

1 EINLEITUNG

Karies stellt trotz eines zu beobachtenden Rückgangs nach wie vor eine der am häufigsten auftretenden Erkrankungen dar [Marthaler 2004]. Dieser Rückgang (insbesondere der Glattflächen- und Okklusalkaries) sollte jedoch keinesfalls dahin gehend interpretiert werden, dass die Krankheit nicht mehr existiere; vielmehr besteht in diesem Zusammenhang sowohl auf Seiten des Patienten als auch aus zahnärztlicher Sicht das Risiko einer verminderten Vigilanz mit der potentiellen Folge des erneuten Anstiegs der Kariesprävalenz. So konnte festgestellt werden, dass sich die Anzahl an „kariesfreien“ Individuen annähernd halbierte, wenn röntgenologisch auf den Schmelz begrenzte Läsionen ebenfalls als Karies eingestuft wurden [Poorterman et al. 2002]. Darüber hinaus wurde beobachtet, dass mehr als die Hälfte der klinisch als kariesfrei eingestuften Patienten röntgenologisch mindestens eine bis in das Dentin reichende Approximalkaries aufweist [Poorterman et al. 1999].

Karies entsteht aufgrund lokal begrenzter Veränderungen des Mikromilieus vor allem im Bereich der so genannten Prädilektionsstellen (wie zum Beispiel dem Approximalraum). Die (Approximal-)Karies ist definiert als lokalisierte Zerstörung der mineralisierten Zahnhartgewebe, deren Ausgangspunkt die säurebedingte Auflösung der anorganischen Bestandteile von Schmelz und Dentin ist [Arends und Christoffersen 1986; Frank 1990]. Im weiteren Verlauf erfolgt eine enzymatisch gesteuerte Degradation der organischen Matrix [Kawasaki und Featherstone 1997]. Im unbehandelten Zustand kommt es zu einer fortschreitenden Demineralisation von Schmelz und Dentin. Bei ausgeprägtem Mineralverlust entsteht im weiteren Verlauf eine Kavität; die Karies breitet sich weiter aus, bis letztendlich die Pulpa erreicht ist. Bei bereits vorhandener approximaler Karies besteht ein erhöhtes Risiko der Entwicklung weiterer Schmelz- und Dentinläsionen [Mejare et al. 1999a].

Mit Hilfe der Bissflügelröntgenaufnahmetechnik ist es möglich, proximale kariöse Läsionen zu diagnostizieren, bevor diese klinisch sichtbar werden [Bloemendal et al. 2004]. Somit sind bereits frühe, auf den Schmelz begrenzte Stadien der Karies zu erkennen. Ein bisher ungelöstes Problem besteht jedoch bei der Wahl einer adäquaten Behandlung früher approximaler kariöser Läsionen. In der heutzutage präventiv ausgerichteten Zahnheilkunde wird durch Fluoridierungsmaßnahmen angestrebt, die Entstehung und Progression kariöser Läsionen möglichst zu verhindern [Anusavice 2005]. Sobald jedoch eine Kavitation der Schmelzläsion vorliegt, scheinen invasive Behandlungsmethoden indiziert, die neben der Beseitigung der kariösen Anteile mit der Entfernung gesunder Zahnhartsubstanz einhergehen [Elderton 1993]. Insbesondere bei der Approximalkaries ist hierbei das Verhältnis zwischen

zu entfernender gesunder Zahnhartsubstanz und der Karies ungünstig. Darüber hinaus stellt der Rand der nun zu inserierenden Füllung eine neue Prädilektionsstelle dar. Aufgrund von Alterungsprozessen der Füllungsmaterialien müssen diese Restaurationen in der Regel nach einigen Jahren erneuert werden, was zumeist auch eine weitere Vergrößerung der Kavität bedeutet und unter Umständen weitaus aufwändigere Versorgungen notwendig werden lässt [Hellwig et al. 2003c].

Einen viel versprechenden experimentellen Therapieansatz für die Behandlung früher approximaler kariöser Läsionen stellt die oberflächliche Behandlung der demineralisierten Schmelzstruktur, analog der Fissurenversiegelung im okklusalen Bereich, mit erhärtenden Kunststoffen dar [Gomez et al. 2005; Martignon et al. 2006]. Das Ziel dieser begrenzt invasiven Therapie ist es, durch Obturation der Diffusionswege für Kohlenhydrate und organische Säuren ein Voranschreiten der Karies bei weiterhin bestehendem kariogenem Milieu zu verhindern. In den oben genannten klinischen Studien zur Problematik der Arretierung von approximalen Schmelzläsionen wurden aus der Füllungstherapie bekannte Materialien (Phosphorsäure und Adhäsivsystem bzw. Fissurenversiegler) verwendet. Allerdings wurden in der zugänglichen Literatur nur eine begrenzte Anzahl von In-vitro-Studien zur Versiegelung von künstlichen Läsionen [Davila et al. 1975; Donly und Ruiz 1992; Garçía-Godoy et al. 1997; Goepferd und Olberding 1989; Robinson et al. 1976; Rodda 1983] sowie qualitative Beobachtungen an einigen wenigen *in vitro* behandelten natürlichen Läsionen [Davila et al. 1975; Robinson et al. 1976] vor Beginn der vorliegenden Arbeit publiziert. Ein weiterer Therapieansatz verfolgt die Applikation einer Kunststofffolie auf die Schmelzoberfläche [Schmidlin et al. 2002; Schmidlin et al. 2005]. Bei beiden Verfahren scheint jedoch nur eine dünne, oberflächliche Barriere etabliert zu werden, deren dauerhafte Beständigkeit zumindest fraglich erscheint. Darüber hinaus könnten verbleibende Überschüsse der Materialien die Sekundärkariesbildung begünstigen, in deren Folge parodontale Irritationen auftreten könnten.

Aufgrund der beschriebenen ungelösten Probleme bei der Versiegelung approximaler Läsionen ist das Ziel der vorliegenden Arbeit, die bisherigen In-vitro-Ansätze weiter zu entwickeln. Hierbei soll gezeigt werden, dass die durch Demineralisation verloren gegangene Zahnhartsubstanz durch einen niedrig-viskösen Kunststoff ersetzt werden kann, welcher in die Poren des demineralisierten Schmelzes infiltriert und dort ausgehärtet wird. Hierbei würde die Diffusionsbarriere nicht wie bisher auf der Oberfläche des Zahnes, sondern innerhalb der Zahnhartsubstanz geschaffen werden und somit eine Stabilisierung und Arretierung der Karies erreicht werden.

