

## 2 LITERATURÜBERSICHT

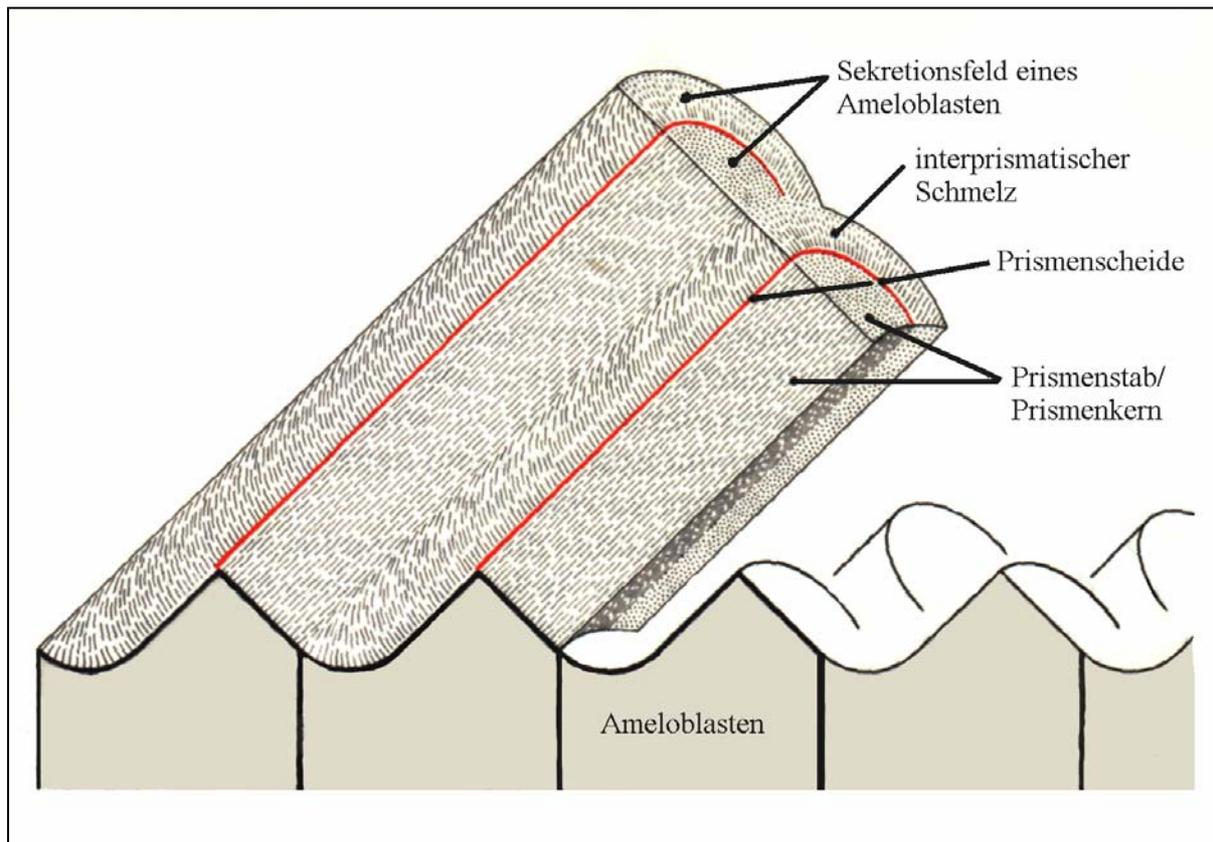
### 2.1. Gesunder Zahnschmelz

#### 2.1.1. Zusammensetzung

Zahnschmelz ist die härteste Substanz des menschlichen Körpers und besteht zu 95 Gewichtsprozent aus anorganischer Substanz, zu 4 % aus Wasser und zu 1 % aus organischer Matrix (Gwinnett 1992; Schroeder 1992). Die anorganische Substanz besteht hauptsächlich aus Kalziumphosphat in der Form von Hydroxylapatit  $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ , welches durch Einschlüsse von Karbonat, Fluorid, Natrium sowie anderen Ionen nicht als stöchiometrisch reines Material angesehen werden darf (Berkovitz et al. 1992; Ten Cate et al. 2003). Das im Schmelz vorkommende Wasser ist zu 75 % kristallin in der Hydratationsschale der Apatitkristalle gebunden und zu 25 % (vorwiegend an anorganische Matrix gebunden) frei verfügbar (Gwinnett 1992; Hellwig et al. 1999; Ten Cate et al. 2003). Die organischen Substanzen des Schmelzes sind vorwiegend Proteine (58 %), Lipide (40 %) sowie Spuren von Kohlenhydraten und organischen Säuren (Schroeder 1992; Hellwig et al. 1999). Das Porenvolumen des Schmelzes beträgt etwa 0,1 % (Darling et al. 1961; Silverstone 1973).

#### 2.1.2. Histologie

Die histologische Grundeinheit des Schmelzes von Säugetieren stellen die Schmelzprismen dar. Sie sind jeweils Produkt eines Ameloblasten bzw. dessen Tomes'schen Fortsatzes und ziehen von der Schmelz-Dentin-Grenze bis zur Schmelzoberfläche. Innerhalb der Prismen sind die Apatitkristalle eng aneinander gelagert und ihre Längsachse verläuft parallel zum Prismenverlauf. Die Schmelzprismen werden von interprismatischem Schmelz umgeben, in welchem die Kristalle ungeordneter und fast senkrecht zur Prismenachse liegen. Der Bereich, in dem die Ausrichtung der Kristallite des Prismas entlang seiner Längsachse abrupt in die quer dazu liegenden Kristallite des interprismatischen Schmelzes wechselt, wird als Prismenscheide bezeichnet (Pearce und Nelson 1989) (Abb. 1). Je nach Anordnung der Ameloblasten während der Amelogenese und histologischem Anschnitt der Schmelzprismen zeigen diese eine Zylinder-, Schlüsselloch- (mit Kopf und Bart) oder Hufeisenform (Hellwig et al. 1999).



