Aus der Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie des
CharitéCentrums 3 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

In-vitro-Untersuchung zur Frage der Remineralisation von unterschiedlichen Fluoridpräparaten auf demineralisiertem, bovinem Schmelz. Eine mikroradiographische Auswertung.

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité - Universitätsmedizin Berlin

von

Kathrin Zimny, geb. Behn

aus Berlin

Gutachter: 1. Prof. Dr. A. M. Kielbassa

2. Prof. Dr. W. B. Freesmeyer

3. Prof. Dr. E. Hellwig

Datum der Promotion: 29.01.2010

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsangabe

1 Einleitung 1
2 Literaturübersicht 3
2.1 Gesunder Zahnschmelz 3
2.1.1 Chemische Zusammensetzung des Zahnschmelzes 3
2.1.2 Histologie des Schmelzes 4
2.2 Karies 6
2.2.1 Entstehung der Schmelzkaries 6
2.2.2 Histologie der Schmelzkaries 8
2.2.3 Epidemiologie der Karies 9
2.3 Fluoride 10
2.3.1 Prävention der Karies mit Fluoriden 10
2.3.2 Wirkungsweise der Fluoride 14
2.3.3 Verschiedene gebräuchliche Fluorverbindungen 18
3 Fragestellung 23
4 Material und Methode 24
4.1 Verwendetes Zahnmaterial 24
4.2 Herstellung der Schmelzproben 24
4.3 Demineralisation der Schmelzproben 25
4.4 Remineralisation der Schmelzproben 25
4.5 Gruppeneinteilung 27
4.6 Versuchsdurchführung 28
4.7 Mikroradiographische Auswertung 29
4.7.1 Probenherstellung für die Mikroradiographie 29
4.7.2 Transversale Mikroradiographie 31
4.7.3 Bestimmung des Mineralverlustes und der Läsionstiefe 31
4.8 Statistische Auswertung 36
5 Ergebnisse 37
5.1 Gruppengröße 37
5.2 Mineralverlust 37
5.3 Mineralgewinn 37
5.3.1 Mineralgewinn ohne vorherige Intensivfluoridierung 38

5.3.2 Mineralgewinn mit vorheriger Intensivfluoridierung Elmex fluid 39
5.3.3 Mineralgewinn mit vorheriger Intensivfluoridierung Duraphat 40
5.3.4 Vergleich des Mineralgewinnes zwischen den unterschiedlichen Intensivfluoridierungen 41
5.4 Läsionstiefe 42
5.5 Läsionstiefenreduktion 42
5.5.1 Läsionstiefenreduktion ohne vorherige Intensivfluoridierung 43
5.5.2 Läsionstiefenreduktion mit vorheriger Intensivfluoridierung Elmex fluid.....44
5.5.3 Läsionstiefenreduktion mit vorheriger Intensivfluoridierung Duraphat 45
5.5.4 Vergleich der Läsionstiefenreduktion zwischen den unterschiedlichen Intensivfluoridierungen 46
5.6 Zusätzliche Beobachtungen 47
6 Diskussion 50
6.1 Material und Methode 50
6.1.1 Probenmaterial und Lagerung 50
6.1.2 Demineralisation 50
6.1.3 Remineralisation 51
6.1.4 Messmethode 52
6.2 Ergebnisse 53
6.2.1 Vergleich der Remineralisation verschiedener Fluoridpräparate ohne Intensivfluoridierung 53
6.2.2 Einfluss einer zusätzlichen Intensivfluoridierung auf die Remineralisation 55
6.2.3 Nebeneffekt Auflagerungen 57
6.3 Schlussfolgerung und klinische Relevanz 58
7 Zusammenfassung 60
7.1 Summary 61
8 Literaturverzeichnis 62
9 Anhang 72
9.1 Abkürzungsverzeichnis 72
9.2 Materialliste 74
9.3 Codierung der Proben 76
9.4 Erläuterungen zu den Diagrammen 78
9.5 Mittelwerte und Standardabweichungen 79
9.6 Danksagung 81

9.7 Lebenslauf 82
9.8 Erklärung 83

1 Einleitung

Seit mehr als 100 Jahren ist die kariesprotektive Wirkung von Fluoriden bekannt [LODDING et al., 1985; KLIMM, 1997] und wurde in zahlreichen klinischen Studien bestätigt [AHRENS, 1983; RIPA et al., 1983; HELLWIG und KLIMEK, 1984; FEAGIN und GRAVES, 1988; BRUNELLE und CARLOS, 1990; ØGAARD et al., 1991; EINWAG et al., 1993; HELLWIG und LUSSI, 2001; MARINHO et al., 2002]. Der Kariesrückgang der letzten Jahrzehnte ist, neben der richtigen Ernährung und der optimalen Mundhygiene [GÜLZOW, 1983], vor allem auf den täglichen Gebrauch fluoridhaltiger Produkte, insbesondere fluoridhaltiger Zahnpasten, Mundspüllösungen und Lacke, zurückzuführen [O´MULLANE, 1982; MARTHALER et al., 1988; RØLLA et al., 1991; CRUZ et al., 1994; PETERSSON und BRATTHALL, 1996; GÜLZOW und SUDBRAKE, 2003]. In kontrollierten klinischen Studien konnte, zum Beispiel bei regelmäßigem Gebrauch von Fluoridzahnpasta, eine Karieshemmung von 20-30 % festgestellt werden [KIRKEGAARD, 1977a; AHRENS, 1983; HAUGEJORDEN, 1996; KLIMM, 1997; HICKS und FLAITZ, 2000; ATTIN, 2003]. Aus diesem Grund wird empfohlen, bei allen Menschen eine Basisprävention durch fluoridhaltige Zahnpasta durchzuführen [GÜLZOW et al., 2002]. Zusätzlich sollte diese Basisprävention durch Applikation hochkonzentrierter Fluoridprodukte ergänzt werden [RØLLA et al., 1993]. Der Erfolg dieser Maßnahmen zeigt sich bei Kindern, deren Kariesprävalenz seit der Einführung der Fluoride in die Zahnmedizin stetig abgenommen hat [TEN CATE, 1990]. So strebt die WHO für das Jahr 2010 eine Kariesfreiheit von 90 % der 5-6jährigen, einen DMFT-Wert < 1 bei allen 12jährigen sowie ein vollbezahntes Gebiss aller 18jährigen an [KLIMM, 1997].

Dennoch leidet ein kleiner Anteil der Bevölkerung stark an Karies und weist Füllungen auf, während bei dem größeren Teil eine relativ geringe Kariesverbreitung beobachtet wird [BLINKHORN und DAVIES, 1996]. Dies kann an der mangelnden Mundhygiene, dem kariesfördernden Ernährungsverhalten und/oder der oft nicht optimalen Anwendung fluoridhaltiger Produkte in den betroffenen Bevölkerungsgruppen liegen [GÜLZOW, 1983].

Da einfach durchzuführende, kollektivprophylaktische Maßnahmen, wie zum Beispiel die Trinkwasser- oder Kochsalzfluoridierung, nicht allgemein eingeführt sind, müssen die semikollektiven (Fluoridierungen in Kindergärten oder Schulen) und individuellen Maßnahmen zusätzlich ausgeschöpft und unterstützt werden [GÜLZOW, 1983]. Die dafür

zur Verfügung stehnden Präparate enthalten sehr unterschiedliche Fluoridverbindungen in unterschiedlichen Konzentrationen als aktiven Inhaltsstoff.

Das Ziel der vorliegenden Studie war, zu klären, ob sich unterschiedliche Fluoridverbindungen hinsichtlich der Remineralisation unterscheiden. Darüber hinaus sollte untersucht werden, ob diese Ergebnisse durch eine zusätzliche Intensivfluoridierung beeinflusst werden können.

2 Literaturübersicht

2.1 Gesunder Zahnschmelz

2.1.1 Chemische Zusammensetzung des Zahnschmelzes

Menschlicher Zahnschmelz setzt sich aus anorganischen Bestandteilen, Wasser und einer organischen Matrix zusammen. Die anorganische, kristalline Phase macht mit 95 Gewichtprozent den größten Teil des Schmelzes aus. Hiervon bilden die Kalziumphosphate, die in verschiedenen Formen vorliegen können, den größten Teil [KÖNIG, 1987; FISCHER et al., 1995; SULLIVAN et al., 2001].

Bei den Kalziumphosphaten stellen die Apatite die energieärmste und somit stabilste Form dar. Sie zeichnen sich durch eine große Härte und eine geringe Löslichkeit aus. Mit Hilfe von Röntgendiffraktionsanalysen konnte gezeigt werden, dass im Schmelzmineral neben dem Hydroxylapatit (HAP) auch Vorstufen des Hydroxylapatites, wie Dikalziumphosphatdihydrat (DKPD) oder Oktakalziumphosphat (OKP), vorkommen. Hydroxylapatit in stöchiometrisch reiner Form kommt selten vor, da Fremdionen, wie zum Beispiel Karbonat-, Magnesium- und Fluorionen, sowie Eisen, Zinn, Chlor und etwa 40 unterschiedliche Spurenelemente, zusätzlich in das Kristallgitter eingebaut sind [NIXON, 1969; LOSEE et al., 1974; KÖNIG, 1987]. Eingebautes Hydrogenphosphat (HPO_4^{2-}) sowie Karbonat oder Magnesium führen zu einem weniger stabilen und leichter löslichen Apatit. Fluorionen hingegen bewirken eine Stabilisierung der Apatitstruktur. Die Fluorionen können anstelle der OH^--Gruppen isomorph in das Kristallgitter eingebaut werden. Je nachdem, ob die OH^--Gruppen vollständig oder, wie häufiger der Fall, nur teilweise durch Fluorionen ersetzt werden, entsteht dabei entweder Fluorapatit oder fluoridierter Hydroxylapatit [KÖNIG, 1987]. Im menschlichen Schmelz kommt neben Hydroxylapatit auch fluoridierter Hydroxylapatit vor. Reiner Fluorapatit kommt praktisch nicht vor [FISCHER et al., 1995].

Der Fluoridgehalt von Zahnschmelz ist sehr variabel. Die höchste Fluoridkonzentration befindet sich in den äußersten 50 µm des Schmelzes. Es werden dort Werte von 300-1200 ppm Fluorid gefunden. Der Fluoridgehalt der Zähne wird von Faktoren wie dem Fluoridgehalt im Trinkwasser, der posteruptiven Fluoridaufnahme aus Zahnpasten oder Mundspüllösungen sowie der Nahrung und dem Alter der Person, stark beeinflusst

[SCHROEDER, 2000]. Chemisch reagiert die äußerste Schicht des Schmelzes wie reiner Hydroxylapatit. Der kritische pH-Wert liegt dort bei 5,4 [TEN CATE, 1994].

Vier Gewichtprozent des Schmelzes bestehen aus Wasser und ein Gewichtprozent wird von der organischen Matrix gebildet [FISCHER et al., 1995]. Etwa 75 % des Wassers im ausgereiften Schmelz ist an die oben beschriebenen Apatitkristallite gebunden (Hydratationsschale), während die restlichen 25 % des Wassers frei in der organischen Substanz verfügbar sind [SCHROEDER, 2000].

Die organische Matrix setzt sich aus Proteinen (58 %), Lipiden (40 %) und Spuren von Kohlenhydraten, Zitrat und Laktat zusammen [SCHROEDER, 2000]. Der größte Teil der organischen Matrix befindet sich im inneren Drittel des Schmelzmantels und tritt morphologisch in Form von Schmelzbüscheln und Lamellen auf [WEATHERELL et al., 1968; WEATHERELL et al., 1974].

2.1.2 Histologie des Schmelzes

Die einzelnen Kristalle des Zahnschmelzes sind leicht abgeflachte, hexagonale Stäbe (20-60 nm dick, 30-90 nm breit, 160 nm lang) [ORAMS et al., 1976]. Im Durchschnitt bilden einhundert dieser Kristalle ein Schmelzprisma. Der Durchmesser der Schmelzprismen beträgt 4-5 µm [SCHROEDER, 2000]. Innerhalb der Prismen sind die Kristalle parallel zur Längsachse der Prismen ausgerichtet. Am Rand der Prismen weichen sie etwa 30° von der Längsachse ab [SCOTT et al., 1974]. Alle Kristalle besitzen eine Hydratationsschale und sind von einer Schicht Proteinen, Lipiden und adsorbierten Ionen (z. B. Fluorionen) umgeben. Die einzelnen Prismen liegen in einer zwischenprismatischen Substanz, die ebenfalls aus Schmelzkristallen gebildet wird. Diese liegen rechtwinklig zur Längsachse der Prismen aber ungeordnet vor. Die Prismen laufen von der Schmelz-Dentin-Grenze wellenförmig bis fast an die Schmelzoberfläche [SCHROEDER, 2000]. An der Oberfläche des Schmelzes befindet sich oft ein etwa 20-30 µm breiter, prismenfreier Schmelzbereich. Hier liegen die Kristalle dicht gepackt und parallel zur Oberfläche [RIPA et al., 1966; GWINNETT, 1967; WHITTAKER, 1982].

Die Prismenstäbe und deren Verlauf im dreidimensionalen Raum sowie die von periodischen Ruhephasen unterbrochene Ameloblastentätigkeit bei der Bildung des Schmelzes führen zu Strukturmerkmalen, welche besonders bei lichtmikroskopischer

Betrachtung von Zahnschliffen ins Auge fallen. Diese spezifischen Strukturmerkmale treten an der Schmelzoberfläche, im gesamten Schmelzmantel, sowie an der Schmelz-Dentin-Grenze auf [SCHROEDER, 2000].

Die Schmelz-Dentin-Grenze ist eine etwa 12 µm breite Schicht, in welcher sich die Schmelzprismen mit dem Dentin verzahnen. Diese verläuft normalerweise stark gewellt [ORAMS et al., 1976]. Aus dieser Schicht entspringen so genannte Schmelzbüschel, die nur das innere Drittel des Schmelzes durchziehen und besonders gut im Zahnquerschliff beobachtet werden können. Die Schmelzbüschel entsprechen unvollständig mineralisierten und daher matrixangereicherten Schmelzanteilen [ORAMS et al., 1976], die schon während der Schmelzbildung entstehen [PAULSON, 1981].

Ein polarisationsoptisches Phänomen ist die so genannte Hunter-Schregersche-Streifung. Die Abwechslung dunkler (Diazonien) und heller (Parazonien) Streifen, die durch den wellenförmigen Verlauf der Schmelzprismen in horizontaler und vertikaler Richtung unterschiedlich auf die Oberfläche auftreffen, charakterisiert dieses Phänomen. Die Hunter-Schregersche-Streifung spiegelt den wellenförmigen Verlauf der Prismenstäbe im dreidimensionalen Raum wider [OSBORN, 1968; SCHROEDER, 2000] und wird als funktionelle Anpassungsstruktur zur Verhinderung einer Schmelzspaltung während der Kautätigkeit aufgefasst.

Ein weiteres Phänomen sind Vertiefungen an der Oberfläche, die in der Anzahl von zervikal nach koronal abnehmen. Diese Vertiefungen werden Perikymatien genannt. Besonders gut sind diese in Längsschnitten darzustellen. Treten zusätzlich Vertiefungen im Bereich der Perikymatien auf, nennt man diese „micro pits“. Diese „micro pits“ stellen Kariesprädiläktionsstellen (zum Beispiel approximal zwischen zwei benachbarten Zähnen) dar [SCHROEDER, 2000].

Ein weiteres Strukturmerkmal sind die Retzius-Streifen, auch Wachstumsstreifen genannt, die über den gesamten Schmelzmantel verteilt sind [SCHROEDER, 2000]. Diese hypomineralisierten Bereiche sind Ausdruck periodischer Ruhephasen der Ameloblasten, die im durchfallenden Licht im Schmelzschliff leicht bräunlich erscheinen [HELLWIG et al., 2003].

2.2 Karies

2.2.1 Entstehung der Schmelzkaries

Karies ist eine multifaktorielle Erkrankung [KIDD et al., 1984; BORUTTA et al., 2006], die in der Gegenwart zu einer der meist verbreitesten Krankheiten der Menschheit zählt. Definiert wird sie als ein lokalisierter pathologischer Vorgang bakteriellen Ursprungs, der mit einem fortschreitenden Verfall (Demineralisation) der Zahnhartsubstanzen einhergeht und schließlich zur Höhlenbildung (Kavitation) führt [RAMOS-GÓMEZ und WHITE, 1983; KLIMM, 1997]. Zahnkaries ist, wenn sie frühzeitig entdeckt wird, reversibel [FEATHERSTONE, 2004].

Charakteristisch für die Zahnkaries ist der Mineralverlust, der bevorzugt durch die von Bakterien produzierten Säuren ausgelöst wird [FEATHERSTONE, 2004; HUYSMANS und LONGBOTTOM, 2004]. Aufgenommene vergärbare Kohlenhydrate werden von säureproduzierenden oralen Plaquebakterien, wie Streptokokken (zum Beispiel *Streptococcus mutans*) und Laktobazillen, zu organischer Säure verstoffwechselt [JOYSTON-BECHAL und KIDD, 1986; TEN CATE, 1994]. Durch deren Dissoziation werden Protonen freigesetzt. Ein Teil dieser freien Protonen senkt den pH-Wert in der Zahnumgebung. Es werden Phosphationen (HPO_4^{2-}) protoniert ($H_2PO_4^-$), bis bei etwa pH 5 alle Phosphationen in der protonierten Form vorliegen. Bei einem länger andauernden Säureangriff stehen den Protonen in der den Zahn umgebenden Lösung keine Phosphatgruppen mehr zur Anlagerung zur Verfügung. Sie beginnen sich, bei weiter absinkendem pH-Wert, mit den Phosphatgruppen des Schmelzminerals zu verbinden. Durch diese Protonisierung wird Kalzium aus dem Schmelz freigegeben. Dadurch verliert der Schmelz zunächst Kalzium, bis es dann, bei weiterer Säureeinwirkung, zur Auflösung des Apatitkristallgefüges kommt [KÖNIG, 1987; FISCHER et al., 1995]. Die Protonen diffundieren in den Schmelz, das Dentin und das Zement und führen dort zur Auflösung der Apatitkristalle [MORENO und ZAHRADNIK, 1979; TEN CATE, 1994; FEATHERSTONE, 2004]. Diesen Vorgang bezeichnet man als Demineralisation. Wenn die Demineralisation über einen längeren Zeitraum besteht, werden Kalzium- und Phosphationen weiter herausgelöst und diffundieren aufgrund ihres Konzentrationsgradienten aus dem Schmelz. Dies führt zur Bildung einer Kavität [LARSEN und FEJERSKOV, 1989; TEN CATE, 1994].

Der natürliche körpereigene Reparaturmechanismus gegen die Demineralisation ist die Remineralisation. Steht viel Kalzium und Phosphat zur Verfügung, wird das Gleichgewicht zwischen Remineralisation und Demineralisation zugunsten der Remineralisation verschoben. Die Anwesenheit von Fluorid kann die Remineralisation fördern [JOYSTON-BECHAL und KIDD, 1986]. Die durch die Fluorideinlagerung entstehende Mineralkristalloberfläche ist resistenter gegenüber organischen Säuren als die normale Schmelzkristalloberfäche aus Hydroxylapatit (siehe Kap. 2.3.1.1 - 2.3.1.3) [KÖNIG, 1987; ØGAARD et al., 1988b; FEATHERSTONE, 2004].

Der Prozess der Demineralisation und Remineralisation kommt mehrmals am Tag *in vivo* vor. Die dynamische Balance zwischen Demineralisation und Remineralisation bestimmt dabei das Endresultat. Entweder führt dies zur Kavitation, zur Reparatur oder zur Beibehaltung des *Status quo* [JOYSTON-BECHAL und KIDD, 1986; FEATHERSTONE, 2004]. Die entscheidende Rolle kommt dabei dem Wechselspiel zwischen Zahnoberfläche und dem Speichel zu. Der Speichel wird als eine von Kalzium- und Phosphationen übersättigte Lösung betrachtet. Diese Übersättigung ermöglicht das Repräzipitieren von Kalzium- und Phosphationen aus dem Speichel in die Oberflächenschicht [SILVERSTONE, 1977], wodurch kariöse Initialläsionen repariert werden können [KLIMM, 1997].

Die durch Überwiegen der Demineralisation ausgelöste initiale Karies zeigt sich makroskopisch als kreidiger Fleck (white spot). Die Initialkaries beginnt häufig an den Glattflächen der Approximal-, Zervikal- und Bukkalflächen, sowie in den Fissuren der Zähne, die als habituell unsaubere Stellen der Zahnoberflächen mikrobiell besiedelt sind [KLIMM, 1997]. Bei längerem Bestehen eines white spots in der Mundhöhle kann sich dieser durch äußere Einflüsse braun verfärben (brown spot) [KLIMM, 1997]. Wenn das kariogene Milieu eliminiert wird, kann der white spot oder brown spot als „Narbe“ für den Rest des Lebens bestehen bleiben. Die Oberflächenschicht der Läsion wird härter und glänzender, während der demineralisierte Teil der Läsion unverändert sichtbar bleibt [LARSEN und FEJERSKOV, 1989].

2.2.2 Histologie der Schmelzkaries

Die natürlich gebildeten white spot lesions bestehen histologisch aus einem Läsionskörper und einer gut ausgebildeten Oberflächenschicht, die das Resultat der abwechselnden De- und Remineralisationsepisoden sind [ARENDS et al., 1983b; MELLBERG, 1992]. Der erste Mineralverlust bei Säureangriffen erfolgt in den interprismatischen Regionen. Über Querverbindungen breitet sich die Auflösung über die Schmelzprismen bis hin zum Prismenkern aus [MORENO und ZAHRADNIK, 1979; KLIMM, 1997]. Histopathologisch stellt die initiale Glattflächenkaries meist einen anfangs flachen, später steilen Kegel dar, dessen Grundfläche auf der Schmelzoberfläche steht und dessen Spitze dentinwärts gerichtet ist.

Im Längsschnitt durch eine Initialläsion sind vier verschiedene Zonen sichtbar. Von innen nach außen sind dies die transluzente Zone, die dunkle Zone, der Läsionskörper und die Oberflächenschicht [MORENO und ZAHRADNIK, 1979; RAMOS-GÓMEZ und WHITE, 1983]. In Abhängigkeit von ihrem Mineralverlust zeigen die einzelnen Zonen unterschiedliche Porengrößen und Volumina auf.

Die transluzente Zone ist im Durchschnitt 100 µm dick, weist eine höhere Porosität und ein höheres Porenvolumen als gesunder Schmelz auf, was sich aus dem Mineralverlust von 1-2 Vol% ergibt. Die Poren haben kleine und mittlere Größe. Zum überwiegenden Teil geht zunächst magnesium- und karbonhaltiges Mineral verloren [HELLWIG et al., 2003].

Die dunkle Zone ist unterschiedlich dick. Der Mineralverlust liegt hier bei 6 Vol% gegenüber gesundem Schmelz. Aufgrund des Mineralverlustes ergibt sich daraus ein Porenvolumen von durchschnittlich 2-4 %, mit kleineren und größeren Poren [HELLWIG et al., 2003].

Die Zone mit dem größten Mineralverlust, der stärksten Demineralisation und dem größten Porenvolumen ist der Läsionskörper [SILVERSTONE, 1977; KELLY und SMITH, 1988]. Das Porenvolumen beträgt in der Peripherie dieser Zone ungefähr 5 % und im Zentrum ≥ 25 % [SILVERSTONE, 1977].

Die Oberflächenschicht ist etwa 30 µm dick. Diese kann mit Hilfe der Mikroradiographie als radioopake Zone sichtbar gemacht werden [SILVERSTONE, 1977]. Ihr Mineralisationsgrad und der Fluoridgehalt sind höher als in den anderen Zonen. Die Oberflächen-

schicht bleibt relativ unbeeinflusst („intakte“ Oberflächenschicht) mit einem Mineralverlust von weniger als 5 % und einem Porenvolumen von ebenfalls weniger als 5 % [SILVERSTONE, 1977]. Die Poren sind klein bis mittelgroß. Die „intakte“ Oberflächenschicht ist für die Stabilität der Läsion sehr wichtig. Durch ihre Anwesenheit kann es jedoch klinisch schwierig sein, eine Läsion zu diagnostizieren [RAMOS-GÓMEZ und WHITE, 1983].

Die transluzente Zone sowie der Läsionskörper sind als Ergebnis der kariösen Demineralisation anzusehen, während die dunkle Zone und die Oberflächenschicht als Resultat der Remineralisationsprozesse aufzufassen sind [KLIMM, 1997]. Die Oberflächenschicht bleibt aufgrund der ihr zur Verfügung stehenden Kalzium- und Phosphationen, welche bei der Auflösung des Läsionskörpers anfallen, intakt und gut mineralisiert.

2.2.3 Epidemiologie der Karies

Während der letzten Jahrzehnte konnte in epidemiologischen Studien ein bemerkenswerter Rückgang in der Kariesprävalenz gezeigt werden [BRUNELLE und CARLOS, 1990; KÖNIG, 1993; BURT und ARBOR, 1994; BLINKHORN und DAVIES, 1996; HAUGEJORDEN, 1996; PETERSSON und BRATTHALL, 1996; HAUGEJORDEN et al., 1997; KLIMM, 1997; HICKS und FLAITZ, 2000; HOFFMANN et al., 2006]. In der westlichen Welt war die kariesepidemiologische Trendwende gekennzeichnet durch eine drastische Reduktion der Kariesverbreitung. Die Reduktionswerte lagen 1982 bei den 4- bis 17jährigen zwischen 28 % und 65 % [KLIMM, 1997]. Besonders bei Kindern unter 12 Jahren hat am Ende des 20. Jahrhunderts die Kariesprävalenz und -inzidenz dramatisch abgenommen [WHELTON, 2004]. Ein gutes Beispiel hierfür ist der durchschnittliche DMFT-Wert bei unter 12jährigen in England und Wales, der von 4,8 im Jahr 1973 auf 1,2 im Jahr 1993 gesunken ist [DOWNER, 1994; WHELTON, 2004].

