boviner Schmelz sehr gut geeignet, um zuerst gleichmäßige kariöse Läsionen herzustellen und diese dann nach der Fluoridbehandlung zu untersuchen (Mellberg et al., 1992). Es fiel leider bei den Ergebnissen auf, dass der Mineralgehalt und die Läsionstiefe dieser Rinderschmelzproben sehr stark variiert. Eine mögliche Erklärung wäre hier das aufgenommene Wasser oder das aufgenommene Futter.

8.2 Herstellung der künstlichen Läsionen

Durch die Demineralisation der Zahnoberfläche ist es möglich initialkariogene Läsionen zu erzeugen. In dieser Studie sollten künstlich initiale Läsionen erzeugt werden. Diese initialen Läsionen sollten zu kariösen Läsionen des Schmelzes im Mund eine große Ähnlichkeit aufweisen. Das Ziel war somit, eine Läsion mit intakter Oberfläche zu schaffen. Hergestellt wurden diese initialen Kariesläsionen nach Buskes et al. (1985). Buskes, Christoffersen und Arends (1985) beschrieben jedoch Erosionen von 0,1 µm auf der Schmelzoberfläche. Diese Art der Schmelzschädigung sollte durch das Unterlassen des aktiven Umspülens der Schmelzproben vermieden werden. Um die Oberfläche zu erhalten, wurde MHDP als Oberflächenschutz in die Demineralisationslösung gegeben. Ein bestehender Nachteil zu dem Entstehen natürlicher Läsionen ist, dass während ihrer Entstehung der Einfluss aus dem Speichel von Kalzium und Phosphat nicht gegeben ist. Jedoch ist dieser Nachteil unwesentlich, da ausschließlich eine möglichst einheitliche Demineralisation geschaffen werden sollte. Eine ältere, dieser Methode unterlegene Herstellungsmethode ist die von Rooij und Nancollas (1984). Hierbei kommt es jedoch bei der Demineralisation zu einer relativen Verschiebung der Verhältnisse von Calcium und Phosphat von 3% zu 6% was zu Veränderungen der De- und Remineralisationskinetik führen würde, was wiederum einen erheblichen Einfluss auf die Läsionsentwicklung hat.

Die Ergebnisse der durchgeführten Studie zeigten, dass sich trotz anfänglicher Unterschiede des Mineralgehaltes, die Schmelzproben sich nach der Demineralisation sehr angleichen. Es war eine vergleichbare Ausgangssituation der Proben für die spätere Fluoridapplikation entstanden.

8.3 Analysemethoden

8.3.1 Transversale Mikroradiographie

Das Hauptaugenmerk dieser Studie war auf den Mineralgewinn oder Mineralverlust durch verschiedene Pasten gerichtet. Es können zur Auswertung von Schmelzproben diverse Analysemethoden angewandt werden: Digitale Bildanalyse, chemische Analysen, verschiedene Härteprüfungen, Iod-Absorptionsmetrie, Mikroradiographie, Polarisationslicht und Lichtstreuung.

Die Transversale Mikroradiographie (TMR) ist ein Verfahren, durch das man röntgenologisch den Mineralgehalt von Schmelz und Dentin messen kann.

Dazu werden sehr dünne planparallele Zahnschliffe benötigt, die transversal aus einer Zahnoberfläche gewonnen werden. Mit Hilfe eines Röntgenfilms und Röntgenstrahlung werden von den Proben anschließend Mikroradiographien erstellt. Die Bestrahlungsdauer und die Röhrenspannung können individuell eingestellt werden. Durch den zur Kalibrierung gleichzeitig abgelichteten Aluminiumstufenkeil kann der Mineralgehalt in Abhängigkeit zur Tiefe der Läsion quantitativ erfasst werden (Featherstone et al., 1983; De Josselin de Jong, 1986)

Erstmals wurde mit der Transversalen Mikroradiographie 1963 die Mikrostruktur des Schmelzes untersucht (Angmar et al. 1963).

Der Densitometer wurde durch eine CCD – Kamera (charge-couple device) ersetzt, wodurch die transversale Mikroradiographie leichter und schneller wurde (Lagerweij et al. 1994). Sie verglichen beide Scan-Geräte miteinander, fanden aber keine signifikanten Unterschiede. Lagerweij et al. (1994) verwendeten die mikroradiographische und mikrodentisometrische Techniken zuvor schon in ihrer Studie. In einer anderen Studie wurden alle Techniken wie Mikroradiographie, polarisiertes Licht, Lichtstreuung, nass-chemische Analyse, Jod-Absorption und verschiedene Härtetests miteinander verglichen. Die TMR und die chemische Analyse sind nach den Erkenntnissen von Arends und ten Bosch (1992) die besten Verfahren für eine direkte quantitative Auswertung, wobei letztere wegen des hohen technischen Aufwands eher selten Anwendung findet. Mit der Transversalen Mikroradiographie kann man heute den Mineralisationsgehalt und die Mineralisationsveränderungen im Zahnschmelz am genauesten messen (Arends und ten Bosch, 1992). Nach Damen et al. (1997) ist die transversale Mikroradiographie als internationaler Standard zu sehen, an der sich alle neuen Methoden zu messen haben. Auch (Kielbassa et al., 1999;

Kielbassa et al., 2000; Altenburger et al., 2008) setzten in ihren Studien die transversale Mikroradiographie ein. Eine Voraussetzung für eine genaue Unterschiedsmessung des Mineral-Profils ist eine hohe Reproduzierbarkeit der analytischen Verfahren. Der Mineralverlust wird als Fläche zwischen dem Mikroradiogramm und der demineralisierten Probe und dem der gesunden Probe dargestellt (De Josselin de Jong, 1987). Er ist somit ein integrierter Wert, der nur schwer zu beeinflussen ist. Aus diesem Grund besitzt die transversale Mikroradiographie, bis auf kleine Abweichungen, eine sehr gute Reproduzierbarkeit. Exterkate et al. (1993) maßen ihre Schmelzproben jeweils an 3 Stellen. Die Ergebnisse zeigten nur geringe Standardabweichungen, was die gute Reproduzierbarkeit bestätigte. Die Methode wurde auf mögliche Stärken und Schwächen untersucht. Nachteil dieser Methode ist, dass die Proben zur Messung zerstört werden müssen. Und dennoch hat sich diese Methode zur Auswertung von Mineralisationsvorgängen durchgesetzt und gilt heute als Standard (Exterkate et al., 1993; Damen et al., 1997; Arends und ten Bosch, 1992). Das nun noch verbleibende Hindernis für eine optimale Reproduzierbarkeit sind die Standardeinstellungen. Hierbei muss die Läsionstiefe und der „gesunde“ Schmelz definiert werden, denn die Läsionstiefe ist als Distanz zwischen der Probenoberfläche und der Position an der der Mineralgehalt des gesunden Schmelzes 95% beträgt definiert (De Josselin de Jong, 1987). Hierbei können Fehler durch gezieltes Training und der Auswertung durch genau eine Person vermieden werden. Ein Vorteil dieser Methode ist nicht nur die quantitative Messung der Mineralverlustes / -gewinns, sondern auch die Aufschlüsselung der Mineralverteilung innerhalb einer Probe.