**Abb. 1:** Schematische Darstellung der dreidimensionalen Beziehung zwischen der Struktur der Ameloblasten und der von ihnen gebildeten Schmelzprismen (Wakita und Kobayashi 1983).

Die Apatitkristalle haben Stäbchenform und weisen einen annähernd hexagonalen Querschnitt auf (Hellwig et al. 1999). Der Durchmesser der Kristalle beträgt etwa 50 nm und ihre Länge oft mehr als 100 µm (Berkovitz et al. 1992; Ten Cate et al. 2003). Der interkristalline Raum wird von Wasser und organischem Material ausgefüllt (Silverstone 1973; Ten Cate et al. 2003).

## 2.2. Karies

### 2.2.1. Allgemeines

Karies ist die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen und wird durch deren Zerstörung infolge fortschreitenden Mineralverlustes gekennzeichnet. Unter den zahlreichen Theorien zur Entstehung von Karies hat sich die chemoparasitäre Theorie von Miller (1898) allgemein durchgesetzt. Danach entsteht Karies durch die Auflösung der **Zahnhartsubstanz** infolge einer Produktion von organischen Säuren durch **kariogene Mikroorganismen** der Mundhöhle bei einem **Überangebot an Substraten** (niedermolekularen Kohlenhydraten) über

längere **Zeiträume**. Neben diesen vier Hauptfaktoren spielen zahlreiche sekundäre Faktoren wie Speichelzusammensetzung, Immunabwehr, genetische oder sozioökonomische Faktoren eine Rolle (Menaker 1980).

Der Zahnschmelz ist als kristalline Hartschmelzsubstanz, welche von einem wässrigen Medium (Speichel) umgeben ist, ständigen De- und Remineralisationsvorgängen ausgesetzt. Bei Erniedrigung des pH-Wertes durch organische Säuren unter einen kritischen Wert von 5,2-5,7 überwiegt die Demineralisation und es kommt zunächst nur zu einem mikroskopisch sichtbaren Zahnhartschmelzsubstanzverlust, der in späteren Stadien auch klinisch feststellbar wird.

Die initiale Schmelzkaries, auch als Initialläsion oder frühe Läsion bezeichnet, erscheint klinisch als ein kreidiger, opaquer Fleck (white spot) mit intakter Oberfläche. Grund hierfür ist eine veränderte Lichtbrechung des kariös veränderten, porösen Schmelzes (Kidd et al. 2003). Bei Wegfall der kariogenen Faktoren, kann eine initiale Läsion remineralisieren und dabei Lebens- oder Genussmittelfarbstoffe einlagern. Eine solche Läsion erscheint als brauner Fleck (brown spot) mit harter glänzender Oberfläche. Bestehen die kariogenen Faktoren weiter, so kommt es zum Zusammenbruch der Schmelzstruktur und damit zur Kavitation. Mit Beteiligung des Dentins an der Karies kommt es zu einer entzündlichen Reaktion der Pulpa und in weiterem Verlauf zu deren Absterben.

Karies entsteht bei ansonsten gesunden Patienten bevorzugt an so genannten Prädispositionsstellen. Diese zeichnen sich durch vermehrte Plaqueanlagerung infolge verminderter Selbstreinigung aus. Zu ihnen zählen die Zahnfissuren- und Grübchen, die Approximalflächen, die zervikalen Glattflächen, sowie die freiliegenden Wurzeloberflächen.

### **2.2.2. Histologie der Schmelzkaries**

Bei polarisationsmikroskopischen Untersuchungen werden im wesentlichen vier Zonen der Schmelzkaries unterschieden (Silverstone 1973; Silverstone et al. 1988).

#### Transluzente Zone

Die innerste Zone wird als „transluzente Zone“ bezeichnet und stellt die fortschreitende Front der Läsion dar. Sie zeigt auch die ersten nachweisbaren Veränderungen des Schmelzes bei beginnender Karies und ist das Produkt von Demineralisationsvorgängen (Silverstone et al. 1988). Das Porenvolumen in dieser Zone beträgt etwa 1 % im Gegensatz zu 0,1 % bei gesundem Schmelz (Klimm 1997). In dieser Zone findet zunächst eine Aufweitung der

Prismenscheiden statt. Diese stellen Diffusionswege für Säuren in den Schmelz dar, da sie aufgrund der lockeren Kristallitpackung anfälliger gegen anfängliche Auflösungserscheinungen sind (Shellis und Hallsworth 1987).

### Dunkle Zone

Die nach außen folgende „dunkle Zone“ ist ein polarisationsoptisches Phänomen, für das unterschiedliche Erklärungsansätze existieren. Während einige Autoren sie als das Resultat von Remineralisationsvorgängen ansehen (Silverstone 1973; Silverstone et al. 1988), erklären andere die polarisationsoptische Erscheinung der dunklen Zone durch die Okklusion von Poren durch organisches Material (Shellis et al. 2002). Das Porenvolumen dieser Zone beträgt etwa 2-4 % und der Mineralverlust etwa 6 % (Klimm 1997). Auch in der dunklen Zone findet sich hauptsächlich eine Aufweitung der Prismengrenzen (Shellis und Hallsworth 1987).

### Läsionskörper

Der „Läsionskörper“ stellt die größte Zone mit der ausgedehntesten Demineralisation der frühen Karies dar und liegt zwischen der dunklen Zone und der Oberflächenschicht. Das Porenvolumen beträgt 5-25 %, der Mineralverlust liegt bei etwa 25 % oder sogar darüber. Die Poren haben zudem das größte Porenkaliber (Klimm 1997). Hier findet Materialverlust vorwiegend in den Prismenkernen statt (Pearce und Nelson 1989; Frank 1990), während in den Prismenscheiden mitunter Remineralisationsvorgänge ablaufen (Shellis und Hallsworth 1987).

