

2 Literaturübersicht

2.1 Aufbau des Zahnschmelzes

Die die Krone bedeckende Schmelzkappe ist am Zahnhals am dünnsten und weist die größte Dicke an den Schneidekanten, Höckerspitzen und Randleisten (ca. 2 mm) auf (Lehmann und Hellwig 1993). Zahnschmelz wird von Adamantoblasten gebildet, wobei diese durch ekkrine Sekretion eine Schmelzmatrix sezernieren (Schroeder 1992, Hellwig et al. 1999). Diese Matrix besteht zum größten Teil aus nichtkollagenen Proteinen sowie 1 bis 2 % Kohlenhydraten und Lipiden (Schroeder 1992). Nachdem sich in der Schmelzmatrix erste Keime der Schmelzkristallite bilden, mineralisiert diese und reift aus. Bevor der Zahn in die Mundhöhle durchbricht, kristallisieren während der Mineralisation Kalzium-Phosphat-Verbindungen, wodurch die Kristallite wachsen. Dieser Vorgang wird präeruptive Schmelzreifung genannt, während die Mikroporositäten zwischen den Kristalliten verbleiben und sich in den Gitterstrukturen Ionendefekte bilden (Hellwig et al. 1999).

Da die Sekretion der Schmelzmatrix sowie die Mineralisation offensichtlich nicht kontinuierlich, sondern in rhythmischen Schüben ablaufen, entsteht der Schmelz schichtweise. Diese Schichten werden im ausgereiften Schmelz als Linien, den sogenannten Retziusstreifen, sichtbar. Relativ rasch nach Beginn der Schmelzbildung entsteht eine schmale Zone sehr hohen Mineralgehalts entlang der Schmelz-Dentin-Grenze. Diese Zone baut sich auf, bevor die Schmelzbildung ihre endgültige Ausdehnung erreicht hat. Die Verdichtung und Erhärtung des Schmelzes verläuft also gleichzeitig mit der Schmelzmatrixbildung (Schroeder 1992). Ist der Zahn in die Mundhöhle durchgebrochen, werden die bei der präeruptiven Schmelzreifung entstandenen Defekte durch die sogenannte posteruptive Schmelzreifung weitestgehend ausgeglichen (Hellwig et al. 1999). Die unter diesem Begriff zusammengefassten Vorgänge des Wasserverlustes mit zunehmendem Alter, der Abnahme organischer Matrixanteile und der Verdichtung des Kristallgefüges infolge einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung haben zur Folge, dass der Zahnschmelz mit zunehmendem Alter weniger permeabel, weniger leicht säurelöslich, gleichzeitig jedoch spröder und bruchanfälliger wird (Schroeder 1992). Nach seiner Bildung unterliegt der Zahnschmelz keinen zellulären Reparaturmechanismen (Hellwig et al. 1999). Der Schmelz ist mit einer mittleren Dichte von $2,8 - 3,0 \text{ kg/m}^3$ sowie 250 KNH an der Schmelz-Dentin-Grenze und 390 KNH an der Schmelzoberfläche die härteste Substanz im menschlichen Körper (Hellwig et al. 1999).

Zahnschmelz besteht hauptsächlich aus den anorganischen Bestandteilen Kalzium, Phosphat, Magnesium und Natrium, wobei die Menge der anorganischen Verbindungen je nach Analysemethode und Entnahmestelle zwischen 93 und 98 Gew.% schwankt (Schroeder 1992, Hellwig et al. 1999). Zweitgrößter Bestandteil ist Wasser, wobei hier die Mengenangaben zwischen 1,5 und 4 Gew.% variieren (Hellwig et al. 1999). Der restliche Anteil des Zahnschmelzes besteht aus organischen Verbindungen wie Proteinen und Lipiden. Die Schmelzzusammensetzung variiert an den verschiedenen Stellen eines Zahnes. So nehmen die Konzentrationen von Fluorid, Eisen, Zinn, Chlor und Kalzium von der Oberfläche in die Tiefe hin ab, wobei an der Schmelz-Dentin-Grenze die Fluoridkonzentration wieder zunimmt. Die Konzentration von Wasser, Karbonat, Magnesium und Natrium nimmt hingegen von der Schmelzoberfläche zur Schmelz-Dentin-Grenze hin zu (Hellwig et al. 1999).

Der kleine Anteil organischen Materials im Schmelz besteht aus Proteinen (ca. 58 %), Lipiden (ca. 40 %) und Spuren von Kohlenhydraten, Zitrat und Laktat (Hellwig et al. 1999). Der größte Teil dieser organischen Substanzen befindet sich im inneren Drittel der Schmelzschicht in Form von Schmelzbüscheln (Weatherell et al. 1968, Hellwig et al. 1999). Diese wie Grasbüschel anscheinend aus einem Wurzelstamm hervorgehenden Gebilde stellen in korono-zervikaler Richtung verlaufende Girlanden dar, die in ihrem Verlauf mit den Richtungsänderungen der Schmelzprismenreihen übereinstimmen. Sie entsprechen unvollständig mineralisierten und daher matrixangereicherten Schmelzanteilen (Schroeder 1992). Die häufig verwendete Bezeichnung Schmelzbüschel ist jedoch etwas irreführend, da es sich eher um Lagen oder Bänder organischer Substanz als um faserige Büschel handelt (Weatherell et al. 1968).