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 [ten Cate et al. 2003]. Das im Schmelz vorkommende Wasser ist zu 75 % kristallin in der Hydratationsschale der Apatitkristalle gebunden und zu 25 % frei verfügbar [Gwinnett 1992; Hellwig et al. 2003b; ten Cate et al. 2003]. Die organischen Substanzen des Schmelzes sind vorwiegend Proteine (58 %), Lipide (40 %) sowie Spuren von Kohlenhydraten und organischen Säuren [Hellwig et al. 2003b; Schroeder 1992]. Das Porenvolumen des gesunden Schmelzes beträgt etwa 0,1 % [Darling et al. 1961; Silverstone 1973a].

2.1.2. Histologie

Die histologische Grundeinheit des Schmelzes von Säugetieren stellen die Schmelzprismen dar, die sich als das jeweilige Produkt eines Ameloblasten bzw. dessen Tomes'schen Fortsatzes von der Schmelz-Dentin-Grenze bis zur Schmelzoberfläche ziehen. Innerhalb der Prismen sind die Apatitkristalle eng aneinander gelagert und ihre Längsachsen verlaufen parallel zum Prismenverlauf. Die Schmelzprismen werden von interprismatischem Schmelz umgeben, in welchem die Kristalle ungeordnet 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).

Die Apatitkristalle haben Stäbchenform und weisen einen annähernd hexagonalen Querschnitt auf [Hellwig et al. 2003b]. Der Durchmesser der Kristalle beträgt etwa 50 nm und ihre Länge oft mehr als 100 µm [ten Cate et al. 2003]. Der interkristalline Raum wird von Wasser und organischem Material ausgefüllt [Silverstone 1973a; ten Cate et al. 2003].

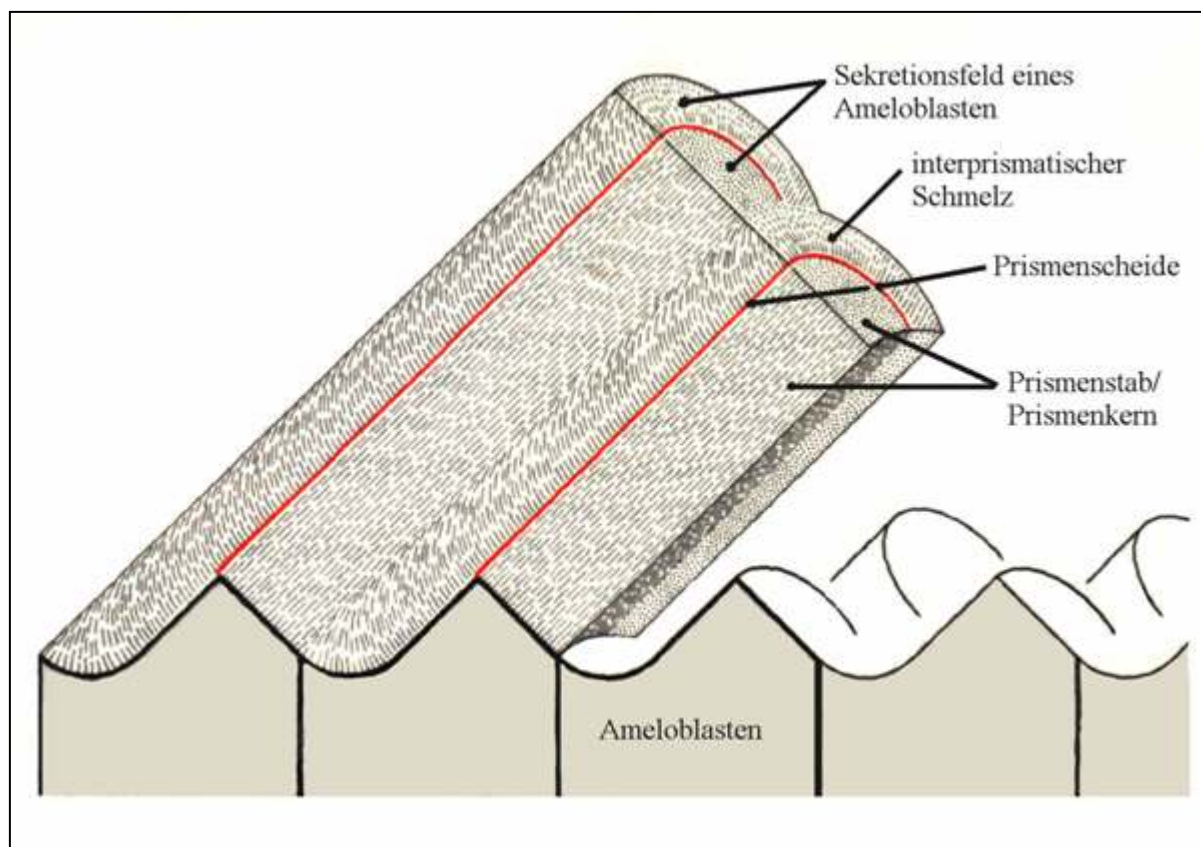


Abb. 1: Schematische Darstellung der dreidimensionalen Beziehung zwischen der Struktur der Ameloblasten und der von ihnen gebildeten Schmelzprismen [Wakita und Kobayashi 1983].

2.2. Karies

Karies ist die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen und ist durch die Zerstörung derselbigen infolge fortschreitenden Mineralverlustes gekennzeichnet. Unter den zahlreichen Theorien zur Entstehung von Karies hat sich die chemoparasitäre Theorie von Miller (1899) allgemein durchgesetzt [Miller 1899]. Danach entsteht Karies durch die Auflösung der Zahnhartsubstanz infolge einer Produktion von organischen Säuren durch kariogene Mikroorganismen der Mundhöhle bei einem Überangebot an Substraten (niedermolekulare Kohlenhydrate) über längere Zeiträume. Neben diesen vier Hauptfaktoren spielen zahlreiche sekundäre Faktoren wie die Speichelzusammensetzung, die Immunabwehr sowie genetische oder sozio-ökonomische Faktoren eine Rolle [Fejerskov und Thylstrup 1994].

Der Zahnschmelz ist als kristalline Hartsubstanz, welche von einem wässrigen Medium (Speichel) umgeben ist, ständigen De- und Remineralisationsvorgängen ausgesetzt. Bei einem Abfall des pH-Wertes unter einen kritischen Wert von 5,2-5,7 durch die Produktion von organischen Säuren durch Mikroorganismen überwiegt die Demineralisation und es kommt

zunächst nur zu einem mikroskopisch sichtbaren Zahnhartsubstanzverlust, der in späteren Stadien auch klinisch feststellbar wird [Hellwig et al. 2003a].