### Oberflächenschicht

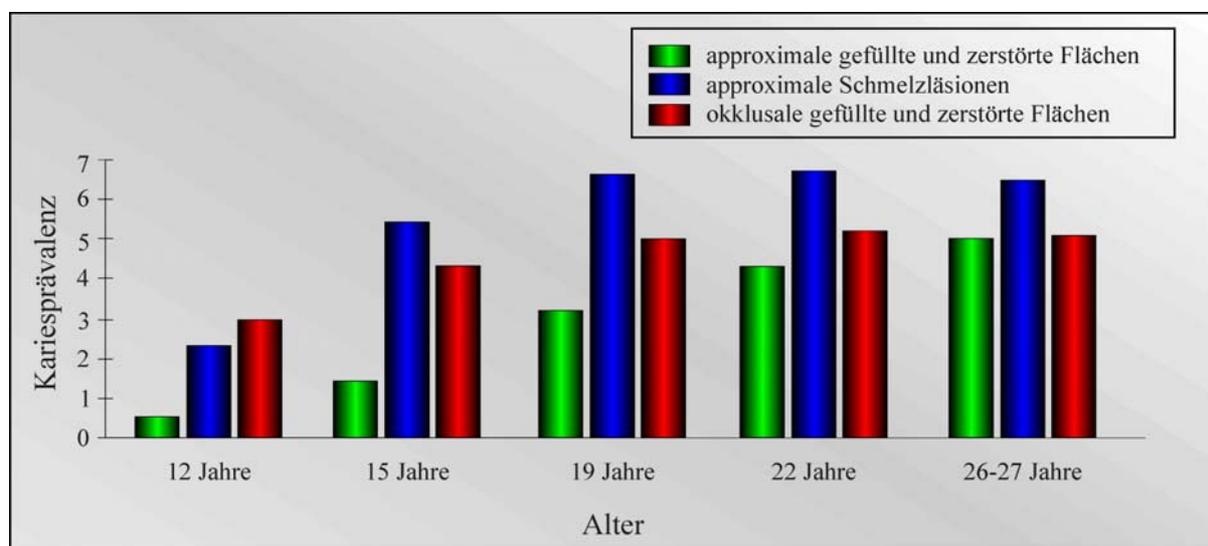
Die etwa 30 µm dicke Oberflächenschicht einer initialen Schmelzläsion weist einen geringeren Mineralverlust (5 %) als der Läsionskörper auf (Klimm 1997). Daher wird sie auch als pseudointakte Oberflächenschicht bezeichnet. Dennoch ist die Oberflächenschicht mit einem Porenvolumen von etwa 1-5 % zehnfach bis fünfzigfach poröser als gesunder Schmelz (Hicks und Silverstone 1985).

Die Oberflächenschicht ist das Resultat kinetisch bedingter Repräzipitation von Mineralien (Arends und Christoffersen 1986; Silverstone et al. 1988; Klimm 1997; Hellwig et al. 1999). In der Oberflächenschicht findet sich häufig eine Aufweitung der Prismenscheiden (Pearce und Nelson 1989; Frank 1990). In natürlichen Läsionen ist die Oberflächenschicht jedoch sehr variabel und durch Poren gekennzeichnet, die keine direkte Beziehung zu anatomischen Strukturen zu haben scheinen (Shellis und Hallsworth 1987).

### 2.2.3. Epidemiologie

In den westlichen Industrienationen war in den vergangenen Jahrzehnten eine substantielle Reduktion der Kariesinzidenz zu verzeichnen (Burt 1994; Marthaler 2004). Derzeit findet in vielen Ländern ein Einpegeln auf dem erreichten Level statt. In einigen skandinavischen Ländern und der Schweiz steigt die Kariesprävalenz sogar wieder leicht an (Reich 2001).

Als Hauptursache für diesen Rückgang der Kariesprävalenz wird im Allgemeinen die regelmäßige Zahnreinigung und Benutzung fluoridierter Mundhygieneprodukte gesehen (Reich 2001). Die meisten Untersuchungen, welche einen Rückgang der Kariesprävalenz herausstellen, verweisen auf sinkende DMF-T- oder DMF-S-Werte. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass proximale Schmelzläsionen mit intakter Oberfläche, die klinisch nicht sichtbar sind, in den DMF-Indices üblicherweise nicht erfasst werden. So halbiert sich die Zahl der kariesfreien Individuen nahezu, wenn auch röntgenologisch diagnostizierte Schmelzläsionen als Karies gewertet werden (Poorterman et al. 2002). In einer anderen Studie konnte bei 16 Jahre alten Jugendlichen ein Anteil initialer Karies von 59 % der gesamten Kariesprävalenz festgestellt werden (Skold et al. 1995). Abbildung 2 zeigt die Kariesprävalenz unter schwedischen Jugendlichen und jungen Erwachsenen (Mejare et al. 2004).



**Abb. 2:** Kariesprävalenz einer schwedischen Kohorte.  $DFS_{\text{approximal}}$  (grün): durchschnittliche Anzahl zerstörter und gefüllter Approximalflächen pro Patient,  $DFS_{\text{approximaler Schmelz}}$  (blau): durchschnittliche Anzahl röntgenologisch diagnostizierter approximaler Schmelzläsionen pro Patient und  $DFS_{\text{okklusal}}$  (rot): durchschnittliche Anzahl zerstörter und gefüllter Okklusalflächen pro Patient (Mejare et al. 2004).