Auch im übrigen Europa konnte zwischen 1990 und 1995 ein genereller Trend der Kariesabnahme verzeichnet werden [MARTHALER et al., 1996; WHELTON, 2004]. Dies trifft auch für Deutschland zu. In den Jahren von 1983 bis 1989 lagen die DMFT-Werte in der Bundesrepublik Deutschland bei 4,1 und in der ehemaligen DDR bei 3,8 [MARTHALER et al., 1996; SPLIETH und MEYER, 1996], während 1990-1995 der DMFT-

Wert in den alten Bundesländern nur noch 2,6 und in den neuen Bundesländern 2,3 betrug [MARTHALER et al., 1996]. Damit wurde 1990 die gesamte Bundesrepublik Deutschland den Ländern mit mäßiger Kariesverbreitung zugeordnet. Innerhalb von Deutschland konnten Leipzig und Hannover bei den 13- bis 14jährigen eine relativ niedrige bzw. mittlere Kariesverbreitung aufweisen [SPLIETH und MEYER, 1996; KLIMM, 1997]. Bei den 12- bis 13jährigen nahm der DMFT-Wert von 1,3 im Jahre 1973 auf 0,4 im Jahre 1993 ab.

Für das Jahr 2010 strebt die WHO folgende Ziele an [KLIMM, 1997]:

- eine Kariesfreiheit für 90 % der 5- bis 6jährigen,
- einen DMFT-Wert < 1 bei allen 12jährigen
- und ein vollbezahntes Gebiss aller 18jährigen.

2.3 Fluoride

In allen Altersgruppen zeigt eine kleine Gruppe der Bevölkerung einen sehr hohen Befall von Karies, während der größere Teil der Bevölkerung eine relativ geringe Kariesverbreitung aufweist [BLINKHORN und DAVIES, 1996]. Diese geringe Kariesinzidenz ist in Bevölkerungsgruppen zu verzeichnen, die jahrelang unter dem Einfluss optimaler Fluoridierungsmaßnahmen standen [KLIMM, 1997].

2.3.1 Prävention der Karies mit Fluoriden

Trotz Anwendung unterschiedlicher Fluoridierungsmaßnahmen und der Etablierung einer guten Mundhygiene kommt es bei einigen Patienten zur Progression bzw. Neuentwicklung kariöser Schmelzläsionen. Genaue Gründe dafür sind noch nicht bekannt. Die Ursache könnte jedoch eine Neuetablierung kariogener Bedingungen sein, unter denen eine Remineralisation erschwert ist [HELLWIG et al., 1993]. Früher nahm man an, dass die Fluoridierung von Wasser für die Reduktion der Karies hauptverantwortlich sei [HICKS und FLAITZ, 2000]. Zahlreiche Studien zeigten jedoch, dass die tägliche Verwendung von Fluoridzahnpasta den Kariesrückgang am stärksten positiv beeinflusst [HAUGEJORDEN, 1996; KLIMM, 1997; HICKS und FLAITZ, 2000; WHELTON, 2004]. Dennoch tragen auch andere Darreichungsformen der Fluoride, wie die Trinkwasserfluoridierung,

Tablettenfluoridierung, Kochsalzfluoridierung und lokale Fluoridspülungen sowie Fluoridapplikationen in Kindergärten und Schulen, zum Kariesrückgang bei [MARTHALER et al., 1988; SPLIETH und MEYER, 1996; KLIMM, 1997]. Trotz der Kariesabnahme bei Kindern ist die Karies weiterhin die häufigste Krankheit im Alter von 5-17 Jahren [SULLIVAN et al., 2001].

2.3.1.1 Systemische Fluoridierungsmaßnahmen

Bei so genannten systemischen Fluoridierungsmaßnahmen wird die applizierte Fluoridmenge enteral aufgenommen. Dazu zählen die Trinkwasser-, Kochsalz- und Tablettenfluoridierung. Das so aufgenommene Fluorid kann sich während der präeruptiven Schmelzreifung in die Zahnhartsubstanzen einlagern.

Vom Zentrum für Krankheitskontrolle und Prävention in den USA wurde die Wasserfluoridierung als eine der zehn wichtigsten öffentlichen Gesundheitsmaßnahmen im zwanzigsten Jahrhundert bewertet [LEVY, 2003]. Fluoridiertes Trinkwasser hemmt, wie fluoridiertes Kochsalz, die Zahnkaries um 45-60 % [KLIMM, 1997].

Als weitere systemische Fluoridierungsmaßnahme kann in bestimmten Fällen, wie zum Beispiel bei sehr kariesaktiven Personen oder Xerostomie-Patienten, die Tablettenfluoridierung wirkungsvoll eingesetzt werden. Jedoch hat die Tablettenfluoridierung als kollektive kariesprophylaktische Maßnahme an Bedeutung verloren und ihr Wert wird als weitaus geringer eingeschätzt als die inzwischen weit verbreitete Kochsalzfluoridierung, deren Wirkung sowohl auf einem systemischen als auch einem lokalen Effekt beruht. Da die Tabletteneinnahme eine sehr gute Compliance des Patienten erfordert, wird empfohlen, andere Fluoridmittel zu bevorzugen [MARTHALER et al., 1988]. Außerdem wurde festgestellt, dass der tägliche Gebrauch einer fluoridhaltigen Zahnpasta von Beginn des Zahndurchbruches an effektiver ist, als die tägliche Einnahme von Fluoridtabletten von Geburt an [FISCHER et al., 1995].

Eine systemische Fluoridzufuhr in Form von Tabletten sollte aus heutiger Sicht nur erwogen werden, wenn Kinder ein hohes Kariesrisiko aufweisen. Bei der zusätzlichen gabe von Fluoridtabletten besteht das Risiko, besonders bis zum achten Lebensjahr, dass Fluorosen entstehen [LEVY, 2003]. Fluorosen sind Schmelzveränderungen an den

bleibenden Zähnen infolge chronisch toxischer Fluoridmengen während der Schmelzreifung.

2.3.1.2 Lokale Fluoridierungsmaßnahmen

Bei jeder systemischen Applikation von Fluorid kommt es durch den direkten Kontakt mit bereits durchgebrochenen Zähnen während der Einnahme auch zur lokalen Fluoridwirkung. Die Hauptstütze in der Kariesprophylaxe mit Fluoriden ist die lokal wirksame, fluoridhaltige Zahnpasta [NAUJOKS, 1983; HAUGEJORDEN, 1996; KARDOS et al., 1999; SULLIVAN et al., 2001; LEVY, 2003].

Weitere lokale Fluoridierungsmittel können Lösungen, Gele und Lacke sein [ATTIN, 2003]. Diese posteruptiven Fluoridierungsmaßnahmen fördern hauptsächlich die Remineralisation und hemmen die Demineralisation [HELLWIG et al., 1993; ATTIN, 2003; LEVY, 2003]. Der tägliche Gebrauch von niedrig konzentrierten Produkten (z. B. Fluorid-Zahnpasta) mit hoher Frequenz sowie der professionelle Gebrauch von hochkonzentrierten Produkten (z. B. Fluorid-Lacke) mit niedriger Frequenz haben gezeigt, dass sie zu einer Kariesreduzierung führen können.

Während die Verwendung von Fluorid-Zahnpasta in der Kariesprävention die größte Rolle spielt [NAUJOKS, 1983; EINWAG et al., 1993; CRUZ et al., 1994; SULLIVAN et al., 2001; MAIA et al., 2003], sind hochkonzentrierte Fluorid-Produkte für die Hemmung von aktiven Kariesläsionen verantwortlich [MAIA et al., 2003]. Der tägliche Gebrauch von niedrig konzentrierten Fluoridprodukten ist einer Behandlung mit hochkonzentrierten Fluoriden mit niedriger Frequenz vorzuziehen [TEN CATE et al., 1981]. Die lokale Anwendung von Fluoriden auf dem Zahnschmelz ist ein anerkanntes kariesprophylaktisches Verfahren, um ausreichende Fluoridkonzentrationen im Zahnschmelz zu erzielen [ERONAT et al., 1993; SORVARI et al., 1994].

Mit Aminfluoriden (organische Fluoridverbindung) konnten in experimentellen Laborstudien und in klinischen Untersuchungen positive Effekte erzielt werden [STRÜBIG, 1980; GÜLZOW, 1983]. Es wurde gezeigt, dass eine nur einmalige Anwendung niemals ein dauerhaftes Fluoridangebot gewährleisten kann [STRÜBIG, 1980]. Erst die regelmäßige Anwendung fluoridhaltiger Mittel kann zu einer optimalen Kariesreduktion führen [STRÜBIG, 1980].

Unterteilt werden können Zahnpasten nach ihren chemischen Zusammensetzungen, und zwar nach den vier Hauptgruppen der Fluoride (Natriumfluorid, Aminfluorid, Natriummonofluorphosphat und Zinnfluorid) [BRUDEVOLD und NAUJOKS, 1978; NAUJOKS, 1983]. Der Fluoridgehalt einer Erwachsenzahnpasta beträgt 1000-1500 ppm Fluorid (0,1-0,15 % F^-), wohingegen Zahnpasten für Kinder unter sechs Jahren nur 250-500 ppm Fluorid (0,025-0,05 % F^-) beinhalten [KLIMM, 1997].

Besonders Natriumfluorid- und Aminfluorid-Präparate zeigten sich als sehr effektiv in der Förderung der Remineralisation und der Säureresistenz bei initialen Kariesläsionen [WHITE, 1987]. In kontrollierten klinischen Studien konnte bei regelmäßigem Gebrauch von Fluoridzahnpasta eine Hemmung der Karies um 20-30 % festgestellt werden [KIRKEGAARD, 1977a; HAUGEJORDEN, 1996; KLIMM, 1997; HICKS und FLAITZ, 2000].

Aus diesem Grund sollte eine Basisprävention durch fluoridhaltige Zahnpasta bei allen Menschen erfolgen [GÜLZOW et al., 2002]. Der zweimal tägliche Gebrauch von Fluoridzahnpasta führt dazu, dass auf der Schmelzoberfläche die Kalziumfluorid-Deckschicht (CaF_2) ständig erneuert wird, welche während Säureattacken wieder verloren geht. Wenn eine erhöhte Kariesaktivität vorliegt, kann zusätzlich zum täglichen Zahnpasten-Gebrauch die Fluoridgabe durch Applikation hochkonzentrierter Fluoridmittel ergänzt werden [RØLLA et al., 1993].

Die Entwicklung der Fluorid-Lacke begann in den 60er Jahren des 20. Jahrhunderts [MARINHO et al., 2002; BORUTTA et al., 2006]. Die klinische Anwendung folgte in den 70er und 80er Jahren, wobei mit dem Fluorid-Lack Duraphat (Duraphat, Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland) die längsten klinischen Erfahrungen vorliegen [BORUTTA et al., 2006]. Dieser Lack weist gute kariespräventive Eigenschaften auf [HELFENSTEIN und STEINER, 1994]. Die Lacke wurden entwickelt, um eine längere Kontaktzeit zwischen der Zahnoberfläche und dem Fluorid zu erzielen, so dass der Verlust von Fluorid nach der Applikation verhindert wird und die auf dem Zahn haftende CaF_2-Schicht ein langsam freigebendes Reservoir für Fluorionen darstellt (siehe Kap. 2.3.2.1) [KOCH et al., 1979; DE BRUYN et al., 1988; PETERSSON et al., 1991].

Bei einer Applikation mit einer Frequenz von zwei- bis viermal pro Jahr konnte in einer Meta-Analyse eine Reduktion zerstörter, fehlender oder gefüllter bleibender Zähnen von durchschnittlich 46 % gezeigt werden [MARINHO et al., 2002]. Für Duraphat-Lack konnte eine Kariesreduktion zwischen 18-75 % ermittelt werden [DE BRUYN et al., 1988].

Laborstudien haben gezeigt, dass bei einer wiederholten Applikation von Duraphat-Lack große Mengen des Fluorids als Kalziumfluorid (CaF_2) oder CaF_2-ähnliches Material abgelagert wurde [PETERSSON et al., 1991].

2.3.2 Wirkungsweise der Fluoride

Fluorid zählt zu den essentiellen Spurenelementen [MARINHO et al., 2002]. Es wird in der Zahnheilkunde als organische (Aminfluorid) oder anorganische Fluoridverbindung (Natrium-, Zinnfluorid und Natriummonofluorphosphat) eingesetzt [SCHMID, 1983]. Momentan beinhalten mehr als 90 % aller handelsüblichen Zahnpasten Fluoride.

Die kariesprotektive Wirkung der Fluoride beruht auf folgenden Mechanismen:

1. Hemmung der Demineralisation und Förderung der Remineralisation,
2. Verringerung der Säurelöslichkeit des Schmelzes,
3. Hemmung des mikrobiellen Kohlenhydratstoffwechsels,
4. Herabsetzen der Oberflächenenergie des Schmelzes

2.3.2.1 Hemmung der Demineralisation und Förderung der Remineralisation

Zu den wichtigsten kariesprotektiven Effekten der Fluoride zählt neben der Hemmung der Demineralisation die Förderung der Remineralisation [ARENDS et al., 1983b; EINWAG et al., 1993; HELLWIG und LUSSI, 2001; MARINHO et al., 2002]. Während man früher annahm, dass das Fluorid in das Mineral des Schmelzes eingebaut wird und ihn so dauerhaft vor Karies verursachenden Säureangriffen schützt, hat die Forschung in den letzten Jahrzehnten gezeigt, dass die in der Zahnumgebung gelöst vorliegenden Fluorionen entscheidender sind, als die im Schmelz fest eingebauten Fluorionen [ØGAARD et al., 1988b; FISCHER et al., 1995; GÜLZOW und SUDBRAKE, 2003]. Schon kleine Fluoridmengen können eine Remineralisation initialkariöser Läsionen bewirken [HELLWIG et al., 1993].

Eine Fluoridquelle stellt die Kalziumfluoriddeckschicht (CaF_2-Schicht) auf der Schmelzoberfläche dar. Bei der Lokalapplikation hoher Fluoriddosen kommt es bei Präparaten mit leicht sauren pH-Wert zu einer oberflächlichen Auflösung des Hydroxylapatits. Die dabei freiwerdenden Kalziumionen verbinden sich mit dem lokal applizierten Fluorid zu einem Präzipitat aus Kalziumfluorid. Die so entstandene CaF_2-Schicht dient

als pH-abhängiges Fluoriddepot [KLIMM, 1997; VAN STRIJP et al., 1999; SILVA et al., 2001; ROŠIN-GRGET et al., 2002; HAYACIBARA et al., 2004], das bei einem niedrigen pH-Wert Fluorionen freisetzt und bei einem neutralem pH-Wert relativ stabil bleibt [RØLLA, 1988; RØLLA et al., 1993; FISCHER et al., 1995; KLIMM, 1997; GANSS et al., 2001; GANSS et al., 2004]. Weiterhin verhindert diese Schicht den Beginn und das Fortschreiten einer Schmelzkaries durch die Bildung einer Diffusionsbarriere und die Reduzierung der Schmelzlöslichkeit [HICKS et al., 1984; RØLLA, 1988]. Durch Säurebildung der metabolisch aktiven Plaque sinkt der pH-Wert, was eine Freisetzung der Fluorionen aus der CaF_2-Schicht zur Folge hat. Somit ist die CaF_2-Schicht während des kariösen Angriffs der wichtigste Lieferant für freie Fluorionen [FISCHER et al., 1995; TAKAGI et al., 2001]. Die dabei gelösten Fluorionen akkumulieren entweder mit Kalzium- und Phosphationen in tieferen Schichten im demineralisierten Schmelz oder reichern sich in der Plaque an [TEN CATE et al., 1981; DUSCHNER et al., 1984; RØLLA, 1988; KLIMM, 1997].

Steigt der pH-Wert wieder in den neutralen Bereich, zum Beispiel nach Plaque-entfernung, fördern die Fluorionen die Remineralisation des Zahnschmelzes. Die Kalzium- , Fluor- und Phosphationen präzipitieren zusammen mit den Mineralien, die sich bei dem Säureangriff aus der Tiefe gelöst haben, im äußeren Bereich des Läsionskörpers [HELLWIG et al., 1993]. Die Remineralisation erfolgt durch die Neubildung von fluoridiertem Hydroxylapatit oder Fluorapatit aus F^--, Ca^{2+}-, PO_4^{3-}- und OH^--Ionen des Speichels oder durch das Wachstum partiell demineralisierter Hydroxyl-apatitkristalle [KÖNIG, 1987; HELLWIG et al., 1989].

Der Fluoridwirkmechanismus während des Remineralisationsprozesses in demineralisierten Schmelzbereichen unterliegt anderen Gesetzmäßigkeiten als in gesunden Schmelzbereichen. Die erhöhte Oberflächenporosität und die vermehrte Anzahl spezifischer und unspezifischer Bindungsstellen für Fluorionen im demineralisierten Schmelz führen vermutlich zu einer tieferen Penetration und vermehrten Bindung von Fluorionen [KÖNIG, 1987]. Um bei der Remineralisation eine intakte Oberflächenzone und eine Remineralisation des Läsionskörpers zu erreichen, ist es notwendig, Fluorid durch eine exogene Quelle zu ergänzen [HICKS et al., 1984]. Schon bei einer Fluorid-konzentration von weniger als 1 ppm Fluorid in einer Remineralisationslösung nimmt die Remineralisationsrate merklich zu [GRØN und AMDUR, 1975; MORENO und ZAHRADNIK,

1979]. Dadurch können Läsionen remineralisiert werden [RAMOS-GÓMEZ und WHITE, 1983; IIJIMA et al., 1999].

Eine bereits remineralisierte Kariesläsion widersteht einem erneuten Säureangriff wesentlich besser als gesunder Zahnschmelz [WHITE, 1987; HICKS und FLAITZ, 2000; BETKE et al., 2003]. Damit geht die Förderung der Remineralisation kariöser Läsionen mit der Hemmung der Demineralisation einher [KLIMEK et al., 1998; BUCHALLA et al., 2002; TEZEL et al., 2002; YU et al., 2004].

Auch bei der Hemmung der Demineralisation spielen die gelösten Fluoride in der Zahnumgebung eine größere Rolle als die Fluorionen, die in den Schmelzkristallen fest eingebaut sind [ARENDS et al., 1983a; MARGOLIS et al., 1986; FEAGIN und GRAVES, 1988; ØGAARD et al., 1988b; LARSEN, 1990]. Dies konnte mit Hilfe eines In-situ-Experiments bewiesen werden. Zahnschmelz vom Haifisch (32000 ppm F^-), der im Gegensatz zu menschlichem Schmelz (1000 ppm F^-) eine weitaus größere Menge an fest eingebautem Fluorid besitzt, zeigte in der menschlichen Mundhöhle ähnliche Kariesläsionen wie menschlicher Schmelz. Sobald jedoch geringe Mengen an gelöstem Fluorid in der den Zahn umgebenden Lösung vorlagen, wies der Mineralverlust signifikant geringere Werte auf. Aus dieser Studie geht hervor, dass das inkorporierte Fluorid in Form von Fluorapatit beim Haifischzahn nur ein geringes kariesprotektives Potential hat, die gelösten Fluoride in der Umgebung des Schmelzes dagegen sehr kariostatisch wirken [ØGAARD et al., 1988b; FISCHER et al., 1995]. Bei einer täglich angewendeten 0,2 %igen Natriumfluoridspüllösung konnte sogar ein geringerer Mineralverlust des menschlichen Schmelzes gegenüber dem Haifischschmelz festgestellt werden [ØGAARD et al., 1988b].

Bei Anwesenheit von Fluorionen in der Umgebung des Schmelzes reichern sich diese zwischen den Schmelzkristallen an und werden an der Kristalloberfläche adsorbiert [ARENDS und CHRISTOFFERSEN, 1990]. Dadurch erhält der fluoridumhüllte Hydroxylapatit fluorapatit-ähnliche Eigenschaften [KÖNIG, 1987]. Eine vollständig mit adsorbierten Fluorionen bedeckte Kristalloberfläche wird maximal vor der Demineralisation geschützt. Unbedeckte Areale sind für den bakteriellen Säureangriff frei zugängig [FISCHER et al., 1995; HELLWIG et al., 2003].

Der chemische Kristallumbau existiert ein Leben lang. Aus diesem Grund sollte sowohl auf einen frühen Kontakt von Fluorionen zum Zahnschmelz als auch auf einen

lebenslangen Kontakt geachtet werden, um sowohl Milchzähne als auch bleibende Zähne zu schützen [MARGOLIS et al., 1975].

2.3.2.2 Verringerung der Säurelöslichkeit des Schmelzes

Der Einbau von Fluorid in das Apatitgitter unterstützt den Widerstand von Schmelz gegen Säureauflösung [KIRKEGAARD, 1977b; VAN STRIJP et al., 1999; WHITFORD et al., 2002; GANSS et al., 2004]. Dies lässt sich einerseits aus der Anwesenheit der Kalziumfluorid-Deckschicht und anderseits aus der Tatsache erklären, dass sich Hydroxylapatit bei der Anwesenheit von Fluorionen entweder in Fluorapatit oder fluoridierten Hydroxylapatit umwandelt [KÖNIG, 1987; FDI-COMMISSION, 2002]. Der reine Hydroxylapatit wird bereits bei einem pH-Wert von 5,4 im Speichel demineralisiert, wohingegen bei fluoridiertem Hydroxylapatit und Fluorapatit die Demineralisation erst bei einem noch niedrigeren pH-Wert (pH < 5,4) einsetzt [IIJIMA et al., 1993].

2.3.2.3 Hemmung des mikrobiellen Kohlenhydratstoffwechsels

Bei einem Säureangriff wird das Fluorid aus der Kalziumfluoridschicht herausgelöst und geht mit den Protonen (H^+) im Extrazellularraum eine Bindung ein. Auf diese Weise entsteht Fluorwasserstoff (HF). Durch einfache Diffusion gelangt HF ins basische Zellinnere der Bakterienzellen. Dadurch wird der Protonengradient geringer und der Glucosetransport ins Zellinnere verringert. Im Zellinneren dissoziiert der Fluorwasserstoff, was zu einer pH-Wert Absenkung führt. Somit ist das pH-Optimum (alkalischer Bereich) der Enzyme für die Glykolyse gestört. Auf diesem Wege findet eine Hemmung des mikrobiellen Kohlenhydratstoffwechsels statt. Weiterhin geht das Fluorid mit Magnesium eine Verbindung ein, womit die Enolase, ein magnesiumabhängiges Enzym, in ihrer enzymatischen Aktivität gehemmt ist [CLARK, 1982; KLIMM, 1997; GÜLZOW und SUDBRAKE, 2003]. Dadurch wird die Säurebildung der Bakterien, sowie die Synthese extrazellulärer Polysaccharide gehemmt [GEHRING, 1983; GÜLZOW und SUDBRAKE, 2003]. Die Hemmung des mikrobiellen Kohlenhydratstoffwechsels spielt jedoch aus klinischer Sicht nur eine untergeordnete Rolle [VAN STRIJP et al., 1999].

2.3.2.4 Herabsetzen der Oberflächenenergie des Schmelzes

Die freie Oberflächenenergie des Schmelzes kann durch Fluoride herabgesetzt werden [CLARK, 1982; KLIMM, 1997]. Die eiweißbindende Kapazität des Fluorapatits ist geringer als die des Hydroxylapatits. Fluoride hemmen die Adsorption von Speichelproteinen an Hydroxylapatit. Sie konkurrieren mit den Polyanionen der Plaquematrix um das Kalzium und stören so die Kalziumbrücken zwischen der Bakterienoberfläche und den sauren Gruppen der Glykoproteine [KLIMM, 1997]. Auch die elektrochemischen Eigenschaften der Schmelzoberfläche werden durch die anhaftende Kalziumfluoriddeckschicht verändert. Die Absättigung positiver Oberflächenladungen von unbehandeltem Hydroxylapatit durch stark elektronegative Fluorionen verändert die Bedingungen für die Anhaftung von Plaque bzw. Plaquebakterien [DUSCHNER et al., 1984].

2.3.3 Verschiedene gebräuchliche Fluorverbindungen

2.3.3.1 Natriumfluorid

Von den anorganischen Fluoriden wird Natriumfluorid (NaF) zur Kariesprophylaxe am häufigsten und am längsten eingesetzt [GEHRING, 1983]. Von den im Handel befindlichen NaF-Zahnpasten kann eine Karieshemmung um 20 % erwartet werden [NAUJOKS, 1983].

Natriumfluorid dissoziiert in Wasser und liefert freies Fluorid [CRUZ et al., 1994]. Erst wenn es dissoziiert ist, kann es mit dem Zahnapatit reagieren [BRUUN und GIVSKOV, 1991]. Damit Natriumfluorid seine Wirkung am Schmelz entfalten kann, müssen die Fluorionen in ausreichender Konzentration vorhanden sein [EINWAG et al., 1993].

Natriumfluorid hat mehrere Wirkungsmechanismen. Der Hauptmechanismus ist die Förderung der Remineralisation und die Hemmung der Demineralisation. Weiterhin entfaltet Natriumfluorid eine antimikrobielle Wirkung gegenüber kariesinduzierenden Streptokokken wie *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sangius* und *Streptococcus salivarius* [KLIMM, 1997]. Auch in hohen Konzentrationen wirkt Natriumfluorid jedoch nur bakteriostatisch [GEHRING, 1983; KLIMM, 1997].