Die TMR ist die genaueste, praktikabelste, und neben der chemischen Methode, die beste Methode zur direkten und quantitativen Bestimmung des Mineralgehaltes von Schmelz und Dentin (Arends und ten Bosch, 1992) und kann somit als Goldstandard betrachtet werden.

8.4 pH-Cycling

Die Anzahl der klinischen Studien mit Fluorid-Konzentration außerhalb von 1,000 – 1,500 ppm ist sehr beschränkt und es wird zunehmend schwieriger aussagekräftige klinische Versuche durchzuführen. Cochran-Studien und Meta-Analysen bestätigten, dass es nur begrenzt vergleichbare Daten für die Wirksamkeit verschiedener Fluorid-Produkte gibt. Aus diesem Grund entwickelten Ten Cate et al. (1982) die Idee vom pH-Cycling. Mit dieser Methode kann der Einfluss und die Auswirkung von karies-präventiven Agenzien auf Schmelz- oder Dentin- Demineralisation und Remineralisation untersucht werden (Ten Cate et al., 2006). Ten Cate und Duijsters (1982) suchten in ihrer Studie von pH-Cycling verursachte Differenzen von Remineralisationsmechanismen und Mineralaufnahme oder Mineralverlust, um möglicherweise die klinische Hemmung der Remineralisation bei niedrig fluoridierten Gebieten zu verstehen. Damato et al. (1988) verglichen zwei pH-Cycling-Methoden bezüglich ihres Demineralisations- und Remineralisationsverhalten miteinander und zeigten durch ihre Studie, dass die Vorbereitungsmethode der Läsion das anschließende Läsionsverhalten bei der De- und Remineralisation bestimmen. Auch Rodrigues et al. (2008) bestätigten in ihrer Studie, dass das pH-Cycling-Modell die In-vitro-Überprüfung der Dosis-Wirkungs-Beziehung von Fluorid-Lösungen bei der Mineralveränderung des Zahnschmelzes zulässt. Featherstone et al. (1988) verwendeten für ihre Studien ebenfalls das pH-Cycling-Modell. In der Vorgehensweise des pH-Cycling werden vorzugsweise Mineralaufnahme und Mineralverlust bestimmt und diese Ergebnisse durch mikroradiographische Analyse der Einzelproben nach dem Experiment bestätigt (Ten Cate et al., 2006). Die pH-Cycling-Methode ist im Gegensatz zu bisherigen Remineralisationsstudien eine bessere Simulation der In-vivo-Situation (Ten Cate und Duijsters, 1982). Ten Cate et al. (2006) fanden, dass obwohl In-situ-Studien nützliche Zwischenbausteine zwischen In-vitro und klinischen Studien darstellen, die große interindividuelle Variation von In-situ-Modellen die Anwendung wiederum wegen finanziellen Gründen begrenzen.

8.5 Einfluss der Zahnpasta

Viele Studien befassen sich mit verschiedenen Zahnpasten und unterschiedlichen Fluoridverbindungen. Die auf dem Markt befindlichen Zahnpasten werden ständig verbessert oder dies zumindest dem Verbraucher zugesichert. Die meisten Zahnpasten enthalten Natriumfluorid (NaF) oder Aminfluorid (AmF). Die erste, klinisch getestete Fluoridverbindung zur Kariesprophylaxe war Natriumfluorid. Danach kam Ende der 50-er Jahre Aminfluorid auf den Markt (Einwig et al., 1993).

Viele Studien untersuchten nach Applikation von Natriumfluorid- oder Aminfluorid-Zahnpasten die Fluoridaufnahme. Klimek et al. (1998) und viele weitere belegten, dass eine höhere Fluoridkonzentration nach Aminfluoridapplikation in der Schmelzoberfläche vorhanden waren. Gülzow et al. (1993) verglichen drei Fluoridverbindungen (AmF, NaF und Natriummonofluorophosphat) miteinander. Diese Studie zeigte, dass durch alle Fluoridverbindungen eine Erhöhung des Fluoridgehaltes im Schmelz messbar war.

In der vorliegenden Arbeit wurden 2 verschiedene Zahnpasten und 2 verschiedenen Fluoridlacke für die Versuche ausgewählt. Darunter befand sich auch ein neuer Lack, zudem noch keine Daten vorlagen. Es wurden die unterschiedlichen Mineralisationsverhalten der Testprodukte untersucht und verglichen. Die Proben zeigten signifikante Unterschiede in ihrer Remineralisation. Eine Großgruppe wurde unter moderat-kariogenen Bedingungen und die andere Großgruppe unter hoch-kariogenen Bedingungen getestet. 4 Untergruppen war einem Produkt zugeordnet (Gruppe1: Elmex-Zahnpasta, Gruppe2: Duraphat-Zahnpasta, Gruppe3: Elmex-Zahnpasta und Duraphat-Lack, Gruppe4: Elmex-Zahnpasta und White Varnish). Die Proben der Gruppe 5 wurden nur in Speichel eingelegt (Kontrolle). Die Proben zeigten signifikante Unterschiede in ihrer Remineralisation. Für die Proben unter moderat-kariogenen Bedingungen ergaben sich folgende Ergebnisse. Die mit Elmex-Zahnpasta (1), Duraphat-Zahnpasta (2) und Elmex mit White Varnish (4) behandelten Schmelzproben unterscheiden sich signifikant hinsichtlich der besseren Remineralisation von denjenigen Schmelzproben, die mit Elmex-Zahnpasta mit Duraphat-Lack(3) und nur mit Speichel (5) behandelt wurden. Wobei es bei allen mit Fluoriden behandelten Proben zu einer Remineralisation gekommen ist. Die Läsionstiefen der hoch-kariogenen Proben, die mit Fluoriden behandelt wurden unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. Es kam bei keiner Gruppe zu einer Verringerung der Läsionstiefe. Der Mineralverlust unter hoch-kariogenen Bedingungen ergab einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der besseren Remineralisation von Elmex (1), Duraphat (2), Duraphat-Lack

(3), White-Varnish (4) im Vergleich zu Speichel (5). In der Speichelgruppe waren die Läsionstiefen immer am höchsten. Es zeigt sich somit, dass die Remineralisation mit der Fluoridapplikation gekoppelt ist, sowie es in vielen Studien zuvor belegt wurde (Gülzow und Köhler, 1998; Klimek et al., 1998; Mühlemann et al., 1968).