Der zweitgrößte Anteil des Zahnschmelzes, das Wasser, liegt hier in zwei verschiedenen Formen vor. Zum einen ist es kristallin in der Hydratationsschale vorhanden, zum anderen ist es lose an die organische Schmelzmatrix gebunden (Dibdin 1972). Das lose gebundene Wasser kann bei Erwärmung verdampfen, wobei es bei Feuchtigkeitzufuhr auch wieder aufgenommen werden kann. Dies kann zur Erklärung bestimmter physikalischer Phänomene bei der Kariesentstehung, bzw. -prävention beitragen. Bei dem entstehenden Flüssigkeitsstrom wirkt der Schmelz als Molekularsieb, wobei Ionen sowohl aus dem Zahnschmelz heraus als auch in ihn hinein gelangen können.

Die anorganischen Hauptbestandteile des Zahnschmelzes, Kalzium und Phosphor, liegen in einem Verhältnis von 1 : 1,2 als Apatitverbindung $(Ca_{10-x}PO_{6-x}) \times X_2 \times H_2O$ in Form kleiner Kristallite vor (Hellwig et al. 1999). Dabei handelt es sich nicht um die stöchiometrische Verbindung $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Durch einen Mangel an Kalzium-, Phosphat- und

Hydroxylionen sowie durch das Vorhandensein von Karbonat und Hydrogenphosphat ist Schmelz aus nichtstöchiometrischen Apatitkristallen aufgebaut (Jenkins 1978, Hellwig et al. 1999). Durch interne Substitutionsreaktionen kann Fluorapatit oder fluoridiertes Hydroxylapatit gebildet werden. Die Kristallgitterstrukturen dieser Verbindungen sind stabiler als die von reinem Hydroxylapatit. Wird Karbonat in das Schmelzmineral eingebaut, verliert dieses im Vergleich zu Hydroxylapatit an Resistenz bei einem kariösen Angriff (Hellwig et al. 1999). Schmelz kann auch nach abgeschlossener Schmelzbildung durch exogene Fluoridzufuhr (z.B. fluoridhaltige Zahnpasten) mit Fluorid angereichert werden (Lehmann und Hellwig 1993).

Die Apatitkristalle weisen einen annähernd hexagonalen Querschnitt auf. Die Schmelzkristallite sind durchschnittlich 169 nm lang, 40-70 nm breit und 26 nm dick. Damit sind sie erheblich größer als Kristallite anderer biologischer Hartgewebe, die chemisch jedoch ebenfalls Kalziumphosphate des Apatittyps darstellen (Schroeder 1992, Hellwig et al. 1999). Etwa 100 Schmelzkristallite liegen im Querschnitt zusammengefügt und bilden sogenannte Schmelzprismen oder -stäbe, die sich von der Schmelz-Dentin-Grenze fast bis zur Oberfläche hin erstrecken. Die Kristallite im Kern der Prismen sind dabei mit ihrer Längsachse parallel zur Längsachse des jeweiligen Prismas ausgerichtet (Hellwig et al. 1999). Die Gesamtheit der Kristallite ist in eine gelartig-strukturlose, organische Matrix eingebettet. Ein Teil dieses Materials erscheint peripher an der koronalen Seite der Prismen als arkadenförmige oder u-förmige, etwa 0,1-0,2 µm dicke Schicht, die als Prismenscheide bezeichnet wird (Schroeder 1992).

Alle Kristallite besitzen eine Hydratationsschale und sind von einer Schicht aus Lipiden und Proteinen umgeben. Die Prismen wiederum liegen eingebettet in einer zwischenprismatischen Substanz, die aber auch aus Schmelzkristalliten gebildet wird (Hellwig et al. 1999). Grundsätzlich gibt es zwischen Prismen und zwischenprismatischen Zonen keine Unterschiede hinsichtlich ihres anorganischen Gehalts, denn beide bestehen zu 86 % ihres Volumens aus dicht aneinandergelagerten Kristalliten. Die mikroskopisch verifizierbare Strukturierung in „prismatische“ und „nichtprismatische“ Anteile ist lediglich eine Folge der Kristallanordnung (Schroeder 1992). Die Kristallite der zwischenprismatischen Substanz bilden mit der Längsachse der Prismen beinahe einen rechten Winkel (Hellwig et al. 1999).