Bei der Verwendung einer sauren NaF-Lösung mit Orthophosphorsäure und Hydrofluoridsäure kann der Schmelz mehr Fluorid einlagern als bei einer äquivalent neutralen

NaF-Lösung, was zu der Vorstellung führte, dass saures Phosphatfluorid (acidulated phosphate fluoride = APF) neutralem vorzuziehen sei [RETIEF et al., 1985]. Ist der Schmelz jedoch schon remineralisiert und wird anschließend durch saure Produkte aufgelöst, zeigten Laborstudien, dass der Gebrauch von neutralem Natriumfluorid dem sauren Natriumfluorid vorzuziehen ist [TEN CATE et al., 1981].

2.3.3.2 Natriummonofluorphosphat

Das anorganische Natriummonofluorphosphat (NaMFP) ist seit mehr als 40 Jahren als karieshemmende Substanz bekannt [ERICSSON, 1963; GRØN et al., 1971; NAUJOKS, 1983]. Obwohl der Mechanismus der Freisetzung von Fluorionen aus dieser Verbindung und deren Einbau in das Apatitgitter des Schmelzes immer noch diskutiert wird, ist die Effektivität von Natriummonofluorphosphat als karieshemmender Wirkstoff in Zahnpasten unumstritten [FEHR und MØLLER, 1978; NAUJOKS, 1983]. Es gibt zahlreiche klinische Studien, welche den Antikarieseffekt von Natriummonofluorphosphat-Zahnpasten dokumentieren [GOAZ et al., 1966; FEHR und MØLLER, 1978; INGRAM und BEST, 1983; MELLBERG, 1983; MELLBERG und CHOMICKI, 1983; SULLIVAN et al., 2001]. Die Effektivität liegt etwa in der gleichen Größenordnung wie bei den Verbindungen Natriumfluorid und Zinnfluorid [NAUJOKS, 1983; LODDING et al., 1985].

Seit Anfang der 60er Jahre ist Natriummonofluorphosphat als Zusatz in Zahnpasten gebräuchlich [ERICSSON, 1963; EINWAG et al., 1993]. Es ist relativ einfach in Zahnpasten zu integrieren und mit einer Reihe von Poliermitteln kompatibel [EINWAG et al., 1993]. Aufgrund der kovalenten Bindung besteht eine gute Verträglichkeit mit kalziumhaltigen Putzkörpern [AHRENS, 1983].

Da das Fluorid in Natriummonofluorphosphat kovalent gebunden ist, wird eine enzymatische Hydrolyse benötigt, um freies Fluorid abgeben zu können [HELLWIG und KLIMEK, 1984; JOYSTON-BECHAL und KIDD, 1986; CRUZ et al., 1994]. Daraus lässt sich schließen, dass das Remineralisationspotential abhängig von der Hydrolyse der Enzyme des Speichels und der Plaque sein muss. Es wurde aber sowohl *in vivo* als auch *in vitro* gezeigt, dass Natriummonofluorphosphat-Zahnpasta die Remineralisation von künstlichen Kariesläsionen beschleunigt. Daraus lässt sich herleiten, dass die Hydrolyse nicht der entscheidende Faktor sein kann, sondern alle Hauptbestandteile

der Zahnpasta zum Remineralisationspotential beitragen [JOYSTON-BECHAL und KIDD, 1986].

Ein anderer möglicher Reaktionsmechanismus könnte sein, dass Monofluorphosphat (MFP) als Fluorphosphat (FPO_3^{2-}) mit dem Schmelz im Sinne einer Austauschreaktion gegen HPO_4^{2-} reagiert [HELLWIG und KLIMEK, 1984; LODDING et al., 1985]. Die Fluoridanreicherung im Schmelz hängt somit nicht von der Konzentration der applizierten Lösung, sondern eher von der Anzahl reaktionsfähiger Moleküle im Schmelz ab. Die Fluoridaufnahme im demineralisierten Zahnschmelz verhält sich also nicht proportional zur Konzentration der applizierten Natriummonofluorphosphat-Lösung. Beide Reaktionsmechanismen führen zu dem Ergebnis, dass das Fluorid nach der Applikation in Form von Natriummonofluorphosphat relativ fest im Schmelz gebunden ist [HELLWIG und KLIMEK, 1984].

2.3.3.3 Aminfluorid

Aminfluoride (AmF) wurden Ende der 50er Jahre erstmals erfolgreich zur Verhütung von Karies und Plaque als Zahnpastenzusatz eingesetzt [MARTHALER, 1965; EINWAG et al., 1993; BÁNÓCZY et al., 2005]. Die Wirksamkeit ist seit den frühen 70er Jahren in über 600 Studien bestätigt worden [MARTHALER, 1968a; MARTHALER, 1968b; SHERN et al., 1976; FRANKE et al., 1977; RAJIC und LICINAR, 1977; GEHRING, 1983; LUTZ, 1983; SCHMID, 1983; BÁNÓCZY et al., 2005]. Aufgrund ihrer günstigen Eigenschaften, wie zum Beispiel der hohen Aufnahme in den Schmelz und der hohen Reduktion der Schmelzlöslichkeit [CHAN et al., 1991], wurden die Aminfluoride als Bestandteil von Zahnpasten, Gelen und Touchierlösungen mit Erfolg in zahlreichen Kariesprophylaxe-Programmen eingesetzt [MARTHALER, 1965; MARTHALER, 1968a; MARTHALER, 1968b; PATZ und NAUJOKS, 1970; FRANKE et al., 1977; RAJIC und LICINAR, 1977; RINGELBERG et al., 1979; AHRENS, 1983].

Die Aminfluoride zählen zu den organischen Fluoridverbindungen. Ihre Molekülstruktur setzt sich aus einem ungeladenen, hydrophoben Anteil und einem polaren hydrophilen Anteil zusammen. Diese tensidartigen Moleküle reichern sich gezielt an den Zahnoberflächen an und bilden dort monomolekulare Schichten. Das Fluorion ist in dem Aminfluorid an den protonierten Aminteil gebunden, der durch seine Affinität zum

polaren Zahnschmelz das Fluorid an die Zahnoberfläche transportiert und dort festhält [GÜLZOW, 1983]. Im Vergleich zu den anorganischen Fluoridverbindungen bedingt dies letztlich eine gute Karieshemmwirkung [GEHRING, 1983; NAUJOKS, 1983; SCHMID, 1983].

Eine über sieben Jahre laufende klinische Studie konnte eine 30 %ige Kariesreduktion nach regelmäßiger Anwendung einer aminfluoridhaltigen Zahnpasta nachweisen. Aus der relativ einfachen Versuchsanordnung geht hervor, dass Aminfluorid in seiner Wirksamkeit anorganischen Fluoridverbindungen überlegen ist [GÜLZOW, 1983].

Aminfluoride folgen aufgrund ihrer langen Kohlenwasserstoffketten dem Verhaltensmuster kationaktiver Tenside und weisen dadurch ausgeprägte Adhäsionsphänomene an festen Oberflächen auf. Diese Adhäsionsphänomene werden bei der Schmelzfluoridierung genutzt, was in der Praxis zu hohen Fluorideinbauraten und längeren Verweilzeiten in der Mundhöhle führt [RAJIC und LICINAR, 1977; LUTZ, 1983; SCHMID, 1983]. Der Fluoridanteil fördert die Widerstandskraft des Schmelzes gegen den Säureangriff der Bakterien [GEHRING, 1983]. Eine Kontaktzeit von nur 9 bis 10 Sekunden mit Aminfluorid reduziert die Schmelzlöslichkeit um 15 % [RAJIC und LICINAR, 1977].

Die Kombination der Oberflächenaktivität, die verantwortlich ist für den Transport zur Zahnoberfläche, die Konzentration des Fluorids vor Ort, sowie der schwach saure pH-Wert, der für die Bildung einer besonders gut haftenden Fluorid-Deckschicht sorgt, rufen die besondere Wirksamkeit der Aminfluoride hervor [GÜLZOW, 1983; SCHMID, 1983; VIEIRA et al., 2005]. Diese ausgeprägten und vor allem bürstresistenteren CaF_2-Deckschichten auf der Schmelzoberfläche fungieren bei Säureangriffen als Fluoriddepot [KIRKEGAARD, 1977b; RAJIC und LICINAR, 1977; LUTZ, 1983; BETKE et al., 2003].

Nach der lokalen Applikation sauren Aminfluorids im Vergleich zu neutralen AmF-Gelen wurde eine verstärkte Fluoridakkumulation im Schmelz beobachtet. Zudem wird in einem sauren Milieu mehr Kalzium aus dem Schmelz herausgelöst, womit eine größere Menge an Kalzium für die CaF_2-Deckschicht zur Verfügung steht [BETKE et al., 2003].

Die bakterizide Wirkung der Aminfluoride gegenüber der Plaquemischflora und den kariesinduzierenden Streptokokken wird durch die Aminkomponente schon in relativ niedriger Dosis ausgeübt. Hierbei werden die Bakterienzellmembranen durch die aliphatischen Amine angegriffen und lebenswichtige zytoplasmatische Komponenten nachfolgend zerstört [RAJIC und LICINAR, 1977; GEHRING, 1983; LUTZ, 1983; KLIMM,

1997]. Infolge der bakteriziden Komponente von Aminfluorid wird die Azidogenität der Plaque nach Saccharoseexposition vermindert oder eine völlige Ausschaltung der mikrobiellen Säurebildung erlangt.

3 Fragestellung

Es sind zahlreiche fluoridhaltige Zahnpasten und hochkonzentrierte Intensivfluoridierungsmittel auf dem Markt erhältlich. Diese Produkte weisen unterschiedliche Fluoridverbindungen in unterschiedlichen Konzentrationen auf und können unterschiedlich kombiniert werden.

Um herauszufinden, welche Fluoridverbindungen in Zahnpasten die besten Remineralisationsergebnisse liefern, wurde die vorliegende In-vitro-Studie durchgeführt. Dabei sollte die Remineralisation von natriumfluorid-, aminfluorid- und natriummonofluorphosphathaltigen Zahnpasten mit Hilfe von demineralisierten, bovinen Schmelzproben und eines standardisierten Putzverfahrens untersucht werden. Des Weiteren sollte die Frage geklärt werden, ob eine zusätzliche Intensivfluoridierung mit Elmex fluid (AmF) oder Duraphat (NaF) auf die Remineralisation der einzelnen Zahnpasten einen Einfluss ausübt.

Bezugnehmend auf die vorangestellte Literatur wurde die Arbeitshypothese aufgestellt, dass Zahnpasta mit Natriummonofluorphosphat hinsichtlich der Remineralisation weniger Mineralgewinn erzielt als Präparate mit Aminfluoriden oder Natriumfluoriden. Weiterhin wurde die Vermutung aufgestellt, dass eine zusätzliche Intensivfluoridierung eine höhere Wirkung in Bezug auf den Mineralgewinn und die Läsionstiefenreduktion erzielt. Die Nullhypothese besagte, dass keine Unterschiede im Mineralgewinn zwischen aminfluoridhaltiger, natriumfluoridhaltiger oder natriummonofluorphosphathaltiger Zahnpasta nachzuweisen sind und eine zusätzliche Intensivfluoridierung keinen fördernden Einfluss auf die Remineralisation ausübt.

4 Material und Methode

4.1 Verwendetes Zahnmaterial

Von zwölf Rindern wurden je vier kariesfreie, frisch extrahierte, bovine Incisivi gewonnen. Diese 48 Zähne wurden bis zur weiteren Verwendung in verschlossenen Plastikröhrchen (Zentrifugenröhrchen 50 ml mit Stehrand; VWR, Darmstadt, Deutschland) in physiologischer Kochsalzlösung (NaCl 0,9 % Spüllösung; DeltaSelect, Pfullingen, Deutschland) bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

4.2 Herstellung der Schmelzproben

Pro Zahn wurden vier vestibuläre Schmelzproben aus der Zahnkrone präpariert. Die Entnahme der Proben erfolgte unter kontinuierlicher Wasserkühlung mit einer diamantierten Säge (Bandsäge Exakt 3000 cl; Exakt Apparatebau, Norderstedt, Deutschland). Insgesamt wurden so 192 Proben von den 48 Zähnen gewonnen. Die Proben wiesen eine Größe von 5 × 4 × 3 mm auf. Die Oberfläche wurde mit Hilfe einer Schleif- und Poliermaschine (Mikro-Schleifsystem; Exakt Apparatebau) mit Schleifpapier 1200 (Hermes Siliciumcarbid-Schleifpapier; Hermes Schleifmittel, Hamburg, Deutschland) begradigt. Im Anschluss wurden die Proben wieder in physiologischer Kochsalzlösung gelagert. Die Behälter wurden für jede Probe individuell beschriftet.
Jeweils vier Proben einer Gruppe (Gruppeneinteilung siehe Kap. 4.5) wurden in einen Block aus Autopolymerisat (Technovit 4071; Heraeus Kulzer, Wehrheim, Deutschland) mit der Schmelzoberfläche nach oben eingebettet, um ein Beschleifen und ein Polieren der Probenoberflächen zu ermöglichen. Die Oberfläche der Proben bzw. des Blockes wurde wiederum mit Hilfe der Schleif- und Poliermaschine und mit dem Siliciumcarbid-Schleifpapier mit zunehmender Körnung von 600, 1200, 2500 bis 4000 bei ständiger Wasserkühlung plan poliert. Dadurch schloss die Oberfläche der Proben nach der Politur bündig mit der Oberfläche des Einbettkunststoffes ab.
Die Autopolymerisatblöcke wurden mit Hilfe eines Rosenbohrers (Rosenbohrer; Frank Dental, Gmund, Deutschland) und einem Laborhandstück (K 9; KaVo Dental, Biberach/Riß, Deutschland) mit einer Buchstabencodierung versehen. Durch die

Buchstabencodierung konnten die Proben, die sich in dem Block befanden, jederzeit ermittelt werden (Codierung der Proben in Kap. 9.3).

4.3 Demineralisation der Schmelzproben

Um einen Kontrollbereich zu erhalten, wurde von jeder Probe ein Drittel der gesunden Schmelzprobenoberfläche mit Nagellack (Jet-Set Shine; L'oréal, Paris, Frankreich) und einer darüber liegenden Schicht aus lichthärtendem, fliessfähigem, zahnärztlichem Füllungscomposite (Tetric Flow; Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Deutschland) abgedeckt. Erst danach erfolgte die Demineralisation aller vorhandenen Proben. Dazu wurden die 192 eingebetteten Proben für 11 Tage in 10 Liter Demineralisationslösung (Tab. 1) mit einem pH-Wert von 4,95 bei 39 °C im Wärmeschrank (BR 6000; Heraeus, Hanau, Deutschland) in einem Kunststoffbehälter (Toy-Box; Curver, Berlin, Deutschland) gelagert [BUSKES et al., 1985]. Täglich wurde der pH-Wert mit einem pH-Meter (Digital pH-/mV-/Thermometer; Greisinger, Regenstauf, Deutschland) überprüft. Bei Abweichungen des pH-Wertes wurde eine Korrektur mit 10 %iger Salzsäure (HCl) vorgenommen. Die Kontrolle der Demineralisationstiefe erfolgte mit dem Polarisationsmikroskop (Axioskop; Carl Zeiss, Göttingen, Deutschland) an zusätzlichen Proben.

Tab. I: Zusammensetzung der Demineralisationslösung [BUSKES et al., 1985]

Stoff	Ansatz	Konzentration in mmol/l	Molare Masse in g/mol	Menge
$CaCl_2 \cdot 2H_2O$	5 l	3	147,02	2,205 g
KH_2PO_4	5 l	3	136,09	2,041 g
MHDP	5 l	0,006	176	5,28 mg
CH_3COOH	5 l	50	60,05	15,012 g
KOH 10M	5 l	(ad pH 5)	56,11	~ 23 ml
Aqua dest.	5 l		18	ad 5 l

4.4 Remineralisation der Schmelzproben

Nach der Demineralisation wurde bei allen 192 Proben erneut Nagellack und Tetric Flow aufgetragen. Der Nagellack und das Tetric Flow wurde so aufgetragen, dass sie die Hälfte der demineralisierten Fläche abgedeckten, so dass nur ein Drittel der Gesamtprobe für die Remineralisation zur Verfügung stand.

Für den Hauptversuch wurden 16 Liter Remineralisationslösung (Tab. II) angesetzt. Davon wurden 15 Liter auf 15 Kunststoffbehälter (Grand-Chef-Frischhaltedose 1,2 l rechteckig; Curver) verteilt, so dass jede Gruppe für sechs Wochen in einem Liter der Remineralisationslösung bei einem pH-Wert von 7,0 und 39 °C im Brutschrank gelagert werden konnte.

Tab. II: Zusammensetzung der Remineralisationslösung [BUSKES et al., 1985]

Stoff	Ansatz	Konzentration in mmol/l	Molare Masse in g/mol	Menge
$CaCl_2 \cdot 2H_2O$	5 l	1,5	147,02	1,103 g
KH_2PO_4	5 l	0,9	136,09	0,612 g
HEPES 1M	5 l	20		100 ml
KOH 1M	5 l	(ad pH 7)	56,11	ca. 15 ml
Aqua dest.	5 l		18	Ad 5 l

Zusätzlich zur Lösung dienten verschiedene Zahnpasten und Intensivfluoridierungsmittel als weitere Remineralisationsprodukte:

- Zahnpasten:
  - A = Elmex (GABA, Lörrach, Deutschland),
  - B = Blend-a-med classic (Procter & Gamble, Wien, Österreich),
  - C = Aronal (GABA, Lörrach, Deutschland),
  - D = Healozone (CurOzone, Wiesbaden, Deutschland),
- Intensivfluoridierungsprodukte:
  1. Elmex fluid (GABA, Therwil, Schweiz),
  2. Duraphat (Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland)

In Tabelle III sind die Fluoridverbindungen, Fluoridkonzentrationen und der zugehörige pH-Wert der jeweiligen Produkte aufgeführt.

Tab. III: Die verwendeten Remineralisationsprodukte und ihre Herstellerangaben

	Produkt	Fluorverbindung	Fluoridkonzenration	pH-Wert
Zahnpasta	Elmex	AmF	1.250 ppm	4,6
	Blend-a-med	NaF	1.450 ppm	7,0
	Aronal	NaMFP	1.000 ppm	6,9
	Healozone	NaMFP	800-1.150 ppm	6,5-7,5
Intensiv-fluoridierung	Elmex fluid	AmF	10.000 ppm	3,9
	Duraphat	NaF	23.000 ppm	7,0

Der pH-Wert der Remineralisationslösung wurde einmal täglich überprüft und gegebenenfalls mit Salzsäure (HCl 10 %) oder Kalilauge (KOH 10 M) korrigiert. Die Remineralisationslösung wurde jede Woche neu angesetzt.

4.5 Gruppeneinteilung

Aus den 192 gewonnenen Schmelzproben wurden 16 Untergruppen zu je zwölf Proben gebildet. Eine Untergruppe wurde nur zur Überprüfung der Demineralisationstiefe genutzt (siehe Kap. 4.3). Die Proben wurden so verteilt, dass nie zwei Proben eines Rindes oder eines Zahnes in derselben Untergruppe waren. Immer drei Untergruppen bildeten eine Hauptgruppe, so dass fünf Hauptgruppen entstanden (A-E). Auf diese fünf Hauptgruppen wurden folgende Präparate verteilt.

- Gruppe A = Elmex Zahnpasta,
- Gruppe B = Blend-a-med classic Zahnpasta,
- Gruppe C = Aronal Zahnpasta,
- Gruppe D = Healozone Zahnpasta,
- Gruppe E = Kontrolle.

Jede dieser fünf Hauptgruppen wies drei Untergruppen á zwölf Proben auf. Bei jeder Hauptgruppe wurden zwei der drei Untergruppen zwölf Stunden vor Versuchsbeginn mit einer Intensivfluoridierung (Elmex fluid oder Duraphat) vorbehandelt (Tab. 3). Die dritte Untergruppe war keiner Intensivfluoridierung ausgesetzt und diente als Kontrolle (Abb. 1).

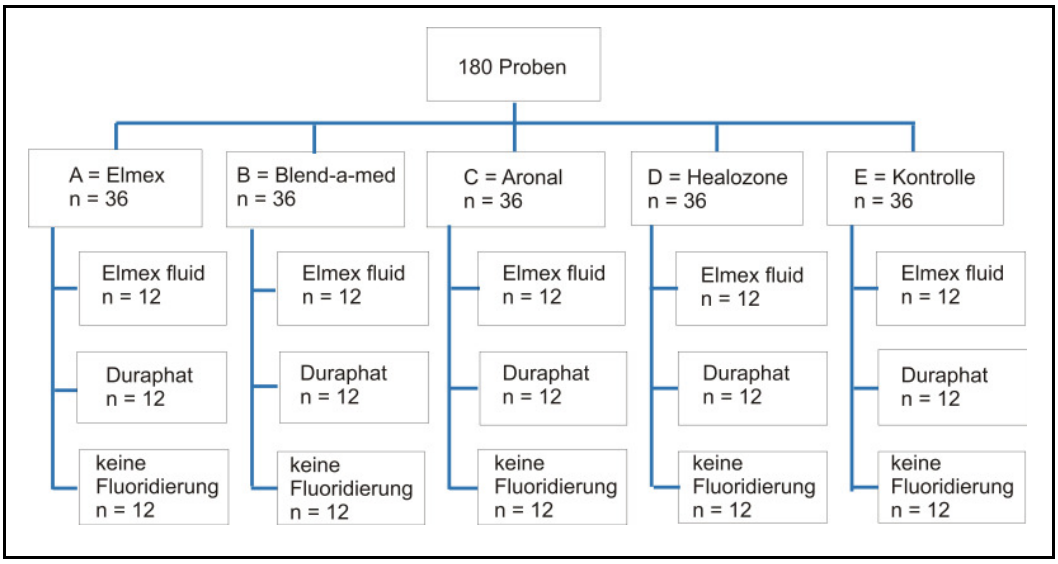

Abb. 1: Flussdiagramm Gruppenverteilung

4.6 Versuchsdurchführung

Für die Vorbehandlung der Duraphat-Proben wurden die Oberflächen mit Papiertüchern (Tork Advanced; SCA, Göteborg, Schweden) getrocknet. Es wurde pro Probe ein Tropfen Duraphat (0,05 g) mit einer Kanüle direkt auf die Oberfläche appliziert (Abb. 2). Anschließend wurden die Proben in die Remineralisationslösung gelegt. Nach zwölf Stunden wurden alle makroskopischen Reste mit Hilfe eines in Aceton getränkten Zellstofftupfers (Pur-Zellin; Paul Hartmann, Heidenheim, Deutschland) von den Probenoberflächen entfernt.

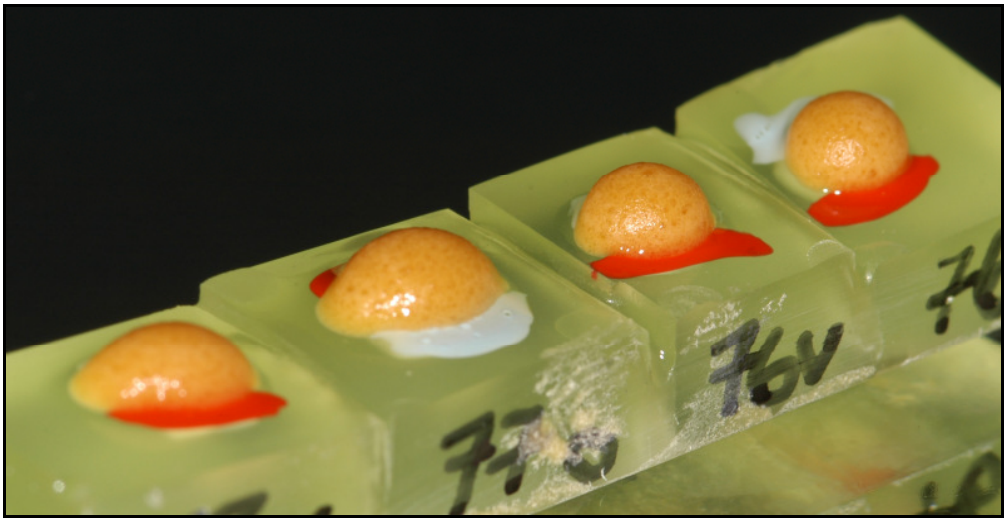

Abb. 2: Vorbehandlung der Proben mit dem Intensivfluoridierungsprodukt Duraphat

Für die Vorbehandlung der Elmex fluid Proben wurde auf die zuvor getrockneten Oberflächen direkt aus der Elmex fluid Flasche je ein Tropfen Elmex fluid pro Probe appliziert. Die vom Hersteller vorgegebene Einwirkzeit betrug hier drei Minuten. Anschließend wurden die Proben mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült und ebenfalls in der Remineralisationslösung gelagert. Alle übrigen Proben, die nicht durch die Intensivfluoridierung vorbehandelt wurden, verblieben unbehandelt in der Remineralisationslösung.

Zwölf Stunden nach Beginn der Intensivfluoridierung begann der eigentliche Hauptversuch. Bei jedem Putzvorgang (zweimal täglich) wurde jeweils für zwölf Proben (eine Untergruppe) ein Pasten-Slurry (1 g Zahnpasta der entsprechenden Gruppe und Remineralisationslösung, im Verhältnis 1:3) hergestellt. Alle Proben, bis auf die Gruppe E, die als Kontrollgruppe diente, wurden in den sechs Versuchswochen zweimal täglich in einem Abstand von zwölf Stunden mit dem Pasten-Slurry der entsprechenden Gruppe und einer weichen Zahnbürste (Meridol Zahnbürste; GABA, Therwil, Schweiz) drei Minuten lang drucklos geputzt, so dass jede der zwölf Proben durchschnittlich 15 Sekunden geputzt wurde. Anschließend wurden die Proben mit destilliertem Wasser abgespült und zurück in die Remineralisationslösung gelegt.

Gruppe E blieb unbehandelt und lag für sechs Wochen in der Remineralisationslösung. Nach Abschluss der sechswöchigen Versuchsphase wurden alle Proben bis zur Auswertung in physiologischer Kochsalzlösung gelagert.

