

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Gesunder Zahnschmelz

Zahnschmelz ist die härteste Substanz des menschlichen Körpers. Als weißlich-transparenter Überzug schützt dieser das darunter liegende Dentin und dient aufgrund seiner Härte vornehmlich zum Zerkleinern der Nahrung. Der gefäßlose Schmelz wird von Ameloblasten gebildet, welche eine Schmelzmatrix sezernieren, die anschließend mineralisiert und ausreift. Der Schmelz bedeckt das Dentin von der Schmelz-Zement-Grenze bis zur Kronenspitze und bestimmt somit die äußere Form der Zahnkrone. Seine Härte, bedingt durch den hohen Anteil anorganischer Bestandteile (95 Gew.%) und deren mikrokristalliner Anordnung, liegt im Durchschnitt zwischen 250 KHN (Knopp-Hardness-Numbers) an der Schmelz-Dentin-Grenze und 390 KHN an der Schmelzoberfläche. Den restlichen Anteil machen Wasser (bis 4 Gew.%) und organische Verbindungen wie Proteine und Lipide (1 %) aus (Gwinnett 1992; Schroeder et al. 1992).

2.1.1. Zusammensetzung

Hauptbestandteile des Zahnschmelzes sind Kalzium und Phosphat. Sie liegen in einem Verhältnis von 1:1,2 als Apatitverbindungen (Hydroxylapatit $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$) in Form kleiner Kristalle vor. Durch die Einschlüsse von Karbonat, Fluorid, Magnesium, Natrium sowie über 40 weiterer nachgewiesener Spurenelemente, die einerseits durch zahnärztliche Maßnahmen und andererseits durch Umwelteinflüsse im Laufe des Lebens im Schmelz eingelagert werden, ist das Hydroxylapatit als ein stöchiometrisch unregelmäßig aufgebautes Material zu betrachten (Berkovitz et al. 1992; ten Cate et al. 2003).

Der Wasseranteil kommt in zwei verschiedenen Formen vor. Ein Teil bildet die kristalline Hydratationsschale (ca. 75 %), während der andere Teil lose und hauptsächlich an organische Materie gebunden ist (ca. 25 %) (Gwinnett 1992; Hellwig et al. 2003).

Im ausgereiften Zahnschmelz besteht der kleine organische Anteil aus ca. 58 % Proteinen, ca. 40 % Lipiden sowie Spuren von Kohlehydraten, Zitrat und Laktat (Schroeder 1992; Hellwig et al. 2003) und ist in geringen Maßen für Ionen, Wasser, Alkohol und Farbstoffe durchlässig. Obgleich dieser keinen Stoffwechsel besitzt, können hier (bio-)chemische Reaktionen stattfinden, wie z. B. der Einbau von Fluoridionen (Hoffmann-Axthelm 1995).

2.1.2. Histologie

Die Schmelzprismen, die während der Amelogenese von Ameloblasten gebildet werden, stellen die histologische Grundeinheit des Schmelzes dar. Ungefähr 100 Schmelzkristalle liegen im Querschnitt zusammengefügt und bilden die Schmelzprismen, die sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung wellenförmig von der Schmelz-Dentin-Grenze bis fast zur Schmelzoberfläche verlaufen. Die Kristalle im Prismenkern verlaufen mit ihrer Längsachse parallel zur Achse ihres Prismas. Am Rand eines jeden Prismas fiedern die Kristalle immer weiter aus, so dass sie in die quer dazu liegenden Kristallite der interprismatischen Substanz greifen. Dieser Übergangsbereich wird als Prismenscheide bezeichnet (Pearce und Nelson 1989). Die Verzahnung ineinandergreifender Apatitkristalle an den Prismengrenzen bewirkt die hohe Festigkeit des Schmelzes. Die Kristalle besitzen eine Hydratationsschale und sind von einer Schicht aus Proteinen und Lipiden umgeben (Abb. 1). Die Apatitkristalle haben einen annähernd hexagonalen Aufbau. Der Durchmesser der Kristalle beträgt etwa 50 nm und deren Länge oft mehr als 100 nm (Berkovitz et al. 1992; ten Cate et al. 2003). Der interkristalline Raum wird von adsorbierten Ionen ausgefüllt (Silverstone 1973; ten Cate et al. 2003).