Im Bereich der Höckerspitzen sind die Prismen um eine zentrale, vertikale Höckerachse spiralig aufgewickelt (Osborn 1968b). Im Bereich der Seitenflächen der Zahnkrone folgen die Prismen vor allem in der inneren Hälfte des Schmelzmantels einer wellenförmigen Anordnung (Osborn 1968a). In der oberflächlichen Schicht des Zahnschmelzes liegen die

Kristallite dicht gepackt parallel zur Oberfläche, weswegen diese 20-30 µm dicke Zone als prismenfreier Schmelz bezeichnet wird (Hellwig et al. 1999). Bei in Okklusion stehenden Zähnen tritt dieser Schmelztyp infolge von Abnutzungserscheinungen nur selten auf der gesamten Zahnoberfläche auf, sondern nur in geschützten Lagen im zervikalen Drittel der Zahnkrone. Bei noch nicht in der Mundhöhle durchgebrochenen Zähnen ist er jedoch regelmäßig zu finden. Die prismenfreie Oberfläche ist härter, dichter mineralisiert und weniger säurelöslich als der unmittelbar darunter liegende prismatische Schmelz. Der prismenfreie Schmelz speichert größere Fluoridmengen und widersteht der kariösen Zerstörung wesentlich länger als der übrige Schmelz (Schroeder 1992).

Durch die verschiedenen räumlichen Anordnungen der Prismen kommt es im licht- und polarisationsmikroskopischen Bild zu einigen Charakteristika, wie Hunter-Schregersche Streifen, Schmelzspindeln und Perikymatien und den oben bereits beschriebenen Retziusstreifen (Nolden 1994, Hellwig et al. 1999). Als Hunter-Schreger-Streifen werden optische Phänomene im Zahnschliff bezeichnet, die als abwechselnd dunkle und helle Linien im auflichtmikroskopischen Bild erscheinen. Bedingt durch den wellenförmigen Verlauf der Schmelzprismen können im Schliff längsgetroffene (helle Streifen) und quergetroffene Bündel (dunkle Streifen) abwechseln. Schmelzspindeln sind kolbenförmige Strukturen, die unabhängig vom Prismenverlauf orientiert sind. Oftmals stehen sie in Verbindung mit den Dentinkanälchen, woraus sich schließen lässt, dass es sich um Odontoblastenfortsätze handelt, die während der Hartschmelzbildungsphase dort verblieben sind. Die Perikymatien entstehen zwischen den Einmündungen der Retziusstreifen und sind schon mit bloßem Auge auf der Schmelzoberfläche als ein Muster konzentrischer, meist parallel zur Schmelz-Zement-Grenze verlaufender wellenförmiger Erhebungen zu erkennen (Nolden 1994).

Ein frisch in die Mundhöhle durchgebrochener Zahn ist von einer ca. 0,1-5 µm dicken Membran, dem sogenannten primären Schmelzoberhäutchen, umgeben, welches gegen äußere Einflüsse sehr widerstandsfähig ist. Trotzdem wird es beim Kauen schnell abradiert und durch ein sekundäres, erworbenes Schmelzoberhäutchen ergänzt bzw. ersetzt (Hellwig et al. 1999).

2.2 Bovine Zahnhartsubstanz im Vergleich zu humaner Zahnhartsubstanz

Rinderzahnschmelz steht im Vergleich zu menschlichem Zahnschmelz in nahezu beliebiger Menge für Versuchszwecke zur Verfügung (Oesterle et al. 1998). Zudem ist Rinderschmelz nicht durch äußere Einflüsse (z. B. unterschiedliche Ernährung) vorgeschädigt, so dass von

einer uniformen Reaktionsfähigkeit des Schmelzes ausgegangen werden kann (Esser et al. 1998). Er weist eine ähnliche Mikrostruktur wie menschlicher Zahnschmelz auf (Oesterle et al. 1998).

Die chemischen Hauptbestandteile Kalzium, Phosphor und Magnesium von Rinder- und Humanschmelz stimmen gut überein, obwohl sich die Nahrungszusammensetzung von Rind und Mensch stark unterscheidet. Daraus kann man schließen, dass der Kalzium- und Magnesiumgehalt der Nahrung keine Auswirkungen auf den Kalzium- und Magnesiumgehalt der Zähne hat. Die Werte für den Kalziumgehalt von 31,1 %, Phosphorgehalt von 15,5 % und Magnesiumgehalt von 0,4 % bei bovinem Zahnschmelz unterscheiden sich nur geringfügig von den am menschlichen Zahnschmelz gemessenen Werten von Kalzium (35,0 %), Phosphor (16,8 %) und Magnesium (0,2 %) (Esser et al. 1998). Die Fluoridkonzentration von ca. 200 ppm bei bovinem Zahnmaterial ist jedoch deutlich geringer als die menschlicher Zähne (ca. 1300 ppm) (Mellberg und Loertscher 1974). Die Vergleichbarkeit von Rinder- und humanem Zahnschmelz hinsichtlich chemischer Zusammensetzung und Dichte ist also sehr gut (Davidson et al. 1973, Gente et al. 1985, Esser et al. 1998).