Die Präparate mit Aminfluorid schnitten nicht nur in dieser Studie sehr gut ab. Die erhöhte Fluoridaufnahme und die signifikant höhere Säurelöslichkeit wurden schon zuvor bestätigt (Barbakow et al., 1983; Gülzow et al., 1983; Renggli et al., 1983). Gülzow et al. (1993) belegten nicht nur die höhere Fluoridkonzentration nach der Applikation von AmF in der Schmelzoberfläche, sondern sie verglichen auch verschiedene Fluoridverbindungen (AmF, NaF, Natriummonofluorophosphat) miteinander. Sie zeigten, dass alle Fluoridverbindungen zu einem Anstieg des Fluoridgehaltes im Schmelz führten, jedoch dies bei der aminfluoridhaltigen Zahnpasta am deutlichsten ausgeprägt war. Beim Monofluorophosphat ist das Fluorid zunächst kovalent gebunden. Freie Fluorid-Ionen diffundieren in den Schmelz um den Faktor 1000 schneller als kovalent gebundenes Fluorid (De Rooij et al., 1981).

Der organische Teil der Aminfluoride ist oberflächenaktiv und verhält sich wie kationaktive Tenside (Bramstedt und Bandilla, 1966; Schmid et al., 1983). Dadurch haben sie eine ausgeprägte Affinität zu negativen Oberflächen wie zum Beispiel dem Zahnschmelz. Eine enge Verbindung mit den Fluoridionen führt zur Ausbildung einer Doppelschicht aus dem positiv geladenen Aminteil und den negativ geladenen Fluoridionen. Aus diesem Grund kommt es zu einer Fluoridionen-anreicherung in unmittelbarer Zahnschmelznähe (Schmid et al., 1983). Durch die veränderten physikalischen Eigenschaften der Schmelzoberfläche, ändern sich ebenso die Anhaftungsbedingungen der Plaquebakterien. Die Aminkomponente bedingt demnach eine antibakterielle Wirkung (Schmid et al., 1983). Wichtig ist die Bildung gut haftender, fluoridreicher und adäquat labiler Deckschichten auf den Schmelz mit „slow releasing device potential“ (Lutz, 1983). Diese längere Verweildauer in der Mundhöhle entsteht durch die polare Bindung des kationischen Anteils der Aminfluoride mit anionischen Bindungsstellen an der Oberfläche des oralen Tegumentes, durch das die Fluoridionen vermehrt und über längere Zeit depotartig gebunden werden (Lutz, 1983). Natriumfluoride wirken auch in hohen Konzentrationen nur bakteriostatisch. Aminfluoride wirken hingegen bereits bei niedrigen Konzentrationen und sie wirken wesentlich unspezifischer, da die aliphatischen Amine die bakterielle Zellwand schädigen (Gehring, 1983). Durch die Abspaltung von Fluorwasserstoff und die Aufnahme von OH-Ionen entsteht eine basische Verbindung. Die abgespaltete Flusssäure ist für die intrazelluläre Fluoridwirkung verantwortlich (Bramstedt und Bandilla, 1966). Fluoride aus

Aminfluoridlösungen werden nach der Aufnahme stärker retiniert und langsamer abgegeben als Natriumfluorid (Henschler, 1983). Gulzow (1983) bestätigt die überlegene kariespräventive Wirksamkeit von Aminfluorid gegenüber Natriumfluorid. Barbakow (1983) belegte ebenso die signifikant erhöhte Fluoridaufnahme des Oberflächenschmelzes und dessen signifikant erniedrigte Säurelöslichkeit nach Anwendung von Aminfluoriden im Vergleich mit anorganischen Fluoriden wie NaF und Na_2FPO_3 .

Eine wichtige Rolle in der Kariesprävention spielt also die Bildung des Kalzium-Fluorid-Niederschlages auf den Schmelz. Diese Schicht kann durch KOH aufgelöst werden (Arends, 1982). Dieser Niederschlag kann bei abfallendem pH-Wert Fluorid-Ionen freisetzen, die Remineralisation der Zahnhartsubstanz unterstützen und die Bildung eines Läsionskörpers durch Fluorid-Aufnahme bzw. Fluorid-Abgabe bei kariogenen Noxen verhindern (White und Nancollas, 1990). Mühlemann (1983) zeigte, dass bei niedrig konzentrierten Aminfluoridverbindungen eine Kalzium-Fluorid-Deckschicht entsteht. Bei einem Säureangriff wird die Auflösungsgeschwindigkeit der Schmelzoberfläche durch die Deckschicht herabgesetzt (Christoffersen et al., 1988).

Dieses KOH-lösliche Präzipitat ist demzufolge ein pH-gesteuertes Fluoridreservoir, ebenso der wichtigste Lieferant für freie Fluoridionen während eines kariösen Angriffs und da AmF einen tieferen pH-Wert als NaF besitzt, gehen die Fluoridionen schneller in Lösung (Saxegaard und Rølla, 1988).

Interessant ist das Abschneiden der Fluorid-Lacke. Erst unter hoch-kariogenen Bedingungen können die verwendeten Fluorid-Lacke (Duraphat und White-Varnish in Kombination mit Elemex-Zahnpasta) die Fluorid-Zahnpasten in Bezug auf die remineralisierende Wirkung überholen. Die F-Zahnpasta hemmt zwar die weitere Demineralisation, doch es findet keine Remineralisation statt. Bei den Fluorid-Lacken ist ein deutlicher Rückgang des Mineralverlustes um $55,606 \text{ Vol}\% \cdot \mu\text{m}$ nach Applikation der Kombination von Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack zu beobachten. Bei der Kombination von Elmex Zahnpasta und White Varnish ist sogar ein Rückgang von $143,788 \text{ Vol}\% \cdot \mu\text{m}$ zu verzeichnen. Jedoch ist keine deutliche Verringerung der Läsionstiefe weder unter den moderat-kariogenen noch unter den hoch-kariogenen Bedingungen ersichtlich. Die Lacke hemmen zwar stärker die weitere Zunahme der Läsionstiefe unter hoch-kariogenen Bedingungen, aber fördern weniger die Tiefenabnahme als die Fluorid-Zahnpasten. Mit Hilfe der Läsionstiefe lässt sich das morphologische Verhalten der Läsionen genauer beschreiben. Es lässt sich eine Bestimmung hinsichtlich der Lokalisation von Remineralisationsvorgängen und Demineralisationsvorgängen durchführen. Bei gleichbleibender Läsionstiefe findet der Mineralverlust an der Oberfläche und bei veränderter Läsionstiefe in der Tiefe statt. Eine mögliche Erklärung des schlechten Abschneidens

unter moderat-kariogenen Bedingungen wäre der von Øgaard 1990 beschriebende „Clogging-Effekt“. Durch die Anwendung hochfluoridhaltiger Fluorid-Lösungen entsteht eine kompakte, dicke und schwer lösliche Kalziumfluorid-Schicht, die durch die poröse Oberfläche initialer Läsionen die Diffusionsprozesse verlangsamen oder blockieren.