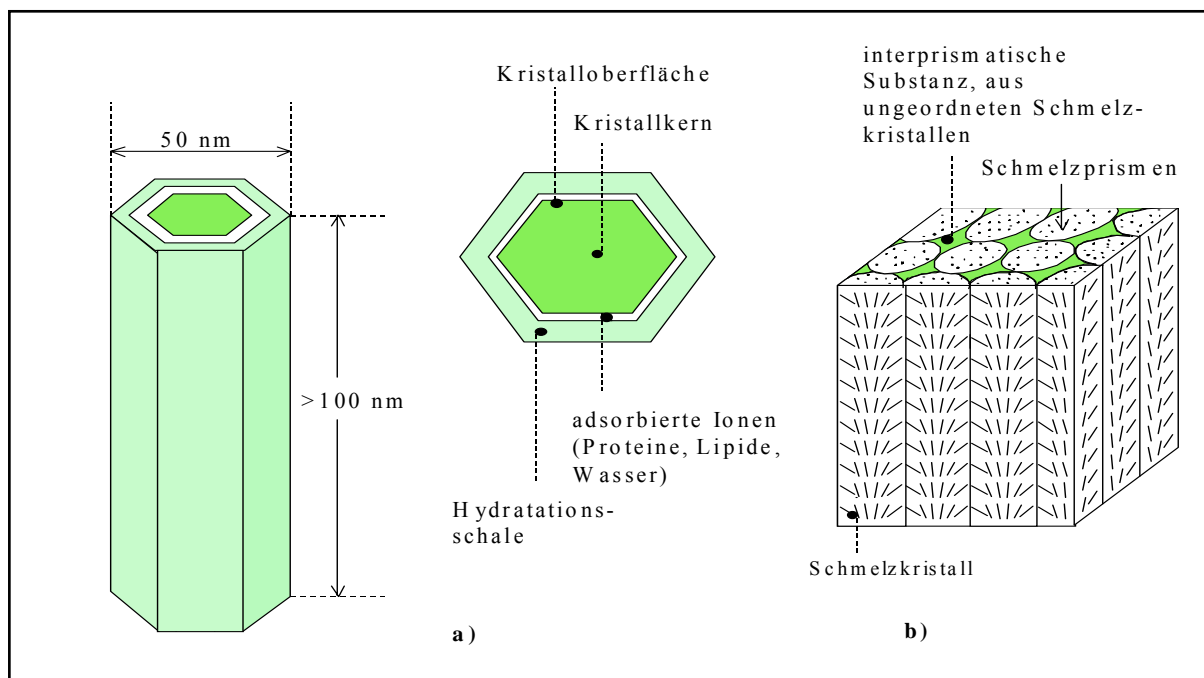


Abb. 1: a) Schematische Darstellung eines Hydroxylapatitkristalls (Nikiforuk 1985)

b) Schematische Darstellung der Ausrichtung der Kristalle innerhalb der Prismen (Hellwig et al. 2003).

2.2. Karies

Karies ist eine durch chronische Demineralisationsprozesse ausgelöste, lokalisierte Erkrankung der Zahnhartgewebe, die durch das Zusammenwirken potentiell pathogener Mikroorganismen und potentiell pathogener ökologischer Faktoren entsteht und sich in verschiedenen Symptomen äußert. Ursprünglich bedeutet Karies „Morschheit, Fäulnis“ und leitet sich vom griechischen Verb $\kappa\alpha\rho\epsilon\iota\zeta\omega$ für „zerstören“ und vom Begriff $\kappa\eta\rho$ für „Tod, Todesgöttin“ ab (Langenscheid 1985). Erst im Laufe der Zeit wurde dieser Begriff im Sinne von Zahnfäule verwendet.

Karies ist eine multikausale Erkrankung. 1898 wurde von MILLER die chemoparasitäre Theorie vorgestellt; diese besagt, dass Mikroorganismen der Mundhöhle Kohlehydrate enzymatisch abbauen und als Endprodukt organische Säuren freisetzen. 1962 wurde diese Theorie erweitert. Zusätzlich müssen das abzubauen Substrat (speziell niedermolekulare Kohlehydrate) und der Wirt selbst vorhanden sein (Keyes und Fitzgerald 1962). 1971 erkannte dann König den vierten Faktor: Die Zeit, in der die Säuren den Zahn demineralisieren. Neben diesen vier Hauptfaktoren (Vorhandensein eines Wirtes, kariogener Mikroorganismen, Überangebot an Substrat, Zeit) gibt es zahlreiche sekundäre Faktoren, zu denen z. B. Zahnfehlstellungen, Speichelzusammensetzung, Immunabwehr, genetische oder sozioökonomische Faktoren gehören, die eine entscheidende Rolle bei der Kariesentstehung spielen (Menaker 1980). So stellte die IDZ-Studie zur Mundgesundheit in der BRD 1990 fest, dass Kinder und Jugendliche aus gehobenen Sozialschichten weniger Karies aufwiesen als Kinder aus unteren Sozialschichten, in denen sich vermehrt so genannte „Risikogruppen“ befanden (Abb. 2). Der Zahnschmelz befindet sich in ständigen De- und Remineralisationsvorgängen. Üblicherweise sollte bei gesunden Menschen ein dynamisches Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation vorherrschen.