Auffällig ist, dass besonders in der Adoleszenz die röntgenologisch diagnostizierten approximalen Schmelzläsionen weit verbreiteter sind als die offene proximale Karies, wie

sie im  $DFS_{\text{approximal}}$  erfasst wird. Darüber hinaus ist ersichtlich, dass die approximale Karies bis zum Alter von 20 Jahren zunimmt und dann ein Plateau erreicht.

Eine andere Studie stellte heraus, dass lediglich 20 % der Patienten im Alter von 17-26 Jahren keine approximale Karies aufwiesen, während 22 % mehr als sechs und 25 % mehr als zehn approximale Läsionen oder Füllungen aufwiesen (Hintze 2001). Somit scheint selbst bei Jugendlichen die Kariesprävalenz relativ hoch zu sein, wenn auf den Schmelz begrenzte Läsionen nicht negiert werden. Die Fluoridsupplementierung führt offensichtlich bei approximalen Läsionen lediglich zu einer Verlangsamung der Progression der Karies (Mejare et al. 1998).

#### **2.4. Kariesdiagnostik**

Während die Schmelzkaries der Glattflächen nach Trocknung des Zahnes mit dem bloßen Auge erkennbar und daher leicht diagnostizierbar ist (Kidd et al. 2003), steht der Behandler bei der klinischen Diagnose der Approximal- sowie mit Einschränkungen auch der Grübchen- und Fissurenkaries wegen der fehlenden Einsehbarkeit vor größeren Problemen.

Heute spielt das Bissflügelröntgenbild eine überragende Rolle in der Kariesdiagnostik und in der Therapieplanung approximaler Läsionen (Kogon et al. 1987; Kidd und Pitts 1990). Die Bissflügelaufnahme ermöglicht das Auffinden klinisch nicht erkennbarer kariöser Läsionen (Poorterman et al. 2002; Kidd et al. 2003). Darüber hinaus gibt die Bissflügelaufnahme einen Anhaltspunkt für die Tiefe der Karies, auch wenn röntgenologisch die Ausdehnung generell unterschätzt wird (Silverstone 1982). Nachteilig für den Gebrauch von Bissflügelaufnahmen wirkt sich die geringe Sensitivität sowie die Belastung des Patienten mit ionisierender Strahlung aus (Pitts und Rimmer 1992; Liebenberg 1996).

Alternative diagnostische Hilfsmittel konnten bisher das Bissflügelröntgenbild nicht ersetzen. So eignet sich die Faseroptische Transillumination (FOTI) zwar zur Diagnose von approximalen kariösen Läsionen, welche bis in das Dentin reichen (Mitropoulos 1985), ist jedoch generell weit weniger sensitiv als Bissflügelbefunde (Stephen et al. 1986; Hintze et al. 1998) und stellt daher nicht die Methode der Wahl zur Identifikation eingebrochener approximaler Karies dar.

Ein wichtiger Aspekt der Diagnostik der Approximalkaries ist die Frage nach der Kavitation der Läsion, da dies einen entscheidenden Einfluss auf den Therapieentscheid hat. Approximalkaries mit intakter Oberfläche wird allgemein als remineralisierbar eingestuft, während dies für Karies mit eingebrochener Oberfläche extrem unwahrscheinlich ist und

daher eine operative Intervention notwendig wird (Kidd und Pitts 1990; Kidd et al. 2003). Ein Hauptgrund hierfür ist, dass für eine Remineralisierung der Läsion die Entfernung der Plaque essentiell ist. Bei eingebrochener Approximalkaries ist jedoch eine Reinigung der Kavität mit Zahnseide nicht möglich; dieser Befund erfordert somit ein operatives Vorgehen (Ratledge et al. 2001; Kidd und van Amerongen 2003).

Heute wird das röntgenologische Überschreiten der Schmelz-Dentin-Grenze häufig als Grund angesehen, die Karies invasiv zu behandeln. Dies stützt sich auf Untersuchungen, bei denen herausgestellt wurde, dass ab dem röntgenologischen Überschreiten der Schmelz-Dentin-Grenze eine Kavitation der Karies in der Mehrzahl der Fälle zu beobachten war (Rugg-Gunn 1972; Mejare et al. 1985; De Araujo et al. 1992; Ratledge et al. 2001). Andere Untersuchungen (Pitts und Rimmer 1992; Hintze et al. 1998), in denen bei entsprechender Kariesausdehnung ein deutlich geringerer Anteil eingebrochener Läsionen gefunden wurde, arbeiteten zur klinischen Überprüfung einer möglichen Kavitation mit temporärer Zahnseparation ohne optische Vergrößerung. Da sich diese Methode jedoch aufgrund ihrer geringen Sensitivität nicht als „Goldstandard“ zur Überprüfung anderer diagnostischer Methoden eignet (Hintze et al. 1998), sind diese Werte kritisch zu bewerten (Kielbassa et al. 2003). In einer In-vitro-Untersuchung konnte kürzlich gezeigt werden, dass alle Schmelzläsionen, die röntgenologisch die innere Schmelzhälfte erreicht haben, bereits eine rasterelektronenmikroskopisch nachweisbare Kavitation aufweisen (Kielbassa et al. 2004).

Grundsätzlich besteht für den praktischen Zahnarzt das Dilemma, dass zwischen röntgenologischer Kariesausdehnung und Kavitation keine gute Korrelation besteht (Marthaler und Germann 1970; Rugg-Gunn 1972) und somit eine verlässliche Aussage über die eventuelle Kavitation einer Approximalläsion mit Hilfe der Bissflügeldiagnostik nicht möglich ist.