Auch die Duraphat-Zahnpasta schnitt trotz höherer Fluoridkonzentration im direkten Vergleich mit der Elmex-Zahnpasta schlechter ab. Dabei beschrieben einige Studien, dass eine Konzentrationssteigerung von Fluoriden zu einer besseren Wirkung führt (Marinho et al., 2003; Ten Cate und Arends, 1977; Amjad und Nancollas, 1979). Das vorliegende Ergebnis ist wahrscheinlich wieder durch die verschiedenen Fluoridverbindungen in den zwei Zahnpasten zu erklären. Duraphat enthält Natriumfluorid und Elmex enthält Aminfluorid.

Da die durchschnittliche Putzdauer eines Menschen deutlich unter 5 Minuten liegt, war die Einwirkzeit von 5 Minuten sehr großzügig gewählt. Und so muss man davon ausgehen, dass durch die verkürzte Einwirkungszeit weniger Fluoride in den Zahnschmelz diffundieren werden und somit die Art der Applikation und die Fluoridart eine umso größere Rolle spielen. .

8.6 Ausblick

Diese Studie belegt die Effizienz der ionischen und speziell der aminfluoridhaltigen Zahnpasta. Bei der kovalent gebundenen Fluorid-Zahnpasta muss das Fluorid erst aus der Verbindung gespalten werden, was mehr Zeit benötigt und somit das schlechtere Abschneiden erklärt. Aus allen Ergebnissen ist jedoch zu schließen, dass Fluorid allgemein die Demineralisation hemmt und eine Remineralisation indiziert. Denn durch die Speichelproben (Kontrolle) wurde eindeutig gezeigt, dass die Remineralisation mit der Fluoridapplikation gekoppelt ist.

Unter hochkariogenen Bedingungen wird bei der Verwendung von hochkonzentrierten Fluorid-Produkten die dicke Kalzium-Fluorid- Schicht geschützt, wobei unter Verwendung von niedrigen F-Konzentrationen die Remineralisation eher gehemmt wird. Das heißt, dass niedrige Fluoridkonzentrationen die Remineralisation nicht aufhalten können und somit für eine Demineralisation bei hochkariogenen Bedingungen höhere Fluoridkonzentrationen benötigt werden.

Unter moderat-kariogenen Bedingungen führt die dünne Kalzium-Fluorid- Schicht eher zu einer Remineralisation, da das Fluorid bis in die Tiefe des remineralisierten Bereichs eindringen kann, während die dicke Kalzium-Fluorid-Schicht zu einer Hemmung und zu einer „Versiegelung“ der Oberfläche führt. Durch diesen von Øgaard 1990 beschreibende „Clogging-Effekt“, entsteht eine kompakte, dicke und schwer lösliche Calciumfluorid-Schicht, die durch die poröse Oberfläche initialer Läsionen die Diffusionsprozesse verlangsamen oder blockieren.

Jedoch besteht die antikariogene Wirksamkeit aller fluoridhaltigen Zahnpasta in der regelmäßigen Anwendung und der dabei entstehende Kalzium-Fluorid-Schicht. Und somit ist, wie in der Kontrollgruppe ersichtlich, das Putzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta der wichtigste Faktor für eine Demineralisation und damit für die Gesundheit der Zähne.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass unter moderat-kariogenen Bedingungen die fluoridhaltige Zahnpasta ausreichend wäre, wohingegen unter hoch-kariogenen Bedingungen eine zusätzliche Lackapplikation sinnvoll ist, um eine optimale Remineralisation des Zahnes zu ermöglichen.

9 Auswertungstabellen

9.1 Läsionstiefe

							absolute Läsionstiefe			
							Mittelwert	Perzentil 95	Standardabweichung	Gültige N
Art der kariesogenen Bedingungen	Moderat-kariogene Bedingungen	Behandlungsart	Elmex Zahnpasta	Proben-	unbehandelt		13,57	53,30	11,48	18
				Fläche	demineralisiert		69,61	107,4	17,39	18
					behandelt		59,27	110,1	15,17	18
			Duraphat Zahnpasta	5000 Proben-	unbehandelt		14,69	59,10	13,08	18
				Fläche	Demin.		74,91	115,3	21,45	18
					behandelt		62,41	116,6	20,36	18
			Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	Proben-	unbehandelt		30,93	125,8	32,62	18
				Fläche	Demin.		84,82	127,1	22,24	18
					behandelt		82,00	127,1	25,27	18
			Elmex Zahnpasta und White Varnish	Proben-	unbehandelt		15,01	47,10	13,99	18
				Fläche	Demin.		61,05	90,60	12,22	18
					behandelt		59,42	90,60	15,72	18
	hochkariogene Bedingungen	Behandlungsart	Elmex Zahnpasta	Proben-	unbehandelt		14,22	53,30	13,94	18
				Fläche	Demin.		73,31	168,7	28,32	18
					behandelt		78,92	108,7	18,05	18
			Duraphat Zahnpasta	5000 Proben-	unbehandelt		28,93	162,7	44,68	18
				fläche	demin		80,02	213,8	44,05	18
					behandelt		82,92	210,8	44,89	18
			Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	Proben-	unbehandelt		10,92	23,00	4,67	18
				fläche	Demin.		64,71	101,1	21,28	18
					behandelt		71,69	146,2	22,35	18
			Elmex Zahnpasta und White Varnish	Proben-	unbehandelt		19,67	57,60	16,79	18
				fläche	demin		66,79	98,10	14,91	18
					behandelt		66,86	122,2	23,66	18
			Speichel	Proben-	unbehandelt		15,36	33,50	7,32	18
				fläche	demin		63,23	90,20	12,64	18
					behandelt		64,21	89,10	12,64	18
			Speichel	Probenfläch	unbehandelt		26,11	116,2	26,58	18
				e	demin		81,59	165,4	29,50	18
					behandelt		134,18	281,4	41,89	18