Durch organische Säuren kann es bei der Nahrungsaufnahme zu einem kritischen Herabsinken des pH-Wertes auf 5,2 bis 5,7 kommen. Dabei überwiegt zunächst die Demineralisation und es kommt zu mikroskopisch sichtbaren Zahnhartsubstanzverlusten. Bei starker Demineralisation und nur kurzer Remineralisationszeit resultiert insgesamt ein Mineralverlust, der nach einiger Zeit auch klinisch feststellbar wird.

Die Kariesanfälligkeit ist aber nicht in allen Bereichen eines Zahnes gleich groß. So sind z. B. Grübchen, Fissuren, Approximalflächen und Zahnhalsbereiche der natürlichen Selbstreinigung durch Zunge, Wange und Speichel überhaupt nicht oder nur unzureichend zugänglich. An diesen Kariesprädispositionsstellen kann sich verstärkt Plaque anhaften, welche,

wird diese erst nach längerer Zeit entfernt, eine weißlich, opake Veränderung an der Schmelzoberfläche hinterlässt. Hierfür wird eine veränderte Lichtbrechung des kariös veränderten, porösen Schmelzes verantwortlich gemacht (Kidd et al. 2003). Diese Schmelzflecken, auch white spot oder incipient lesions genannt, weisen noch keine Unterbrechung der Oberflächenkontinuität auf. Durch den Einsatz einer optimalen Mundhygiene und verminderter Zufuhr von kariogenem Substrat kann der Mineralverlust aus der Zahnoberfläche stagnieren. Der Einbau von Mineralien aus dem Speichel führt dabei oft zur Remineralisation initialer Läsionen, so dass diese klinisch verschwinden. Allerdings können dabei aber auch Lebens- oder Genussmittelfarbstoffe eingelagert werden, so dass unschöne braune Flecken (brown spot) mit harter glänzender Oberfläche entstehen (Hellwig et al. 2003).

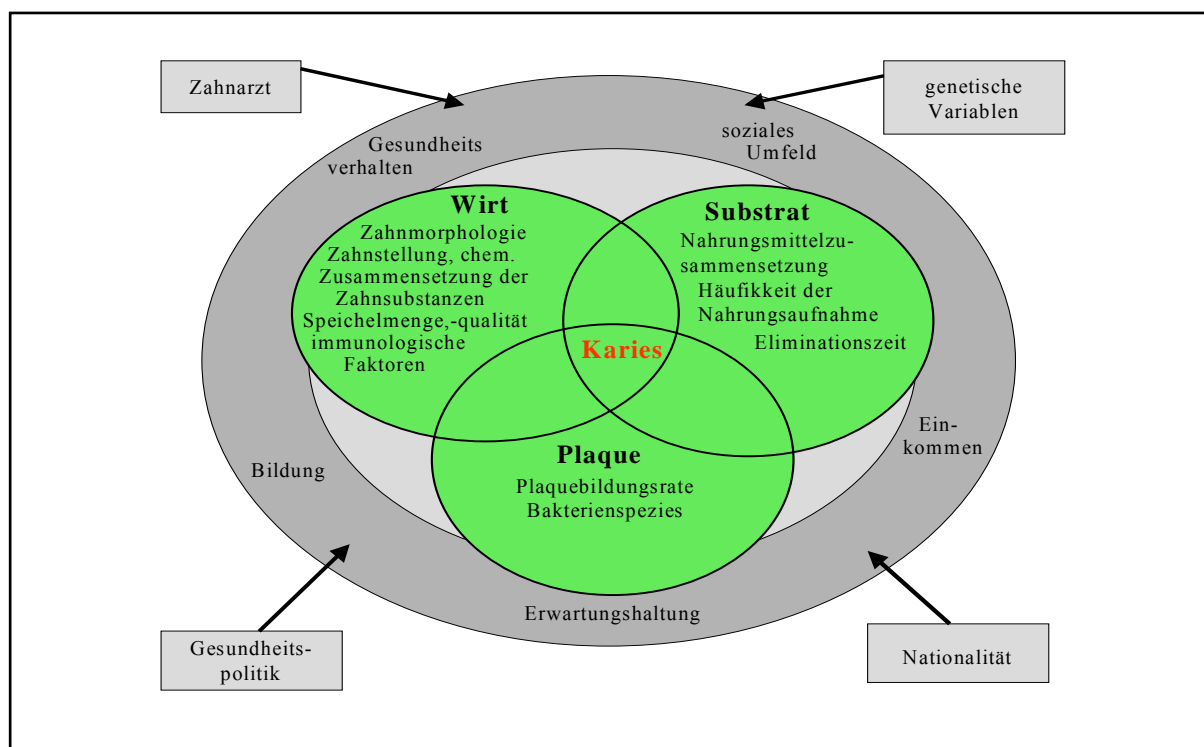


Abb. 2: Ätiologische Faktoren der Kariesentstehung (Hellwig et al. 2003).