Die initiale Schmelzkaries, auch als Initialläsion oder frühe Läsion bezeichnet, erscheint klinisch als ein kreidiger, opaquer Fleck (white spot) mit pseudointakter Oberfläche. Grund für die farbliche Abgrenzung zum gesunden Schmelz ist eine veränderte Lichtbrechung des kariös veränderten, porösen Schmelzes, da durch die Einlagerung von Wasser bzw. Luft der Brechungsindex im Vergleich zum Schmelz (Apatit) verändert ist [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 allerdings fort, kommt es zum Zusammenbruch der Schmelzstruktur und damit zur Kavitation. Mit Beteiligung des Dentins wird eine entzündliche Reaktion der Pulpa hervorgerufen, die sich im weiteren Verlauf zu einer Nekrose entwickeln kann [Hellwig et al. 2003a].

Karies entsteht bei ansonsten gesunden Patienten bevorzugt an den so genannten Prädilektionsstellen. Diese zeichnen sich durch eine vermehrte Plaqueanlagerung infolge verminderter Selbstreinigung aus. Zu ihnen zählen die Fissuren und Grübchen, die Approximalflächen, die zervikalen Glattflächen sowie die freiliegenden Wurzeloberflächen [Hellwig et al. 2003a].

2.2.1. Histologie der Schmelzkaries

Bei polarisationsmikroskopischen Untersuchungen werden im Wesentlichen vier Zonen der Schmelzkaries unterschieden [Silverstone 1973a; Silverstone et al. 1988].

Transluzente Zone

Die innerste Zone wird als „transluzente Zone“ bezeichnet und stellt die fortschreitende Front der Läsion dar. Diese 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). In dieser Zone findet zunächst eine Demineralisation der Prismenscheiden statt, da diese aufgrund der weiter auseinander liegenden Kristallite weniger stark mineralisiert 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 die polarisationsoptische Erscheinung der dunklen Zone als das Resultat unterschiedlicher Mineralisationsgrade aufgrund von Remineralisationsvorgängen ansehen [Silverstone 1973a; Silverstone et al. 1988], erklären andere ihr Auftreten durch die Okklusion von Poren mit organischem Material [Shellis et al. 2002]. Das Porenvolumen dieser Zone beträgt etwa 2-4 %. Der Mineralverlust liegt etwa bei 6 %, was hauptsächlich auf die Demineralisation der Prismengrenzen (Prismenscheiden) zurückgeführt wird [Shellis und Hallsworth 1987].

Läsionskörper

Der „Läsionskörper“ stellt die Zone der größten Demineralisation 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 [Hellwig et al. 2003a]. Hier findet ein Materialverlust vorwiegend in den Prismenkernen statt [Frank 1990; Pearce und Nelson 1989], während in den Prismenscheiden mitunter Remineralisationsvorgänge ablaufen [Shellis und Hallsworth 1987].

Oberflächenschicht

Die in der Dicke stark variierende Oberflächenschicht (30-100 μm) einer initialen Schmelzläsion weist einen geringeren Mineralverlust (5 %) als der Läsionskörper auf. 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], in der histologisch eine Aufweitung der Prismenscheiden zu beobachten ist [Frank 1990; Pearce und Nelson 1989].

Für die Oberflächenschicht von künstlichen Läsionen wurde eine Dicke von 15-30 μm sowie ein maximaler Mineralgehalt von 63-76 Vol.% [Al-Khateeb et al. 2000; Kielbassa et al. 2005; Silverstone 1968] berichtet. Bei natürlichen Läsionen ist die Oberflächenschicht jedoch sehr variabel [Kidd 1983] und durch Poren gekennzeichnet, die keine direkte Beziehung zu anatomischen Strukturen zu haben scheinen [Shellis und Hallsworth 1987]. Die Dicke der Oberflächenschicht variiert in Abhängigkeit von bereits abgelaufenen Remineralisationsvorgängen [Bergman und Lind 1966] und beeinflusst somit die Diffusion von Säuren in den

Läsionskörper [Larsen und Pearce 1992]. Darüber hinaus scheint die Remineralisation des darunter liegenden Läsionskörper behindert zu werden, da nach partieller Entfernung der Oberfläche durch Phosphorsäureätzung eine signifikant bessere Remineralisation des Läsionskörpers erreicht werden konnte [Al-Khateeb et al. 2000; Flaitz und Hicks 1994].

2.2.2. Visualisierungs- und Quantifizierungsmethoden in der Kariologie *in vitro*

Neben mikroskopischen Techniken (Auflicht-, Polarisations- sowie konfokale Mikroskopie, bzw. Rasterelektronenmikroskopie) zur Bestimmung der Läsionstiefen einer Karies wird in der Kariologie die densitometrische Auswertung von Röntgenbildern (Mikroradiografie) zur Bestimmung des Mineralverlustes sowie der Läsionstiefe herangezogen [Arends und ten Bosch 1992]. Bezüglich der Fragestellung der vorliegenden Arbeit musste eine Methode verwendet werden, die zusätzlich zu den Parametern Läsionstiefe und Mineralgehalt auch eine Visualisierung des infiltrierten Kunststoffes ermöglichte.

Bei der polarisationsmikroskopischen (POL) Darstellung können je nach Imbibitionsmedium (wässrige oder ölige Substanz) die im vorherigen Kapitel beschriebenen Zonen der Schmelzkaries visualisiert werden. Darüber hinaus kann die Läsionstiefe einer Karies bestimmt werden; die Quantifizierung des Mineralverlustes ist hingegen nur indirekt möglich [Silverstone 1973a]. Infiltrierte Kunststoffe können hingegen nicht zuverlässig dargestellt werden. Auch mit Hilfe der Rasterelektronenmikroskopie (REM) sowie der konfokalen Mikroskopie (CLSM) kann die Läsionstiefe zuverlässig evaluiert werden (Abb. 2). Das Porenvolumen kann mit dem REM allerdings nur indirekt durch die Penetration eines Kunststoffes in die porösen Strukturen einer Karies und anschließender Auswertung dieses Replikas bestimmt werden. Die zusätzliche Darstellung von infiltrierten Kunststoffen zur Kariesinhibition ist mit dieser Technik nur indirekt nach seitlicher Ätzung eines Schnittes mit Salzsäure möglich. Die (transversale) Mikroradiografie (TMR) erlaubt hingegen zwar eine Quantifizierung der Läsionstiefe und des Mineralverlustes, kann aber zu therapeutischen Zwecken applizierte Kunststoffe (Kariesinfiltration) nicht gleichzeitig darstellen (Tab. 1).