Zur visuellen Überprüfung einer möglichen Kavitation röntgenologisch diagnostizierter „Grenzfälle“ mit Ausdehnung an oder über die Schmelz-Dentin-Grenze schlug Pitts die Separierung der betroffenen Approximalflächen mittels orthodontischer Gummiringe vor (Pitts und Longbottom 1987). Bei dieser Technik, die in der Kieferorthopädie zum Anbringen von Bändern genutzt wird, wird ein kleiner Gummiring um den zu trennenden Approximalkontakt gespannt. Nach einer Tragezeit von ca. 7 Tagen sind die benachbarten Zähne 0,35-1 mm separiert (Seddon 1989). Die Separierung von Seitenzähnen für diagnostische Zwecke ist in der Literatur gut dokumentiert (Rimmer und Pitts 1990; De Araujo et al. 1992; Pitts und Rimmer 1992; Bjarnason 1996; Ratledge et al. 2001). Die

temporäre Separierung von Zähnen stellt somit eine Ergänzung zum Bissflügelbefund dar, kann ihn aber nicht ersetzen (Rimmer und Pitts 1990).

Ein weiteres Kriterium für den Therapieentscheid zwischen präventiver und operativ-invasiver Therapie in solchen Grenzfällen ist die Kariesaktivität. Aktive kariöse Läsionen, welche die Schmelz-Dentin-Grenze überschritten haben, sollten eher operativ therapiert werden als arretierte Läsionen. Die Kariesaktivität kann nicht anhand einer Bissflügelaufnahme bestimmt werden, sondern erfordert eine Folge solcher Aufnahmen über Monate und Jahre hinweg (Kidd und van Amerongen 2003).

Einen weiteren diagnostischen Hinweis auf eingebrochene proximale Läsionen ist ein erhöhter Entzündungsgrad der angrenzenden Papille (Ratledge et al. 2001). So korreliert der Befund „Blutung nach Sondieren“ mit aktiven proximalen Läsionen (Ekstrand et al. 1998).

## **2.5. Therapie der Karies**

### **2.5.1. Klassische Therapieformen**

Bei den klassischen zahnärztlichen Therapieformen kann unterschieden werden zwischen präventiver und invasiver Therapie.

#### Prävention

Unter primärer Kariesprävention versteht man den Versuch, die Karies durch Beeinflussung ihrer ätiologischen Faktoren bereits in der Entstehung zu verhindern. Die tragenden Pfeiler der Kariesprävention sind heute: Ernährungslenkung, Mundhygiene, Fluoridierung sowie Fissurenversiegelung (Klimm 1997; Hellwig et al. 1999).

Die nicht invasive Kariestherapie (sekundäre Prävention) verzichtet auf das Eindringen in die geschädigte Zahnhartsubstanz mit Präparationsinstrumenten. Durch Fluoridierungsmaßnahmen, Ernährungslenkung und Mundhygiene soll vielmehr der Weg für eine natürliche Remineralisation der initialen Karies geebnet werden (Klimm 1997). Da regelmäßig zugeführte Fluoridmengen die Demineralisation reduzieren und die Remineralisation fördern, kann die Fluoridierung als aktive chemische Behandlung von initialen kariösen Läsionen gesehen werden (Ellwood und Fejerskov 2003).

Der Remineralisierbarkeit von proximalen Läsionen sind allerdings Grenzen gesetzt. Ab einem kritischen mittleren Mineralgehalt der Läsion von 40-60 Volumenprozent gilt eine

Karies nicht mehr als remineralisierbar (Klinger und Wiedemann 1985). Darüber hinaus ist Approximalkaries mit eingebrochener Oberfläche nicht remineralisierbar (Ratledge 1999).

### Invasive Kariestherapie

Bei der invasiven Kariestherapie werden Läsionen, die als nicht remineralisierbar eingestuft werden, füllungstherapeutisch versorgt. Hierbei erfolgt auch immer eine Zerstörung von gesunder Zahnhartsubstanz, auch wenn neue minimal invasive Techniken in Verbindung mit adhäsiv befestigten Füllungsmaterialien die Opferung intakter Zahnhartsubstanz minimieren. So wird bei der klassischen Kavitätenpräparation bei approximaler Karies die meist gesunde Randleiste zerstört, um Zugang zu der Läsion zu erhalten (Liebenberg 1996).

### **2.5.2. Versiegelung kariöser Läsionen**

Initiale kariöse Läsionen sind Schmelzareale mit erhöhtem Porenvolumen. Da diese Poren Diffusionswege für eine fortschreitende Auflösung der Schmelzstruktur darstellen, bietet es sich an, durch die Infiltration mit erhärtenden Materialien einerseits einen Verschluss dieser Diffusionswege und andererseits eine Stabilisierung der fragilen, geschädigten Schmelzstruktur zu erreichen.

Die Versiegelung von White-spot-Läsionen der Glattflächen (Croll 1987) und, falls zugänglich, auch approximaler Karies (Curilovic et al. 1983) wurde schon früher vorgeschlagen. Diese Autoren schienen aber eine Versiegelung im Sinne einer Fissurenversiegelung, also durch eine kompakte Kunststoffschicht an der Oberfläche anzustreben. Eine Infiltration des porösen Läsionskörpers mit Kunststoff schien nicht das primäre Ziel der Behandlungsmaßnahme zu sein. Dies erklärt die Tatsache, dass zur Infiltration des kariösen Schmelzes mit Versiegeln nur wenig Literatur existiert.

Bereits in den 70er Jahren des letzten Jahrhunderts wurde die Idee verfolgt, die Progression initialer kariöser Läsionen durch Infiltration mit erhärtendem Kunststoff zu verhindern (Davila et al. 1975; Robinson et al. 1976). Es konnte damals nachgewiesen werden, dass dünnflüssige Kunststoffe in den Läsionskörper künstlicher und natürlicher kariöser Läsionen penetrieren und nach ihrer Aushärtung eine weitere Demineralisation verhindern können. Das von Robinson et al. (1976) untersuchte Material Resorcinol-Formaldehyd hatte zwar einige positive Materialeigenschaften und führte zu einer signifikanten Reduktion des Poren-

volumens, war aber aufgrund seiner toxischen Eigenschaften für den klinischen Gebrauch ungeeignet.