Abb. 8.11: Probenergebnisse der Läsionstiefe

9.2 Mineralverlust

							absoluter Mineralverlust			
							Mittelwert	Standardabweichung	Perzentil 95	Gültige N
Art der kariogenen Bedingungen	moderat kariogene Bedingungen	Behandlungsart	Elmex Zahnpasta	Probenfläche	unbehandelt		779,67	297,78	1272,50	18
					demineralisiert		2132,92	425,13	3394,50	18
					behandelt		1613,71	387,82	2089,70	18
			Duraphat 5000 Zahnpasta	Probenfläche	unbehandelt		599,32	388,37	1331,60	18
					demineralisiert		2065,37	396,99	2746,00	18
					behandelt		1860,81	444,52	2675,20	18
			Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	Probenfläche	unbehandelt		846,08	555,63	1846,20	18
					demineralisiert		2206,87	450,38	2945,20	18
					behandelt		2089,76	536,03	2961,10	18
	hochkariogene Bedingungen	Behandlungsart	Elmex Zahnpasta und White Varnish	Probenfläche	unbehandelt		561,61	532,71	1679,30	18
					demineralisiert		1862,41	341,57	2511,20	18
					behandelt		1698,19	525,33	2626,00	18
			Speichel	Probenfläche	unbehandelt		633,05	390,39	1401,40	18
					demineralisiert		2054,33	451,19	2997,60	18
					behandelt		2623,03	523,73	3560,90	18
			Elmex Zahnpasta	Probenfläche	unbehandelt		779,26	561,01	2059,60	18
					demineralisiert		2116,03	540,45	3335,40	18
					behandelt		2139,17	495,16	3516,70	18
			Duraphat 5000 Zahnpasta	Probenfläche	unbehandelt		534,78	299,14	1039,80	18
					demineralisiert		1975,09	565,05	2648,80	18
					behandelt		2097,68	384,17	2804,00	18
			Elmex Zahnpasta und Duraphat Lack	Probenfläche	unbehandelt		604,37	336,41	1256,20	18
					demineralisiert		2008,41	419,76	2926,80	18
					behandelt		1952,80	407,24	2598,80	18
			Elmex Zahnpasta und White Varnish	Probenfläche	unbehandelt		594,87	273,54	980,20	18
					demineralisiert		1975,21	372,58	2706,90	18
					behandelt		1831,43	291,88	2214,00	18
			Speichel	Probenfläche	unbehandelt		744,37	367,79	1458,50	18
					demineralisiert		2268,24	707,97	4554,90	18
					behandelt		5209,81	1088,96	9058,80	18

Abb.8.21: Probenergebnisse des Mineralverlustes

10 Abkürzungen

Ca	Kalzium
P	Phosphor
O	Sauerstoff
H	Wasserstoff
Mg	Magnesium
N	Stickstoff
F	Fluor
AmF	Aminfluorid
NaMFP	Natriummonofluorphosphat
NaF	Natriumfluorid
ZnF	Zinnfluorid
Ppm	parts per million
µm	Mikrometer
mm	Millimeter
mg	Milligramm
ml	Milliliter
min	Minute
mol	Mol
KHN	Knoop-Härte
VHN	Vickershärte
MDPH	Methylendiphosphonsäure
TMR	Transversale Mikroradiographie
DMFS	Decade Missing Filled Surfaces

11 Literaturverzeichnis

Ahrens G (1983) Efficiency of fluoride dosage forms: solutions and gels. Dtsch zahnarztl Z 38 Suppl 1: S65-9

Altenburger MJ, Schirrmeyer JF, Wrbas KT, Klasser M, Hellwig E (2008) Fluoride uptake and remineralisation of enamel lesions after weekly application of differently concentrated fluoride gels. Caries Res 42(4): 312-318

Angmar B, Carlstrom D, Glas JE (1963) Studies on the ultrastructure of dental enamel. IV. The mineralization of normal human enamel. J Ultrastruct Res 8: 12-23.

Aoba T, Moriwaki Y, Okazaki M, Takahashi J, Yagi T (1981) The intact surface layer in natural enamel caries and acid-dissolved hydroxyapatite pellets. An X-ray diffraction study. J Oral Pathol 10(1): 32-39

Ardu S, Castioni NV, Benbachi N, Krejci I (2007). Minimally invasive treatment of white spot enamel lesions. Quintessence Int 2007; 38:633-636

Arends J, Christoffersen J (1990) Nature and role of loosely bound fluoride in dental caries. J Dent Res 69 Spec No: 601-5; discussion 634-636

Arends J, Jongebloed WL (1978) Crystallite dimensions of enamel. J Biol Buccale 6(3): 161-171

Arends J, ten Bosch JJ (1992) Demineralization and remineralization evaluation techniques. J Dent Res 71 Spec No: 924-928.

Arends J, Dijkman AG, Huizinga M, van der Kuyl M, Boerma A, Ruben J, Spak CJ (1992) The influence of saliva constituents and properties on enamel remineralisation in situ. In: Embery, G. und Röllä, G. (Hrsg.): Clinical and Biological Aspects of dentifrices. Oxford University Press

Attin T, Deifuss H, Hellwig E (1999). "Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel." Caries Res 33(2): 135-9.

Barbakow F, Zürich (1983). In-vivo-Reaktion an der Schmelzoberfläche nach Fluorapplikation. Dtsch. zahnärztl. Z. 38, Sonderheft 1, 52

Baysan A, Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P (2001). "Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5,000 and 1,100 ppm fluoride." Caries Res 35(1): 41-6.

Bentley EM, Ellwood RP, Davies RM (1999). "Fluoride ingestion from toothpaste by young children." Br Dent J 186(9): 460-2.

Black GV, McKay FS (1916). Mottled teeth: an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, hertofore unknown in the literature of dentistry. Dent Cosmos 58:129.

Bramstedt F, Bandilla J (1966). On the effect of organic fluorine compounds on the acid formation and polysaccharide synthesis of streptococci from dental plaque. Dtsch zahnärztl Z 21(12): 1390-1396

Breuer H (1990) Allgemeine und anorganische Chemie. dtv Atlas zur Chemie. Bd. 1. 5. Aufl. Deutscher Taschenbuch Verlag, München

Brudevold FS, R. (1967) Chemistry of the mineral phase of enamel. In: Miles AEW (ed) Structural and chemical Organisation of Teeth. Academic Press, New York, p 247

Burt BA, Fejerskov O (1996) Water Fluoridation. In: Fluoride in dentistry. 2nd edition, Munksgaard, Copenhagen

Buskes JA, Christoffersen J, Arends J (1985) Lesion formation and lesion remineralization in enamel under constant composition conditions. A new technique with applications. Caries Res 19(6): 490-496

Christoffersen J, Christoffersen MR, Kibaczyc W, Perdok WG (1988). "Kinetics of dissolution and growth of calcium fluoride and effects of phosphate." Acta Odontol Scand 46(6): 325-36.