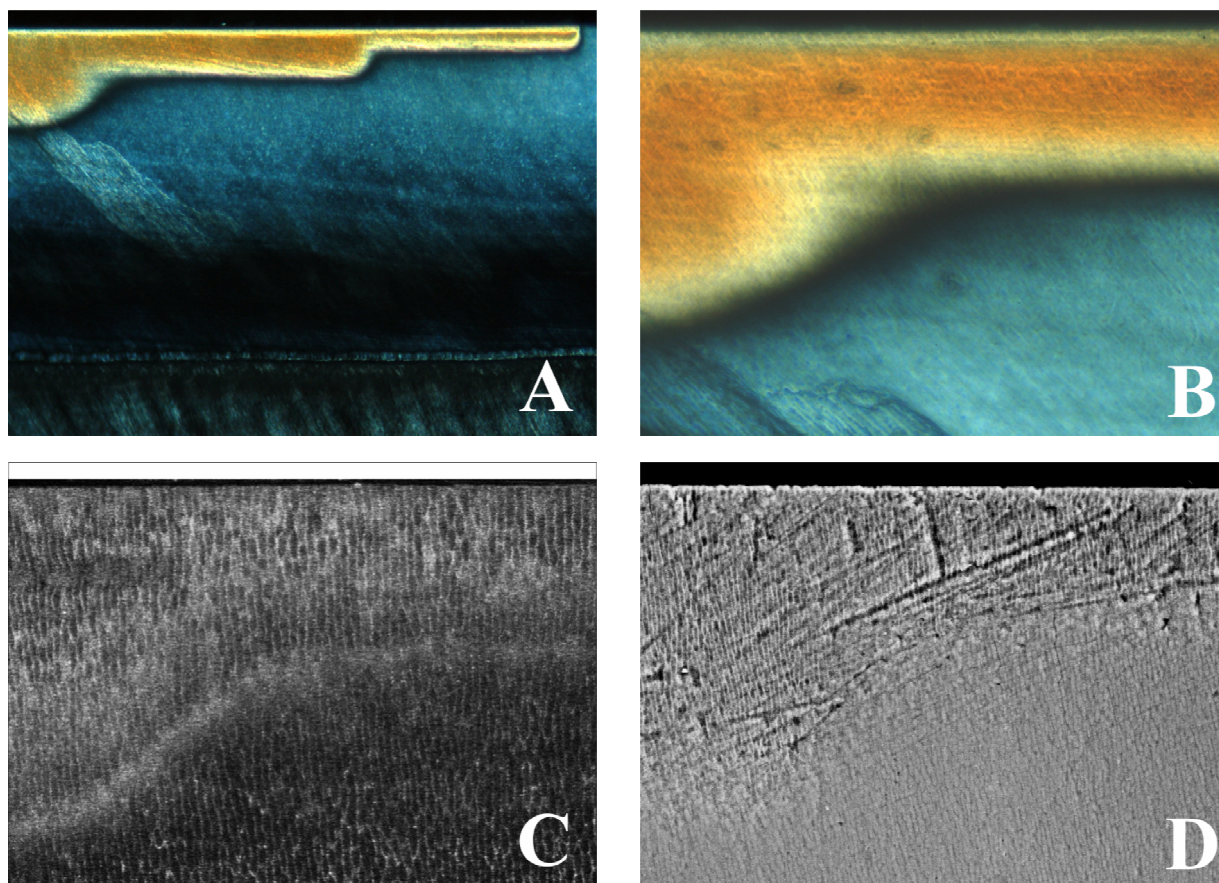


Abb. 2: Polarisationsoptische (A und B), konfokal laser-raster-mikroskopische (C) sowie rasterelektronenmikroskopische (D) Darstellung einer *in vitro* erzeugten initialen bovinen Schmelzläsion. In der polarisationsmikroskopischen Aufnahme (A) sind drei Bereiche mit unterschiedlicher Läsionstiefe erkennbar. Die Detailaufnahme (B) des Überganges vom tiefsten zum mittleren Läsionsbereich verdeutlicht Läsionsbereiche mit höheren (orange-gelb; Läsionskörper) sowie geringeren Porenvolumina (hellgelb; Oberflächenschicht und tiefere Läsionsbereiche). Der Übergang zum gesunden Schmelz (hellblau) ist schwarz dargestellt. Weder die CLSM- (C) noch die REM-Darstellung (D) vermögen diese Zonen zu visualisieren.

Mit der konfokalen Laser-Raster-Mikroskopie (CLSM) können sowohl die Ausdehnung von Läsionen als auch in poröse Strukturen penetrierte fluoreszierende Farbstoffe, wie z. B. Rhodamin oder Fluorescein, visualisiert und quantifiziert werden. Eine indirekte Bestimmung des Porenvolumens scheint ebenso möglich zu sein [Fontana et al. 1996; González-Cabezas et al. 1998]. Nachteilig sind hierbei die Applikation des Farbstoffes in Form einer wässrigen Lösung sowie die nicht standardisierte Durchdringung der porösen Struktur der Karies. Die Verwendung eines fluoreszierenden, erhärtenden Kunststoffes unter Druck (2000 bar) scheint deshalb vorteilhaft [Uchtmann und Wilkie 1997]. Allerdings könnten durch diesen sehr hohen Druck grazile Strukturen zerstört werden, weshalb die Darstellung des Porenvolumens einer Karies mit niedriger-viskösen Kunststoffen, die mit geringerem Druck appliziert werden,

vorteilhaft zu sein scheint. Darüber hinaus scheint mit dem CLSM die gleichzeitige Visualisierung eines zu therapeutischen Zwecken infiltrierten Kunststoffes (z. B. rote Falschfarbendarstellung nach Mischung mit Rhodaminisothiocyanat) als auch des Porenvolumens der Karies (z. B. grüne Darstellung mit einer wässrigen Lösung Natriumfluorescein) möglich (Tab. 1).

Tab. 1: Visualisierungs- und Quantifizierungsmethoden in der Kariologie *in vitro*

Methode	Quantifizierung		Darstellung	Abkürzung
	Läsionstiefe	Porenvolumen	Kunststoff	
Polarisationsmikroskopie	ja	<i>indirekt</i>	nein	POL
Rasterelektronenmikroskopie	ja	nein	<i>indirekt</i>	REM
Mikroradiografie	ja	ja	nein	TMR
Konfokale Mikroskopie	ja	ja	ja	CLSM

Mit der Bezeichnung „Darstellung Kunststoff“ ist die Visualisierungsmöglichkeit des zu therapeutischen Zwecken applizierten Kunststoffes gemeint.

2.3. Approximalkaries

2.3.1. Epidemiologie

In den westlichen Industrienationen wurde in den vergangenen Jahrzehnten eine substantielle Reduktion der Kariesprävalenz vor allem an Glattflächen beobachtet [Burt 1994; Marthaler 2004]. Eine allgemein verbesserte Mundhygiene sowie die Verwendung fluoridierter Mundhygieneprodukte scheinen hierfür hauptursächlich [Reich 2001]. In einigen skandinavischen Ländern und der Schweiz steigt die Kariesprävalenz allerdings wieder leicht an [Reich 2001].

Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf sinkende DMF-T- oder DMF-S-Werte. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass proximale Schmelzläsionen mit intakter Oberfläche, die klinisch nicht sichtbar sind, in den DMF-Indizes 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-jährigen ein Anteil initialer Karies von 59 % der gesamten Kariesprävalenz festgestellt werden [Skold et al. 1995].