Boviner Zahnschmelz ist geringfügig weicher (Arends und Jongebloed 1979) und poröser als humaner Zahnschmelz, was zu einer höheren Diffusionsrate und einer schnelleren Ausbildung kariöser Läsionen führt (Flim und Arends 1977, Featherstone und Mellberg 1981). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass im Rinderzahnschmelz Läsionen doppelt so schnell voranschreiten wie im menschlichen Zahnschmelz (Amaechi et al. 1999). Boviner Schmelz besitzt dickere Kristallite als humaner Schmelz (Arends und Jongebloed 1978).

In einer anderen Untersuchung wurden prismatische Unterschiede zwischen humanem und bovinem Schmelz hinsichtlich der Prismengröße und in der Beschaffenheit der zwischenprismatischen Substanz festgestellt (Whittaker 1983). Durch Planschleifen und Polieren wird die Oberflächenschicht mit den größeren Kristalliten und dem höheren Karbonat- und Fluoridgehalt abgetragen, wodurch eine homogene Oberfläche mit homogener Mineralienzusammensetzung zur Verfügung gestellt wird (Arends et al. 1983).

2.3 Beschreibung der Schmelzkaries

2.3.1 Ätiologie der Karies

Der Begriff Karies kommt vom lateinischen "Caries", was übersetzt soviel heißt wie "Morschsein" und "Fäulnis". Es ist ein alter, allgemein-pathologischer Begriff für die Zerstörung von Knochengewebe durch Krankheiten oder Traumata mit eitrigen Einschmelzungen und gelegentlicher Sequesterbildung. Die "Caries dentium" ist in ihrer Erscheinungsform und ihrem Verlauf jedoch einzigartig und ohne Beispiel an anderen Organen des Körpers (Sauerwein 1974).

Die Kariologie ist so alt wie die Zahnheilkunde selbst, wobei die Hypothesen zur Kariesentstehung im Lauf der Geschichte stark variierten (Rheinwald 1974). Die heute allgemein akzeptierte Theorie zur Kariesentstehung wurde 1889 von Miller begründet, wobei er Karies als chemoparasitären Vorgang beschreibt. Diese Theorie wurde später von anderen Wissenschaftlern verifiziert und erweitert.

Miller gab als Grund für die am Zahn entstehenden Demineralisationsvorgänge stärke- und zuckerhaltige Speisereste (Substrate) an, welche in der Mundhöhle von kariogenen Mikroorganismen (Plaque) durch Gärung zu organischen Säuren umgewandelt werden. Wirken diese Säuren lange genug auf die Zahnhartsubstanz (Wirt) ein, so wird diese entmineralisiert.

Neben diesen drei Hauptfaktoren (Substrat, Plaque und Wirt) gibt es zahlreiche sekundäre Faktoren, die die Entstehung einer Läsion beeinflussen. Hinzu gehören zum Beispiel der Speichel (in Menge, Zusammensetzung, pH-Wert und Pufferkapazität), die Häufigkeit und Dauer, in der Substrate zugeführt werden, Zahnfehlbildungen und -stellungen sowie sozioökonomische und verhaltensbezogene Komponenten (Hellwig et al. 1999).

Die Zahnkaries wird heutzutage an verschiedene Voraussetzungen gebunden: Das Vorhandensein einer dem Mundhöhlenmilieu exponierten Zahnfläche und mikrobieller Plaque, das Substratangebot für die Mikroorganismen, vor allem Zucker, ein Absinken des pH-Werts der Plaque unter 5,7 und das Vorhandensein all dieser Faktoren über einen längeren Zeitraum hinweg (Nolden 1994).

Die Zahnkaries tritt in verschiedenster Form auf, wobei der Defekt in der mineralischen Substanz des Zahnschmelzes beginnt. Schmelzkaries kann sowohl *in vivo* als auch *in vitro* erfolgreich simuliert werden. *In vitro* können Kariesläsionen, die makroskopisch und mikroskopisch nicht von natürlichen Schmelzläsionen unterschieden werden können,

reproduzierbar simuliert werden (Schroeder 1991). Das Initialstadium kariöser Läsionen ist durch eine noch relativ harte und kontinuierliche, nicht durchbrochene Oberfläche gekennzeichnet. Nach außen schimmert eine Opazität durch, die als "white spot" bezeichnet wird. Der white spot entspricht einer ebenfalls nur teilweise, aber stärker entmineralisierten, tiefer gelegenen Schicht im Schmelz. In der englischen Literatur wird dieses Stadium als "subsurface lesion" bezeichnet (König 1974).