4.7 Mikroradiographische Auswertung

4.7.1 Probenherstellung für die Mikroradiographie

Von jeder Probe wurde mit der diamantierten Bandsäge unter kontinuierlicher Wasserkühlung ein Drittel der Probe senkrecht zur Probenoberfläche abgesägt, so dass der Sägeschnitt durch alle drei Bereiche (Gesund, Remineralisiert, Demineralisiert) hindurchging (Abb. 3). Der größere Probenanteil wurde als Reserveprobe in physiologischer Kochsalzlösung gelagert. Der kleinere Teil wurde mit einer Schleif-Poliermaschine (Mess- u. Steuerungssystem Exakt AW 110; Exakt Apparatebau) mit 1200er und 4000er Siliciumcarbid-Schleifpapier an der Schnittfläche glatt und plan poliert. Anschließend wurde auf die glattpolierte Fläche des Autopolymerisats punktuell Sekundenkleber (Orbis dental, Offenbach, Deutschland) aufgetragen, so dass die

Probe unberührt blieb. Es wurden immer vier Proben quer und mittig auf einen Objektträger (Plexiglas Objektträger; diaplus, Oststeinbek, Deutschland) geklebt. Mit Hilfe der Bandsäge wurden die Proben nun auf eine Dicke von ungefähr 300 µm gebracht. Anschließend wurden die Proben mit der Schleif-Poliermaschine nacheinander mit 1200er, 2500er und 4000er Siliciumcarbid-Schleifpapier auf eine Dicke von 100 µm ± 5 µm poliert.

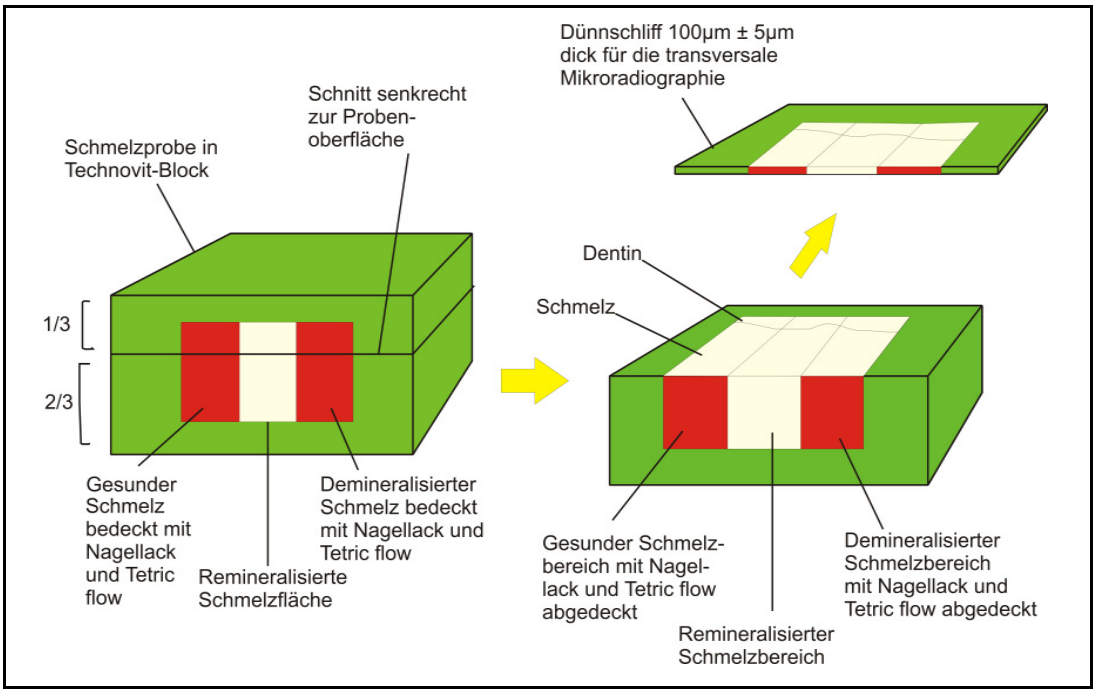

Abb. 3: Dünnschschliffherstellung

Die Dicke wurde mit einer digitalen Mikrometerschraube (Digimatic; Mitutoyo-Messgeräte, Leonberg, Deutschland) überprüft. Die so entstandenen Dünnschliffe wurden nun mit Hilfe eines Einmalskapells (Einmalskapell steril; Martin, Tuttlingen, Deutschland) aus dem Autopolymerisat herausgetrennt und für die mikroradiographische Messung in einen speziellen Plexiglashalter (TMR-Probenhalter; Plano, Wetzlar, Deutschland) eingebracht und mit einem Klebestreifen (Leukofix; BSN medical, Hamburg, Deutschland) am unteren Teil der Probe fixiert. Zwischen allen Arbeitsschritten wurden die Proben-Dünnschliffe in physiologischer Kochsalzlösung gelagert.

4.7.2 Transversale Mikroradiographie

Unter der transversalen Mikroradiographie (TMR) versteht man eine nicht-destruktive Methode zur Beschreibung von De- und Remineralisationsphänomenen in Schmelz und Dentin. Das Gerät setzt sich aus einem Röntgengenerator und einem linsenlosen Photoapparatgehäuse mit einer Eichtreppe zusammen, in das die Zahnprobe eingebracht wird. Von jedem Dünnschliff wurde zusammen mit der Aluminium-Eichtreppe (step wedge), welche den gleichen Strahlenabschwächungskoeffizient wie Hydroxylapatit besitzt, eine Röntgenaufnahme gemacht. Die Röntgenquelle (Röntgenstrahlgenerator PW 1730/10; Philips, Eindhoven, Niederlande) wurde mit 20 kV und 20 mA betrieben. Die Röntgenquelle war 34 cm vom Film entfernt. Die Belichtungszeit betrug 5 s. Es wurde ein hochauflösender Film (Fuji fine grain positive film 71337; Fujifilm, Amsterdam, Niederlande) verwendet und unter standardisierten Bedingungen entsprechend zu den Firmenangaben entwickelt.

4.7.3 Bestimmung des Mineralverlustes und der Läsionstiefe

Die mikroradiographischen Aufnahmen wurden mit Hilfe eines digitalen Analysesystems (CCD Videokamera Module XC 77E; Sony, Tokio, Japan), welches mit einem Mikroskop (Axiokop; Carl Zeiss, Göttingen, Deutschland) und einem Computer verbunden war, ausgewertet. Als Software wurde das Programm „TMR für windows 2000“ (version 2.0.27.2; Inspector Research Systems, Amsterdam, Niederlande) benutzt, welches den Mineralverlust und das Tiefenprofil quantitativ errechnet. Der zu messende Bereich wurde mit Hilfe des Mikroskops fokussiert und anschließend in das Computerprogramm eingescannt.

Für jede Probe (Abb. 4) musste eine Kalibrierung durchgeführt werden. Hierbei wurde ein Fenster mit einer Größe von durchschnittlich 300 µm × 300 µm, welches im gesunden Schmelzbereich lag, mit verschiedenen Grauabstufungen verglichen, um den Grauton des gesunden Schmelzes festzulegen. Diese Kalibrierung diente als Grundlage zur Bestimmung des Mineralverlustes und der Läsionstiefe jeder einzelnen Probe. Jedem Grauwert im Mikroradiogramm wurde ein definierter Mineralgehalt zugeordnet. Erst im Anschluss an diesen Vorgang konnten die Messungen einer Probe vorgenommen werden.

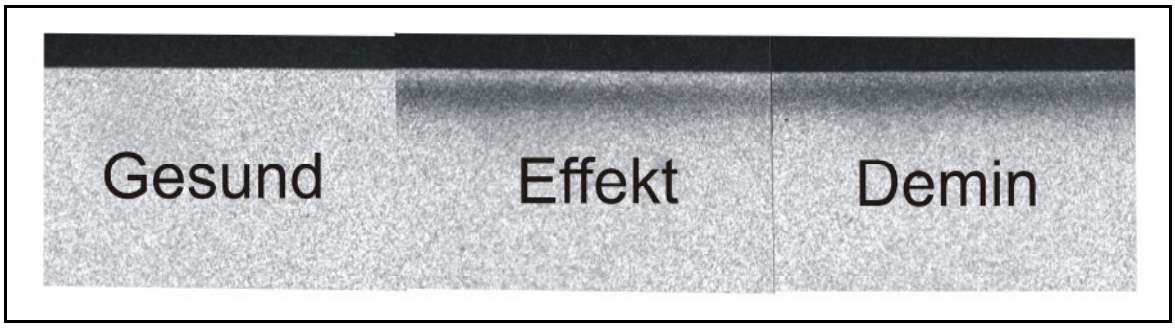

Abb. 4: Übersicht einer TMR-Probe (Healozone/Elmex fluid)

Der Mineralgehalt von gesundem Schmelz wurde bei 87 Vol% festgesetzt. Die Läsionstiefe war definiert als die Distanz in µm von der Probenoberfläche bis zu der Stelle, wo 95 % des gesunden Mineralinhaltes erreicht wurde. Der Beginn der Messung erfolgte ab 20 Vol%. Der Mineralverlust war definiert als ΔZ, der den Unterschied zwischen der ursprünglichen Mineralkonzentration und der aktuell vorliegenden Mineralkonzentration ausdrückt. ΔZ wird in Vol% × µm angegeben. Es wurde je eine Messung der Läsionstiefe und des Mineralverlustes für den gesunden Schmelz, den demineralisierten und den remineralisierten Schmelzbereich einer Probe durchgeführt (Abb. 5). Der Messbereich betrug bei allen drei Bereichen 300 µm × 400 µm.

Bei allen Proben, die eine Auflagerung im remineralisierten Bereich aufwiesen (siehe Kapitel Ergebnisse), konnte nicht bei 20 Vol% mit der Messung begonnen werden, da sonst die Messwerte verfälscht worden wären. Vielmehr musste bei diesen Proben eine Korrektur vorgenommen werden, um die Auflagerungen auf den Proben nicht mitzumessen. Dazu wurde bei jeder dieser Proben der Bereich bestimmt, in dem der Graph die Oberfläche schneidet. Anschließend konnte daraus der Wert des größten gemeinsamen Nenners bestimmt werden (dieser lag bei 45 %). Dieser gemeinsame Punkt stellte nun den Anfangspunkt der Messung dar. Bei allen Proben mit Auflagerung wurden die Graphen so verschoben, dass sie bei diesem Wert die Oberfläche schnitten, sodass erst ab diesem Punkt die Messung begann. Bei den entsprechenden gesunden Messbereichen wurden die Graphen ebenfalls verschoben, damit die Korrektur der Werte nicht verfälscht wurde (siehe unten).

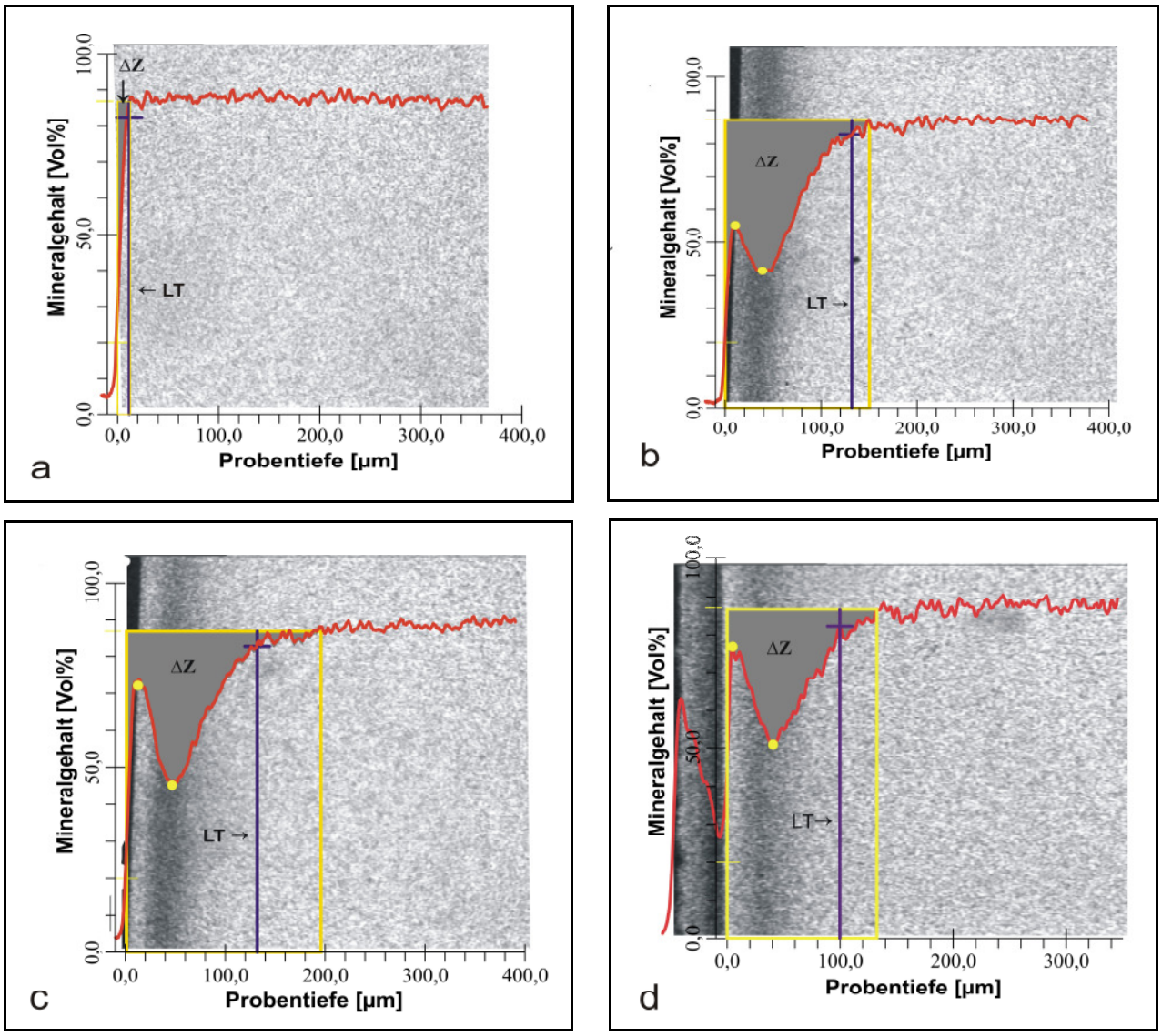

Abb. 5: Messkurven eines Mikroradiogramms zur Berechnung des Mineralverlustes (ΔZ) und der Läsionstiefe (LT) einer prädemineralisierten Schmelzprobe und anschließender sechswöchigen Lagerung in einer Remineralisationslösung. Die Schmelzprobe (a-c) wurde zusätzlich mit Elmex fluid und Healozone behandelt. In Bild 5d ist eine Schmelzprobe mit Auflagerung zu sehen, die zusätzlich nur mit Elmex geputzt wurde.

5a Messkurve des gesunden Schmelzbereiches

5b Messkurve des demineralisierten Schmelzbereiches

5c Messkurve des prädemineralisierten Schmelzbereiches nach Lagerung in der Remineralisationslösung und Behandlung mit Healozone und Elmex fluid.

5d Messkurve des prädemineralisierten Schmelzbereiches nach Lagerung in der Remineralisationslösung und Behandlung mit Elmex (Probe mit Auflagerung)

Der Mineralverlust (ΔZ = min) und die Läsionstiefe (lt) der demineralisierten (d) und remineralisierten (e) Bereiche wurde durch Subtraktion der jeweiligen gesunden (g) Werte korrigiert (k) (Abb.6).

(1) mindk = mind - ming
(2) ltdk = ltd - ltg
(3) minek = mine - ming
(4) ltek = lte - ltg

Mit Hilfe dieser korrigierten Werte konnte der tatsächliche Mineralgewinn (dmin) und die Läsionstiefenreduktion (dlt) errechnet werden.

(5) dmin = mindk - minek
(6) dlt = ltdk - ltek

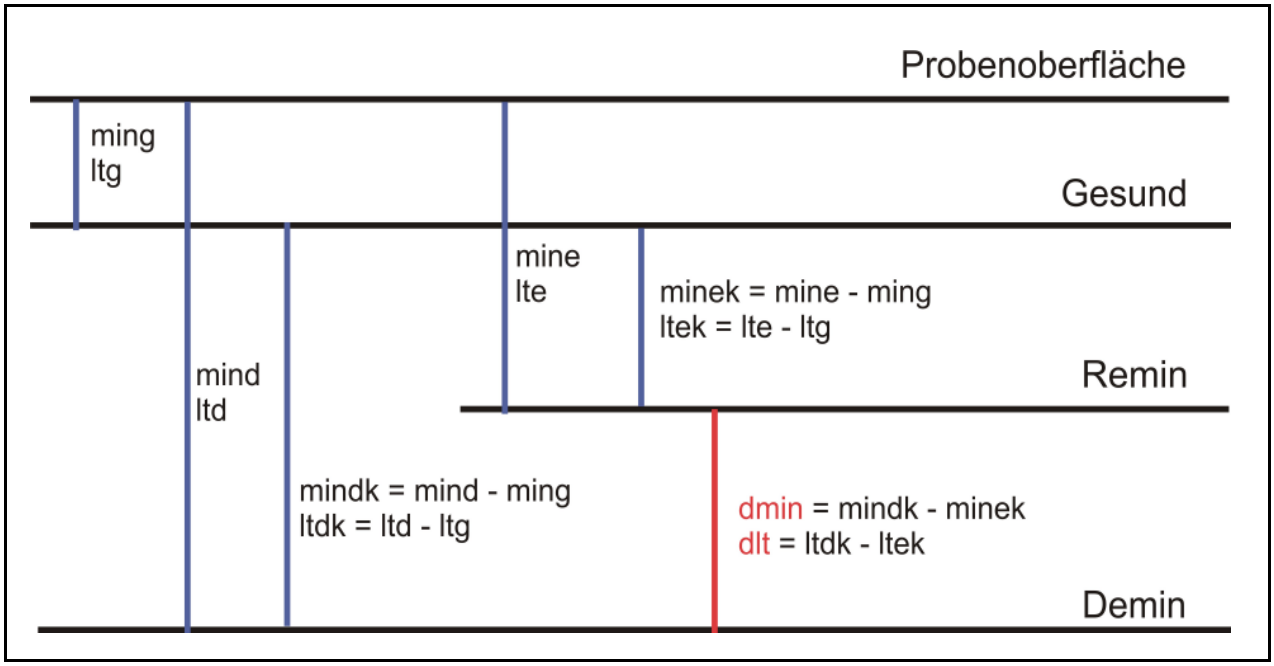

Abb. 6: Schematische Darstellung einer Läsion zur Berechnung des Mineralgewinnes und der Läsionstiefenreduktion

Zusätzlich wurde bei den Proben mit Auflagerung der Mineralgehalt der Auflagerung bestimmt. Hierzu wurde der gesamte Mineralverlust (ΔZ_{gesamt}) der Proben inklusive der Auflagerung bestimmt (Abb. 7) und anschließend davon der Mineralverlust (ΔZ) der Probe ohne Einbeziehung der Auflagerung (siehe oben) subtrahiert. Auf diesem Weg konnte der Mineralverlust der Auflagerung (ΔZ_{auf}) errechnet werden. Im Anschluß wurde der Mineralgehalt im gesunden Bereich ($Gesund_{100\%}$) im inneren der remineralisierten Probe mit Hilfe des TMR-Programms gemessen. Hierfür wurde ein Messbereich von 100 µm × 100 µm gewählt. Der Mineralgehalt der Auflagerung ließ sich nun wie folgt bestimmen.

$$(7) \qquad Mineralgehalt_{auf} = Gesund_{100\%} - \Delta Z_{auf}$$

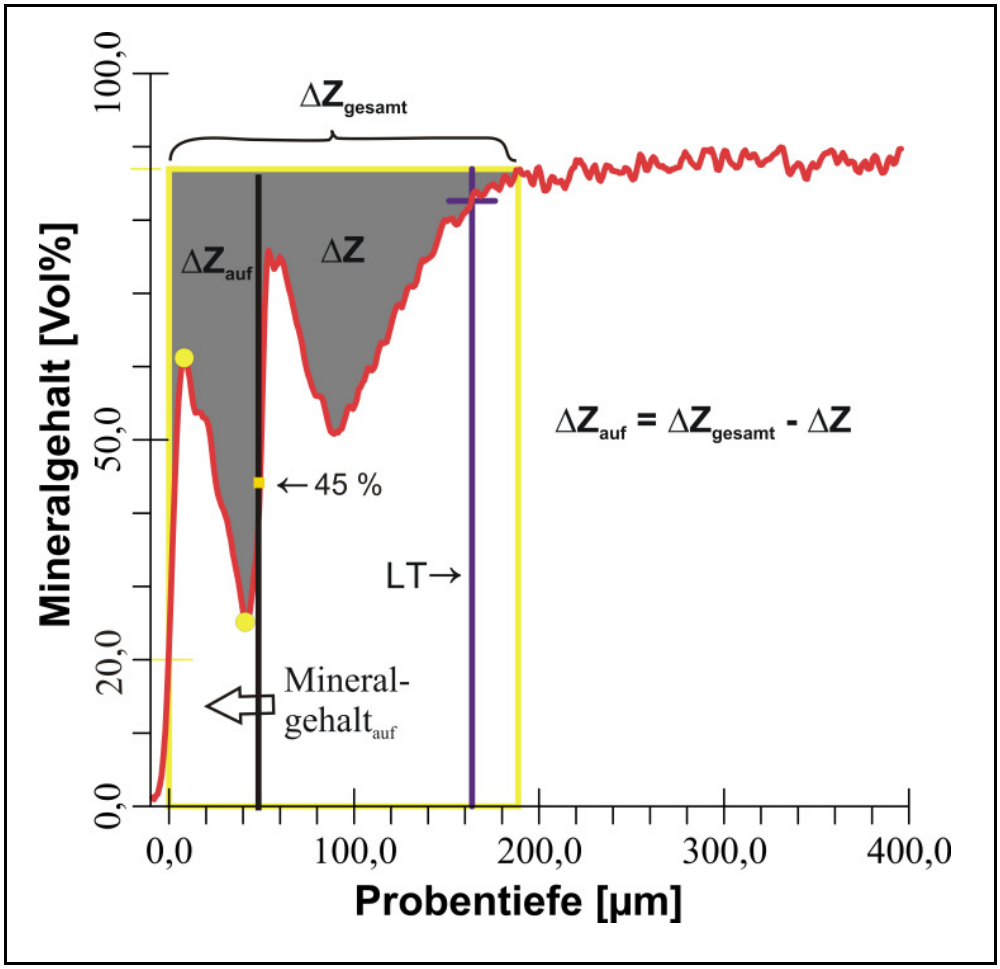

Abb. 7: Graphische Darstellung zur Bestimmung des Mineralgehaltes der Auflagerungen.

4.8 Statistische Auswertung

Zur Erstellung der Statistik wurde das Computerprogramm SPSS (Version 16.0 für Windows; SPSS, München, Deutschland) verwendet. Es erfolgte zunächst eine Prüfung auf Normalverteilung der Variablen Mineralverlust und Läsionstiefe mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstestes. Anschließend wurden die Werte mit einer Oneway Anova auf signifikante Unterschiede zwischen den fünf Hauptgruppen und zwischen den drei Fluoridierungsgruppen geprüft. Im Falle signifikanter Unterschiede wurde bei den einzelnen Hauptgruppen und Fluoridierungsgruppen ein Post-hoc-Test nach Tukey durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt.

5 Ergebnisse

5.1 Gruppengröße

Die Gruppengröße der fünf Hauptgruppen betrug jeweils n = 36. Diese Hauptgruppen wurden in drei weitere Untergruppen mit je zwölf Proben aufgeteilt. Bei der Dünnschliffherstellung ist eine Probe der Aronal-Hauptgruppe verloren gegangen, so dass die Untergruppe Duraphat nur noch elf auswertbare Proben aufwies.

5.2 Mineralverlust

Die Werte für den Mineralverlust waren im gesunden und demineralisierten Bereich bei allen Proben normalverteilt ($p > 0,05$; Kolmogorov-Smirnov Test). Alle Proben wiesen im gesunden Bereich eine intakte Oberfläche und im demineralisierten und remineralisierten Bereich eine pseudointakte Oberflächenschicht auf.
Der Mittelwert für den Mineralverlust aller Gruppen im gesunden Bereich lag bei 286 ± 127 Vol% × µm. Im gesunden Bereich lagen für den Mineralverlust keine signifikanten Unterschiede vor ($p = 0,244$; ANOVA). (Allgemeine Erläuterung zu den Box-Plot-Diagrammen siehe Kap. 9.4)
Der mittlere Mineralverlust im demineralisierten Bereich betrug 2260 ± 756 Vol% × µm. Im demineralisierten Bereich zeigten sich für den Mineralverlust keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,929$; ANOVA).

5.3 Mineralgewinn

Auch der Mineralgewinn war in allen Haupt- und Untergruppen normalverteilt ($p > 0,05$; Kolmogorov-Smirnov Test).

5.3.1 Mineralgewinn ohne vorherige Intensivfluoridierung

Betrachtet man die fünf Untergruppen, die keiner Fluoridierung vor Versuchsbeginn ausgesetzt waren, so konnte ein signifikanter Unterschied bei den gemessenen Werten des Mineralgewinns festgestellt werden (Abb. 8). Der größte Mineralgewinn war in der Healozone-Gruppe (1226 Vol% × µm) zu verzeichnen. Dieser unterschied sich hinsichtlich des Mineralgewinns signifkant von der Elmex-, der Aronal- und der Kontroll-Gruppe, die niedrigere Werte beim Mineralgewinn zeigten. Die Blend-a-med-Gruppe zeigte keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Mineralgewinns gegenüber den anderen Gruppen.