Anhand der Kariesprävalenz schwedischer Jugendlicher und junger Erwachsener wird deutlich (Abb. 3), dass insbesondere in der Adoleszenz die röntgenologisch diagnostizierten approximalen Schmelzläsionen weiter verbreitet sind als die offene approximale Karies, wie sie im $DFS_{\text{approximal}}$ erfasst wird. Darüber hinaus ist ersichtlich, dass der Anstieg der Prävalenz approximaler Karies ab einem Lebensalter von 20 Jahren abnimmt [Mejare et al. 2004]

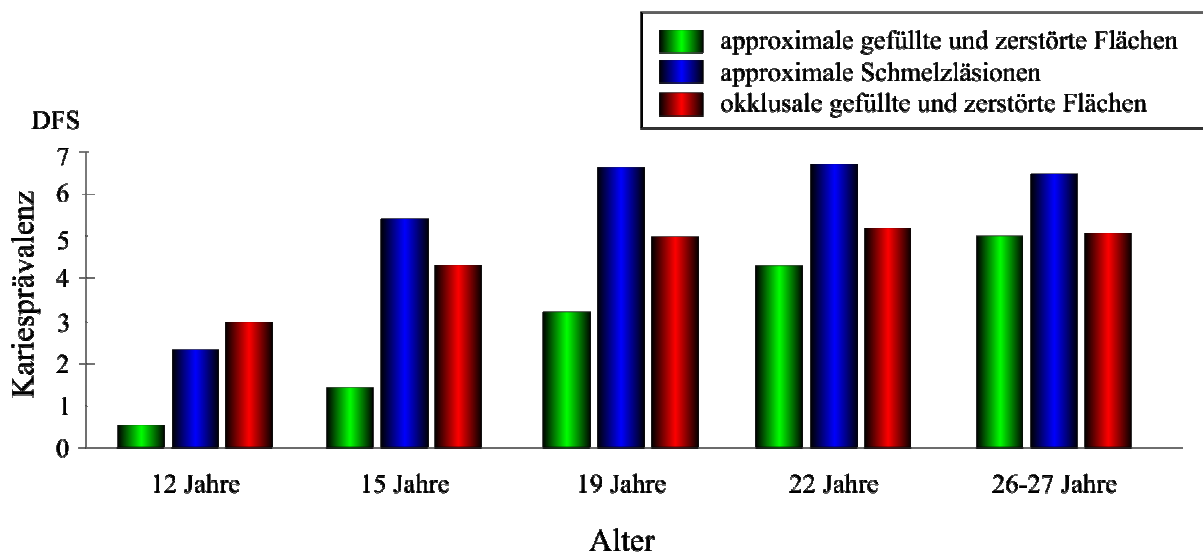


Abb. 3: Kariesprävalenz einer schwedischen Kohorte. DFS_{approx} (grün): Durchschnittliche Anzahl zerstörter und gefüllter Approximalflächen pro Patient, $DFS_{\text{approx. Schmelz}}$ (blau): Durchschnittliche Anzahl röntgenologisch diagnostizierter approximaler Schmelzläsionen pro Patient und DFS_{okkusal} (rot): Durchschnittliche Anzahl zerstörter und gefüllter Okklusalfächen pro Patient [Mejare et al. 2004].

Eine weitere 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 beachtet werden. Die Verwendung von Fluoriden führt jedoch zu einer deutlichen Verlangsamung der Progression approximaler kariöser Läsionen [Mejare et al. 1998].

2.3.2. Diagnostik

Im Falle einer geschlossenen Zahnreihe ist die initiale Karies im Approximalraum im Gegensatz zur Glattflächen- oder Okklusalkaries klinisch schwer zu diagnostizieren; nur bei

fehlendem Nachbarzahn oder am extrahierten Präparat ist dies ohne weitere Hilfsmittel zuverlässig möglich [Jung 1965]. Eine aktive Approximalkaries korreliert mit der Blutung der Gingiva der benachbarten Papille [Ekstrand et al. 1998], was allerdings nur bei parodontal gesunden Patienten einen klinischen Anhaltspunkt bietet (Abb. 4).



Abb. 4: An Zahn 26 (mesial) ist unterhalb der Randleiste eine proximale Initialläsion zu erkennen (A). Bereits nach vorsichtigem Sondieren (B) kommt es zur Blutung des parodontalen Gewebes (C).

Aus diesem Grunde wird zur besseren visuellen Inspektion von einigen Autoren die temporäre Separation der verdächtigten Zähne propagiert [De Araujo et al. 1992; Deery et al. 2000; Foster 1998], auch wenn diesbezüglich verschiedentlich von einer Ablehnung seitens des Patienten ausgegangen wird. Dieses Verfahren ist jedoch - obwohl die Vorteile im Sinne einer zeitgemäßen Zahnerhaltung offensichtlich sind - in der Praxis nicht sehr weit verbreitet [Pitts und Longbottom 1987].

Daher wird seit der erstmaligen Beschreibung [Raper 1921] die intraorale Bissflügelaufnahme zur Diagnose einer möglichen Approximalkaries akzeptiert. Diese Aufnahmetechnik ist anderen, verschiedentlich propagierten Untersuchungsmethoden, wie beispielsweise dem Orthopantomogramm oder der fiberoptischen Transillumination, überlegen [Hurlburt und Wuehrmann 1976; Vaarkamp et al. 2000] und empfiehlt sich ab einem Alter von zwölf Jahren [de Vries et al. 1990]. Bei hohem Kariesrisiko können eventuell bereits früher Bissflügelaufnahmen indiziert sein. Die röntgenologische Befundung der Approximalflächen dient vornehmlich folgenden Zielen [Kielbassa et al. 2003]:

- Erkennen einer approximalen Läsion sowie Einschätzung des Ausmaßes der Demineralisation bei Patienten mit Verdacht auf Karies;
- Kariesmonitoring und Überprüfung vorhandener, in den Approximalraum reichender Füllungen;
- Kariesscreening;
- Rückversicherung von Patient und Zahnarzt im Falle eines Kariesverdachtes.