Halten die kariogenen Bedingungen jedoch über einen sehr langen Zeitraum an, schreitet der Demineralisationsprozeß weiter voran. Es kommt zum Auflösen der Schmelzstruktur (Kavitation), die bis in das Dentin fortschreiten und schließlich zu einer Entzündung der Pulpa führen kann (Hellwig et al. 2003).

2.2.1. Histologie der Schmelzkaries

An Dünnschliffen lassen sich lichtmikroskopisch und polarisationsmikroskopisch vier verschiedene Zonen der Schmelzkaries nachweisen (Silverstone 1973; Silverstone et al. 1988).

Die äußere Zone wird durch eine pseudointakte Oberflächenschicht gebildet und weist einen Mineralverlust von ca. 5 % auf (Klimm 1997). Das vergrößerte Porenvolumen von ca. 1-5 % ist etwa zehn- bis fünfzigfach poröser als gesunder Zahnschmelz (Hicks und Silverstone 1985). Die Oberfläche ist oft sehr rau, weist aber im Anfangsstadium der Läsionsentstehung noch keinen Einbruch auf. Dieses Phänomen lässt sich mit der Repräzipitation von Kalzium und Phosphat an der Oberfläche erklären (Arends und Christoffersen 1986; Silverstone et al. 1988; Klimm 1997; Hellwig et al. 2003).

Unter dieser Schicht befindet sich der Läsionskörper. Dieser stellt die Zone des größten Mineralverlustes (ca. 25 %) mit einem Porenvolumen von 5-25 % dar und liegt zwischen der dunklen Zone und der intakten Oberflächenschicht. Der Materialverlust findet vornehmlich in den Prismenkernen statt (Pearce und Nelson 1989; Frank 1990), während in den Prismenscheiden mitunter Remineralisationserscheinungen ablaufen (Shellis und Hallsworth 1987). In diese Poren, die das größte Volumen aufweisen (Klimm 1997), können Speichelbestandteile (Wasser und Proteine) eindringen (Hellwig et al. 2003).

Die nach innen folgende dunkle Zone hat ein Porenvolumen von ca. 2-4 % und der Mineralverlust beträgt etwa 6 % (Klimm 1997). Diese Zone ist ein polarisationsoptisches Phänomen für das es verschiedene Erklärungsansätze gibt. Einerseits könnte sie das Resultat von Remineralisationserscheinungen sein (Silverstone 1973; Silverstone et al. 1988), während aber andere Autoren die polarisationsoptischen Erscheinungen durch die Okklusion von Poren durch organisches Material erklären (Shellis et al. 2002).

Darüber hinaus ist im Polarisationsmikroskop ein Bereich zu erkennen, der transluzente Zone genannt wird. Hier findet eine fortschreitende Demineralisation statt, die durch die Entstehung bzw. Vergrößerung von Poren im Zahnschmelz bedingt ist. Der Umbau des Schmelzes ist hier als erstes nachweisbar (Silverstone et al. 1988). Die Poren haben ein Volumen von ca. 1 %. Im Vergleich dazu besitzt gesunder Zahnschmelz ein Porenvolumen von 0,1 % (Darling et al. 1961; Silverstone 1973). Durch die lockere Kristallitpackung sind die Prismenscheiden sehr anfällig für anfängliche Auflösungserscheinungen. Es kommt zu einer Aufweitung der Prismenscheiden, durch welche Säuren leicht in den Zahnschmelz diffundieren können. (Shellis und Hallsworth 1987). Die Poren entstehen wahrscheinlich

zunächst durch das Herauslösen von säurelöslichem Karbonat aus dem Apatitgitter (Hellwig et al. 2003).

2.2.2. Epidemiologie

Bei Kindern und Jugendlichen der westlichen Industrienationen ist die Kariesprävalenz in den letzten Jahrzehnten erheblich gesunken (Cahen et al. 1993; Burt 1994; Menghini et al. 1995; Marthaler 2004). Grund hierfür scheinen die gruppen- und individualprophylaktischen Maßnahmen und Aufklärungen in Kindergärten und Vorschulen sowie die Benutzung fluoridhaltiger Mundhygieneartikel, die die Zahngesundheit fördern, zu sein. Mittlerweile scheint nun aber eine Stagnation auf dem erreichten Level stattzufinden. Die Kariesprävalenz steigt in einigen Ländern (Schweiz, Skandinavien) sogar wieder leicht an (Reich 2001). Der Kariesrückgang bezieht sich hauptsächlich auf Glattflächen- und Approximalkaries. Bei der Fissurenkaries ist nur ein begrenzter Rückgang zu verzeichnen.