Clarksson BH, Hansen SE, Wefel JS (1988) Effect of topical fluoride treatments on fluoride distribution during in vitro caries-like lesion formation. Caries Res 22: 263-268

Cutress T, Howell PT, Finidori C, Abdullah F (1992) Caries preventive effect of high fluoride and xylitol containing dentifrices. ASDC J Dent Child 59(4): 313-318

Damen JJ, Exterkate RA, ten Cate JM (1997) Reproducibility of TMR for the determination of longitudinal mineral changes in dental hard tissues. Adv Dent Res 11(4): 415-419

Deutsch D, Pe'er E (1982) Development of enamel in human fetal teeth. J Dent Res Spec No: 1543-1551

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2000) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. http://dge.de/pages/navigation/dge_datenbank/index.htm

Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB (1977) Prevention of xerostomia-related dental caries in irradiated cancer patients. J Dent Res 56(2): 99-104

Duschner H, Uchtmann H, Duschner HA (1984) Mechanism of the effect of fluoride after Duraphat treatment. Dtsch Zahnärztl Z 39(9): 705-709

Edmunds DH, Whittaker DK, Green RM (1988) Suitability of human, bovine, equine, and ovine tooth enamel for studies of artificial bacterial carious lesions. Caries Res 22(6): 327-336

Einwag J (1983) Bioavailability of fluoride after local use. Dtsch Zahnärztl Z 38 Suppl 1: S54-57

Ekstrand J, Waller R, Forsberg A, Fredholm B (1986) High doses of fluoride do not affect cyclic AMP levels in human and rat plasma or urine. Scand J Dent Res 94(6): 507-514

Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM (1988) Fluoride in Dentistry Munksgaard, Copenhagen

Exterkate RA, Damen JJ, ten Cate JM (1993) A single-section model for enamel de- and remineralization studies. 1. The effects of different Ca/P ratios in remineralization solutions. J Dent Res 72(12): 1599-1603

Faller RV, Agricola FO, White DJ (1991) Salivary effects on in vitro activity of sodium fluoride (NaF) and amine fluoride (AmF) dentifrices. Caries Res 25: 231, Abstr.-Nr.66

Featherstone JD, Mellberg JR (1981) Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine, ovine and human enamel. Caries Res 15(1): 109-114

Featherstone JD, Shields CP, Khademazad B, Oldersshaw MD (1983) Acid reactivity of carbonated apatites with strontium and fluoride substitutions. J Dent Res 62(10): 1049-1053

Featherstone JD (1984) Diffusion phenomena and enamel caries development. In : Guggenheim B (ed) Cariology today. Karger, Basel, p 259-268

Fejerskov O, Richards A, Den Besten P (1996). Effect of fluoride on tooth mineralization. In: Fluoride in dentistry. 2nd ed., Munksgaard, Copenhagen

Fejerskov O, Nygaard V, Kidd E (2008). Pathology of dental caries. In: Fejerskov O, Kidd E (eds). Dental caries. The disease and its clinical management, Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008: 20-48

Fincham AG, Belcourt AB, Termine JD (1983) Molecular composition of the protein matrix of developing human dental enamel. J Dent Res 62(1): 11-15

Fischer C, Lussi A, Hotz P (1995) The cariostatic mechanisms of action of fluorides. A review. Schweiz Monatsschr Zahnmed 105(3): 311-317

Forth W, Henschler D, Rummel W (1987) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

Ganss C, Schlueter N, Hardt M, Schattenberg P, Klimek J (2008) Effect of fluoride compounds on enamel erosion in vitro: a comparison of amine, sodium and stannous fluoride. Caries Res 42(1): 2-7

Gehring F (1983) Effect of amine fluoride and sodium fluoride on the germs of plaque flora. Dtsch Zahnarztl Z 38 Suppl 1: S36-40

Grobler SR, Reddy J, van Wyk CW (1982) Calcium, phosphorus, fluoride, and pH levels of human dental plaque from areas of varying fluoride levels. J Dent Res 61(8): 986-988

Gülzow HJ (1983) Comparative studies of the effectiveness of amine fluoride on enamel surfaces. Dtsch Zahnarztl Z 38 Suppl 1: S19-22

Gustafson GG, A.G. (1967). Mikroanatomie and histochemistry of enamel. In: Miles AEW (ed) structural and chemical organisation of teeth. Academic Press, New York, p 75

Hamilton IR (1977). Effects of fluoride on enzymatic regulation of bacterial carbohydrate metabolism. Caries Res 11 Suppl 1: 262-291

Hellwig E, Klimek J, Schmidt HF, Egerer R (1985) Fluoride uptake in plaque - covered enamel after treatment with fluoride lacquer Duraphat. J Dent Res 64 (8): 1080-1083

Hellwig E, Lussi A (2001) What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process? Caries Res 35 Suppl 1: 57-59

Hellwig E (2008) Kann man kariöse Schäden durch Fluoridmaßnahmen verhindern oder heilen? In: Quintessenz 2008; 59 (12): 1279-1284

Hellwig E, Klimek J, Attin T (2009) Einführung in die Zahnerhaltung. Deutscher Zahnärzteverlag 5. Auflage

Hellwig E, Klimek J, Attin T (2006) Einführung in die Zahnerhaltung. Deutscher Zahnärzteverlag 4. Auflage

Henschler D (1983) Kinetics of fluoride uptake and release from different chemical binding types in tooth models. Dtsch Zahnärztl Z 38 Suppl 1: S14-18

Holm GB, Holst K, Mejare I (1984) The caries preventive effect of a fluoride varnish in the fissure of the first molar permanents. Acta Odontol Scand 42, 193

Holmen LT, A.: Artun, J. (1987) Surface changes during the arrest of active enamel carious lesions in vivo. A scanning electron microscope study. Acta Odontol Scand 45(6): 383-390

Hotz PR (1996) Anwendung der Fluoride in der Zahnmedizin. Dtsch. Zahnärztl. Z. 51: 649-654

Hunter J (1771) Natural history of the human teeth: Explaining their structure, use, formation, growth and diseases. Johnson, London

Kidd EA, Fejerskov O (2004). What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. J Dent Res 2004;83(Spec No C): C35-38

Kielbassa AM, Schendera A, Schulte-Monting J (2000) Microradiographic and microscopic studies on in situ induced initial caries in irradiated and nonirradiated dental enamel." Caries Res 34(1): 41-7.

Kielbassa AM, Wrbas KT, Schulte-Monting J, Hellwig E (1999) Correlation of transversal microradiography and microhardness on in situ-induced demineralization in irradiated and nonirradiated human dental enamel. Arch Oral Biol 44(3): 243-251

Klement D, Siebert G (1985) Quantification of the effect of fluoride on Streptococcus mutans NCTC 10449. Dtsch Zahnarztl Z 40(10): 1036-1039

Klimek J, Hellwig E, Ahrens G (1982). Fluoride taken up by plaque, by the underlying enamel and by clean enamel from three fluoride compounds in vitro. Caries Res. 16(2): 156-161

Klimm W (1997) Kariologie - Ein Leitfadens für Studierende und Zahnärzte. Hanser München - Wien

Klinger HG, Wiedemann W (1985) Limits of the capacity for remineralization in initial caries. Dtsch Zahnarztl Z 40(1): 16-22

Koch G, Bergmann-Arnadóttir I, Bjarnason S, Finnbogason S, Hoskuldsson O, Karlsson R (1990) Caries-preventive effect of fluoride dentifrices with and without anticalculus agents: a 3-year controlled clinical trial. Caries Res 24(1): 72-79

König KG (1987) Karies und Parodontopathien. Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Koulourides T, Housch T (1983) Hardness testing and microradiography of enamel in relation to intraoral de- and remineralisation. In: Leach S.A. and Edgar, W.M. (Hrsg.): Demineralisation and Remineralisation of teeth. IRL Press Ltd., Oxford