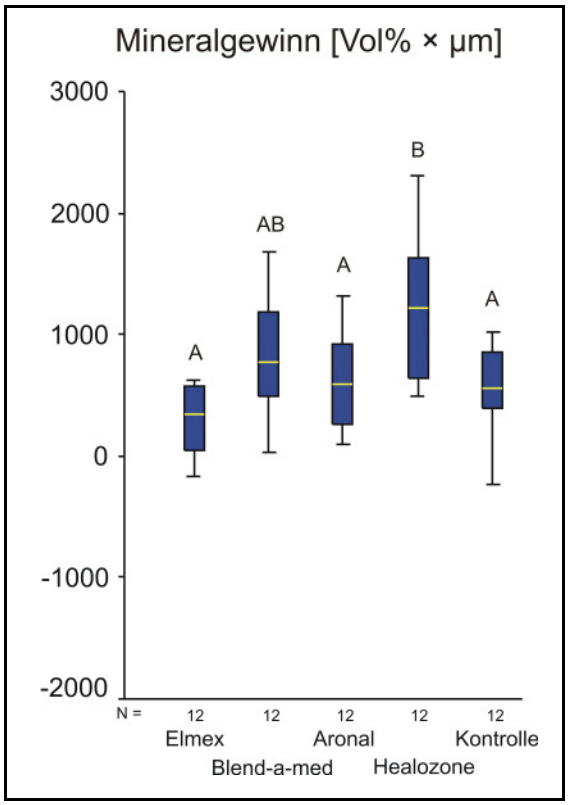

Abb. 8: Ergebnisse des Mineralgewinns [Vol% × µm] ohne zusätzliche Intensivfluoridierung nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparate auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

Der Mittelwert für den Mineralgewinn aller Proben dieser Gruppe lag bei 719 ± 544 Vol% × µm (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Kap. 9.5, Tab. V).

5.3.2 Mineralgewinn mit vorheriger Intensivfluoridierung Elmex fluid

Vergleicht man die Gruppen, die vor Versuchsbeginn mit Elmex fluid fluoridiert wurden, so konnten keine signifikanten Unterschiede im Mineralgewinn zwischen den Gruppen festgestellt werden (Abb. 9).

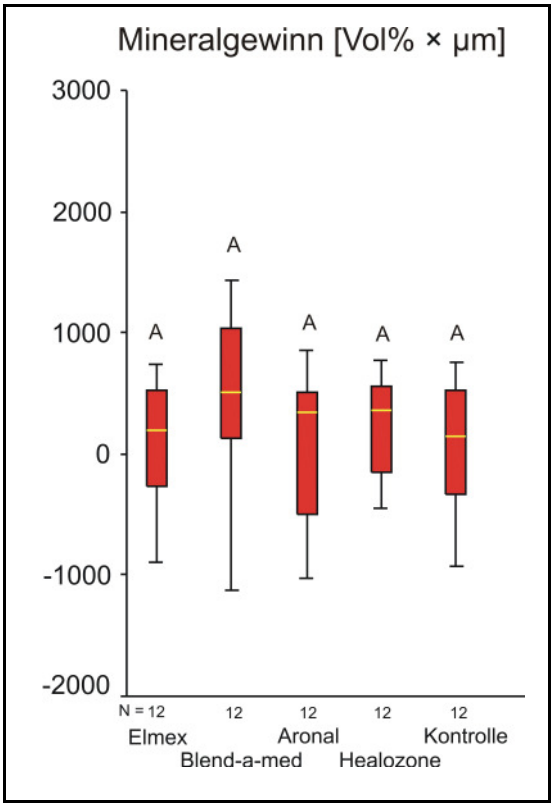

Abb. 9: Ergebnisse des Mineralgewinns [Vol% × µm] mit vorheriger Intensivfluoridierung Elmex fluid nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparate auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

In dieser Gruppe betrug der Mittelwert für den Mineralgewinn 255 ± 701 Vol% × µm (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Kap. 9.5, Tab. VI).

5.3.3 Mineralgewinn mit vorheriger Intensivfluoridierung Duraphat

Die Healozone-Gruppe, die den größten Mineralgewinn zeigte (1154 Vol% × µm), unterschied sich hinsichtlich ihres Mineralgewinns signifikant von der Elmex- und der Kontroll-Gruppe (Abb. 10). Zwischen der Blend-a-med- und der Aronal-Gruppe sowie den übrigen Gruppen lagen keine signifikanten Unterschiede im Mineralgewinn vor.

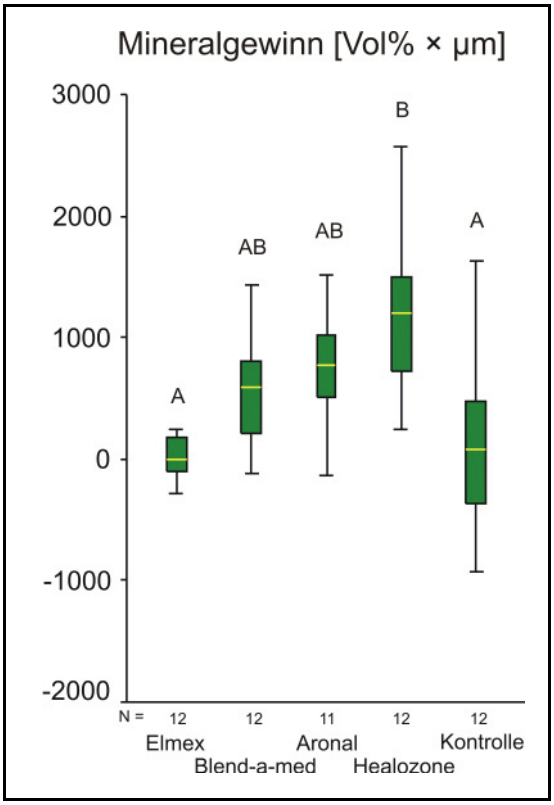

Abb. 10: Ergebnisse des Mineralgewinns [Vol% × µm] mit vorheriger Intensivfluoridierung Duraphat nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparate auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

In dieser Gruppe lag der Mittelwert für den Mineralgewinn bei 530 ± 663 Vol% × µm (Mittelwerte und Standardabweichnungen siehe Kap. 9.5, Tab. VII).

5.3.4 Vergleich des Mineralgewinnes zwischen den unterschiedlichen Intensivfluoridierungen

Vergleicht man alle Gruppen (von Kap. 5.3.1 bis Kap. 5.3.3) untereinander bezüglich des Mineralgewinns, war eine Tendenz zu erkennen, dass die Gruppe „keine Fluoridierung“, mit Ausnahme der Aronal-Gruppe, den größten Mineralgewinn aufwies. Darauf folgte in vier von fünf Hauptgruppen (Ausnahme: Aronal-Gruppe) die Untergruppe „Duraphat“. In der Untergruppe „Elmex fluid“ war der Mineralgewinn in allen Hauptgruppen am geringsten. Ein signifikanter Unterschied lag jedoch nicht vor ($p < 0,05$).

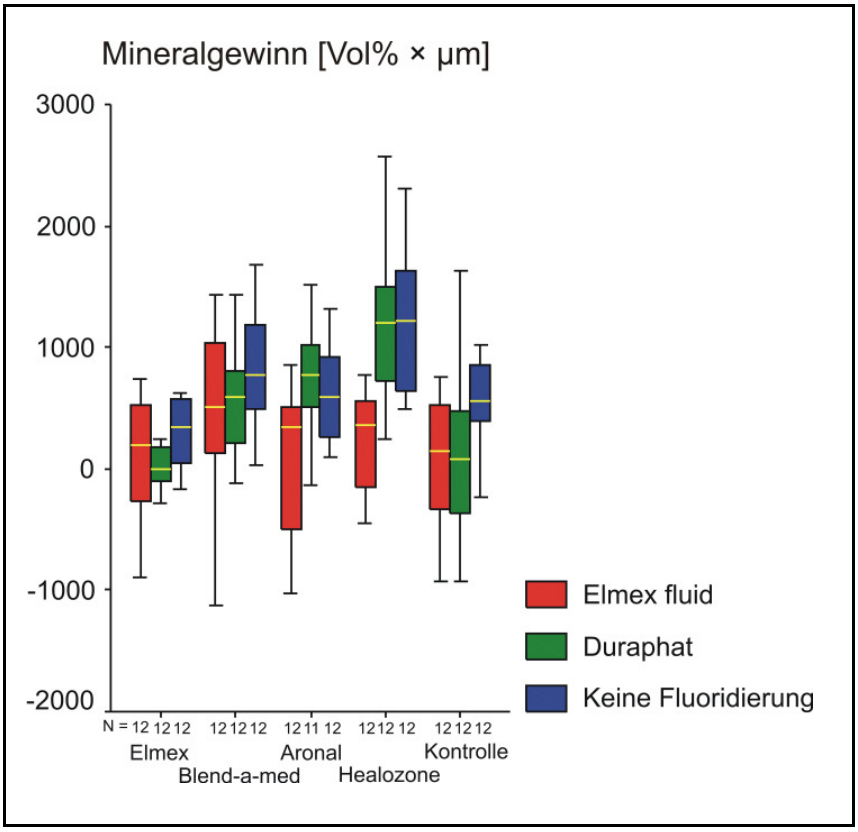

Abb. 11: Ergebnisse des Mineralgewinns [Vol% × µm] nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb).

5.4 Läsionstiefe

Der Mittelwert der Läsionstiefe im gesunden Bereich lag bei 11,1 ± 6,4 µm. Die Werte der Läsionstiefe im gesunden Bereich waren nicht normalverteilt ($p < 0,05$; Kolmogorov-Smirnov Test). Es lagen keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen vor ($p = 0,547$; ANOVA).

Im demineralisierten Berich lag der Mittelwert für die Läsionstiefe bei 97,0 ± 18,7 µm. Die korrigierten Werte (siehe Kap. 4.7.3, (2)) der Läsionstiefe im demineralisierten Bereich waren normalverteilt ($p > 0,05$; Kolmogorov-Smirnov Test). Zwischen den einzelnen Gruppen lagen keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,902$; ANOVA) vor.

5.5 Läsionstiefenreduktion

Die Werte der Läsionstiefenreduktion waren in allen Untergruppen nicht normalverteilt ($p < 0,05$; Kolmogorov-Smirnov Test).

5.5.1 Läsionstiefenreduktion ohne vorherige Intensivfluoridierung

Bei der Healozone-Gruppe war gegenüber den anderen Gruppen eine signifikant höhere Läsionstiefenreduktion eingetreten (Abb. 12).

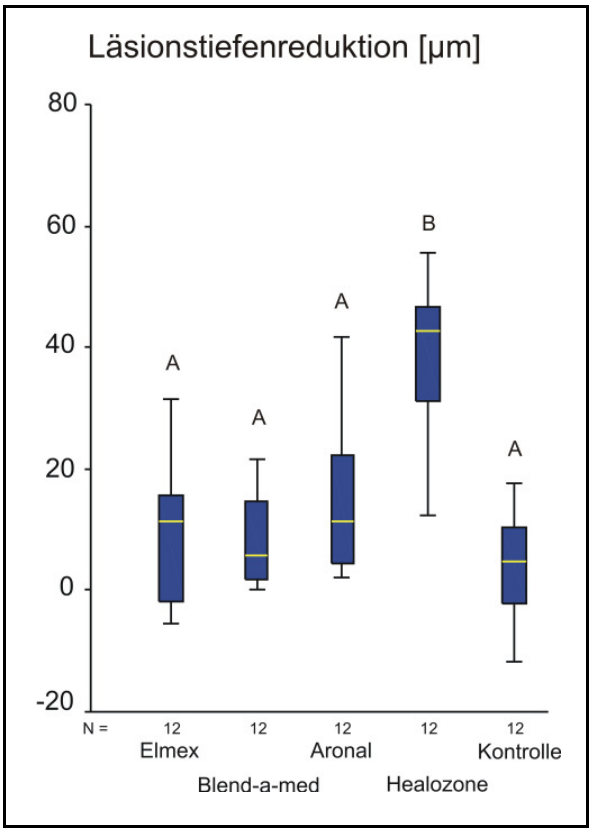

Abb. 12: Ergebnisse der Läsionstiefenreduktion [µm] ohne zusätzliche Intensivfluoridierung nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparate auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

Der Mittelwert für die Läsionstiefenreduktion lag bei dieser Gruppe bei 16,0 ± 18,0 µm (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Kap. 9.5, Tab. VIII).

5.5.2 Läsionstiefenreduktion mit vorheriger Intensivfluoridierung Elmex fluid

Die Gruppen, die im Vorfeld mit Elmex fluid behandelt wurden, zeigten hinsichtlich der Läsionstiefenreduktion untereinander keine signifikanten Unterschiede (Abb. 13).

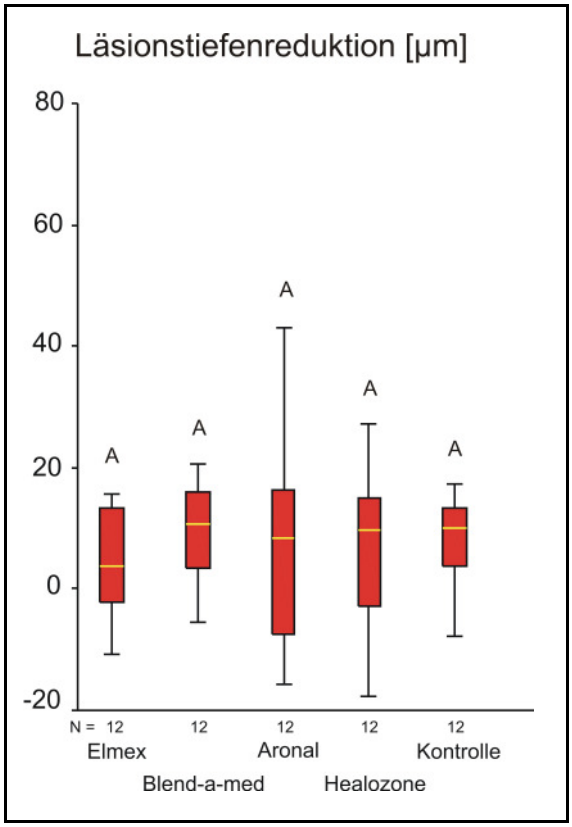

Abb. 13: Ergebnisse der Läsionstiefenreduktion [µm] mit zusätzlicher Intensivfluoridierung Elmex fluid nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparate auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

Hier betrug die mittlere Läsionstiefenreduktion 7,1 ± 13,8 µm (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Kap. 9.5, Tab. IX).

5.5.3 Läsionstiefenreduktion mit vorheriger Intensivfluoridierung Duraphat

In der mit Duraphat vorbehandelten Gruppe unterschied sich die Healozone-Gruppe in der Läsionstiefenreduktion signifikant von der Elmex-, Blend-a-med- und der Kontroll-Gruppe. Die Healozone-Gruppe zeigte dabei die größte Läsionstiefenreduktion (26,2 µm), die Elmex-Gruppe die geringste Läsionstiefenreduktion (2,3 µm) (Abb.14). Die Aronal-Gruppe wies zu keiner anderen Gruppe einen signifikanten Unterschied auf.

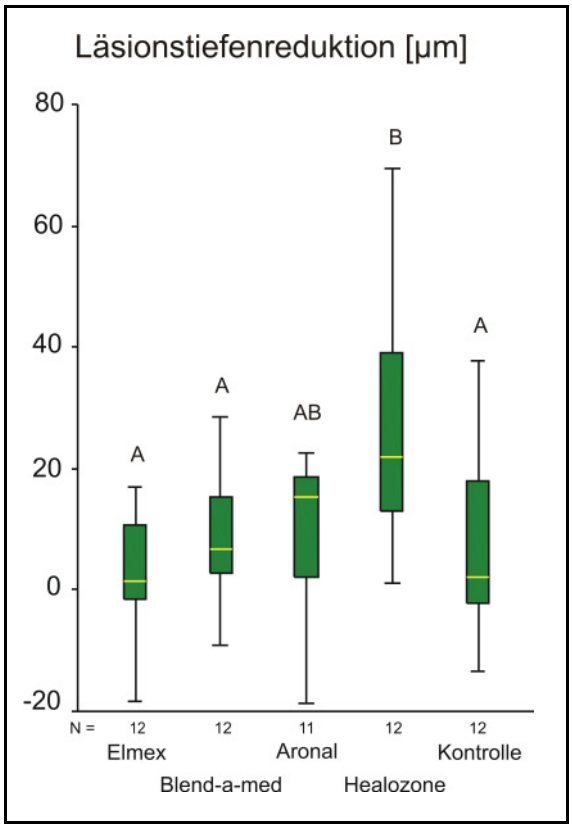

Abb. 14: Ergebnisse der Läsionstiefenreduktion [µm] mit zusätzlicher Intensivfluoridierung Duraphat nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Gruppen mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0,05$).

Die Läsionstiefenreduktion betrug hier im Durchschnitt 10,7 ± 15,8 µm (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Kap. 9.5, Tab. X).

5.5.4 Vergleich der Läsionstiefenreduktion zwischen den unterschiedlichen Intensivfluoridierungen

Bei der Betrachtung der Läsionstiefenreduktion aller drei Untergruppen der fünf Hauptgruppen nebeneinander war zu erkennen, dass die Läsionstiefenreduktionswerte aller Hauptgruppen (mit Ausnahme der Healozone-Gruppe) vergleichbare Ergebnisse aufwiesen. In der Healozone-Gruppe wies die Untergruppe „keine Fluoridierung“ die größte Läsionstiefenreduktion, gefolgt von der Untergruppe „Duraphat“, auf. Ein signifikanter Unterschied ergab sich jedoch nur in der Healozone-Gruppe zwischen der Untergruppe „Elmex fluid“ und „keine Fluoridierung“ ($p < 0,05$).

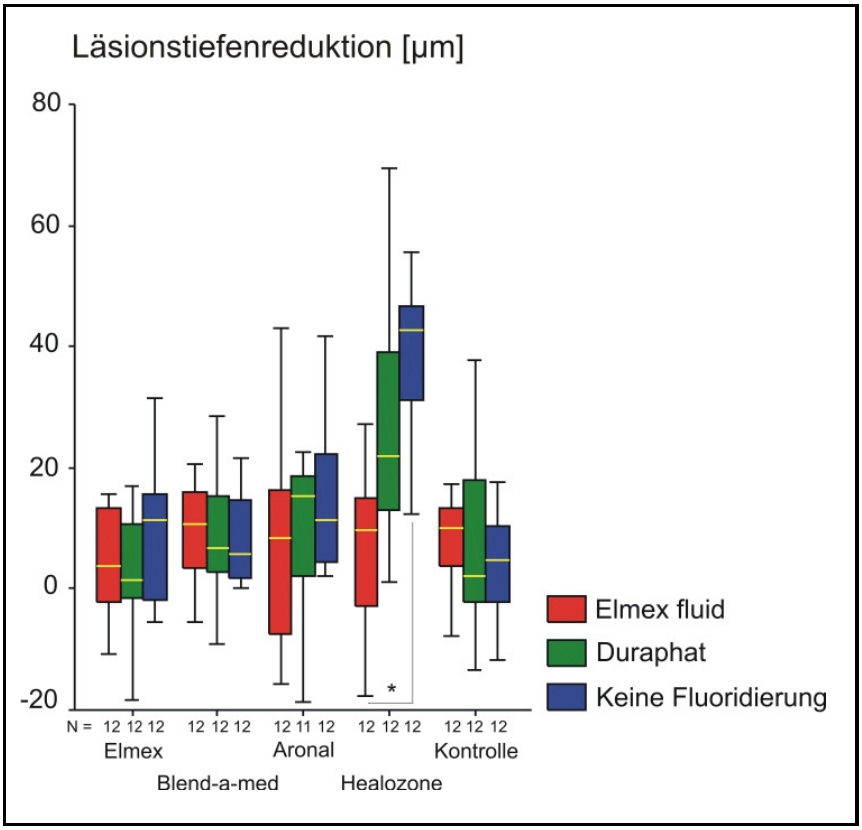

Abb. 15: Ergebnisse der Läsionstiefenreduktion [µm] nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparate auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz (100 % box-and-whisker-plots) mit den jeweiligen Quartilen sowie Medianen (gelb). Signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen „Elmex fluid“ und „keine Fluoridierung“ sind mit einem Sternchen markiert.

5.6 Zusätzliche Beobachtungen

Eine unerwartete zusätzliche Beobachtung ist bei diesem Versuch aufgetreten. In der Hauptgruppe Elmex konnte bei allen Untergruppen im Effektbereich während der TMR-Auswertung eine Auflagerung beobachtet werden (Abb. 16 und 17). Makroskopisch konnte die Auflagerung als weißlicher Niederschlag registriert werden. Wesentlich schwächer ausgeprägte Auflagerungen wurden in der Kontroll-Gruppe bei den Proben der Untergruppe „Elmex fluid“ und „Duraphat“ gefunden. Diese waren nicht makroskopisch erkennbar und mikroskopisch auch nur schwach sichtbar (Abb. 17).

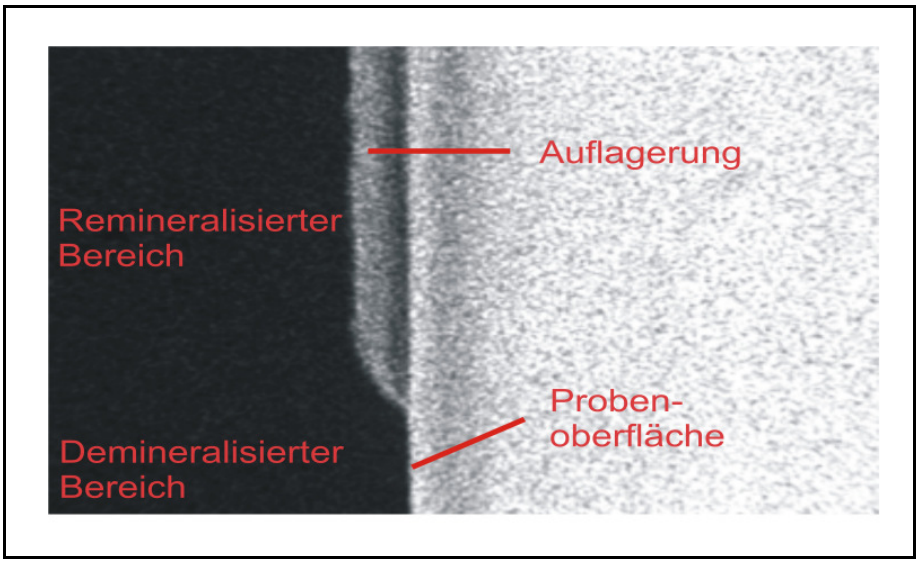

Abb. 16: Darstellung einer TMR-Probe aus der Gruppe Elmex - keine Fluoridierung im demineralisierten und remineralisierten Bereich.

Alle Proben wiesen eine pseudointakte Oberflächenschicht auf. Bei Betrachtung der Auflagerungen der repräsentativen Proben der einzelnen Untergruppen (Abb. 17) fiel eine unterschiedliche Beschaffenheit der Auflagerung auf.

Die Proben der Elmex-Gruppe, die keiner zusätzlichen Intensivfluoridierung ausgesetzt waren, zeigten eine homogene Auflagerung mit einer Dicke von etwa 52 µm (Abb. 17a). Die Proben der Elmex-Gruppe, die zusätzlich mit Elmex-fluid behandelt wurden, zeigten hingegen eine deutliche Schichtung in der Auflagerung (Abb. 17b). Die Dicke der Auflagerung lag bei 67 µm. Die Auflagerung der Elmex-Gruppe, die vor Versuchsbeginn mit Duraphat behandelt wurde (Abb. 17c), sah ähnlich aus wie die Auflagerung von Abbildung 17a (Elmex-keine Fluoridierung). Die Dicke der Auflagerung betrug jedoch

hier nur 39 µm. Weiterhin konnte festgestellt werden, dass Abb. 17a und Abb. 17c eine unterschiedliche Mineraldichte aufwiesen, was anhand der Grautöne erkennbar war. Je heller die Auflagerung, desto höher war der Mineralgehalt und je dunkler, desto geringer war der Mineralgehalt. In der Gruppe „keine Fluoridierung“ (Abb. 17a) war die Auflagerungsschicht zwar dicker, aber die Mineraldichte war geringer. Bei der Duraphat-Gruppe (Abb. 17c) zeigte sich eine dünnere Auflagerungsschicht, aber eine wesentlich hellere und damit stärker mineralisierte Schicht. Auch war auffällig, dass die darunter liegende pseudointakte Oberflächenschicht dicker erschien und eine höhere Dichte an Mineral im Gegensatz zu Abb. 17a zeigte. Im Vergleich zu den Proben von Abb. 17a-c zeigten die Proben der Untergruppe „Elmex fluid“ und „Duraphat“ der Kontroll-Gruppe deutlich schwächer ausgeprägte Auflagerungen (Abb. 17d und 17e).

Der mitlere Mineralgehalt der Auflagerungen war in den Elmex-Gruppen etwas höher als in den Kontroll-Gruppen (Tab. IV). Innerhalb der Hauptgruppen unterschieden sich die Mittelwerte kaum.