Vergleicht man die dmf-t Werte der Sechs- bis Siebenjährigen der DAJ-Studie aus dem Jahr 2000 mit den Ergebnissen aus dem Jahr 1994, so kann man feststellen, dass die Kariesprävalenz in dieser Altersgruppe um 4 bis zu 36 % abgenommen hat. Allerdings zeigen die Daten auch, dass die Hälfte der kariösen Läsionen nicht mit einer intakten Füllung versorgt war. Auch die Altersklasse der Acht- bis Neunjährigen sowie die Gruppe der Zwölfjährigen, die von der Weltgesundheitsorganisation und der FDI für vergleichende epidemiologische Untersuchungen festgelegt wurden, weisen im Vergleich zu früheren Studien eine Kariesreduktion auf. Darüber hinaus lässt sich aber auch eine Kariespolarisierung in mehr oder weniger allen Altersgruppen finden, was darauf schließen lässt, dass es eine Gruppe von Kindern und Jugendlichen gibt, die einem erhöhten Kariesrisiko ausgesetzt sind (Hellwig et al. 2003).

Da diese epidemiologischen Untersuchungen zur Herausstellung der Kariesprävalenz auf DMF-T oder DMF-S Werte verweisen, muss berücksichtigt werden, dass hier nur kariöse Defekte, die klinisch erfassbar sind und bis in das Dentin reichen sowie gefüllte und extrahierte Zähne im Index erscheinen. So werden beispielsweise demineralisierte Schmelzareale ohne Kavitation (aktive Initialläsionen mit intakter Oberflächenschicht), die sich ohne präventive Maßnahmen zu einer manifesten Kariesläsion entwickeln könnten oder proximale Läsionen, die klinisch nicht sichtbar sind, nicht erfasst. Würde man auch die röntgenologisch diagnostizierbaren Schmelzläsionen in den DMF-T Index einbeziehen, so würde sich die Zahl der kariesfreien Individuen nahezu halbieren (Poorterman et al. 2002).

Die Gesamtkariesprävalenz wird vor diesem Hintergrund somit wahrscheinlich deutlich unterschätzt (Hellwig et al. 2003).

In einer weiteren Studie, in der 11- bis 22-Jährige mit Bissflügelaufnahmen untersucht wurden, konnte gezeigt werden, dass es im Untersuchungszeitraum zu einer leichten Vermehrung approximaler Läsionen kam. Würde man demnach die Approximalläsionen mit einbeziehen, wäre die Kariesprävalenz bei Kindern und jungen Erwachsenen deutlich erhöht (Hintze 2001). Eine in Holland durchgeführte Studie (Reelick et al. 1996) zeigt, dass Kinder und Jugendliche die einer Kariesrisikogruppe angehören, meist zweifach höhere DMF-S Werte im Vergleich zu Kindern ohne erhöhtem Kariesrisiko aufweisen. Meist sind die Kariesrisikopatienten durch unregelmäßiges Zähneputzen charakterisiert oder bevorzugen den häufigen Konsum von so genanntem „junk food“ (Kartoffelchips, Popcorn und Süßigkeiten) (Bjornstrom et al. 2004). Dies zeigt, dass trotz sinkender Kariesprävalenz eine Aufklärung der Bevölkerung über die Kariesursachen sowie frühzeitige präventive Maßnahmen wichtig sind.

2.3. Therapiemöglichkeiten der Karies

Während früher hauptsächlich invasiv vorgegangen wurde, werden heutzutage Zahnhartsubstanz schonende Methoden bevorzugt. Zeitlich gesehen gibt es drei Stufen der Therapiemöglichkeit. Die **Primärprävention** (z. B. Fluoridapplikation, Ernährungsberatung und -umstellung) steht dabei an oberster Stelle. Durch sie sollen Neuerkrankungen verhindert werden (Klimm 1997; Hellwig et al. 2003). Auch die **sekundären** Präventionsmaßnahmen verzichten auf den Einsatz von Präparationsinstrumenten, die in die geschädigte Zahnhartsubstanz eindringen. Die Förderung von Remineralisationsprozessen durch lokale Fluoridierung sowie die Fissurenversiegelung sollen hierbei dazu dienen, den Zahnhartsubstanzverlust so gut es geht zu begrenzen und durch frühe Diagnostik von Schäden, z. B. mit Hilfe von Bissflügelaufnahmen, die Anzahl der Manifestation neuer Erkrankungen zu reduzieren (Hellwig et al. 2003).

Der Remineralisation sind aber auch Grenzen gesetzt. So wird beispielsweise gerade die Remineralisierbarkeit der approximalen Karies mit eingebrochener Oberfläche als extrem unwahrscheinlich eingestuft (Kidd und Pitts 1990). Auf **tertiärer Ebene** wird deshalb eine schadensgerechte, minimal-invasive Restaurationstechnik durch geeignete Behandlungsmaßnahmen und Hilfsmittel angestrebt (Hellwig et al. 2003).