Die Schmelzkaries wurde schon seit langem mit dem Licht- und Polarisationsmikroskop untersucht (Silverstone et al. 1981a). In Dünnschliffen von mit Initialläsionen behaftetem Schmelz werden meist vier verschiedene Zonen gefunden. Diese Zonen sind jedoch nie gleichzeitig erkennbar, da im polarisationsmikroskopischen Bild ihr Erscheinen vom Imbibitionsmedium bzw. den Doppelbrechungseigenschaften des Zahnschmelzes abhängt. Wird der Dünnschliff vor dem Mikroskopieren in Wasser eingelegt, so erkennt man an der Schmelzoberfläche eine pseudointakte Schicht und darunter den Läsionskörper. Ist das Imbibitionsmedium jedoch ölig wie zum Beispiel Chinolin, so lassen sich im Schmelzinneren zur Dentinseite hin, eine transluzente Zone und darüber in Richtung des Läsionskörpers eine dunkle Zone erkennen.

Die im mikroskopischen Bild intakt erscheinende Oberflächenschicht weist einen Mineralverlust von 1-10 % auf und ein Porenvolumen von weniger als 5 %, wobei das Porenvolumen in gesundem Schmelz im Vergleich dazu 0,1 % beträgt. Aus diesem Grund spricht man auch von einer "pseudointakten Oberflächenschicht". Unter dieser Schicht befindet sich der sogenannte Läsionskörper oder "lesion body". Er stellt das Zentrum der Läsion dar und besitzt den größten Mineralverlust. Hier variiert das Porenvolumen zwischen 25 und 50 %. In diese stark vergrößerten Poren können Bestandteile des Speichels wie Wasser und Proteine eindringen. Als von der Zahnoberfläche aus gesehene dritte Zone schließt sich die dunkle Zone ("dark zone") an. Ihr Porenvolumen beträgt zwischen 2 und 4%. Die Poren sind jedoch auf Grund von Remineralisationsvorgängen an den Apatitkristallen kleiner als die der darunter liegenden transluzenten Zone. Dies ist die Zone der fortschreitenden Demineralisation, die durch die Entstehung bzw. Vergrößerung von Poren im Zahnschmelz bedingt ist. Ihr Porenvolumen liegt bei ca. 1 %. Die Poren entstehen wahrscheinlich dadurch, dass relativ leicht säurelösliches Karbonat aus dem Apatitgitter herausgelöst wird (Hellwig et al. 1999). Bereits 1949 konnte gezeigt werden, dass Karbonat schneller aus dem Schmelz in Lösung geht als Phosphat (Hardwick 1949). Da die Schicht unter der Oberfläche mehr Karbonat enthält als die Oberflächenschicht selbst, könnte dies eine Erklärung für das Entstehen der pseudointakten Oberflächenschicht sein (König 1971).

Durch die Entwicklung der Elektronenmikroskopie konnten in den letzten Jahren bisher unerkannte Charakteristika beschrieben werden; durch Demineralisationsvorgänge werden auf Grund von Mineralverlusten an der Kristalloberfläche bzw. in ihrem Zentrum die interkristallinen Räume im Vergleich zum gesunden Schmelz vergrößert. Die grobe Struktur der Prismen bleibt jedoch lange erhalten. Die Kristallite des Läsionskörpers und der transluzenten Zone sind im Vergleich zu denen des gesunden Zahnschmelzes verkleinert. In der dunklen Zone und der pseudointakten Oberflächenschicht finden sich jedoch vergrößerte Kristallite. Dies liegt an Remineralisations- sowie Präzipitationsvorgängen in diesen Bereichen (Hellwig et al. 1999).

Die ersten Demineralisationsvorgänge finden schon statt, bevor mikroskopisch eine Läsion mit pseudointakter Oberflächenschicht sichtbar wird. Diese submikroskopischen Veränderungen der Schmelzoberfläche entstehen durch Demineralisationsvorgänge, die sich auf molekularer Ebene abspielen und mit "Anätzvorgängen" vergleichbar sind. Sie führen, wenn an der Oberfläche weiterhin kariogene Bedingungen anhalten, zu irregulären Oberflächendestruktionen mit vergrößerten interprismatischen Bereichen. Diese stellen dann ideale Diffusionswege für die von den Bakterien in der Plaque gebildeten Säuren dar.

Die Vorgänge, die zur Entstehung der histologischen Charakteristika einer Initialläsion führen, nehmen ihren Anfang mit dem erworbenen Schmelzoberhäutchen. Dieser Schutzfilm aus adsorbierten Proteinen befindet sich auf dem Zahnschmelz und reduziert zunächst dessen Löslichkeit durch die Anreicherung von Fluoriden. Auf diesem Schmelzoberhäutchen bildet sich nun Plaque. Die in der Plaque befindlichen kariogenen Mikroorganismen produzieren aus Nahrungskohlenhydraten organische Säuren. Durch Dissoziation eines Teils der Säuren kommt es zu interprismatischen Auflösungserscheinungen an der Oberfläche. Ebenso entsteht zwischen Plaque und Zahnschmelz ein Diffusionsgradient, der dazu führt, dass die schwachen organischen Säuren in den Zahnschmelz und dort in die interprismatischen Bereiche diffundieren. Vor allem die wässrigen Hüllen der Kristallite sind hierfür prädestiniert. Bei der Dissoziation im Schmelzinneren geben die Säuren Wasserstoffionen ab, welche die Kristallite angreifen.