Tab. IV: Mittelwerte (MW) und Standardabweiung (SD) der Mineralgehalte von den Auflagerungen

Gruppe (n = 12)	**MW Mineralgehalt [Vol% × µm] ± SD**
Elmex - keine Fluoridierung	14887,63 ± 1924,29
Elmex - Elmex fluid	13681,62 ± 1798,34
Elmex - Duraphat	14305,78 ± 2104,79
Kontrolle - Elmex fluid	12582,12 ± 2051,22
Kontrolle - Duraphat	12781,81 ± 2130,20

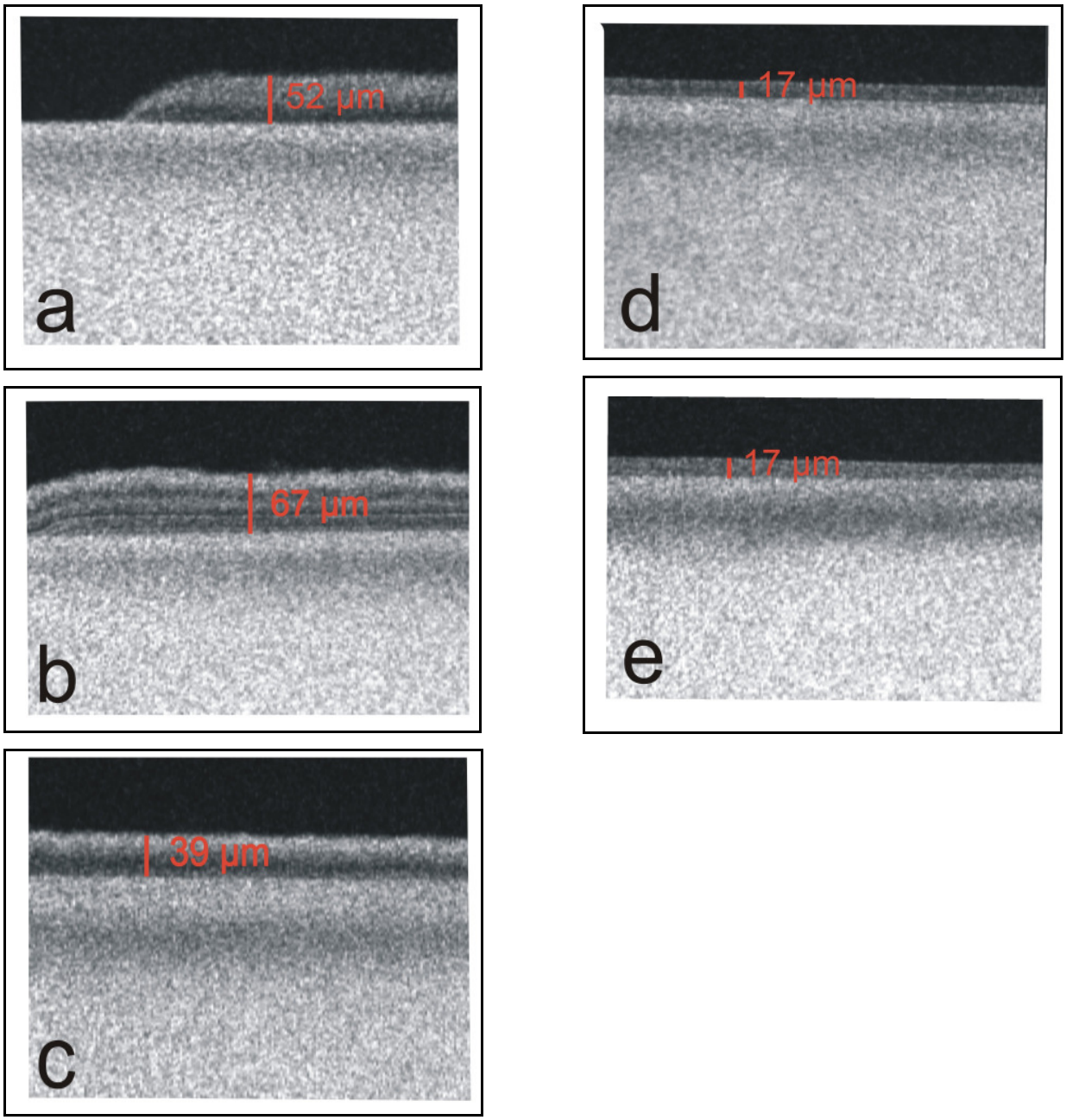

Abb. 17: Remineralisierte Bereiche mit Auflagerung unterschiedlicher Gruppen:

17a	Repräsentative Probe der Gruppe Elmex - keine Fluoridierung
17b	Repräsentative Probe der Gruppe Elmex - Elmex fluid
17c	Repräsentative Probe der Gruppe Elmex - Duraphat
17d	Repräsentative Probe der Gruppe Kontrolle - Elmex fluid
17e	Repräsentative Probe der Gruppe Kontrolle - Duraphat

6 Diskussion

6.1 Material und Methode

6.1.1 Probenmaterial und Lagerung

Für die Studie wurden bovine Frontzähne verwendet, da sie sich aus vielen Gründen für die Probengewinnung eignen. Sie können in weitaus größeren Mengen und leichter als humane Zähne besorgt werden, haben eine große flache Oberfläche und weisen seltener kariöse Läsionen auf [GENTE et al., 1985; MELLBERG, 1992; KOMORI und ISHIKAWA, 1999]. Ein weiterer Vorteil von bovinem Schmelz gegenüber humanem Schmelz ist, dass boviner Schmelz keinen unterschiedlichen Fluoridexpositionen ausgesetzt war.

Boviner Schmelz gleicht in seiner chemischen Zusammensetzung humanem Schmelz, wird deshalb als Ersatz für humane Zähne angesehen [DAVIDSON et al., 1973; ESSER et al., 1998] und eignet sich auch für De- und Remineralisationsmodelle in der Kariesforschung [HARA et al., 2003]. Sowohl boviner Schmelz als auch humaner Schmelz besitzen die gleiche Knoop-Mikrohärte [HARA et al., 2003]. Boviner Schmelz hat eine geringfügig höhere Porosität als humaner Schmelz [ARENDS und JONGEBLOED, 1978; ARENDS et al., 1980; SILVERSTONE et al., 1981], was jedoch nur zu einer rascheren Läsionsbildung bei Säureexposition führt [FEATHERSTONE und MELLBERG, 1981; EDMUNDS et al., 1988].

Die Zähne und die Schmelzproben wurden bis zum Versuchsbeginn in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt, um eine Austrocknung zu vermeiden. Durch eine Lagerung in physiologischer Kochsalzlösung werden die Eigenschaften der Zähne nicht verändert [HALLER et al., 1993], so dass dies keinen Einfluss auf die Ergebnisse gehabt haben kann.

6.1.2 Demineralisation

Da auch bei bovinen Zähnen nicht alle interindividuellen Unterschiede ausgeschlossen werden können, wurde eine Standardisierung der Oberfläche vorgenommen. Dies erfolgt in Anlehnung an frühere Studien [KIELBASSA et al., 2001; MEYER-LUECKEL et al.,

2002]. Dazu wurden die Proben in Kunstharz eingebettet, anschließend deren Oberfläche parallelisiert und mittels Schleifpapier aufsteigender Körnung poliert. Durch das Polieren wurde die äußere Schicht des Schmelzes entfernt, in der die größten Fluoridschwankungen zu finden sind. Durch diese Maßnahme verringern sich die interindividuellen Schwankungen von Schmelzlöslichkeit, Fluoridgehalt, Mineralgehalt und Oberflächenbeschaffenheit. Die auf diesem Wege standardisierte Schmelzoberfläche hat dadurch keinen wesentlichen Einfluss auf die Tiefe der entstehenden künstlichen Kariesläsion [FEATHERSTONE und MELLBERG, 1981].

Die standardisierten Schmelzproben wurden elf Tage einer Demineralisationslösung [BUSKES et al., 1985] ausgesetzt, um künstliche, kariesähnliche Läsionen mit pseudointakter Oberfläche zu erzeugen. Die so gewonnene Läsion weist alle typischen Merkmale einer *in vivo* entstandenen initialen Schmelzläsion (intakte Oberfläche, Läsionskörper, transluzente Zone) auf. Bei der Demineralisation der Proben *in vitro* besteht die Gefahr, dass die „intakte Oberfläche“ zerstört wird und dadurch ein Vergleich der erzielten In-vitro-Ergebnisse mit klinischen Ergebnissen nicht mehr möglich scheint. Durch die Auswertung der Proben mit der transversalen Mikroradiographie wurde gezeigt, dass die intakte Oberfläche bei allen Proben dieser Studie nicht zerstört war.

6.1.3 Remineralisation

In der vorliegenden In-vitro-Studie wurden die 180 Schmelzproben für sechs Wochen einer Remineralisationslösung ausgesetzt. Zusätzlich wurden verschiedene Zahnpasten und Intensivfluoridierungsprodukte eingesetzt. Um konstante Verhältnisse zu gewährleisten, wurde der pH-Wert der Remineralisationslösung einmal täglich überprüft und die Remineralisationslösung jede Woche neu angesetzt. Es wurden jeweils 16 Liter der Lösung angesetzt, wobei jeweils ein Liter auf die 15 Untergruppen verteilt wurde. Der 16. Liter wurde für den Pasten-Slurry verwendet, mit dem die Proben zweimal täglich geputzt wurden. Dadurch konnte gewährleistet werden, dass alle Proben der gleichen Remineralisationslösung ausgesetzt waren. Des Weiteren wurde jede Untergruppe in einzelnen Behältern gelagert, um eine gegenseitige Beeinflussung ausschließen zu können.

Durch die sechswöchige Lagerung der Proben in der Remineralisationslösung wurden die *in vivo* periodisch auftretende Demineralisation und eine Remineralisation durch andere Fluoridquellen (z. B. aus Speichel, Nahrung) ausgeschaltet, so dass die Ergebnisse die reine Remineralisation der einzelnen Produkte widerspiegeln. Somit konnte gezielt die Remineralisation der verschiedenen Fluoridpräparate *in vitro* untersucht werden.

6.1.4 Messmethode

Die mikroradiographische Methode fand bislang in der Kariologie eine weite Verbreitung [DUNIPACE et al., 1994; LAGERWEIJ et al., 1996; ETTINGER et al., 1997; KAWASAKI et al., 2000; KIELBASSA, 2000; KIELBASSA et al., 2000; MEYER-LUECKEL et al., 2002; KIELBASSA et al., 2003; MEYER-LUECKEL et al., 2004] und wird als Goldstandard für diagnostische Methoden bezüglich der Quantifizierung der Remineralisation bezeichnet [SØNJU CLASEN und ØGAARD, 1999; KAWASAKI et al., 2000]. Die TMR wird hauptsächlich angewandt, um unterschiedliche Mineralverluste innerhalb einer Läsion zu bestimmen [HUYSMANS und LONGBOTTOM, 2004]. Mit der verwendeten transversalen Mikroradiographie konnten der Mineralverlust und die Läsionstiefe von gesundem, demineralisiertem und remineralisiertem Schmelz innerhalb einer Probe quantitativ und qualitativ ermittelt werden [FEATHERSTONE et al., 1983]. Die Technik der transversalen Mikroradiographie ist nicht destruktiv und erlaubt mehrmalige Messungen derselben Probe. Ebenfalls konnte mit Hilfe der Mikroradiographie die Qualität der Demineralisation und Remineralisation überprüft werden. Dies ist mit anderen Techniken, bei denen die Probe für die Messung zerstört werden muss, nicht möglich.

6.2 Ergebnisse

6.2.1 Vergleich der Remineralisation verschiedener Fluoridpräparate ohne Intensivfluoridierung

Aufgrund der nicht zu beobachtenden Unterschiede im gesunden und demineralisierten Schmelz bezüglich des Mineralverlustes und der Demineralisationstiefe war die gleiche Ausgangssituation bei allen Proben gegeben. Dadurch sind die Ergebnisse des Mineralgewinns direkt von den Remineralisationsprodukten abhängig und es kann eine Beeinflussung, die eventuell durch unterschiedliche Anfangswerte bedingt sein könnte, ausgeschlossen werden.

In der vorliegenden Studie wurde die Nullhypothese aufgestellt, dass keine Unterschiede bezüglich des Mineralgewinns zwischen aminfluoridhaltiger, natriumfluoridhaltiger oder natriummonofluorphosphathaltiger Zahnpasta nachzuweisen sind. Diese Hypothese wurde durch die vorliegenden Ergebnisse widerlegt, da die Healozone-Gruppe (NaMFP) den größten Mineralgewinn zeigte.

Präparate, die Aminfluoride oder Natriumfluoride enthalten und einen neutralen pH-Wert haben, zeigten in früheren Versuchen höhere Fluorid-Aufnahmen, und damit eine stärkere Remineralisation einer Läsion, als Präparate, die Natriummonoflurphosphat enthielten [WHITE, 1987; EINWAG et al., 1993; VOLPE et al., 1993]. Hingegen zeigten saure Präparate mit Natriumfluorid eine geringere Remineralisation im Vergleich zu neutralen Präparaten mit Natriummonofluorphosphat [VOLPE et al., 1993]. Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Hier wies die Elmex-Gruppe (AmF) ohne Intensivfluoridierung den niedrigsten Mineralgewinn auf. Diese Gruppe unterschied sich hinsichtlich des Mineralgewinns signifikant von der Healozone-Gruppe (NaMFP), die den größten Mineralgewinn aufwies.

Der pH-Wert der Elmex-Zahnpasta liegt im sauren Bereich (pH 4,6). Eine mögliche Erklärung für den niedrigen Mineralgewinn kann sein, dass es beim täglichen Putzen mit diesem Präparat zur Anlösung der oberen Schicht der Schmelzkristalle kommt [BETKE et al., 2003]. Diese Anlösung der Kristalle führt anschließend zur Bildung eines CaF_2-Präzipitats auf der Schmelzoberfläche. Dieses Präzipitat behindert nachfolgend die Diffusion in die Tiefe [HICKS et al., 1984; RØLLA, 1988; LAGERWEIJ und TEN CATE, 2002], wodurch die Probe kaum eine Remineralisation im Läsionskörper erfährt.

Verstärkt wird diese Vermutung durch die Tatsache, dass bei der Elmex-Gruppe eine Auflagerung auf der Probenoberfläche beobachtet wurde (vgl. Abb. 16 und 17a). Dennoch kann die Vermutung, dass es zu einer Anlösung der Oberfläche und anschließenden Bildung eines CaF_2-Präzipitates kommt, nicht endgültig beantwortet werden, da die Zusammensetzung der Auflagerung in der vorliegenden Studie nicht näher untersucht wurde.

Die pH-Werte der Zahnpasten Blend-a-med (pH = 7,0) und Aronal (pH = 6,9) liegen beide im neutralen Bereich. Bei beiden Gruppen wurde keine Auflagerung (Präzipitat) beobachtet, so dass eine Remineralisation ungehindert stattfinden konnte. Der pH-Wert der Remineralisationslösung, in der die Proben der Kontroll-Gruppe für sechs Wochen lagen, betrug ebenfalls 7,0.

In der vorliegenden Studie konnte hinsichtlich des Mineralgewinnes zwischen der Elmex- (AmF), der Aronal- (NaMFP) und der Kontroll-Gruppe einerseits und der Healozone-Gruppe (NaMFP) andererseits ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Die Healozone-Gruppe wies den größten Mineralgewinn (1226 Vol% × µm) auf. Dies widerspricht den oben genannten Ergebnissen aus der Literatur [WHITE, 1987; EINWAG et al., 1993; VOLPE et al., 1993], bei denen Natriummonofluorphosphat-präparate eine weniger ausgeprägte Remineralisation zeigten. Eine mögliche Erklärung dafür, dass in der vorliegenden Studie Blend-a-med (NaF) und Aronal (NaMFP) keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, könnte sein, dass Aronal (1000 ppm NaMFP) im Gegensatz zu Blend-a-med (1450 ppm NaF) nicht nur eine Fluoridverbindung aufweist, sondern auch Dikalziumphosphatdihydrat beinhaltet. Präparate, die sowohl Kalzium-phosphatverbindungen als auch Fluorid zur Verfügung stellen, haben den Vorteil, dass sie alle Bestandteile beinhalten, die zur Remineralisation benötigt werden [PAPAS et al., 1999; HICKS und FLAITZ, 2000; BONETA et al., 2001]. Dieser Effekt könnte in zukünfigen Studien genauer untersucht werden, indem eine reine Fluoridzahnpasta und Fluorid-zahnpasta mit unterschiedlichen Zusatzstoffen hinsichtlich ihrer Remineralisations-eigenschaften verglichen werden.

Die Kontroll-Gruppe hingegen war nur von der Remineralisationslösung umgeben, welche Kalzium (in Form von Kalziumchlorid-Dihydrat) und Phosphat (in Form von Kaliumdihydrogenphosphat) bereitstellte. Die Proben dieser Gruppe hatten keinerlei Kontakt zu Fluorid. Dennoch ergab sich kein signifikanter Unterschied zur Elmex- , Aronal- oder Blend-a-med-Gruppe.

Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass die Zahnpasta-Gruppen für sechs Wochen zweimal täglich mit einer Zahnbürste geputzt wurden. Die Kontroll-Gruppe wurde nicht geputzt. Es konnte zwar kein messbarer Abrieb in Form von Abrasionen während der TMR-Auswertung bei den Zahnpasta-Gruppen festgestellt werden, jedoch kann davon ausgegangen werden, dass es durch den Putzvorgang zu einem geringen Abrieb auf der Oberfläche kam [ATTIN et al., 2001]. Da in der vorliegenden Studie nicht die Abrasivität verschiedener Zahnpasten untersucht werden sollte, sondern deren Remineralisationsverhalten, wurde auf ein tägliches Putzen der Kontroll-Gruppe mit Pasten-Slury verzichtet. Dadurch konnte die Kontroll-Gruppe als wirkliche Referenz dienen, da alle möglichen Einflussfaktoren auf die Remineralisation ausgeschaltet wurden.

Zink, als weiterer Inhaltsstoff, verstärkt die Remineralisationswirkung von Fluorid und Dikalziumphosphatdihydrat [FEATHERSTONE und NELSON, 1980; RAMOS-GÓMEZ und WHITE, 1983]. Es konnte gezeigt werden, dass Zink in Verbindung mit Fluorid einen synergistischen Effekt auf die Remineralisationskapazität ausübt [FEATHERSTONE und NELSON, 1980; SILVERSTONE, 1982; RAMOS-GÓMEZ und WHITE, 1983]. Diese Beobachtung zeigte sich auch in der vorliegenden Studie. Das Präparat Healozone wies den höchsten Mineralgewinn auf und unterschied sich von allen anderen Gruppen (mit Ausnahme der Blend-a-med-Gruppe) signifikant. Healozone beinhaltet sowohl Natriummonofluorphosphat (800-1150 ppm) als auch Dikalziumphosphat und Zinkchloride (70 ppm).

Die Ergebnisse des Mineralgewinns spiegeln sich in den Ergebnissen der Läsionstiefenreduktion wider. Die Elmex-, sowie die Blend-a-med-, Aronal- und Kontroll-Gruppe wiesen auch hier die gleichen Ergebnisse auf. Healozone zeigte eine signifikant höhere Läsionstiefenreduktion als alle anderen Gruppen.

6.2.2 Einfluss einer zusätzlichen Intensivfluoridierung auf die Remineralisation

Beim Vergleich der Gruppen, die vor Versuchsbeginn mit Elmex fluid oder Duraphat fluoridiert wurden, mit den Gruppen, die vorher nicht fluoridiert wurden, wurde die Nullhypothese bestätigt, dass die Vorbehandlung mit Intensivfluoridierungspräparaten keinen fördernden Einfluss auf die Remineralisation und Läsionstiefenreduktion ausübt.

Untersuchungen haben gezeigt, dass mit einer ansteigenden Fluoridkonzentration der Mineralgewinn zunimmt [VERNON et al., 1992; LAGERWEIJ und TEN CATE, 2002; GANSS et al., 2004].

Die Beobachtungen der vorliegenden Studie widersprechen diesen Ergebnissen. Der Mineralgewinn in der Untergruppe „keine Fluoridierung“ war in allen Hauptgruppen (mit Ausnahme der Aronal-Gruppe) gegenüber einer Fluoridierung mit Elmex fluid oder Duraphat am größten. Der Vergleich der Mittelwerte der einzelnen Untergruppen zeigte, dass die Duraphat-Gruppen (mit Ausnahme der Aronal-Gruppe) den zweitgrößten Mineralgewinn aufwiesen. Die Elmex fluid-Gruppen zeigten in allen Hauptgruppen den geringsten Mineralgewinn. Es lagen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Mineralgewinns zwischen den Untergruppen vor.

Elmex fluid führt mit seinem niedrigen pH-Wert von 3,9 zu einer Anlösung der Schmelzoberfläche und dadurch zu einem Herauslösen von Kalzium und Phosphat [BETKE et al., 2003]. Dabei bildet sich eine CaF_2-Deckschicht. Diese Deckschicht kann anschließend die Diffusion in den Läsionskörper und damit die Remineralisation erschweren [HICKS et al., 1984; RØLLA, 1988]. Deshalb erfolgte die Remineralisation in der vorliegenden Studie überwiegend an der Oberfläche der Läsion (vgl. Kap. 6.2.1).

Das Präparat Duraphat weist hingegen einen neutralen pH-Wert auf. Aufgrund seiner Zusammensetzung ist Duraphat-Lack jedoch sehr schwer von der Schmelzoberfläche zu entfernen. Trotz der Entfernung des Lackes mit Aceton können Reste zurückbleiben, die makroskopisch nicht sichtbar sind [SORVARI et al., 1994; TEZEL et al., 2002]. Diese Reste der Harzbasis können die Remineralisation durch die Läsionsoberfläche bzw. durch die Poren behindern [CASTELLANO und DONLY, 2004]. Dadurch können die Kalzium-, Phosphat- und Fluorionen nicht die Oberfläche penetrieren und dadurch nicht im Läsionskörper präzipitieren [CASTELLANO und DONLY, 2004]. Weiterhin führt die lange Kontaktzeit zwischen Schmelzoberfläche und dem hochprozentigen Fluoridlack auch hier zur Bildung einer CaF_2-Deckschicht [DE BRUYN et al., 1988; ACUNA et al., 1990; SORVARI et al., 1994; VIEIRA et al., 2005], welche wiederum die Penetration in die Schmelzoberfläche blockiert [HELLWIG et al., 1993] und somit die Remineralisation nur eingeschränkt zulässt.

Unter dem Mikroskop konnten diese Auflagerungen in der Kontroll-Gruppe in den Untergruppen „Elmex fluid“ und „Duraphat“ sichtbar gemacht werden. In den Hauptgruppen, die sechs Wochen lang zweimal täglich geputzt wurden, konnten keine

Auflagerungen beobachtet werden. Eine Ausnahme bildete die Elmex-Gruppe, die in allen drei Untergruppen stark ausgeprägte Auflagerungen, die auch makroskopisch sichtbar waren, aufwies (siehe Kap. 5.6, Abb.17). Diese Auflagerungen werden hauptsächlich durch die saure Zahnpasta Elmex (pH-Wert 4,6) hervorgerufen (siehe Kap. 6.2.1).

Die hochdosierten Intensivfluoridierungsprodukte Elmex fluid und Duraphat scheinen durch die Bildung einer stark ausgeprägten CaF_2-Deckschicht die Poren in der Schmelzoberfläche zu verschließen. Je niedriger die Porosität einer Läsion ist, desto weniger kommt es zu einer Remineralisation in der Tiefe [ØGAARD et al., 1988a; SAXEGAARD und RØLLA, 1988; LAGERWEIJ und TEN CATE, 2002]. Niedrig dosierte Fluoridpräparate scheinen sich hingegen in der Tiefe einer Läsion abzulagern [SILVERSTONE, 1982; LAGERWEIJ und TEN CATE, 2002].

Vergleicht man die Untergruppen „Elmex fluid“ und „Duraphat“, ist eine leichte Tendenz zu einem höheren Mineralgewinn in der Untergruppe „Duraphat“ gegenüber „Elmex fluid“ zu erkennen. Dies wurde bereits in früheren Studien gezeigt [ACUNA et al., 1990]. Elmex fluid hat mit 3,9 einen wesentlich niedrigeren pH-Wert als Duraphat mit 7,0. Deshalb kommt es bei Elmex fluid zu einer stärker ausgeprägten CaF_2-Deckschicht, die wiederum die Diffusion in die Tiefe des Läsionskörpers erschwert [HICKS et al., 1984; RØLLA, 1988]. Diese Deckschicht war jedoch bei den geputzten Elmex fluid Proben nicht nachweisbar (Ausnahme Hauptgruppe Elmex). Nur bei der nicht geputzten Kontroll-Gruppe war sie unter dem Mikroskop zuerkennen.

6.2.3 Nebeneffekt Auflagerungen

In der vorliegenden Studie wurden neben den eigentlichen Ergebnissen zum Mineralgewinn und der Läsionstiefenreduktion zusätzliche Beobachtungen gemacht. In der Hauptgruppe, die über sechs Wochen mit Elmex geputzt wurde, konnten bei der TMR-Auswertung Auflagerungen auf der Schmelzoberfläche festgestellt werden (Kap. 5.6, Abb. 16 und 17). Ebenfalls, jedoch schwächer ausgeprägt, waren diese Auflagerungen auch in den Kontroll-Gruppen, die vor Versuchsbeginn mit Elmex fluid und Duraphat behandelt wurden, nachweisbar. Die deutlich sichtbaren Auflagerungen in der Elmex-Gruppe hängen möglicherweise, wie oben beschrieben, mit dem niedrigen pH-Wert des Produktes Elmex zusammen. Beim täglichen Putzen mit diesem Präparat

kommt es zur Auflösung der oberen Schicht des Schmelzes [BETKE et al., 2003] und anschließend zur Bildung eines CaF_2-Präzipitats auf der Schmelzoberfläche. Schon in früheren Studien konnte gezeigt werden, dass die Verwendung von Natriumfluoridpräparaten mit einem niedrigerem pH-Wert zu einer verstärkten Ausbildung der CaF_2-Deckschicht führt und somit die nachfolgende Diffusion in die Tiefe der Läsion erschwert [ØGAARD et al., 1988a; SAXEGAARD und RØLLA, 1988].