Nach der Diagnose einer Karies erfolgt die Behandlungsplanung und schließlich die Planungsumsetzung (Therapie). Man teilt die Karies generell in aktive und passive bzw.

ruhende Läsionen ein. Ruhende Läsionen bedürfen, wenn sie nicht gerade im ästhetischen Bereich liegen, keiner invasiven Therapie und können durch geeignete Mundhygienemaßnahmen und Fluoridierung am weiteren Fortschreiten gehindert werden. Aktive Läsionen sind im Sinne der sekundären oder sogar der tertiären Präventionsmaßnahmen zu therapieren.

2.4. Fluoride

Heute nehmen Fluoride eine entscheidende Rolle in der Kariesprophylaxe ein. Sie kommen im Trinkwasser (in Deutschland zwischen 0,02 und 1,8 mg/l), im Erdboden, in der Luft und in unterschiedlich starker Konzentration in unseren Nahrungsmitteln vor (Hellwig et al. 2003).

Die Zufuhr erfolgt hauptsächlich durch die aufgenommene Nahrung, die etwa ein Drittel bis ein Viertel (Toth und Sugar 1978) der Fluoridzufuhr ausmacht. Hinzu kommen die Fluoridmengen, die über fluoridhaltige Kariostatika aufgenommen werden (Verschlucken von Zahnpasta, Salzfluoridierung, Tablettenfluoridierung). Die durchschnittliche Fluoridmenge, die ein erwachsener Mensch in Deutschland täglich aufnimmt (Nahrung und fluoridiertes Speisesalz), liegt zwischen 0,4 und 0,6 mg (Bergmann und Bergmann 1995). Hiervon gelangen ca. 60-80 % über den Verdauungstrakt in das Blut und sind somit bioverfügbar (Hellwig et al. 2003).

Fluorid hat eine hohe Affinität zum Knochen und zu den Zahnhartgeweben und wird unterschiedlich hoch, abhängig von der Häufigkeit der Aufnahme, im Knochen angereichert. Regler der Homöostase von Fluorid im Blut ist das Skelettsystem, das als Auffang- und Ausgleichsreservoir fungiert. Allerdings wird auch ein kleiner Teil des täglich aufgenommenen Fluorids dauerhaft in den Knochen eingebaut. Kleinkinder retinieren über 90 % des aufgenommenen Fluorids (Bergmann und Bergmann 1995). Mit zunehmendem Alter sinkt dieses Verhältnis (Ekstrand et al. 1984). Während der Wachstumsphase besteht aber immer noch eine positive Fluoridbilanz, in der etwa 45 % des zugeführten Fluorids retiniert werden. 1 % wird mit dem Schweiß, 1 % mit dem Speichel, 49 % über die Nieren und 4 % werden über die Fäzes ausgeschieden (Hellwig et al. 2003). Junge Erwachsene scheiden ca. 90 % des mit der Nahrung aufgenommenen Fluorids über den Urin wieder aus und nur noch ein ganz kleiner Teil wird im Skelettsystem retiniert. Der Erwachsene hat eine ausgeglichene Fluoridbilanz, bei der letztendlich die gleiche Menge Fluorid wieder ausgeschieden wird, die auch aufgenommen wurde. Die Urinfluoridkonzentration spiegelt dabei die Gesamtfluoridaufnahme wieder (Hodge und Smith 1981).

2.4.1. Fluoridierungsmöglichkeiten

Eine Fluoridierung kann auf zweierlei Wegen erzielt werden. Zum einen gibt es systemische Fluoridierungsmaßnahmen, bei denen die gesamte applizierte Fluoridmenge verschluckt wird. Bei dieser Form der Supplementierung reichert sich das Fluorid im Verdauungstrakt an, kann hier resorbiert werden, in das Blut gelangen und schließlich über das Sekret der Speicheldrüsen auf den Zahn wirken. Durch die große Affinität von Fluorid zu den Zahnhartgeweben kommt es während der primären Mineralisation und noch mehr während der präeruptiven Reifungsmineralisation zur vornehmlichen Einlagerung des Fluorids in das Kristallgitter des Hydroxylapatits. Dies reicht jedoch nicht aus, um den Zahn vor Karies zu schützen (Hellwig et al. 2003). Durch das Lutschen von Fluoridtabletten kann die direkte lokale Wirkung auf den Zahn aber verlängert werden.

Demgegenüber steht die lokale Fluoridierungsmethode, bei der der zu behandelnde Zahn mit dem Fluoridierungsmittel (gebräuchliche Verbindungen sind: Natriumfluorid, Natriummonofluorophosphat, Aminfluorid, Zinnfluorid) in Kontakt gebracht wird. Auch hier ist eine systemische Wirkung durch Verschlucken nicht ausschließbar (Abb. 3).