Lagerweij MD, de Josselin de Jong E, ten Cate JM (1994) The video camera compared with the densitometer as a scanning device for microradiography. Caries Res 28(5): 353-362

Lagerweij MD, ten Cate JM (2002) Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study. Caries Res 36(4): 270-274

Larsen MJ, Fejerskov O (1989) Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. Scand J Dent Res 97(4): 285-296

LeGeros RZ (1990) Chemical and crystallographic events in the caries process. J Dent Res 69 Spec No: 567-74; discussion 634-636

Lemke CW, Doherty JM, Arra MC (1970) Controlled fluoridation: the dental effects of discontinuation in Antigo, Wisconsin. J Am Dent Assoc 80(4): 782-786

Lewis DW, Limeback H (1996) Comparison of recommended and actual mean intakes of fluoride by Canadians. J Can Dent Assoc 62(9): 708-9, 712-715

Lutz F (1983) Mechanism of the protracted effect of amine fluoride. Dtsch Zahnärztl Z 38 Suppl 1: S31-35

Lynch E, Baysan A, Ellwood R, Davies Petersson L, Borsboom P (2000) Effectiveness of two fluoride dentifrices to arrest root carious lesions. Am J Dent 13(4): 218-220

Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S (2003) Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev(1): CD002278

McCann HG (1968) The solubility of fluorapatite and its relationship to that of calcium fluoride. Arch Oral Biol 13(8): 987-1001

Mellberg JR (1992) Hard-tissue substrates for evaluation of cariogenic and anti-cariogenic activity in situ. J Dent Res 71 Spec No: 913-919

Meyer-Lueckel H, Bitter K, Kielbassa AM (2007) Effect of a fluoridated food item on enamel in situ. Caries Res 41(5): 350-357

Moreno EC, Kresak M, Zahradnik RT (1977) Physicochemical aspects of fluoride-apatite systems relevant to the study of dental caries. Caries Res 11 Suppl 1: 142-171

Mühlemann HR, Zürich (1983) Schlusswort und Zusammenfassung der Ergebnisse.
Dtsch. zahnärztl. Z., Sonderheft 1, 75-76

O'Mullane DM, Kavanagh D, Ellwood RP, Chesters RK, Schafer F, Huntington E (1997) A three-year clinical trial of a combination of trimetaphosphate and sodium fluoride in silica toothpastes. *J Dent Res* 76(11): 1776-1781

Ogaard B (1990) Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J Dent Res* 69 Spec No: 813-819; discussion 820-823

Ogaard B, Rolla G, Dijkman T, Ruben J, Arends J (1991) Effect of fluoride mouthrinsing on caries lesion development in shark enamel: an in situ caries model study. *Scand J Dent Res* 99(5): 372-377

Oliveira MJ, Paiva SM, Martins LHPM, Ramos-Jorge ML, Lima YBO, Cury JA (2007) Fluoride intake by children at risk for the development of dental fluorosis: comparison of regular dentifrices and flavoured dentifrices for children. *Caries Res* 41(6): 460-466

Pearce EI (1983) A microradiographic and chemical comparison of in vitro systems for the simulation of incipient caries in abraded bovine enamel. *J Dent Res* 62(9): 969-974

Petersson LG (1993) Fluoride mouthrinses and fluoride varnishes. *Caries Res* 27: 35

Pintus CL (1937) Building mouth personality. California State Dental Association: San Jose, California

Pitts NB, Renson CE (1987) Monitoring the behaviour of posterior approximal carious lesions by image analysis of serial standardised bitewing radiographs. *Br Dent J* 162(1): 15-21

Renggli HH, Nijmegen (1983) Plaque inhibition by amine fluoride. Dtsch Zahnarztl Z 38 Suppl 1: S45-49

Retzius A (1873) Bemerkung über den inneren Bau der Zähne mit besonderer Rücksicht auf den im Zahn vorkommenden Röhrenbau. Arch. anat. phys. u. wiss. Med. 486

Ripa LW (1991) A critique of topical fluoride methods (dentifrices, mouthrinses, operator-, and self-applied gels) in an era of decreased caries and increased fluorosis prevalence. J Public Health Dent 51(1): 23-41

Robinson C, Shore RC, Bonass WA, Brookes SJ, Boteva E, Kirham J (1998). Identification of human serum albumin in human caries lesions of enamel: the role of putative inhibitors of remineralisation. Caries Res 32(3): 193-199

Rolla G, Ogaard B, Cruz Rde A (1993) Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. J Clin Periodontol 20(2): 105-108

Rolla G, Saxegaard E (1990) Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. J Dent Res 69 Spec No: 780-5; discussion 820-823

Rooij JF, Nancollas GH (1984) The formation and remineralization of artificial white spot lesions: a constant composition approach. J. dent. Res. 63: 864-867

Sättler M, Hanfland D, Wetzel WE (1993) Fluoridfreisetzung bei Kinderzahnpasten. Schweiz Monatsschr Zahnmed 103: 727-731

Schemel W, Hummel K, Krekeler G (1984) Hardness tests on the enamel, dentin and cementum of living human teeth. Schweiz Monatsschr Zahnmed 94(10): 1029-1041

Schmid H, Basel (1983) Chemie und Oberflächenwirkung der Aminfluoride. In: Dtsch. Zahnärztl. Z. 38 Sonderheft 1: 9-13

Schreger D (1800) Beitrag zur Geschichte der Zähne (über den Zahnschmelz und die Knochensubstanz der Zähne). Beitrag zur Zergliederungskunst 1: 1-7

Schroeder HE (1992) Orale Strukturbilogie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Silverstone LM (1977) Remineralization phenomena. Caries Res 11 Suppl 1: 59-84

Stack MV (1967) Chemical organisation of the organic matrix of enamel. In: Miles AEW (ed) Structural and chemical organisation of teeth. Academic Press, New ork, p 317

Stecksen-Blicks C, Renfors G, Oscarson NB, Bergstrand F, Twetman S (2007) Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: a randomized controlled trial in adolescents with fixed orthodontic appliances. Caries Res 41(6): 455-459

Stephen KW, Creanor SL, Russell JI, Burchell CK, Huntington E, Downie CF (1988) A 3-year oral health dose-response study of sodium monofluorophosphate dentifrices with and without zinc citrate: anti-caries results. Community Dent Oral Epidemiol 16(6): 321-325

Strub JR, Türp JC, Witkowski S, Hürzeler MB, Kern M (2004) Curriculum Prothetik. Quintessenz Verlag-GmbH; 3. überarbeitete Auflage; Seite 91

Tatevossian A (1980) Fluoride and magnesium in dental plaque. Proc Finn Dent Soc 76(2): 103-112

Taves DR (1983) Dietary intake of fluoride ashed (total fluoride) v. unashed (inorganic fluoride) analysis of individual foods. Br J Nutr 49(3): 295-301