Die angesprochenen Auflagerungen wurden in der Literatur bisher nicht beschrieben und konnten nur aufgrund des komplexen Versuchaufbaus in der vorliegenden Studie nachgewiesen werden. Um eine Auflagerung eindeutig nachweisen zu können, ist ein Vergleich zum Anfangsstadium (vor Versuchsbeginn) nötig. Durch die drei Messbereiche (Gesund, Demineralisiert und Remineralisiert) innerhalb einer Probe ist dieser Vergleich in der vorliegenden Studie möglich und die Auflagerung ist eindeutig als neue Schicht auf der Oberfläche zu erkennen (siehe Abb. 16). Wichtig für den Nachweis der Auflagerung war weiter, dass die Kontrollgruppe nicht geputzt wurde.

In einer nachfolgenden Studie sollten die genauen Bestandteile dieser Auflagerungsschicht untersucht werden. Mit Hilfe der Fluoridelektrode könnte überprüft werden, wie hoch der Fluoridanteil in der Auflagerungsschicht ist. Weiterhin sollte der Frage nachgegangen werden, ab welchem pH-Wert es zu einer Auflagerung kommt und ob die Fluoridkonzentration des angewandten Präparates dabei eine Rolle spielt.

6.3 Schlussfolgerung und klinische Relevanz

Aus den Ergebnissen der vorliegenden In-vitro-Studie geht hervor, dass eine Zahnpasta mit neutralem pH-Wert und mit einer Kombination aus Fluoridverbindung (NaMFP), Kalziumphosphatverbindung und Zink im sechswöchigen Gebrauch die wirkungsvollste Remineralisation zeigt. Der große Mineralgewinn ist darauf zurückzuführen, dass alle wichtigen Bestandteile, die für die Remineralisation von Bedeutung sind, von der Zahnpasta zur Verfügung gestellt werden.

Eine zusätzliche Intensivfluoridierung mit Elmex fluid oder Duraphat hat nach den vorliegenden Ergebnissen zu keinem weiteren Mineralgewinn geführt. Hochdosierte Fluoridpräparate lagern sich zum größten Teil auf der Oberfläche ab und verhindern somit die Remineralisation in der Tiefe [ØGAARD et al., 1988a; SAXEGAARD und RØLLA, 1988; LAGERWEIJ und TEN CATE, 2002]. Niedrig dosierte Fluoridpräparate fördern die

Remineralisation in der Tiefe einer Kariesläsion [SILVERSTONE, 1982; LAGERWEIJ und TEN CATE, 2002]. Auch Zahnpasta mit einem sauren pH-Wert erzielte nicht den gewünschten Effekt in der Tiefe einer Kariesläsion, sondern erzeugte möglicherweise eine CaF_2-Deckschicht [ØGAARD et al., 1988a; SAXEGAARD und RØLLA, 1988].

Für eine klinische Empfehlung zum täglichen Einsatz der Zahnpasta Healozone, sowie zum Verzicht auf hochdosierte Fluoridpräparate, wie sie die Ergebnisse aus dieser Studie nahe legen, sind weitere Studien nötig. Die interessanten Ergebnisse aus dieser Studie würden, bei Bestätigung in einer klinischen Langzeitstudie, zu völlig neuen Empfehlungen in der Kariesprävention führen. Eine weiterführende Forschung auf diesem Gebiet erscheint sinnvoll.

7 Zusammenfassung

Vier unterschiedliche Fluoridpräparate wurden bezüglich ihrer Remineralisation auf demineralisiertem bovinen Schmelz *in vitro* untersucht. Zusätzlich wurde der Einfluss einer Intensivfluoridierung mit Elmex fluid und Duraphat evaluiert.

Bei allen Proben (n = 180) wurde ein Drittel der gesunden Schmelzoberfläche mit Nagellack und Tetric Flow abgedeckt. Anschließend wurden alle Proben für elf Tage demineralisiert (pH = 4,95; 39 °C). Danach wurde wiederum bei allen Proben ein Drittel der Gesamtprobe abgedeckt. Die Proben wurden in fünf Gruppen á 36 Proben unterteilt. Jede Gruppe steht für ein Präparat (A. Elmex, B. Blend-a-med, C. Aronal, D. Healozone, E. Kontrolle). Jede dieser fünf Gruppen wurde erneut in drei Untergruppen á zwölf Proben unterteilt. Bei jeder Gruppe wurden zwei Untergruppen vor Versuchsbeginn mit einer Intensivfluoridierung (Elmex fluid oder Duraphat) vorbehandelt. Alle Gruppen wurden für sechs Wochen in Remineralisationslösung gelagert (pH = 7,0; 39 °C). Zusätzlich wurden alle Proben, bis auf Gruppe E, in den sechs Versuchswochen zweimal täglich mit dem Pasten-Slurry der entsprechenden Gruppe drei Minuten lang geputzt. Anschließend wurden bei jeder Probe der Mineralverlust und die Läsionstiefe für alle drei Bereiche (Gesund, Demineralisiert, Remineralisiert) mittels transversaler Mikroradiographie bestimmt.

Verglichen mit allen anderen Gruppen, die vorher keiner Intensivfluoridierung ausgesetzt waren, führte das Präparat Healozone zu einem signifikant höheren Mineralgewinn. Eine zusätzliche Intensivfluoridierung führte zu keinem weiteren Mineralgewinn. Der Mineralgewinn war ohne vorherige Intensivfluoridierung tendenziell höher als mit Intensivfluoridierung. Sowohl bei den Gruppen ohne Intensivfluoridierung als auch mit Intensivfluoridierung konnten bei der Läsionstiefenreduktion ähnliche Ergebnisse wie bei dem Mineralgewinn gezeigt werden.

Die Ergebnisse zeigen, dass eine Zahnpasta alle wichtigen Bestandteile, die für eine Remineralisation von Bedeutung sind, zur Verfügung stellen sowie einen neutralen pH-Wert aufweisen sollte. Eine zusätzliche Intensivfluoridierung führt zu keinem weiteren Mineralgewinn und keiner weiteren Läsionstiefenreduktion. Weitere klinische Studien sind jedoch nötig, um diese Ergebnisse in die tägliche Behandlung einfließen zulassen.

7.1 Summary

Four different fluoride preparations were examined with regard to the ability of remineralization on demineralized bovine enamel in vitro. Additionally, the influence of the intensive fluoridation products Elmex fluid and Duraphat were investigated.

One third of each sound enamel specimens (n = 180) was covered with nail varnish and Tetric flow. Subsequently, all specimens were demineralized for eleven days (pH = 4,95; 39 °C). Thereafter one third of the surface of all specimens was covered with nail varnish again. The 180 specimens were divided into five groups of 36 specimens each. Each group stands for one preparation (A. Elmex, B. Blend-a-med, C. Aronal, D. Healozone, E. Control). All of these five groups were divided again into three subgroups of twelve specimens. At each group two subgroups were pre-treated at the beginning of the experiment either with Elmex fluid or with Duraphat. All specimens were put in separat containers with remineralizing solution for six weeks (pH = 7,0; 39 °C). Additionally, all specimens except for group E were treated with toothpaste slurry of the according group for about three minutes two times a day during the six weeks of examination. Finally, the mineral loss and the lesion depths for all three experimental areas (sound, demineralized, remineralized) were determined by means of transversal microradiography.

Compared to all other groups that had been excluded from the intensive fluoridation, Healozone obtained a significantly higher increase in mineral gain. An extended application of the intensive fluoride treatment did not lead to a further increase. Furthermore the study revealed that the mineral gain of the subjects having been treated without intensive fluoridation was tendentiously higher than the samples with intensive fluoridation. The results of the mineral gain resembled the results of the lesion depth reduction in the fluoridated as well as in the untreated groups.

It may be concluded that toothpaste should contain essential compounds of remineralisation stimulating substances and a neutral pH-value. The additional application of a fluoride treatment becomes irrelevant concerning the mineral gain and lesion depth reduction. Further clinical studies are necessary to integrate these results in the daily treatment.

8 Literaturverzeichnis

ACUNA V, VON BEETZEN M, CARACATSANIS M, SUNDSTRÖM F: In vitro fluoride uptake by enamel and dentin. A comparative study of two varnishes. Acta Odontol Scand 48: 89-92 (1990)

AHRENS G: Effizienz der Anwendungsformen von Fluoriden: Lösungen und Gelees. Dtsch Zahnärztl Z 38: 65-69 (1983)

ARENDS J, CHRISTOFFERSEN J: Nature and Role of Loosely Bound Fluoride in Dental Caries. J Dent Res 69: 601-605 (1990)

ARENDS J, CHRISTOFFERSEN J, CHRISTOFFERSEN M R, SCHUTHOF J: Influence of fluoride concentration on the progress of demineralization in bovine enamel at pH 4.5. Caries Res 17: 455-7 (1983a)

ARENDS J, GELHARD T, SCHUTHOF J, JONGEBLOED W: Enamel remineralization using an amine-fluoride containing tooth paste - a pilot study in vivo. Dtsch Zahnärztl Z 38: 27-30 (1983b)

ARENDS J, JONGEBLOED W L: Crystallites dimensions of enamel. J Biol Buccale 6: 161-71 (1978)

ARENDS J, LODDING A, PETERSSON L G: Fluoride uptake in enamel. In vitro comparison of topical agents. Caries Res 14: 403-13 (1980)

ATTIN T: Fluoridprophylaxe unter Berücksichtigung des Kariesrisikos. Zahnärztl Nachr Niedersachsen 11: 20-22 (2003)

ATTIN T, SCHNEIDER K, BUCHALLA W: Abrasionsstabilität des KOH-löslichen Fluorids auf Schmelz nach Applikation verschiedener Fluoridierungsmittel. Dtsch Zahnärztl Z 56: 706-711 (2001)

BÁNÓCZY J, DOMBI C, GINTNER Z, MADLÉNA M: Plaque- und Gingivitis-Prävention durch Aminfluorid/Zinnfluorid-Zahnpasta und Mundspülung. Oralprophylaxe 27: 95-98 (2005)

BETKE H, SCHICK U, BUCHALLA W, HELLWIG E, ATTIN T: Einfluss der Pufferkapazität aminfluorihaltiger Zahnpasten und Gele bei Schmelzerosionen. Schweiz Monatsschr Zahnmed 113: 1158-64 (2003)

BLINKHORN A S, DAVIES R M: Caries prevention. A continued need worldwide. Int Dent J 46: 119-125 (1996)

BONETA A E, NEESMITH A, MANKODI S, BERKOWITZ H J, SÁNCHEZ L, MOSTLER K, et al.: The enhanced anticaries efficacy of a sodium fluoride and dicalcium phosphate dihydrate dentifrice in a dual-chambered tube. A 2-year caries clinical study on children in the United States of America. Am J Dent 14 (Spec Iss): 13A-17A (2001)

BORUTTA A, HUFNAGL S, MÖBIUS S, REUSCHER G: Kariesinhibierende Wirkung von Fluoridlacken bei Vorschulkindern mit erhöhtem Kariesrisiko. Oralprophylaxe 28: 8-14 (2006)

BRUDEVOLD F, NAUJOKS R: Caries-preventive fluoride treatment of the individual. Caries Res 12 (Suppl 1): 52-64 (1978)

BRUNELLE J A, CARLOS J P: Recent trends in dental caries in U.S. children and the effect of water fluoridation. J Dent Res 69 (Spec Iss): 723-7 (1990)

BRUUN C, GIVSKOV H: Formation of CaF2 on sound enamel and in caries-like enamel lesions after different forms of fluoride applications in vitro. Caries Res 25: 96-100 (1991)

BUCHALLA W, ATTIN T, SCHULTE-MÖNTING J, HELLWIG E: Fluoride uptake, retention, and remineralization efficacy of a highly concentrated fluoride solution on enamel lesions in situ. J Dent Res 81: 329-33 (2002)

BURT B A, ARBOR A: Trends in caries prevalence in North American children. Int Dent J 44: 403-413 (1994)

BUSKES J A, CHRISTOFFERSEN J, ARENDS J: Lesion formation and lesion remineralization in enamel under constant composition conditions. A new technique with applications. Caries Res 19: 490-6 (1985)

CASTELLANO J B, DONLY K J: Potential remineralization of demineralized enamel after application of fluoride varnish. Am J Dent 17: 462-4 (2004)

CHAN J C, HILL F J, NEWMAN H N: Uptake of fluoride by sound and artificially carious enamel in vitro following application of topical sodium and amine fluorides. J Dent 19: 110-5 (1991)

CLARK D C: A review on fluoride varnishes: an alternative topical fluoride treatment. Community Dent Oral Epidemiol 10: 117-23 (1982)

CRUZ R, RØLLA G, ØGAARD B: Alkali-soluble fluoride deposition on human enamel exposed to monofluorophosphate-containing toothpastes in vitro. Acta Odontol Scand 52: 72-6 (1994)

DAVIDSON C L, BOOM G, ARENDS J: Calcium distribution in human and bovine surface enamel. Caries Res 7: 349-59 (1973)

DE BRUYN H, VAN RIJN L J, PURDELL-LEWIS D J, ARENDS J: Influence of various fluoride varnishes on mineral loss under plaque. Caries Res 22: 76-83 (1988)

DOWNER M C: Caries prevalence in the United Kingdom. Int Dent J 44: 365-70 (1994)

DUNIPACE A J, ZHANG W, BEISWANGER A J, STOOKEY G K: An in vitro Model for Studying the Efficacy of Fluoride Dentifrices in Preventing Root Caries. Caries Res 28: 315-321 (1994)

DUSCHNER H, UCHTMANN H, DUSCHNER H A: Wirkungsmechanismen von Fluorid nach Duraphat®-Behandlung. Dtsch Zahnärztl Z 39: 705-9 (1984)

EDMUNDS D H, WHITTAKER D K, GREEN R M: Suitability of human, bovine, equine, and ovine tooth enamel for studies of artificial bacterial carious lesions. Caries Res 22: 327-36 (1988)

EINWAG J, HELLWIG E, HOTZ P, STÄDTLER P, BÖßMANN K: Die relative karieshemmende Wirksamkeit von Aminfluorid und Natriumfluorid in kompatiblen Zahnpasten - Ergebnisse einer Konsensus-Konferenz. Quintessenz 44: 1697-1707 (1993)

ERICSSON Y: The Mechanism of the Monofluorophosphate Action on Hydroxy Apatite and Dental Enamel. Acta Odontol Scand 21: 341-58 (1963)

ERONAT C, ERONAT N, ALPÖZ A R: Fluoride uptake by enamel in vitro following application of various topical fluoride preparations. J Clin Pediatr Dent 17: 227-30 (1993)

ESSER M, TINSCHERT J, MARX R: Materialkennwerte der Zahnhartsubstanz des Rindes im Vergleich zur humanen Zahnhartsubstanz. Dtsch Zahnärztl Z 53: 713-717 (1998)

ETTINGER R L, OLSON R J, WEFEL J S, ASMUSSEN C: In vitro evaluation of topical fluorides for overdenture abutments. J Prosthet Dent 78: 309-314 (1997)

FDI-COMMISSION: Mouthrinses and dental caries. Int Dent J 52: 337-345 (2002)

FEAGIN F F, GRAVES C N: Evaluation of the effects of F in acidified gelatin gel on root surface lesion development in vitro. Caries Res 22: 145-9 (1988)

FEATHERSTONE J D: The continuum of dental caries - evidence for a dynamic disease process. J Dent Res 83 (Spec Iss C): C39-42 (2004)

FEATHERSTONE J D, MELLBERG J R: Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine, ovine and human enamel. Caries Res 15: 109-14 (1981)

FEATHERSTONE J D, TEN CATE J M, SHARIATI M, ARENDS J: Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. Caries Res 17: 385-91 (1983)

FEATHERSTONE J D B, NELSON D G: The Effect of Fluoride, Zinc, Strontium, Magnesium and Iron on the Crystal Structure Disorder in Synthetic Carbonated Apatites. Aust. J. Chem. 33: 2363-2368 (1980)

FEHR F R V D, MØLLER I: Caries-Preventive Fluoride Dentifrices. Caries Res. 12: 31-37 (1978)

FISCHER C, LUSSI A, HOTZ P: Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride. Schweiz Monatsschr Zahnmed 105: 311-7 (1995)

FRANKE W, KÜNZEL W, TREIDE A, BLÜTHNER K: Karieshemmung durch Aminfluorid nach 7 Jahren kollektiv angeleiteter Mundhygiene. Stomatol DDR 27: 13-16 (1977)

GANSS C, KLIMEK J, BRUNE V, SCHÜRMANN A: Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. Caries Res 38: 561-6 (2004)

GANSS C, KLIMEK J, SCHÄFFER U, SPALL T: Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. Caries Res 35: 325-30 (2001)

GEHRING F: Wirkung von Aminfluorid und Natriumfluorid auf Keime der Plaqueflora. Dtsch Zahnärztl Z 38: 36-40 (1983)

GENTE M, SONDERMANN U, LEHMANN K M: Linearer thermischer Ausdehnungskoeffizient von Rinderschmelz und Rinderdentin. Dtsch Zahnärztl Z 40: 488-490 (1985)

GOAZ P W, MCELWAINE L P, BISWELL H A, WHITE W E: Anticariogenic effect of a sodium monofluorophosphate solution in children after 21 months of use. J Dent Res 45: 286-290 (1966)

GRØN P, AMDUR B H: The effect of topically applied fluoride on enamel remineralization in vitro. Arch Oral Biol 20: 223-4 (1975)

GRØN P, BRUDEVOLD F, AASENDEN R: Monofluorophosphate interaction with hydroxyapatite and intact enamel. Caries Res 5: 202-14 (1971)

GÜLZOW H-J, HELLWIG E, HETZER G: Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. Dtsch Zahnärztl Z (2002)

GÜLZOW H-J, SUDBRAKE C: Ein moderner Wirkstoff: 40 Jahre Kariesschutz mit Aminfluorid. Zahnärztl Mitt 93 Nr. 15: 32-35 (2003)

GÜLZOW H J: Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit von Aminfluoriden an der Schmelzoberfläche. Dtsch Zahnärztl Z 38: 19-22 (1983)

GWINNETT A J: The ultrastructure of the "prismless" enamel of permanent human teeth. Arch Oral Biol 12: 381-8 (1967)

HALLER B, HOFMANN N, KLAIBER B, BLOCHING U: Effect of storage media on microleakage of five dentin bonding agents. Dent Mater 9: 191-7 (1993)

HARA A T, QUEIROZ C S, PAES LEME A F, SERRA M C, CURY J A: Caries progression and inhibition in human and bovine root dentine in situ. Caries Res 37: 339-44 (2003)

HAUGEJORDEN O: Using the DMF gender difference to assess the "major" role of fluoride toothpastes in the caries decline in industrialized countries: a meta-analysis. Community Dent Oral Epidemiol 24: 369-75 (1996)

HAUGEJORDEN O, NORD A, KLOCK K S: Direct evidence concerning the 'major role' of fluoride dentifrices in the caries decline. A 6-year analytical cohort study. Acta Odontol Scand 55: 173-80 (1997)

HAYACIBARA M F, PAES LEME A F, LIMA Y B D O, GONÇALVES N C L A V, QUEIROZ C S, GOMES M J, et al.: Alkali-soluble fluoride deposition on enamel after professional application of topical fluoride in vitro. J Appl Oral Sci 12(1): 18-21 (2004)

HELFENSTEIN U, STEINER M: Fluoride varnishes (Duraphat): a meta-analysis. Community Dent Oral Epidemiol 22: 1-5 (1994)

HELLWIG E, ATTIN T, METKE W: Beeinflusst eine Fluoridlackapplikation die De- und Remineralisation von kariösen Initialläsionen in vitro? Schweiz Monatsschr Zahnmed 103: 150-5 (1993)

HELLWIG E, KLIMEK J: Fluoridverlust aus demineralisiertem Schmelz nach Applikation verschieden konzentrierter NaF- und Na-MFP-Lösungen im künstlichen Mund. Dtsch Zahnärztl Z 39: 892-8 (1984)

HELLWIG E, KLIMEK J, ALBERT G: In-vivo-Retention angelagerten und festgebundenen Fluorids in demineralisiertem Zahnschmelz. Dtsch Zahnärztl Z 44: 173-6 (1989)

HELLWIG E, KLIMEK J, ATTIN T*:* Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Fischer Verlag, München, pp 508 (2003)

HELLWIG E, LUSSI A: What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process? Caries Res 35 (Suppl 1): 57-9 (2001)

HICKS M J, FLAITZ C M: Enamel caries formation and lesion progression with a fluoride dentifrice and a calcium-phosphate containing fluoride dentifrice: a polarized light microscopic study. J Dent Child 67: 21-28 (2000)

HICKS M J, SILVERSTONE L M, FLAITZ C M: A scanning electron microscopic and polarized light microscopic study of acid-etching of caries-like lesions in human tooth enamel treated with sodium fluoride in vitro. Arch Oral Biol 29: 765-72 (1984)

HOFFMANN T, JOHN M, KERSCHBAUM T, MICHEELIS W, POTTHOFF D, REICH E, et al.: Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV) Kurzfassung. IDZ Bundeszahnärztekammer 1-33 (2006)

HUYSMANS M C, LONGBOTTOM C: The challenges of validating diagnostic methods and selecting appropriate gold standards. J Dent Res 83 (Spec Iss C): C48-52 (2004)

IIJIMA Y, RUBEN J L, ZUIDGEEST T G M, ARENDS J: Fluoride and Mineral Content in Hyper-Remineralized Coronal Bovine Dentine in vitro after an Acid Challenge. Caries Res 27: 106-110 (1993)

IIJIMA Y, TAKAGI O, RUBEN J, ARENDS J: In vitro remineralization of in vivo and in vitro formed enamel lesions. Caries Res 33: 206-13 (1999)

INGRAM G S, BEST J S: Anticaries action and activity of fluoride and monofluorophosphate [abstract 593]. J Dent Res 62: (1983)

JOYSTON-BECHAL S, KIDD E A: Remineralisation of carious lesions in enamel by exposure to a fluoride-containing toothpaste in vitro. Br Dent J 161: 133-6 (1986)

KARDOS S, SHI B, SIPOS T: The in vitro demineralization potential of a sodium fluoride, calcium and phosphate ion-containing dentifrice under various experimental conditions. J Clin Dent 10: 22-5 (1999)

KAWASAKI K, RUBEN J, TSUDA H, HUYSMANS M C, TAKAGI O: Relationship between Mineral Distributions in Dentine Lesions and Subsequent Remineralization in vitro. Caries Res 34: 395-403 (2000)

KELLY M P, SMITH B G: The effect of remineralizing solutions on tooth wear in vitro. J Dent 16: 147-9 (1988)

KIDD E A, RICHARDS A, THYLSTRUP A, FEJERSKOV O: The susceptibility of 'young' and 'old' human enamel to artificial caries in vitro. Caries Res 18: 226-30 (1984)

KIELBASSA A M: In situ induced demineralization in irradiated and non-irradiated human dentin. Eur J Oral Sci 108: 214-21 (2000)

KIELBASSA A M, SCHENDERA A, SCHULTE-MÖNTING J: Microradiographic and microscopic studies on in situ induced initial caries in irradiated and nonirradiated dental enamel. Caries Res 34: 41-7 (2000)

KIELBASSA A M, SCHULTE-MONTING J, GARCIA-GODOY F, MEYER-LUECKEL H: Initial in situ secondary caries formation: effect of various fluoride-containing restorative materials. Oper Dent 28: 765-72 (2003)

KIELBASSA A M, SHOHADAI S P, SCHULTE-MÖNTING J: Effect of saliva substitutes on mineral content of demineralized and sound dental enamel. Support Care Cancer 9: 40-7 (2001)

KIRKEGAARD E: In vitro fluoride uptake in human dental enamel from four different dentifrices. Caries Res 11: 24-9 (1977a)

KIRKEGAARD E: In vitro fluoride uptake in human dental enamel from various fluoride solutions. Caries Res 11: 16-23 (1977b)

KLIMEK J, GANß C, SCHWAN P, SCHMIDT R: Fluoridaufnahme im Zahnschmelz nach Anwendung von NaF- und AmF-Zahnpasten. Oralprophylaxe 20: 192-196 (1998)

KLIMM W*:* Kariologie. Carl Hanser Verlag, München, pp 340 (1997)

KOCH G, PETERSSON L G, RYDÉN H: Effect of flouride varnish (Duraphat) treatment every six months compared with weekly mouthrinses with 0.2 per cent NaF solution on dental caries. Swed Dent J 3: 39-44 (1979)

KOMORI A, ISHIKAWA H: The effect of delayed light exposure on bond strength: light-cured resin-reinforced glass ionomer cement vs light-cured resin. Am J Orthod Dentofacial Orthop 116: 139-45 (1999)

KÖNIG K G*:* Karies und Parodontopathien: Ätiologie und Prophylaxe. Thieme Verlag, Stuttgart, pp 337 (1987)

KÖNIG K G: Role of Fluoride Toothpastes in a Caries-Preventive Strategy. Caries Res 27 (Suppl 1): 23-28 (1993)

LAGERWEIJ M D, DAMEN J J M, TEN CATE J M: The Effect of a Fluoridated Toothpaste on Dentinal Lesions in Plaque-filled Grooves: An Intra-oral Crossover Study. J Dent Res 75: 1687-1691 (1996)

LAGERWEIJ M D, TEN CATE J M: Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study. Caries Res 36: 270-4 (2002)

LARSEN M J: Chemical events during tooth dissolution. J Dent Res 69 (Spec Iss): 575-80 (1990)

LARSEN M J, FEJERSKOV O: Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. Scand J Dent Res 97: 285-96 (1989)

LEVY S M: An update on fluorides and fluorosis. J Can Dent Assoc 69: 286-91 (2003)

LODDING A, ODELIUS H, PETERSSON L, SCHUTHOF J, ARENDS J: Fluorine levels in in vitro remineralized enamel after treatment with 1000 ppm F as NaF, MFP or mixed solutions. Scand J Dent Res 93: 315-9 (1985)

LOSEE F L, CUTRESS T W, BROWN R: Natural elements of the periodic table in human dental enamel. Caries Res 8: 123-34 (1974)