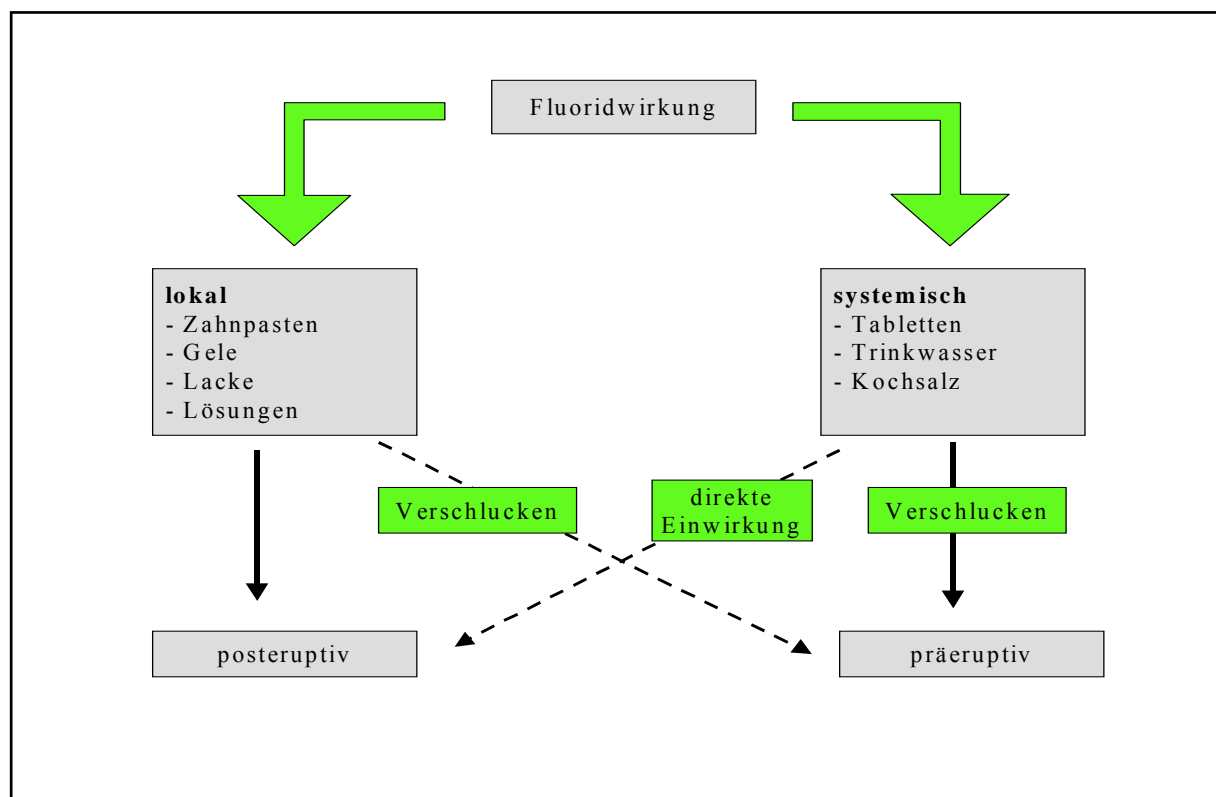


Abb. 3: Möglichkeiten der Fluoridprophylaxe und Ihre Wirkung auf Zahnhartsubstanzen (Hellwig et al. 2003).

2.4.2. Fluoridiertes Speisesalz

Fluoridiertes Speisesalz ist seit 1991 in Deutschland erhältlich. In 4 g Salz ist 1 mg Fluorid enthalten (Marthaler 1995). Der tägliche, durchschnittliche pro Kopf Kochsalzverbrauch beträgt 8,25 g (Toth und Sugar 1975). In neueren Studien lag der Verbrauch bei 10-13,5 g (Bergmann und Bergmann 1995) bzw. 7-10 g (Murray und Naylor 1996). Der Verzehr an Kochsalz beträgt im Mittel (SD) 0,06 (0,03) g/kg Körpergewicht (Toth und Sugar 1975). Auf eine Person bezogen wird durchschnittlich eine Gesamttagesmenge von 3,34 (1,93) g verbraucht (Toth und Sugar 1975). Selbst bei exzessiver Salzaufnahme ist eine Intoxikation mit Fluoriden jedoch ausgeschlossen. (Eine erwachsene Person mit einem Körpergewicht von 75 Kilogramm, müsste demnach mindestens 9,6 Kilogramm Salz zu sich nehmen, um einer Fluoridintoxikation zu unterliegen.)