Dentale Adhäsive und Fissurenversiegler sind hingegen im ausgehärteten Zustand aus toxikologischer Sicht unbedenklicher und befinden sich seit einigen Jahren im klinischen Gebrauch. Obwohl zu möglichen systemischen Wirkungen von bestimmten Inhaltsstoffen noch Forschungsbedarf besteht, scheint von ihnen im polymerisierten Zustand keine unakzeptable Gefährdung des Patienten auszugehen (Schmalz 1998). Es wurden zudem Strategien entwickelt, um den Kontakt von solchen Kunststoffen im unpolymersierten Zustand mit Weichgeweben zu verhindern, z. B. mit der Anwendung von Kofferdam (Robinson et al. 2001). Die Eignung dentaler Adhäsive für die Versiegelung initialer Schmelzdemineralisationen ist in mehreren In-vitro-Studien gezeigt worden (Davila et al. 1975; García-Godoy et al. 1997; Robinson et al. 2001; Gray und Shellis 2002; Schmidlin et al. 2004).

Da die pseudointakte Oberflächenschicht mit einem Porenvolumen von nur etwa 1 % den Zugang von Versiegelungsmaterialien zu dem wesentlich poröseren Läsionskörper verhindert, kann durch kurzes Anätzen der Oberfläche der Läsion die Penetration des Versieglers signifikant gesteigert werden (Davila et al. 1975; Robinson et al. 1976; Gray und Shellis 2002). Die besten Ergebnisse für künstlich erzeugte kariöse Läsionen werden durch Anätzen der Oberflächenschicht mit 37%iger Phosphorsäure für 5 Sekunden erreicht. Längere Ätzzeiten führen zwar zu höheren Penetrationstiefen, aber teilweise auch zum Zusammenbruch der Läsionsoberfläche, also zur Kavitation der Läsion (Gray und Shellis 2002).

Mehrmaliges Auftragen des Versieglers führt ebenfalls zu einer stärkeren Reduktion des Porenvolumens (Robinson et al. 1976; Robinson et al. 2001) und zu höheren Penetrationstiefen des Kunststoffes (Gray und Shellis 2002). Auch eine Trocknung der Läsion vor dem Auftragen des Versiegelungskunststoffes mit Ethanol führt zu einer besseren Penetration als bei nasser Läsion. In derart präparierten künstlichen Läsionen konnte eine Penetration der Adhäsive bis zu 90 % der Läsionstiefe erreicht werden (Gray und Shellis 2002). In keiner der genannten Studien, welche die Infiltration kariöser Läsionen mit dünnflüssigen Kunststoffen untersuchten, wurde bisher der Einfluss der Penetrationszeit evaluiert.

In den bisher verfügbaren Studien zur Versiegelung von Initialkaries wurde nie darauf hingewiesen, dass nach Penetration der Kunststoffe in die Läsion und vor deren Polymerisation der Versiegler an der Oberfläche der Läsion entfernt wurde. Es muss daher davon ausgegangen werden, dass der Versiegelungseffekt auch durch eine oberflächliche kompakte Kunststoffschicht bewirkt werden sollte. Aus diesem Grund dürften die bisher verfügbaren

Daten über den Umfang der Reduktion des Porenvolumens in der Läsion durch Infiltration mit Kunststoffen irreführend sein, da auf der versiegelten Oberfläche der Läsion eine kompakte Schicht ausgehärtetes Adhäsiv belassen wurde, die dem Testmedium den Zugang zu den (eventuell noch vorhandenen) Poren im Schmelz zumindest teilweise blockierte (Robinson et al. 2001). Aus dem gleichen Grund sind die Ergebnisse über die Wirkung der Versiegelung auf die Progression der Läsionstiefe (Goepferd und Olberding 1989; García-Godoy et al. 1997) oder die Erhöhung des Porenvolumens nach einer zweiten Säureexposition der Proben (Robinson et al. 2001) mit Vorsicht zu interpretieren.

Die klinisch angewendete Versiegelung von White-spot-Läsionen wurde von Croll beschrieben (Croll 1987). Er entfernte mit diamantierten Schleifern die oberste demineralisierte Schicht von Glattflächenkaries und versiegelte diese mit Fissurenversiegeln oder „Bonding agents“. Er führte für diese Herangehensweise den Begriff „Mikrorestaurative Zahnheilkunde“ ein.

Eine erst kürzlich veröffentlichte klinische Studie untersuchte die Progression von versiegelten approximalen Läsionen (Ekstrand und Martignon 2004). Hierzu wurden die Zähne durch orthodontische Gummiringe separiert und nach kurzer Anätzung versiegelt. Während des Versuchszeitraumes von zwei Jahren blieben 77 % der behandelten Läsionen röntgenologisch stabil, während in der Kontrollgruppe nur 28 % nicht voranschrritten. Die Autoren beließen auch hier eine kompakte Kunststoffschicht auf der Zahnoberfläche, so dass nicht entschieden werden kann, zu welchem Anteil die Versiegelung durch Infiltration des Karieskörpers mit Kunststoff erreicht wurde.

## **2.6. Dentale Adhäsive und Fissurenversiegler**

Dentale Adhäsive sind flüssige Kunststoffe, welche der Verbindung zwischen Zahnhartsubstanz und zahnfarbener Restauration dienen. Die adhäsive Verankerung von Kunststoffen an Zahnschmelz wurde erstmals von Buonocore beschrieben (Buonocore 1955). Seitdem wurde das Prinzip der Konditionierung des Schmelzes durch Ätzen mit 30-40%iger Phosphorsäure nur geringfügig verändert (Hewlett 2003). Das Ätzen des Schmelzes bewirkt eine Vergrößerung der Oberfläche unter Ausbildung charakteristischer Ätzmuster, welche später als Mikroretentionen für die ausgehärtete Kunststoffschicht dienen. Zusätzlich wird die freie Oberflächenenergie und damit die Benetzbarkeit des Schmelzes erhöht. Durch diese Konditionierung fließen die im flüssigen Zustand aufgetragenen Schmelzadhäsive in die

Mikroporositäten ein und führen nach ihrer Polymerisation zu einem festen Verbund. Auf die Adhäsivschicht können nun dentale Komposite aufpolymerisiert werden. Ein typischer in Bonding-Materialien verwendeter Kunststoff ist das hydrophobe Bisphenol- $\alpha$ -glycidylmethacrylat (BisGMA).