Dabei werden verschiedene Ionen des Kristallgitters frei und diffundieren in die wässrige Phase um die Kristallite. Entsprechend ihres Konzentrationsgradienten diffundieren diese Ionen und ihre Verbindungen durch die erweiterten Poren im Schmelz zur Oberfläche und anschließend in die Plaque. Da der Diffusionsgradient zwischen Schmelz, Plaque und Speichel an der Schmelzoberfläche immer geringer wird, nimmt hier die Diffusionsgeschwindigkeit ab. Kalzium und Phosphat präzipitieren und lagern sich entweder

an der Oberfläche geschädigter Kristallite an oder bilden gar neue. So entsteht die pseudointakte Oberflächenschicht, durch die die Säuren jedoch weiterhin in die Tiefe diffundieren und dort zu Auflösungserscheinungen führen. Werden die kariogenen Noxen nun entfernt, so kann eine Schmelzläsion bei entsprechenden Prophylaxemaßnahmen remineralisieren, wenn nicht, schreitet die Demineralisation ins Dentin fort (Hellwig et al. 1999).

2.3.2 Remineralisation der Schmelzkaries

Wie Backer-Dirks zeigte, kann Karies im Frühstadium wieder "ausheilen". Eine im Röntgenbild sichtbare Karies kann sich spontan zurückbilden. Bei einer Gruppe von 9jährigen Kindern wurden insgesamt 72 initiale Läsionen hinsichtlich ihrer Progression bzw. des Rückganges untersucht. Nach einem Zeitraum von 6 Jahren wurden 51 % der Läsionen kleiner, 36 % veränderten sich dagegen nicht und nur bei 13 % der initialen Demineralisationen konnte eine voranschreitende Karies beobachtet werden (Backer-Dirks 1966). Eine ähnliche Untersuchung wurde an 76 „white spot lesions“ durchgeführt. Nach 6 Jahren wurde eine Rückbildung der Läsionen von nur 13 % und eine Arretierung der Läsionen zu 50 % ermittelt (Pot et al. 1977). In beiden Studien wurde eine Remineralisierung nur durch die dauerhafte Eliminierung bzw. ausreichende Verringerung der kariesverursachenden Faktoren durch adequate Mundhygiene und Fluoridierungsmaßnahmen erreicht.

Die speichelbedingte Remineralisation im approximalen Schmelzbereich scheint durch Proteine inhibiert zu werden (Featherstone et al. 1993) und ist vom Mineralgehalt der Läsion abhängig (Klinger und Wiedemann 1985a).

Als ruhende Karies („Caries sicca“ oder auch „arrested caries“) wird eine kariöse Schmelzläsion bezeichnet, deren Ausbreitung sich stark verlangsamt hat oder zum Stillstand gekommen ist. Klinisch tritt sie als hell- oder dunkelbrauner Fleck meist ohne Kavitationsbildung auf. Je kleiner die Schmelzläsion war, umso eher kann eine solche Remineralisation stattfinden (Schroeder 1991). Nur solange noch eine intakte Oberfläche vorliegt, ist die Initialkaries reversibel (Silverstone 1977). Von röntgenologisch diagnostizierten, rein schmelzbegrenzten approximalen kariösen Läsionen wiesen 20 % der Läsionen nach klinischer Untersuchung eine Kavitation der Oberfläche auf (Bille und Thylstrup 1982). Läsionen, welche bereits bis zur äußeren Dentinhälfte vorgedrungen waren,

zeigten an den Oberflächen zu 50 % Kavitäten. In einer ähnlichen Untersuchung wurden bei einer röntgenologisch bis in das Dentin reichenden Läsion in 90 % der Fälle eine Kavitation beobachtet (De Araujo et al. 1992). Eine Remineralisation durch Fluoridierungsmaßnahmen ist an solchen Läsionen mit Substanzverlusten an der Oberfläche nicht mehr erreichbar (Kidd 1984).

Das Voranschreiten einer Läsion kann durch die Herstellung optimaler mundhygienischer Verhältnisse sowie durch eine Ernährungsumstellung zum Teil aufgehalten werden. Zunächst stagniert der Mineralverlust aus dem Zahnschmelz. Anschließend können sogar Mineralien aus dem hydroxyl- bzw. fluoridapatitgesättigten Speichel in die Zahnoberfläche eingebaut werden. Dieser Vorgang wird als Remineralisation bezeichnet (Hellwig et al. 1999). Der natürliche Reparationsprozess kann in den Einbau von Mineralien aus dem Speichel (Arends und Ten Cate 1981) und Umkristallisationsprozesse (König 1987) unterteilt werden. *In vivo* verläuft die Remineralisation jedoch nur sehr langsam, da sie in Abhängigkeit von mehreren Faktoren wie dem pH-Wert, der Umgebung und der Menge an Kalzium-, Fluorid- und Phosphationen im Speichel steht (Larsen und Fejerskov 1989). Je größer die Fluoridmenge im Speichel ist, umso größer ist die remineralisierende Wirkung. Sowohl *in vitro* als auch *in vivo* konnte gezeigt werden, dass Läsionen mit einem niedrigen Mineralgehalt in der Oberflächenschicht leichter remineralisiert werden können (Ten Cate 1984). Vier Voraussetzungen für die Remineralisation einer initialen Schmelzläsion wurden von König (1987) genannt:

1. Vermeidung häufiger Demineralisationsprozesse;
2. lange neutrale Phasen, in denen keine Demineralisation stattfindet;
3. ausreichende Zutrittsmöglichkeiten für mit Kalzium und Phosphat übersättigten Speichel zur Schmelzoberfläche;
4. optimales Fluoridangebot an der Schmelzoberfläche.

Die Remineralisationsvorgänge wurden sowohl am Menschen *in vivo* (Moeller und Schroeder 1986, Holmen et al. 1987) als auch an *in vitro* erzeugten Läsionen (Silverstone 1984, Klinger und Wiedemann 1985b) studiert:

- Die Diffusion von Mineralionen kann sowohl durch den Effekt der Mundflüssigkeit mit oder ohne Fluoridzugabe, als auch durch den Effekt von künstlichen, Kalziumphosphat und Fluorid enthaltenden Remineralisationslösungen oder Zahnpasten zu Gunsten der

Remineralisation verschoben werden.

- Die mit Mikrodefekten versehene Schmelzoberfläche wird glatter und homogener und die Kristallite selbst werden dichter gepackt und größer.
- Ist der Mineralverlust im Läsionskörper größer als 60 %, so scheint eine Remineralisation ausgeschlossen zu sein, auch wenn die Oberfläche remineralisiert und dabei dicker würde. Aus diesem Grunde kann auch bei für eine Remineralisation optimalen Bedingungen in der Tiefe der Läsion ein Defekt zurückbleiben.
- Während die natürlich oder künstlich entstandene Läsion volumenmäßig kleiner wird, nehmen während der Remineralisation große Anteile des Läsionskörpers die Struktur und optische Qualität der dunklen Zone an.
- Der Durchmesser der Schmelzkristallite wird durch Remineralisation in allen drei Zonen unterhalb der intakten Oberfläche größer (50 - 150 nm), als derjenige der Kristallite im gesunden Schmelz (40 nm).

Bei zu hohen Kalziumkonzentrationen in einer Remineralisationslösung beschränkt sich die Remineralisation nur auf die oberflächlichsten Schichten der Läsion. Wird die Kalziumkonzentration hingegen geringer gehalten, so findet eine Remineralisation bis in die Tiefe der Läsion statt. Werden der Lösung noch Fluorionen zugefügt, konnte ein signifikant positiver Effekt auf die Remineralisation verzeichnet werden (Silverstone 1984). Ein vollständiger Einbau verlorengangener Mineralien und damit eine vollständige Remineralisation findet außerordentlich selten statt (Hellwig et al. 1999).

2.4 Therapie der Schmelzkaries

Eine invasive Therapie der beginnenden Schmelzkaries stellt ein sehr ungünstiges Schaden-Nutzen-Verhältnis dar und scheint deshalb nicht immer ratsam. Initiale Zahnschmelzdemineralisationen wurden daher meist durch Fluoridierungsmaßnahmen behandelt. Die kariesprophylaktische Wirksamkeit ist für lokal applizierte Fluoride jedoch nicht bei allen Zahnflächen gleich hoch. So werden frei zugängliche Glattflächen durch Fluoridapplikation besser geschützt als Glattflächen im Approximalraum (Hellwig et al. 1999).

Der kariespräventive Effekt hängt von der Art und Häufigkeit der Fluoridapplikation ab. Es konnte in diesem Zusammenhang klinisch bisher keine eindeutige Korrelation zwischen Höhe

der Fluoridkonzentration und der Höhe der klinisch erfassbaren Kariesreduktion gefunden werden (Hellwig et al. 1999). Die Verwendung hochkonzentrierter Fluoridlösungen und -gele zum Einbürsten führt je nach Art und Häufigkeit der Anwendung zu einer extrem unterschiedlichen Karieshemmung. So wird in der Literatur eine Karieshemmung zwischen 3 und 48 % (Mittelwert 22 %) beschrieben. Die professionelle Applikation dieser hochkonzentrierten Fluoride resultiert jedoch in einer deutlich erhöhten karieshemmenden Wirkung. Durch zwei- bis viermalige Löffelapplikation kann eine Karieshemmung zwischen 20-40 % erzielt werden. Für die professionelle Applikation fluoridhaltiger Lacke werden Kariesreduktionsraten zwischen 20 und 75 % (für Duraphat[®]: Mittelwert 38 %), je nach Häufigkeit der Applikation beschrieben (Hellwig et al. 1999). Diese Ergebnisse zeigen jedoch ebenso, dass Fluoridierungsmaßnahmen in Abhängigkeit von der Zahnfläche zum Teil nicht in der Lage sind, eine dauerhafte Arretierung einer initialen Schmelzkaries zu bewirken. Eine vollständig remineralisierte Approximalkaries ist in der Literatur nur selten dokumentiert worden (Bille und Carstens 1989). Schlussfolgernd lässt sich feststellen, dass derzeit keine langfristig wirksame zahnhartsubstanzschonende Therapie für die Behandlung einer initialen insbesondere approximalen Schmelzkaries besteht. Daher könnte die Versiegelung initialer Schmelzdemineralisationen mit Hilfe von Kunststoffen eine gute Alternative darstellen.