Bei der röntgenologischen Befundung unterscheiden sich die diagnostischen Fähigkeiten von erfahrenen Zahnärzten offensichtlich nicht von denen unerfahrener Zahnärzte bzw. Studenten [Firestone et al. 1994; Mileman und van den Hout 2002]. Die Diagnose kann allerdings bei Verwendung von Vergrößerungshilfen verbessert werden [Forgie et al. 2002; Moystad et al. 1995]. Die Röntgenbefunde weichen jedoch teilweise erheblich vom klinischen Befund ab, wobei im direkten Vergleich die klinische Kariesausdehnung häufig deutlich unterschätzt wird [Wrbas et al. 1998]. Dabei sollte beachtet werden, dass eine Approximalkaries auf einer einzelnen Bissflügelaufnahme lediglich eine erhöhte Kariesaktivität in der Vergangenheit beweist; keinesfalls sollte eine solche Aufnahme dahin gehend interpretiert werden, dass in diesem Fall eine gegenwärtig erhöhte Aktivität mit Progressionstendenz vorliegt [Benn 1993]. Zur Diagnostik eignen sich intraorale Standard-Röntgenfilme (3×4 mm), wobei auf jeder Seite ein Film ausreichend ist [Hintze et al. 1999]; dieser sollte so appliziert werden, dass als erste Fläche zumindest die distale Fläche der ersten Prämolaren erfasst wird (Abb. 5a). Auf einer korrekt angefertigten Bissflügelaufnahme [Chadwick et al. 1999] kann hinreichend genau beurteilt werden, ob eine Karies der äußeren (S1) bzw. inneren (S2) Schmelzhälfte oder eine Approximalkaries des äußeren (D1), mittleren (D2) bzw. inneren, pulpanahen (D3) Dentinbereichs vorliegt (Abb. 5b). Eine röntgenologisch kariesfreie Approximalfläche wird mit S0 bezeichnet. Die Dreiteilung der Dentinkaries wird einem eher konservativen, präventiv ausgerichteten Therapiekonzept gerecht [Tyas et al. 2000], auch wenn hierbei die offensichtlichen Unterschiede hinsichtlich der Dentindicke bei jungen bzw. alten Patienten oder bei Patienten mit ausgeprägter Reizdentinbildung nicht berücksichtigt werden.

Neben der beschriebenen Tiefe der jeweiligen Läsion (S1-D3) kann auf einer Bissflügelaufnahme auch zwischen den Parametern Form und Dichte unterschieden werden. Während die Form der röntgenologisch erkennbaren Läsion (rund, strichförmig, keilförmig) keine weitere Aussage zulässt, konnte gezeigt werden, dass die röntgenologische Dichte (helle oder dunkle „Läsion“) möglicherweise auf eine vorhandene Kavitation hindeutet [Kogon et al. 1987].

Darüber hinaus sollte beachtet werden, dass proximale Läsionen bei Prämolaren aufgrund der anatomischen Form als wesentlich tiefer interpretiert werden als bei Molaren [Weiss et al. 1996]. Gleichzeitig werden initiale, oberflächliche Läsionen bei Molaren häufig wesentlich schlechter dargestellt bzw. erkannt [Eli et al. 1996].

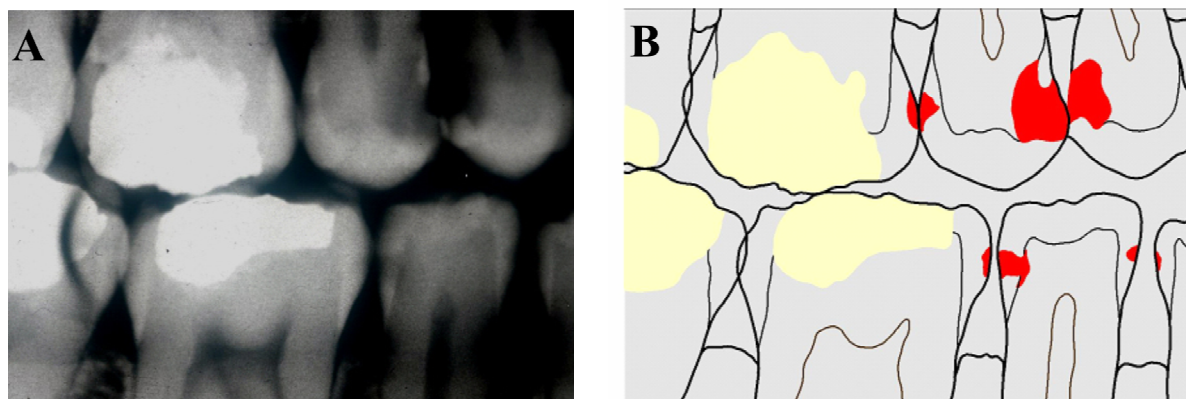


Abb. 5a: Bissflügelaufnahme einer 17-jährigen Patientin mit unterschiedlich stark ausgeprägten Kariesstadien im Seitenzahnbereich. Die veränderte Röntgendichte an Zahn 16 distal lässt sich klinisch auf eine Fraktur des distobukkalen Höckers zurückzuführen. Bei den Zähnen 15 mesial und 14 distal ist die Aufhellung als Einbruch der Oberfläche zu interpretieren.

Abb. 5b: Schemazeichnung der Bissflügelaufnahme aus Abb. 5a. Die Interpretation der Aufnahme lässt eine Einteilung in eine auf die äußere (S1) und innere (S2) Schmelzhälfte sowie äußere (D1) und innere (D2) Dentinhälfte begrenzte Karies zu: 16 mesial (m) S1, 16 distal (d) S2, 15 m D3, 14 d D2, 44 d S1, 45 m S2, 45 d D1 und 46 m S1 [Kielbassa et al. 2003].

2.4. Therapieentscheid bei approximaler Karies

Prinzipiell lässt der Befund der Bissflügelaufnahme drei mögliche Therapiestrategien zu, die sich in

- eine (zunächst) ausbleibende aktive Therapie,
- eine präventiv ausgerichtete Therapie oder
- eine invasive (und danach präventiv ausgerichtete) Therapie

unterteilen lassen [Ismail 1997; Mejare et al. 1999b].

2.4.1 Präventiv ausgerichtete Therapie und ihre Grenzen

Präventiv ausgerichtete, non-invasive Behandlungen zielen auf eine Änderung der Störung des ökologischen Gleichgewichtes ab und versuchen unter anderem, das aktuelle Kariesrisiko zu minimieren. Gleichzeitig soll eine ehemals fortschreitende Demineralisation nicht nur arretiert, sondern idealerweise auch remineralisiert werden. Diese Möglichkeit ist prinzipiell

für oberflächliche, auf den Schmelz begrenzte Läsionen seit langem bekannt [Andresen 1921; Head 1912]; in einer kürzlich publizierten In-vitro-Untersuchung wurde dies auch für bis in das Dentin reichende Läsionen beschrieben [ten Cate 2001].