In dieser Studie wurden die Adhäsive Heliobond und Resulcin Monobond verwendet, die als Teil der Adhäsivsysteme „Syntac classic“ und Resulcin „Aqua prime und Monobond“ entweder als reine Schmelzbondings oder in Verbindung mit Primern als „bonding agents“ beim Dentinbonding verwendet werden. Die in der Studie verwendeten Adhäsive Excite, Solobond M sowie Adper Prompt L-Pop sind sowohl für den Gebrauch als Schmelz- als auch als Dentinadhäsive entwickelt worden.

Durch den höheren Gehalt an organischer Substanz und die intrinsische Feuchtigkeit des Dentins ist der adhäsive Verbund der von Natur aus hydrophoben Komposite an diesem Hartgewebe wesentlich komplizierter als an Schmelz. Die heute verfügbaren Adhäsivsysteme erreichen einen Verbund zwischen dem nach kurzer Anätzung freigelegten hydrophilen Kollagen und den hydrophoben Kompositen über amphiphile Primer, welche mit beiden Bindungen eingehen können. Häufig in Primern eingesetzte amphiphile Kunststoffe sind Hydroxyethylmethacrylat (HEMA) und Triethylglycoldimethacrylat (TEGDMA). Das Produkt Adper Prompt L-Pop gehört zu den selbstätzenden Adhäsiven, die durch bereits enthaltene Säuren eine Konditionierung des Schmelzes und Dentins bewirken und somit keine vorherige Konditionierung durch Ätzen benötigen.

Fissurenversiegler sind flüssige Kunststoffe, welche nach Anätzen des Schmelzes in das okklusale Fissurenrelief eingebracht werden, um nach dem Aushärten eine mechanische und chemische Barriere für Bakterien und deren kariogene Stoffwechselprodukte zu bilden und so eine Kariesentstehung oder -progression zu verhindern. Ihre Zusammensetzung ist der von Schmelzhaftvermittlern sehr ähnlich. Häufig werden Farb- und Füllstoffe zugegeben.

Dentale Adhäsive und Fissurenversiegler bestehen zu großen Teilen aus Monomeren, welche Derivate der Methacrylsäure sind. Die im flüssigen Kunststoff ebenfalls enthaltenen Initiatoren (meist Diketone) führen bei Bestrahlung mit blauem Licht zu der Bildung von Radikalen, welche eine Polymerisation der Monomere bewirken (Hellwig et al. 1999). An der Grenzfläche des Kunststoffes zur umgebenden Luft findet keine vollständige Polymerisation des Kunststoffes statt. Hier bildet sich eine mehrere Mikrometer dicke, schmierige Schicht unpolymerisierten Kunststoffes. Grund dafür ist, dass molekularer Sauerstoff der Luft mit den vom Initiator gebildeten Radikalen reagiert und hierbei Peroxide bildet (Eliades und Caputo 1989; Rueggeberg und Margeson 1990). Somit stehen nicht genügend freie Radikale zur

Verfügung, um eine Polymerisation zu starten. Die Tiefe der Sauerstoffinhibitionsschicht ist neben dem Photoinitiator von der Viskosität des Kunststoffes abhängig und ist ausgeprägter bei niedrig viskösen Materialien (Ruyter 1981).

## **2.7. Physikalische Vorgänge bei der Penetration von Flüssigkeiten in poröse Festkörper**

Das Verständnis von Grenzflächenphänomenen hat direkte Relevanz für die Ausweitung des Gebrauchs von dentalen Adhäsiven (Baier 1992). Um die Phänomene, welche bei der Penetration von dentalen Adhäsiven in Schmelz eine Rolle spielen, besser zu verstehen, ist eine kurze Einführung in einige Begriffe der Grenzflächenphysik sinnvoll.

### **2.7.1. Grenzflächenspannung**

Flüssigkeiten sind bestrebt, eine möglichst geringe Grenzfläche zu einer gasförmigen Phase aufzubauen, da an der Oberfläche liegende Moleküle eine höhere Energie besitzen, als Moleküle im Inneren der Flüssigkeit und das System nach dem niedrigsten Energiezustand strebt. Die Grenzflächenspannung  $\gamma_{LV}$  einer Flüssigkeit an der Flüssigkeits-Gas-Grenzfläche wird häufig als Oberflächenspannung der Flüssigkeit bezeichnet und errechnet sich aus dem Zuwachs an Energie  $\Delta W$  bei einer Vergrößerung der Flüssigkeitsoberfläche  $\Delta A$  (Gl. 1).

$$\gamma = \frac{\Delta W}{\Delta A} \quad \text{Gleichung 1}$$

### **2.7.2. Kontaktwinkel**

An der Phasengrenze zwischen flüssigen, festen und gasförmigen Stoffen werden Phänomene beobachtet, die als Benetzung bzw. als Nichtbenetzung bezeichnet werden. Ursache sind Adhäsions- und Kohäsionskräfte an den Phasengrenzen. Hierbei wird in der Nähe der festen Grenzfläche eine Krümmung der freien Oberfläche der Flüssigkeit bewirkt, da sich die Flüssigkeitsoberfläche senkrecht zu der resultierenden Kraft der Vektorsumme aus Kohäsions- und Adhäsionskräften einstellt. Sind die Adhäsionskräfte größer als die Kohäsionskräfte, zeigt die resultierende Kraft in Richtung des Festkörpers und es handelt sich

um ein benetzendes System. Der Kontaktwinkel  $\theta$  ist dann kleiner  $90^\circ$ . Sind die Kohäsionskräfte größer als die Adhäsionskräfte, so resultiert eine Kraft in Richtung der Flüssigkeitsphase und das System wird als nicht benetzend bezeichnet ( $\theta > 90^\circ$ ) (Haas 2002).