Seit Buonocore's Pionierarbeit im Jahre 1955 (Buonocore 1955) wurden Adhäsiv-Kunststoffe durch die zunehmende Anwendung von Komposit-Restaurationen erheblich weiterentwickelt. Die Behandlung von kariösen Fissuren mit Hilfe von Fissurenversiegeln wurde ausführlich von Paterson et al. beschrieben. Im Rahmen dieser Technik bewirkt die Fissurenversiegelschicht eine physikalische Barriere zwischen der Läsion und der Quelle der Säureproduktion, der dentalen Plaque. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass diese Technik bei einer bis ins Dentin reichenden Karies zu einer hochsignifikanten Reduktion von anzüchtbaren Bakterien führt (Handelman et al. 1976). Dieser Effekt dürfte ebenfalls zu einer Arretierung der Läsion beitragen.

Bereits 1975 wurde versucht, initiale Schmelzdemineralisationen mit Adhäsiven zu behandeln (Davila et al. 1975). In einer Pionierarbeit konnte die Infiltration von initialen künstlichen Läsionen mit Hilfe eines Resorcinol-Formaldehyd enthaltenen Kunststoffes nachgewiesen werden. Aufgrund des großen toxischen Potentials dieses Materials war allerdings die klinische Anwendung von vornherein ausgeschlossen (Robinson et al. 1976). Eine spätere Untersuchung des gleichen Autors zeigte anhand von lichtmikroskopischen Aufnahmen, dass auch ein modernes Adhäsivsystem in der Lage war, das Porenvolumen in künstlichen, initialen humanen Schmelzläsionen zu 60 % zu füllen (Robinson et al. 2001). In einer

ähnlichen Studie wurde eine bis zu 95%ige Penetration von künstlichen humanen Läsionen mit Hilfe von rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen dokumentiert (Gray und Shellis 2002). Diese Untersuchungen bezogen sich jedoch immer auf den Läsionskörper, da die verwendeten Methoden nicht empfindlich genug waren, um die tiefergehende Demineralisationsfront darzustellen.

Bisher liegen in der zugänglichen Literatur kaum Untersuchungen vor, welche die Penetrationstiefen von unterschiedlichen Materialien miteinander verglichen haben. Zudem wurde in einigen der bisherigen Studien ein Überschuss des Haftvermittlers auf der Läsionsoberfläche belassen (Davila et al. 1975, Robinson et al. 2001); dies dürfte zwar primär in einem kariespräventiven Effekt resultieren, scheint jedoch aus sekundärkariespräventiver und parodontalprophylaktischer Sicht nicht vorteilhaft.

Bereits das oberflächliche Versiegeln von initialen natürlichen Läsionen führte zu einer erfolgreichen Inhibition der Läsionsprogression nach erneuter Einwirkung eines kariogenen Milieus (Goepferd und Olberding 1989). Allerdings wurde hierbei die Abdichtung der Läsion durch relativ dicke Adhäsivschichten auf der Oberfläche erreicht. Eine Penetration der Läsion erfolgte dagegen nicht. Eine erste klinische Studie zur vorliegenden Problematik konnte anhand von periodisch angefertigten Bissflügelaufnahmen zeigen, dass 77 % der mit den Präparaten Concise[®] (3M-ESPE, Seefeld, Deutschland) oder Gluma One[®] (Heraeus Kulzer, Hanau Deutschland) versiegelten Läsionen keine Progression nach zwei Jahren aufwiesen (Ekstrand und Martignon 2004). Damit stellt die Versiegelung initialer approximaler Läsionen mit Adhäsiven eine erfolgreiche Therapie während des untersuchten Zeitraumes dar, da eine invasive Intervention entsprechend hinausgezögert werden kann.

Eine In-vitro-Untersuchung zeigte, dass mit Prisma Bond 2 behandelte künstliche Läsionen nach erneuter 40tägiger Demineralisierung, keine Progression der Läsionen aufwiesen (Garcia-Godoy et al. 1997). Bei dieser Studie fand eine Penetration der Läsionskörper durch das Adhäsiv statt. Allerdings wurde auch in dieser Arbeit eine Adhäsivschicht an der Läsionsoberfläche belassen.