2.4.3. Fluoridreaktion und Wirkungsmechanismus am Zahnschmelz

Treffen Fluoride auf den Zahnschmelz, kommt es zu einer Interaktion mit dem Hydroxylapatit. Dabei können grundsätzlich 4 Reaktionsmechanismen unterschieden werden:

1. Initiale Auflösung des Schmelzminerals an der Schmelzoberfläche und Repräzipitation eines kalziumfluoridhaltigen Niederschlages.
2. Initiale Auflösung des oberflächlichen Schmelzes und Repräzipitation von fluoridiertem Hydroxylapatit.
3. Diffusion von Fluoridionen in den Zahnschmelz und spezifische Adsorption an freie Bindungsstellen (z. B. OH^- , Ca^{2+} und HPO_3^{2-}) der Kristalloberfläche im Zahnschmelz.
4. Diffusion in den Zahnschmelz und unspezifische Bindung, z. B. in der wässrigen Hülle um die Kristalle.

Diese Reaktionen (Hellwig et al. 2003) finden bei direktem Kontakt des Fluorids mit dem Zahnschmelz statt.

Fluoride wirken durch die Verminderung der Säurelöslichkeit und Hemmung der Demineralisation, bzw. durch die Förderung der Remineralisation antikariogen. Die Säurelöslichkeit wird durch den festen Einbau von Fluorid in den anorganischen Anteil des nicht stöchiometrisch aufgebauten und mit Defekten und Fehlstellen versehenen Apatits herabgesetzt. Fluoridionen füllen nicht nur Fehlstellen und Defekte der Kristalle auf, wodurch diese einen perfekteren, größeren und stabileren Aufbau der Gitterstruktur erhalten, sondern

werden auch in einer Substitutionsreaktion gegen Hydroxylionen ausgetauscht (Etwa 10 % der Hydroxylionen des Apatits werden durch Fluoridionen präeruptiv substituiert). Es entsteht Fluorapatit bzw. fluoridiertes Hydroxylapatit. Ebenfalls können sich Fluoridionen in der Flüssigkeit zwischen den Kristallen der Zahnhartsubstanzen verteilen und die Säure bei einem Angriff durch Bindung an das H^+ Ion neutralisieren. Dabei entsteht Flusssäure, die unter anderem wegen der Dipol-Wirkung vergleichsweise langsam dissoziiert. Der posteruptive Fluorideinbau während der sekundären Schmelzreifung sowie spätere lokale Fluoridierungsmaßnahmen machen den größten Teil des im Zahn vorhandenen Fluorids aus (Hellwig et al. 2003).

2.4.4. Nebenwirkung und Toxikologie der Fluoride

Wie jede Substanz kann auch Fluorid in größeren Mengen zu unerwünschten Nebenwirkungen führen. So kommt es bei exzessiver exogener Zufuhr von Fluoriden zu einer Reihe von Symptomen bis hin zu akuten Vergiftungserscheinungen, die im weiteren Verlauf auch tödlich sein können. Wird während der Zahnentwicklung die empfohlene Fluoridtagesmenge kontinuierlich überschritten, können dadurch Veränderungen an der Zahnhartsubstanz (Zahnfluorose) resultieren. Diese fluorotischen Schmelzflecken stellen üblicherweise lediglich eine kosmetische Beeinträchtigung dar und sind keine Gefahr für die betroffenen Zähne. Werden hohe Dosen über Jahre verabreicht, kann es zu Skelettfluorose (Verkrüppelungen, Verkalkungen von Bändern und Gelenken, Wachstumshemmungen) kommen. Dies ist aber meist nur in Gebieten mit hohem Trinkwasserfluoridgehalt ($> 4 \text{ mg/l}$) am Skelettsystem diagnostizierbar.

Die akute letale Dosis für Fluorid ist von vielen Variablen abhängig (Art des Fluorids, dessen Löslichkeit, Resorptionsgeschwindigkeit, Säure-Base-Haushalt, pH-Wert). Für Erwachsene beträgt die CTD (Certainly Toxic Dose) 32-64 mg F^- /kg Körpergewicht. Bei Kleinkindern liegt die Wahrscheinlichkeit (PTD-Probably Toxic Dose) einer Vergiftung mit tödlichem Ausgang bei einer Aufnahme von 5 mg F^- /kg Körpergewicht.

Die Menge an Fluorid, die für die Kariesprävention sinnvoll erscheint, hat keine negativen Effekte auf osteoporotische Veränderungen die beispielsweise Hüftfrakturen (Suarez-Almazor et al. 1993) oder Knochenkrebs (Mahoney et al. 1991; Freni und Gaylor 1992) hervorrufen könnten. So ist auch das Risiko einen akuten (Arends et al. 1980) Herzinfarkt zu erleiden in Gebieten mit Trinkwasserfluoridierung signifikant niedriger, als in Gebieten ohne Fluorid im Trinkwasser (Luoma et al. 1983).