### 2.7.3. Viskosität

Die Viskosität oder Zähigkeit einer Flüssigkeit ist ein Resultat der als innere Reibung bezeichneten Wechselwirkungen zwischen den Teilchen der Flüssigkeit. Die Einheit der Viskosität  $\eta$  ist  $\text{Pa} \cdot \text{s}$ . Die Viskosität eines Stoffes ist temperaturabhängig und fällt mit steigender Temperatur (Haas 2002).

### 2.7.4. Auswirkungen der Flüssigkeitseigenschaften auf das Penetrationsverhalten

Zur Veranschaulichung der Vorgänge, welche die Penetration von Flüssigkeiten in initiale kariöse Läsionen bewirken, kann es sinnvoll sein, die demineralisierte Schmelzmatrix als System von winzigen Röhren (Kapillaren) zu betrachten.

Benetzende Flüssigkeiten haben aufgrund ihres Kohäsionsdruckes in Kapillaren das Bestreben in diesen entlang zu wandern (Kapillarwirkung). Die Rate, in der eine Flüssigkeit durch die eigene Kapillarkraft durch eine offene horizontale Röhre fließt wird durch die Poiseuille'sche Gleichung (Gl. 2) beschrieben (Fan et al. 1975).

$$\frac{dx}{dt} = \frac{\gamma_{LV} \cdot \cos\theta}{2\eta} \cdot \frac{r}{2x} \quad \text{Gleichung 2}$$

Mit  $dx$  für den zurückgelegten Weg in der Zeit  $dt$ , sowie für die Oberflächenspannung  $\gamma_{LV}$  zwischen flüssiger und gasförmiger Phase, für den Kontaktwinkel  $\theta$  zwischen flüssiger und fester Phase, für die Viskosität  $\eta$  der Flüssigkeit und  $r$  für den Radius der Kapillaren.

Sind die Flüssigkeitseigenschaften nicht zeitunabhängig (wie z. B. bei Adhäsiven mit extrem flüchtigen Lösungsmitteln), so beschreibt Gleichung 3 die Penetrationseigenschaften der Flüssigkeit in Kapillaren (Fan et al. 1975).

$$\frac{dx}{dt} = \left( \frac{\gamma \cos \theta}{2\eta} \right) \frac{r}{2x} \quad \text{Gleichung 3}$$

Sind die Eigenschaften der Flüssigkeit unabhängig von der Zeit, kann man die Formel integrieren und erhält die so genannte Washburn-Gleichung (Gl. 4) (Buckton 1995).

$$x^2 = \left( \frac{\gamma \cos \theta}{2\eta} \right) r \cdot t \quad \text{Gleichung 4}$$

Der Term

$$\left( \frac{\gamma \cos \theta}{2\eta} \right) \quad \text{Gleichung 5}$$

stellt den so genannten Penetrationskoeffizienten (PK) dar (Fan et al. 1975; O'Brien et al. 1978).

Je größer der PK ist, umso schneller fließt eine Flüssigkeit durch eine Kapillare mit dem Radius  $r$  und legt dabei in der Zeit  $t$  den Weg  $x$  zurück. Der PK und die ihn bestimmenden Komponenten sind temperaturabhängig (Fan et al. 1975; Haas 2002). Da der PK unabhängig vom Kapillarradius ist, ist es möglich, über ihn die Penetrationsfähigkeit von Fissurenversiegeln zu bestimmen, wenn man die Fissur vereinfacht als offene Kapillare betrachtet (Fan et al. 1975).

In einer Studie, in der dentale Fissurenversiegler und Lacke auf ihr Penetrationsverhalten in Fissuren untersucht wurden, fanden die Autoren einen Zusammenhang zwischen dem PK und der Penetrationsfähigkeit in Fissuren (O'Brien et al. 1978). In einer anderen Studie konnte keine Korrelation zwischen der Penetrationstiefe und der Penetrationsfähigkeit von Ätzmitteln in Fissuren festgestellt werden. Die Autoren erklärten dies mit der Tatsache, dass in der Fissur gefangene Luftblasen bei Ätzmitteln ohne Surfactant nicht entweichen konnten und somit das weitere Vordringen der Säure in die Fissur verhinderten. Eine Fissur kann nicht als offene, sondern muss als geschlossene Kapillare betrachtet werden, wenn der Luft in dem zu füllenden Raum keine Möglichkeit geboten wird, anderweitig abzufließen. Bei Surfactant-haltigen Ätzmitteln konnte die Luft nach einer Benetzungszeit entweichen und die Fissur wurde schließlich voll ausgefüllt. Daher kamen die Autoren zu dem Schluss, dass weniger die

Viskosität als die Benetzungseigenschaften von Ätzmitteln deren Penetration in Fissuren beeinflussen (Bottenberg et al. 1996).

Eine Studie fand einen direkten Zusammenhang zwischen der Viskosität von Fissurenversiegeln und deren Fähigkeit in Fissuren zu diffundieren und diese auszufüllen (Percinoto et al. 1995). Die Länge von Kunststoff- „Tags“, die von Bonding-Materialien bei der Schmelzätztechnik ausgebildet werden, ist ebenfalls von der Viskosität des Adhäsivs abhängig (Ten Cate et al. 1977; Irinoda et al. 2000).