LUTZ F: Mechanismus der protrahierten Aminfluoridwirkung. Dtsch Zahnärztl Z 38: 31-5 (1983)

MAIA L C, DE SOUZA I P, CURY J A: Effect of a combination of fluoride dentifrice and varnish on enamel surface rehardening and fluoride uptake in vitro. Eur J Oral Sci 111: 68-72 (2003)

MARGOLIS F J, REAMES H R, FRESHMAN E, MACAULEY J C, MEHAFFEY H: Flouride. Ten-year prospective study of deciduous and permanent dentition. Am J Dis Child 129: 794-800 (1975)

MARGOLIS H C, MORENO E C, MURPHY B J: Effect of low levels of fluoride in solution on enamel demineralization in vitro. J Dent Res 65(1): 23-29 (1986)

MARINHO V C, HIGGINS J P, LOGAN S, SHEIHAM A: Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev CD002279 (2002)

MARTHALER T M: The Caries-Inhibiting Effect of Amine Fluoride Dentifrices in Children During Three Years of Unsupervised Use. Br Dent J 119: 153-63 (1965)

MARTHALER T M: Caries-inhibition after seven years of unsupervised use of an amine fluoride dentifrice. Br Dent J 124: 510-5 (1968a)

MARTHALER T M: Karieshemmung durch Aminfluoridzahnpasten nach 7jähriger Studiendauer. Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 78: 134-147 (1968b)

MARTHALER T M, BRUNELLE J, DOWNER M C, KÖNIG K G, TRUIN G J, KÜNZEL W, et al.: The Prevalence of Dental Caries in Europe 1990-1995. Caries Res 30: 237-255 (1996)

MARTHALER T M, STEINER M, MENGHINI G, BANDI A: Kariesprävalenz bei Schülern im Kanton Zürich, Resultate aus dem Zeitraum 1963 bis 1987. Schweiz Monatsschr Zahnmed 98: 1309-15 (1988)

MELLBERG J R: Hard-tissue substrates for evaluation of cariogenic and anti-cariogenic activity in situ. J Dent Res 71 (Spec Iss): 913-9 (1992)

MELLBERG J R: Monofluorophosphate utilization in oral preparations: laboratory observations. Caries Res 17 (Suppl 1): 102-18 (1983)

MELLBERG J R, CHOMICKI W G: Fluoride uptake by artificial caries lesions from fluoride dentifrices in vivo. J Dent Res 62 (5): 540-2 (1983)

MEYER-LUECKEL H, SCHULTE-MÖNTING J, KIELBASSA A M: The effect of commercially available saliva substitutes on predemineralized bovine dentin in vitro. Oral Dis 8: 192-8 (2002)

MEYER-LUECKEL H, UMLAND N, HOPFENMULLER W, KIELBASSA A M: Effect of mucin alone and in combination with various dentifrices on in vitro Remineralization. Caries Res 38: 478-83 (2004)

MORENO E C, ZAHRADNIK R T: Demineralization and remineralization of dental enamel. J Dent Res 58: 896-903 (1979)

NAUJOKS R: Effizienz und Ökonomie der Anwendungsformen von Fluoriden: Zahnpasten. Dtsch Zahnärztl Z 38: 61-4 (1983)

NIXON G S: Trace element content of the hard dental tissues and dental plaque. Caries Res 3: 60-74 (1969)

O´MULLANE D M: The Changing Patterns of Dental Caries in Irish Schoolchildren Between 1961 and 1981. J Dent Res 61 (Spec Iss): 1317-1320 (1982)

ØGAARD B, RØLLA G, ARENDS J, TEN CATE J M: Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 94: 123-8 (1988a)

ØGAARD B, RØLLA G, DIJKMAN T, RUBEN J, ARENDS J: Effect of fluoride mouthrinsing on caries lesion development in shark enamel: an in situ caries model study. Scand J Dent Res 99: 372-377 (1991)

ØGAARD B, RØLLA G, RUBEN J, DIJKMAN T, ARENDS J: Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. Scand J Dent Res 96: 209-211 (1988b)

ORAMS H J, ZYBERT J J, PHAKEY P P, RACHINGER W A: Ultrastructural study of human dental enamel using selected-area argon-ion-beam thinning. Arch Oral Biol 21: 663-75 (1976)

OSBORN J W: Directions and interrelationship of prisms in cuspal and cervical enamel of human teeth. J Dent Res 47 (3): 395-402 (1968)

PAPAS A, RUSSELL D, SINGH M, STACK K, KENT R, TRIOL C, et al.: Double blind clinical trial of a remineralizing dentifrice in the prevention of caries in a radiation therapy population. Gerodontology 16: 2-10 (1999)

PATZ J, NAUJOKS R: Die kariesprophylaktische Wirkung einer aminfluoridhaltigen Zahnpaste bei Jugendlichen nach dreijährigem unüberwachten Gebrauch. Dtsch Zahnärztl Z 25: 617-625 (1970)

PAULSON R B: Scanning electron microscopy of enamel tuft development in human deciduous teeth. Arch Oral Biol 26: 103-9 (1981)

PETERSSON G H, BRATTHALL D: The caries decline: a review of reviews. Eur J Oral Sci 104: 436-43 (1996)

PETERSSON L G, ARTHURSSON L, ÖSTBERG C, JÖNSSON G, GLEERUP A: Caries-inhibiting effects of different modes of Duraphat varnish reapplication: a 3-year radiographic study. Caries Res 25: 70-3 (1991)

RAJIC Z, LICINAR I: Comparative study of the effect of amine fluoride (elmex fluid) on the inhibition of dental caries. Stomatol Dani Hrvatske Zbornik Radova, Zagreb 44-46 (1977)

RAMOS-GÓMEZ F, WHITE G E: The effects of some remineralizing solutions on early occlusal lesions. J Pedod 7: 241-50 (1983)

RETIEF D H, HARRIS B E, BRADLEY E L: In vitro enamel fluoride uptake from topical fluoride agents. Dent Mater 1: 93-7 (1985)

RINGELBERG M L, WEBSTER D B, DIXON D O, LEZOTTE D C: The caries-preventive effect of amine fluorides and inorganic fluorides in a mouthrinse or dentifrice after 30 months of use. J Am Dent Assoc 98: 202-208 (1979)

RIPA L W, GWINNETT A J, BUONOCORE M G: The "prismless" outer layer of deciduous and permanent enamel. Arch Oral Biol 11: 41-48 (1966)

RIPA L W, LESKE G S, SPOSATO A L, REBICH T: Supervised weekly rinsing with a 0.2 % neutral NaF solution: results after 5 years. Community Dent Oral Epidemiol 11: 1-6 (1983)

RØLLA G: On the role of calcium fluoride in the cariostatic mechanism of fluoride. Acta Odontol Scand 46: 341-5 (1988)

RØLLA G, ØGAARD B, CRUZ RDE A: Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. Int Dent J 41: 171-4 (1991)

RØLLA G, ØGAARD B, CRUZ RDE A: Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. J Clin Periodontol 20: 105-8 (1993)

ROŠIN-GRGET K, LINČIR I, ANDRIJANIĆ A: In vitro fluoride uptake by enamel from different amine fluoride concentrations. Caries Res 36: 266-9 (2002)

SAXEGAARD E, RØLLA G: Fluoride acquisition on and in human enamel during topical application in vitro. Scand J Dent Res 96: 523-35 (1988)

SCHMID H: Chemie und Oberflächenwirkungen der Aminfluoride. Dtsch Zahnärztl Z 38: 9-13 (1983)

SCHROEDER H E*:* Orale Strukturbiologie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, pp 421 (2000)

SCOTT D B, SIMMELINK J W, NYGAARD V: Structural aspects of dental caries. J Dent Res (Suppl 2) 53: 165-178 (1974)

SHERN R J, DUANY L F, SENNING R S, ZINNER D D: Clinical study of an amine fluoride gel and acidulated phosphate fluoride gel. Community Dent Oral Epidemiol 4: 133-6 (1976)

SILVA M F, MELO E V, STEWART B, DE VIZIO W, SINTES J L, PETRONE M E, et al.: The enhanced anticaries efficacy of a sodium fluoride and dicalcium phosphate dihydrate dentifrice in a dual-chambered tube. A 2-year caries clinical study on children in Brazil. Am J Dent 14: 19A-23A (2001)

SILVERSTONE L M: Effect of Oral Fluid and Synthetic Calcifying Fluids In Vitro on Remineralization of Enamel Lesions. Clin Prev Dent 4: 13-22 (1982)

SILVERSTONE L M: Remineralization phenomena. Caries Res 11 (Suppl 1): 59-84 (1977)

SILVERSTONE L M, WEFEL J S, ZIMMERMAN B F, CLARKSON B H, FEATHERSTONE M J: Remineralization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Effect of calcium concentration of the calcifying fluid. Caries Res 15: 138-57 (1981)

SØNJU CLASEN A B, ØGAARD B: Experimental intra-oral caries models in fluoride research. Acta Odontol Scand 57: 334-341 (1999)

SORVARI R, MEURMAN J H, ALAKUIJALA P, FRANK R M: Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro. Caries Res 28: 227-32 (1994)

SPLIETH C, MEYER G: Factors for changes of caries prevalence among adolescents in Germany. Eur J Oral Sci 104: 444-451 (1996)

STRÜBIG W: Die Wirksamkeit lokaler Fluoridierungsmittel. Dtsch Zahnärztl Z 35: 1067-9 (1980)

SULLIVAN R J, MASTERS J, CANTORE R, ROBERSON A, PETROU I, STRANICK M, et al.: Development of an enhanced anticaries efficacy dual component dentifrice containing sodium fluoride and dicalcium phosphate dihydrate. Am J Dent 14: 3A-11A (2001)

TAKAGI S, LIAO H, CHOW L C: Effect of a low-fluoride-content, two-component rinse on fluoride uptake and on de--and remineralization of enamel lesions: an in vitro study. Caries Res 35: 223-8 (2001)

TEN CATE J M: In situ models, physico-chemical aspects. Adv Dent Res 8: 125-33 (1994)

TEN CATE J M: In vitro studies on the effects of fluoride on de- and remineralization. J Dent Res 69 (Spec Iss): 614-619 (1990)

TEN CATE J M, JONGEBLOED W L, ARENDS J: Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. IV. Influence of fluorides and diphosphonates on short- and long-term reimineralization. Caries Res 15: 60-9 (1981)

TEZEL H, ERGÜCÜ Z, ÖNAL B: Effects of topical fluoride agents on artificial enamel lesion formation in vitro. Quintessence Int 33: 347-52 (2002)

VAN STRIJP A J, BUIJS M J, TEN CATE J M: In situ fluoride retention in enamel and dentine after the use of an amine fluoride dentifrice and amine fluoride/sodium fluoride mouthrinse. Caries Res 33: 61-5 (1999)

VERNON P G, RAVEN S J, GILBERT R J, PARR T A, DUNDON K A: The effect of study design on in situ treatment of carious enamel lesions. J Dent Res 71 (Spec Iss): 814-8 (1992)

VIEIRA A, RUBEN J L, HUYSMANS M C: Effect of titanium tetrafluoride, amine fluoride and fluoride varnish on enamel erosion in vitro. Caries Res 39: 371-9 (2005)

VOLPE A R, PETRONE M E, DAVIES R M: A critical review of the 10 pivotal caries clinical studies used in a recent meta-analysis comparing the anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. Am J Dent 6 (Spec Iss): 13-42 (1993)

WEATHERELL J A, ROBINSON C, HALLSWORTH A S: Variations in the chemical composition of human enamel. J Dent Res (Suppl 2) 53: 180-92 (1974)

WEATHERELL J A, WEIDMANN S M, EYRE D R: Histological appearance and chemical composition of enamel proteins from mature human molars. Caries Res 2: 281-93 (1968)

WHELTON H: Overview of the impact of changing global patterns of dental caries experience on caries clinical trials. J Dent Res 83 (Spec Iss C): C29-34 (2004)

WHITE D J: Reactivity of fluoride dentifrices with artificial caries. I. Effects on early lesions: F uptake, surface hardening and remineralization. Caries Res 21: 126-40 (1987)

WHITFORD G M, WASDIN J L, SCHAFER T E, ADAIR S M: Plaque fluoride concentrations are dependent on plaque calcium concentrations. Caries Res 36: 256-65 (2002)

WHITTAKER D K: Structural variations in the surface zone of human tooth enamel observed by scanning electron microscopy. Arch Oral Biol 27: 383-92 (1982)

YU D, SIPOS T, WU M M, BILBAULT T, LYNCH M C, NALEWAY C: Effect of fluoride/essential oils-containing mouthrinse on the microhardness of demineralized bovine enamel. Am J Dent 17: 216-8 (2004)

9 Anhang

9.1 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AmF	Aminfluorid
APF	acidulated phosphate fluoride
$CaCl_2$ $2H_2O$	Kalziumchlorid-Dihydrat
CaF_2	Kalziumfluorid
CH_3COOH	Essigsäure
DDR	Deutsche Demokratische Republik
DKPD	Dikalziumphosphatdihydrat
DMFT-Wert	Decayed Missing Filled Teeth
Dlt	Läsionstiefenreduktion
Dmin	Mineralgewinn
FPO_3^{2-}	Fluorphosphat
Gew.%	Gewichtsprozent
H^+	Protonen
HAP	Hydroxylapatit
HCl	Salzsäure
HEPES	Puffersubstanz, Pufferkapazität zwischen pH 6,8-8,2
HF	Fluorwasserstoff
HPO_4^{2-}	Hydrogenphosphat
KH_2PO_4	Dikaliumhydrogenphosphat
KOH	Kaliumhydroxid
Ltd	Läsionstiefe im demineralisierten Bereich
Ltdk	Läsionstiefe korrigiert im demineralisierten Bereich

Lte	Läsionstiefe im remineralisierten Bereich
Ltek	Läsionstiefe korrigiert im remineralisierten Bereich
Ltg	Läsionstiefe im gesunden Bereich
M	Molare Masse
MFP	Monofluorphosphat
MHDP	Methylendiphosphonsäure
Mind	Mineralverlust im demineralisierten Bereich
Mindk	Mineralverlust korrigiert im demineralisierten Bereich
Mine	Mineralverlust im remineralisierten Bereich
Minek	Mineralverlust korrigiert im remineralisierten Bereich
Ming	Mineralverlust im gesunden Bereich
MW (SD)	Mittelwert (Standardabweichung)
µm	Mikrometer
NaF	Natriumfluorid
NaMFP	Natriummonofluorphosphat
nm	Nanometer
OH^-	Hydroxidion
OKP	Oktakalziumphosphat
ppm	parts per million
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
Tab.	Tabelle
Vol%	Volumenprozent
WHO	World Health Organization

9.2 Materialliste

Mat. 1	Aronal; GABA, Lörrach, Deutschland
Mat. 2	Axioskop, Carl Zeiss, Göttingen, Deutschland
Mat. 3	Bandsäge Exakt 3000 cl; Exakt Apparatebau, Norderstedt, Deutschland
Mat. 4	Blend-a-med classic; Procter & Gamble Austria, Wien, Österreich
Mat. 5	CCD Videokamera Module XC 77E; Sony, Tokio, Japan
Mat. 6	Digital pH-/mV-/Thermometer; Greisinger, Regenstauf, Deutschland
Mat. 7	Duraphat; Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland
Mat. 8	Einmalskapell steril; Martin, Tuttlingen, Deutschland
Mat. 9	Elmex; GABA, Lörrach, Deutschland
Mat. 10	Elmex fluid; GABA, Therwil, Schweiz
Mat. 11	Fuji fine grain positive film 71337; Fujifilm, Amsterdam, Niederlande
Mat. 12	Healozone; CurOzone, Wiesbaden, Deutschland
Mat. 13	Hermes Siliciumcarbid-Schleifpapier 600, 1200, 2500, 4000; hermes Schleifmittel, Hamburg, Deutschland
Mat. 14	K 9; KaVo Dental, Biberach/Riß, Deutschland
Mat. 15	Kunststoffbehälter Grand-Chef-Frischhaltdose 1,2 l rechteckig; Curver, Berlin, Deutschland
Mat. 16	Leukofix; BSN medical, Hamburg, Deutschland
Mat. 17	Meridol Zahnbürste; GABA, Therwil, Schweiz
Mat. 18	Mikrometerschraube Digimatic; Mitutoyo-Messgerät, Leonberg, Deutschland
Mat. 19	Mikro-Schleifsystem; Exakat Apparatebau, Norderstedt, Deutschland
Mat. 20	NaCl 0,9 % Spüllösung; DeltaSelect, Pfullingen, Deutschland
Mat. 21	Nagellack Jet-Set Shine; L’oréal, Paries, Frankreich
Mat. 22	Papiertücher Tork Advanced;SCA, Göteborg, Schweden

Mat. 23 Plexiglas Objektträger; diaplus, Oststeinbek, Deutschland

Mat. 24 Röntgenstrahlgenerator PW 1730/10; Philips, Eindhoven, Niederlande

Mat. 25 Rosenbohrer; Frank Dental, Gmund, Deutschland

Mat. 26 Schleif- und Poliermaschine Mess- u. Steuerungssystem Exakt AW 110; Exakt Apparatebau, Norderstedt, Deutschland

Mat. 27 Sekundenkleber; Orbis dental, Offenbach, Deutschland

Mat. 28 SPSS Version 16.0 für Windows; SPSS, München, Deutschland

Mat. 29 Technovit 4071; Heraeus Kulzer, Wehrheim, Deutschland

Mat. 30 Tetric Flow; Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Deutschland

Mat. 31 TMR-Probenhalter; Plano, Wetzlar, Deutschland

Mat. 32 TMR für windows 2000 version 2.0.27.2; Inspector Research Systems, Amsterdam, Niederlande

Mat. 33 Toy-Box; Curver, Berlin, Deutschland

Mat. 34 Wärmeschrank BR 6000, Heraeus, Hanau, Deutschland

Mat. 35 Zellstofftupfer Pur-Zellin; Paul Hartmann, Heidenheim, Deutschland

Mat. 36 Zentrifugenröhrchen 50 ml mit Stehrand; VWR, Darmstadt, Deutschland

9.3 Codierung der Proben

Remineralisations-produkt / Intensiv-fluoridierung	A = Elmex	B = Blend-a-med	C = Aronal	D = Healozone	E = Kontrolle
Keine Fluoridierung	A	B	C	D	E
Elmex fluid	Ae	Be	Ce	De	Ee
Duraphat	Ad	Bd	Cd	Dd	Ed

Beispiel: 1. Rind, 1. Zahn, Probe Nr. 1 = 010101
9. Rind, 4. Zahn, Probe Nr. 3 = 090403

Gruppe A1:	010101	Gruppe Ae1:	010102	Gruppe Ad1:	010103
	020101		020102		020103
	030101		030102		030103
	040101		040102		040103
Gruppe A2:	050101	Gruppe Ae2:	050102	Gruppe Ad2:	050103
	060101		060102		060103
	070101		070102		070103
	080101		080102		080103
Gruppe A3:	090101	Gruppe Ae3:	090102	Gruppe Ad3:	090103
	100101		100102		100103
	110101		110102		110103
	120101		120102		120103
Gruppe B1:	010104	Gruppe Be1:	010201	Gruppe Bd1:	010202
	020104		020201		020202
	030104		030201		030202
	040104		040201		040202
Gruppe B2:	050104	Gruppe Be2:	050201	Gruppe Bd2:	050202
	060104		060201		060202
	070104		070201		070202
	080104		080201		080202
Gruppe B3:	090104	Gruppe Be3:	090201	Gruppe Bd3:	090202
	100104		100201		100202
	110104		110201		110202
	120104		120201		120202
Gruppe C1:	010203	Gruppe Ce1:	010204	Gruppe Cd1:	010301
	020203		020204		020301
	030203		030204		030301
	040203		040204		040301
Gruppe C2:	050203	Gruppe Ce2:	050204	Gruppe Cd2:	050301
	060203		060204		060301
	070203		070204		070301
	080203		080204		080301

Gruppe C3:	090203	Gruppe Ce3:	090204	Gruppe Cd3:	090301
	100203		100204		100301
	110203		110204		110301
	120203		120204		120301
Gruppe D1:	010302	Gruppe De1:	010303	Gruppe Dd1:	010304
	020302		020303		020304
	030302		030303		030304
	040302		040303		040304
Gruppe D2:	050302	Gruppe De2:	050303	Gruppe Dd2:	050304
	060302		060303		060304
	070302		070303		070304
	080302		080303		080304
Gruppe D3:	090302	Gruppe De3:	090303	Gruppe Dd3:	090304
	100302		100303		100304
	110302		110303		110304
	120302		120303		120304
Gruppe E1:	010401	Gruppe Ee1:	010402	Gruppe Ed1:	010403
	020401		020402		020403
	030401		030402		030403
	040401		040402		040403
Gruppe E2:	050401	Gruppe Ee2:	050402	Gruppe Ed2:	050403
	060401		060402		060403
	070401		070402		070403
	080401		080402		080403
Gruppe E3:	090401	Gruppe Ee3:	090402	Gruppe Ed3:	090403
	100401		100402		100403
	110401		110402		110403
	120401		120402		120403

Überschüssige Proben zum Überprüfen der Demineralisationstiefe:

010404
020404
030404
040404
050404
060404
070404
080404
090404
100404
110404
120404

9.4 Erläuterungen zu den Diagrammen

Die Box-Whisker-Plots (Boxplots) zeigen die Messwerte des Mineralverlustes bzw. Mineralgewinns und der Läsionstiefe bzw. Läsionstiefenreduktion in gesundem, demineralisiertem und „remineralisiertem“ bovinem Schmelz. Innerhalb der Boxen befinden sich 50 % der Werte. Der Median ist durch eine gelbe Linie gekennzeichnet. Sie werden aus dem unteren-inneren und oberen-inneren Viertel (Quartil) der Werte gebildet, dem so genannten Interquartilbereich. Die Länge der Whisker beträgt maximal das 1,5 fache des Interquartilabstandes und wird immer durch einen Wert aus den Daten bestimmt.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Hauptgruppen (Zahnpasta) sind durch unterschiedliche Buchstaben über den Boxplots dargestellt. Signifikante Unterschiede zwischen den drei Untergruppen (Elmex fluid, Duraphat, keine Fluoridierung) sind durch Verbindungsklammer und Sternchen unter oder über den jeweiligen Boxplots gekennzeichnet (schwarz).

9.5 Mittelwerte und Standardabweichungen

Tab. V: Mineralgewinn [Vol% × µm] ohne zusätzliche Intensivfluoridierung nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz

Zahnpasta	Mittelwert	Standardabweichung
Elmex	406,03	543,74
Blend-a-med	791,83	474,51
Aronal	619,58	393,06
Healozone	1226,13	588,24
Kontrolle	550,24	362,43

Tab. VI: Mineralgewinn [Vol% × µm] bei zusätzlicher Intensivfluoridierung Elmex fluid nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz

Zahnpasta	Mittelwert	Standardabweichung
Elmex	79,57	547,80
Blend-a-med	481,51	713,35
Aronal	235,99	878,29
Healozone	388,31	807,42
Kontrolle	90,89	517,19

Tab. VII: Mineralgewinn [Vol% × µm] bei zusätzlicher Intensivfluoridierung Duraphat nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz

Zahnpasta	Mittelwert	Standardabweichung
Elmex	94,31	323,17
Blend-a-med	563,82	455,44
Aronal	1154,35	500,93
Healozone	1226,13	644,76
Kontrolle	109,99	700,55

Tab. VIII: Läsionstiefenreduktion [µm] ohne zusätzliche Intensivfluoridierung nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz

Zahnpasta	Mittelwert	Standardabweichung
Elmex	10,57	15,27
Blend-a-med	8,45	7,89
Aronal	14,40	12,32
Healozone	40,68	17,03
Kontrolle	5,78	11,46

Tab. IX: Läsionstiefenreduktion [µm] bei zusätzlicher Intensivfluoridierung Elmex fluid nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz

Zahnpasta	Mittelwert	Standardabweichung
Elmex	6,27	14,08
Blend-a-med	6,44	15,81
Aronal	7,67	16,64
Healozone	6,22	14,07
Kontrolle	8,84	9,88

Tab. X: Läsionstiefenreduktion [µm] bei zusätzlicher Intensivfluoridierung Duraphat nach Anwendung unterschiedlicher Fluoridpräparaten auf prädemineralisiertem bovinem Schmelz

Zahnpasta	Mittelwert	Standardabweichung
Elmex	2,28	9,54
Blend-a-med	8,51	9,95
Aronal	9,93	12,42
Healozone	26,17	19,86
Kontrolle	6,56	15,36

9.6 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Andrej M. Kielbassa für die Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Durchführung und Vollendung dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn OA Dr. Peter Tschoppe für seine wertvollen Ratschläge und Hilfeleistungen im Rahmen dieser Arbeit bedanken.

Herrn Prof. Dr. Peter Martus danke ich für die Erstellung der Statistik.

Herrn Prof. Dr. Ralf J. Radlanski bin ich sehr dankbar für die Möglichkeit der Versuchsvorbereitungen an den Geräten der Abteilung für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.

Außerdem danke ich Herrn Rainer Toll für seine Hilfeleistungen bei den experimentellen Versuchen.

Frau Dr. Catharina Zantner danke ich ebenfalls für ihre Unterstützung.

Zum Schluss möchte ich mich bei meinen Eltern, Dr. Klaus-Christian Behn und Dr. Birgit Behn, und meinem Ehemann Dr. Burghardt Zimny für die Motivation, liebevolle und unermüdliche Unterstützung und Großzügigkeit während der gesamten Zeit bedanken.

9.7 Lebenslauf

“Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.“

9.8 Erklärung

„Ich, Kathrin Zimny, geb. Behn, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema:

In-vitro-Untersuchung zur Frage der Remineralisation von verschiedenen Fluoridpräparaten auf demineralisiertem, bovinem Schmelz. Eine mikroradiographische Auswertung.

selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“