Befürworter des präventiven, non-invasiven Therapieweges argumentieren regelmäßig mit der häufig zitierten Publikation von *Backer-Dirks* [Backer-Dirks 1966], der bei 72 Initialläsionen im Glattflächenbereich nach einem siebenjährigen Beobachtungsintervall nur in neun Fällen eine Kavitation beschrieb; gleichzeitig beobachtete der Autor in 26 Fällen einen Stillstand und bei weiteren 37 Zähnen ein so genanntes ‚Reversal‘ der Läsion. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde der letztgenannte Befund in den darauf folgenden Jahren als Remineralisation interpretiert. Dabei wird allerdings übersehen, dass dies zum damaligen Zeitpunkt weder gemessen noch beschrieben wurde [Backer-Dirks 1966]. Vielmehr spekulierte der Autor in der Originalpublikation über diese Möglichkeit und erwähnte sie in einem Atemzug mit der ebenfalls sehr gut vorstellbaren Abrasion des initial kariösen und damit weicheren Schmelzes. Darüber hinaus legen eigene Untersuchungen den Verdacht nahe, dass es sich bei der mit stark sauren Gelen ($< \text{pH } 4$) und stark abrasiven Zahnpasten beobachteten „Remineralisation“ sehr wohl um eine Abrasion oder eine Erosio-Abrasion der kariösen Läsion handeln könnte [Kielbassa et al. 2005].

Der klinische Alltag zeigt, dass eine Vielzahl so genannter white-spot-lesions (auf den der Mundhygiene gut zugänglichen Glattflächen) über viele Jahre sichtbar bleibt, was für eine Arretierung dieser Läsionen spricht. Diese Überlegungen lassen erahnen, dass die Remineralisation ein komplexer, bisher nicht vollständig verstandener Vorgang ist, der darüber hinaus *in vivo* möglicherweise durch Proteine, die im Läsionskörper nachgewiesen wurden, behindert wird [Robinson et al. 1998; Shore et al. 2000]. Dies konnte im In-vitro-Versuch allerdings bisher nicht bestätigt werden [Iijima et al. 1998].

Selbstverständlich ist es denkbar, dass eine initiale Approximalkaries ebenso vollständig remineralisiert werden kann. Zu dieser Fragestellung wurde in den letzten Jahren eine Vielzahl von Empfehlungen veröffentlicht [Ismail 1997; Tyas et al. 2000]. Bedauerlicherweise lassen sich hierfür in der Literatur jedoch relativ selten Belege finden [Klinger und Wiedemann 1985; Pitts 1986; Pitts und Renson 1987]. Auch dieser Umstand wird durch den klinischen Alltag bestätigt; eine völlig remineralisierte Approximalkaries ist auf in periodischen Abständen angefertigten Bissflügelaufnahmen daher kaum zu beobachten [Bille und Carstens 1989].

Die Gründe hierfür dürften vielschichtig sein, und möglicherweise ist eine der Ursachen in der letzten Endes unzureichenden Compliance der Patienten zu suchen. Der Approximalraum

ist einer ausreichenden Mundhygiene sehr viel schwerer zugänglich als die leicht erreichbaren Glattflächen, so dass hier die potentiell demineralisierenden Einflüsse des lokalen Mikromilieus offensichtlich von den wenigsten Patienten vollständig eliminiert werden können. Ein weiterer Grund für die häufig ausbleibende (vollständige) Mineraleinlagerung könnte in der Tatsache liegen, dass die Patienten hinsichtlich ihres De- bzw. Remineralisierungspotenzials unterschieden werden können [Wefel 1990], was wiederum mit der bereits erwähnten Inhibition durch Proteine zusammenhängen könnte [Featherstone et al. 1993; Robinson et al. 1990]. Darüber hinaus wurden deutliche Unterschiede hinsichtlich der Remineralisierbarkeit von approximalem und bukkalem/lingualem Schmelz beschrieben, was auf die veränderte Schmelzzusammensetzung nach zyklischer De- und Remineralisierung zurückgeführt wurde [Klinger und Wiedemann 1985]. In diesem Zusammenhang dürfte auch der bereits vorliegende Demineralisationsgrad eine entscheidende Rolle spielen. Beispielsweise konnte unterhalb von 30 Vol.% Mineralgehalt *in vitro* keine Remineralisation beobachtet werden [Klinger und Wiedemann 1985]. Unterschiede bezüglich der Remineralisierbarkeit oberflächlicher Läsionen mit geringem Mineralverlust wurden auch von anderen Autoren beschrieben [Schafer et al. 1992].

Nach oben Gesagtem wird deutlich, dass und weshalb einer non-invasiven Therapie der Approximalkaries Grenzen gesetzt sind. Allerdings schreiten initiale Läsionen im Schmelz in der Regel sehr langsam bis zur Schmelz-Dentin-Grenze voran. Ältere Angaben zu dieser Thematik schwanken, abhängig von Zahntyp und Kariesaktivität, zwischen 20-25 Monaten [Marthaler und Wiesner 1973; Zamir et al. 1976] und bis zu 89 Monaten [Berman und Slack 1973; Grondahl und Hollender 1979; Hollender und Koch 1969]. Die durchschnittliche Penetrationsdauer einer Karies durch den approximalen Schmelz bis in das Dentin bei Jugendlichen wird in älteren Publikationen mit drei bis vier Jahren angegeben [Pitts 1983; Shwartz et al. 1984]; neuere Daten gehen sogar von sechs Jahren aus [Mejare et al. 1999a]. Diese Zeitspanne erhöht sich deutlich bei guter Mundhygiene und mit zunehmendem Alter [Berkey et al. 1988; Pitts und Renson 1987].

Wie bereits im Kapitel 2.3.1. dargestellt, wurde bei 27-jährigen Schweden an 21 % der im Alter von zwölf Lebensjahren gesunden approximalen Flächen im Seitenzahnbereich eine röntgenologische Schmelzkaries diagnostiziert (Abb. 3). Weitere 12 % der ehemals gesunden Flächen zeigten eine bis an die Schmelz-Dentin-Grenze reichende Karies und 11 % wiesen eine Dentinkaries auf. Aus 54 % der im Alter von zwölf Lebensjahren vorhandenen Schmelzläsionen entwickelte sich in den folgenden 15 Jahren eine Dentinkaries. Läsionen, die im Alter von zwölf Jahren bereits röntgenologisch bis an die Schmelz-Dentin-Grenze

heranreichten, schritten in fast allen Fällen bis in das Dentin fort (94 %). Die distalen Flächen der ersten Unterkiefermolaren wiesen hierbei das größte Kariesrisiko auf. Diese Daten verdeutlichen die - ähnlich wie auch bei Milchzähnen [Mejare und Stenlund 2000] - schnelle Kariesausbreitung im Dentin vor allem im jugendlichen Alter [Mejare et al. 2004]. Eine invasive Intervention bei Läsionen im Schmelz kann hingegen zeitlich verlagert werden. Voraussetzung für ein solches röntgenologisches Monitoring, das regelmäßig alle 12 bis 18 Monate durchgeführt werden sollte [Hintze und Wenzel 1999], ist jedoch, dass eine Läsion rechtzeitig diagnostiziert wird. Im günstigen Fall lässt sich durch dieses abwartende Vorgehen ein Eingriff um sechs bis acht Jahre verschieben. Dies entspricht annähernd der mittleren Lebensdauer einer Füllung, die nach diesem Zeitraum nicht Zahnhartsubstanz opfernd erneuert werden muss. In Kombination mit minimalinvasiven Präparationstechniken [Peters und McLean 2001a; Peters und McLean 2001b] kann nach diesem Zeitraum gegebenenfalls eine Füllung inseriert werden. Dieses Vorgehen führt in der Konsequenz zu einer deutlichen Verlängerung der Funktionsdauer eines Zahnes. Darüber hinaus scheint eine begrenzt invasive Vorgehensweise im Sinne einer Applikation von niedrig-viskösen Kunststoffen auf initiale Läsionen eine weitere mögliche Alternative zu sein, um den initialen Restaurationszeitpunkt in spätere Lebensjahre zu verlagern [Gomez et al. 2005; Martignon et al. 2006].