Tavss EA, Mellberg JR, Joziak M, Gambogi RJ, Fisher SW (2003) Relationship between dentifrice fluoride concentration and clinical caries reduction. Am J Dent 16(6): 369-374

ten Cate JM, Exterkate RA, Buijs MJ (2006) The relative efficacy of fluoride toothpastes assessed with pH cycling. Caries Res 40(2): 136-141

ten Cate JM, Duijsters PP (1982) Alternating demineralization of artificial enamel lesions. Caries Res 16: 201-210

Türp JM (1993) Fluor, Fluoride und Fluoridgegner. In: Quintessenz 44: 357-370

van der Hoeven JS, Franken HC (1984) Effect of fluoride on growth and acid production by Streptococcus mutans in dental plaque. Infect Immun 45(2): 356-359

Weatherell HA, Weidmann SM, Eyre DR (1968) Histological appearance and chemical of enamel protein from nature human molars. Caries Res. 2:281-293

Weidman SME, D.R. (1971) The protein of mature an foetal enamel. In: Fearnhead RWS, M.V. (ed) Tooth enamel. Wright, Bristol, p 72

White DJ, Nancollas GH (1990) Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention. J Dent Res 69 Spec No: 587-94; discussion 634-636

Whitford GM (1992) Acute and chronic fluoride toxicity. J Dent Res 71(5): 1249-1254

Zimmer S (2008) Wirksamkeit kariespräventiver Programme. In: Quintessenz 2008; 59 (12): 1309-1316

12 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war die Messung der Remineralisation von demineralisiertem Schmelz nach Applikation von verschiedenen Fluoridzahnpasten und fluoridhaltigen Lacken in vitro. Für den Versuch wurden 180 Rinderfrontzähne der zweiten Dentition extrahiert, sie in Kunststoff eingebettet, planparallel geschliffen, poliert und 5 Tage demineralisiert. 90 Proben wurden unter moderat-kariogenen Bedingungen und 90 unter hoch-kariogenen Bedingungen getestet. Je 18 Proben waren einem Produkt zugeordnet (Elmex, Duraphat, Duraphat-Lack, White Varnish, nur Speichel). Der Versuchszeitraum entsprach 10 Tagen, in denen die Proben täglich 5 min in dem jeweiligen Slurry aus Speichel und Testprodukt gelagert wurden. Es wurde aus jeder Probe ein Dünnschliff hergestellt und dieser mittels Transversaler Mikroradiographie analysiert. Die Auswertung des Mineralverlustes unter moderat-kariogenen Bedingungen ergab die höchste Remineralisation bei der Elmex -Zahnpasta (-519,22Vol%* μm). Es folgten die Duraphat -Zahnpasta (-204,57Vol%* μm), der White Varnish-Lack (-164,22Vol%* μm) und der Duraphat-Lack (-117,02Vol%* μm). Wie zu Erwarten fand in der Speichelgruppe keine Remineralisation statt (+57,71Vol%* μm). Unter hoch-kariogenen Bedingungen überzeugten die Lacke White Varnish (-143,78Vol%* μm) und Duraphat (-55,606Vol%* μm). Bei den Zahnpasten konnte eher eine Hemmung statt einer Verbesserung des Mineralverlustes erreicht werden (Elmex:+23,13Vol%* μm und Duraphat:+122,59Vol%* μm). Das schlechteste Ergebnis des Mineralverlustes wurde eindeutig für die Speichelgruppe unter hoch-kariogenen Bedingungen gemessen (+2941,57Vol%* μm). Die Läsionstiefenreduktion unter moderat-kariogenen Bedingungen war bei der Elmex -Zahnpasta (-10,34 μm) im Vergleich zu den Lacken Duraphat (-2,82 μm) und White Varnish (-1,63 μm) besser, jedoch nicht im Vergleich zur Duraphat -Zahnpasta (-12,5 μm). Die Speichelprobe zeigte keine Reduktion (+5,61 μm). Unter hoch-kariogenen Bedingungen fand keine Läsionstiefenreduktion statt. Auch hier war wieder nur eine Hemmung zu verzeichnen. Dabei führten die Lacke Duraphat (+0,07 μm) und White Varnish (+0,987 μm) vor den Zahnpasten Elmex (+2,905 μm) und Duraphat (+6,98 μm). Die Speichelgruppe bildete das Schlusslicht (+52,584 μm) und zeigte somit, dass die Remineralisation eindeutig mit der Fluoridapplikation gekoppelt ist. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass unter moderat-kariogenen Bedingungen die Zahnpasta ausreichend wäre, wohingegen unter hoch-kariogenen Bedingungen eine Lackapplikation sinnvoll ist, da im Gegensatz zu den Zahnpasten bei den Fluorid-Lacken eine Remineralisation stattfand.

13 Danksagung

Ich möchte mich bei Hr. Prof. Dr. Hellwig für die Bereitstellung des Themas und Unterstützung während meiner Arbeit Bedanken.

Für die Übernahme des Zweitgutachtens danke ich Hr. Prof. Dr. Dr. R. Gutwald.

Ganz besonders bedanke ich mich bei Hr. PD. Dr. Altenburger für die hervorragende Betreuung und Unterstützung.

Auch bedanken möchte ich mich bei Yvonne Schreiber für die gemeinsame Zeit im Labor, bei Bea Jurdzik für das Verständnis für meine Proben während ihrer Behandlung und bei Maximilian Behre für die Unterstützung bei computertechnischen Fragen und Problemen.

Zuletzt danke ich meiner Familie und Freunden für die Geduld und den Beistand während des praktischen Teils meiner Arbeit.

14 Lebenslauf

Fräßle, Dinah Barbara

Geboren am 27.08.1985 in Lahr/Schwarzwald

Eltern: Herbert Fräßle
Martina Koepchen-Fräßle, geb. Koepchen

Geschwister: Sarah Pautz, geb. Fräßle, 1.11.1983
Hannah Fräßle, 3.09.1989

Schulen: 1992 - 1996 Friedrich-Grundschule Lahr/Schwarzwald
1996 - 2005 Max-Planck-Gymnasium Lahr/Schwarzwald

Abschluss: 2005 Abitur

Studium: Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau
Beginn WS 05/06
Naturwissenschaftliche Vorprüfung: August 2006
Zahnärztliche Vorprüfung: März 2008
Abschluss: Staatsexamen WS 2010

Seit 03/ 2008: Semestersprecherin und aktives Fachschaftsmitglied

2008 - 2009: 2.Vorstand der zahnmedizinischen Fachschaft

Seit 2009:

- Mitglied des Dezentralen Studentenauswahlverfahren für Nicht-EU-Bürger
- Mitglied der Curriculums-Kommission Modellstudiengang Zahnmedizin
- Mitglied der Studienkommission der ZMK Freiburg

07-10/2009: DSGI Curriculum Implantologie

2009 - 2010: 1. Vorstand der Fachschaft Zahnmedizin