2.4.2. Röntgenologische Kriterien für den invasiven Therapieentscheid

Die oben beschriebenen, auf den Schmelz bezogenen Progressionszeiten stellen Durchschnittswerte dar; dies bedeutet, dass ein Teil der Läsionen schneller voranschreitet, während ein anderer Teil stagniert. Daher steht der Behandler regelmäßig vor der schwierigen Entscheidung, ob ein weiteres Zuwarten und Beobachten noch gerechtfertigt ist oder aber ein invasives Vorgehen bereits indiziert ist. Dies gilt insbesondere für röntgenologisch erkennbare Läsionen, die die Schmelz-Dentin-Grenze erreicht oder überschritten haben; hier wurde eine weite Streuung hinsichtlich der einzuschlagenden Therapie beschrieben [Downer und Kay 1996; Noar und Smith 1990]. Entsprechend uneinheitlich entschieden sich praktizierende Zahnärzte aus verschiedenen Ländern. Während in Frankreich 87 % der Zahnärzte eine Schmelzkaries bereits invasiv behandeln würden [Domejean-Orliaguet et al. 2004], ist dies bei mexikanischen Studenten nur zu 55 % der Fall [Maupome und Sheiham 1997]. In Norwegen, Schweden und Australien entschieden sich zwischen 72 und 99 Prozent

der Zahnärzte erst ab D1 zu einer restaurativen Behandlung. [Espelid et al. 1994; Mejare et al. 1999b; Tveit et al. 1999]. In einer schottischen Untersuchung [Nuttall und Pitts 1990] gaben 37 % der befragten Zahnärzte an, bei Zwölfjährigen bereits eine auf den Schmelz beschränkte Läsion (S1/2) restaurativ zu versorgen; dieser Prozentsatz verschob sich deutlich in Richtung D1-Läsion, wenn der Patient 30 Jahre alt war (Tab. 2).

Tab. 2: Prozentuale Verteilung der Angaben zur invasiven Füllungstherapie bei verschiedenen Kariesstadien (S1-D3)

	n	S/D-Grenze					
		S1	S2	S/D	Dentindrittel		
					äußeres D1	mittleres D2	inneres D3
ZÄ Norwegen [Espelid et al. 1994]	433	15	7	-	13	-	59
ZÄ Australien [Espelid et al. 1994]	62	13	8	-	5	-	67
ZÄ Schottland (12 Jahre) [Nuttall und Pitts 1990]	1127	7	30	-	18	-	45
ZÄ Schottland (30 Jahre) [Nuttall und Pitts 1990]		2	16	-	61	-	20
Studenten Mexiko [Maupome und Sheiham 1997]	407	27	3	16	27	9	19
ZÄ Schweden (ÖGD) [Mejare et al. 1999b]	244			1	37	60	2
ZÄ Schweden [Mejare et al. 1999b]	299		2	8	45	43	1
ZÄ Norwegen [Tveit et al. 1999]	640	4	15	-	62	19	1
ZÄ Frankreich [Domejean-Orliaguet et al. 2004]	800	20	36	32	12	1	

Ähnlich wie in den zitierten Untersuchungen wird der invasive Therapieentscheid in der Praxis sehr häufig von den Ergebnissen des röntgenologischen Befundes dominiert, wobei zum Teil erhebliche intraindividuelle Unterschiede beobachtet wurden [Espelid und Tveit 1986; Noar und Smith 1990]. In diesem Zusammenhang wurden in der Literatur verschiedene zur Anwendung kommende Kriterien beschrieben, wobei ein diagnostischer Schwellenwert, der bei einer bestimmten Diagnose automatisch eine therapeutische Intervention nach sich zieht, wünschenswert wäre [Espelid und Tveit 2001], um Fehler zu vermeiden [Kay und Nuttall 1994].

Nicht selten wird daher die röntgenologisch sichtbare Dentinkaries (D1) als Entscheidungskriterium herangezogen [Curilovic et al. 1983; Elderton 1993; Kidd und Pitts 1990; Mejare et al. 1999b]; dies geschieht häufig vor dem Hintergrund, dass in diesem Fall vitales Gewebe betroffen ist und damit erste pulpale Reaktionen zu erwarten sind, auch wenn

die Läsion stagniert [Benn 1993]. Gestützt wird diese Strategie durch Beobachtungen zur Progressivität von bis in das Dentin reichenden Läsionen [Foster 1998; Mejare et al. 2004]. Für den Therapieentscheid steht damit ein eindeutiges Kriterium zur Wahl, obwohl der zu beachtende Unterschied (Ausdehnung der röntgenologisch sichtbaren Läsion $< 0,5$ mm oder $> 0,5$ mm über die Schmelz-Dentin-Grenze hinweg) selbst bei guter Aufnahmetechnik für das Auge oft schwer zu erfassen sein wird. Darüber hinaus wird das Vorhandensein einer Kavitation als das entscheidende Kriterium für die Indikation einer invasiven Behandlung angesehen [Elderton 1993; Woodward und Leake 1996].

2.4.3. Die Kavitation als Grundlage für den invasiven Therapieentscheid

Die in den letzten Jahren häufig vertretene Ansicht, selbst bei einer bis in das Dentin reichenden röntgenologischen Aufhellung eine zunächst präventiv ausgerichtete Therapie einzuschlagen, basiert vornehmlich auf der Vorstellung, dass in diesem Falle keine Kavitation vorliegt [Tyas et al. 2000]. Dabei wird in der Regel auf die Beobachtungen von *Pitts* und *Rimmer* [Pitts und Rimmer 1992] verwiesen, die in ihrer klinischen Untersuchung feststellten, dass eine röntgenologisch erkennbare Dentinkaries (D1) bei bleibenden Zähnen lediglich in 41 % und bei Milchzähnen in 28 % der Fälle eine Kavitation aufweist (Tab. 3a). Aus diesem Grunde ist in diesen Fällen eine invasive Intervention kontraindiziert, da hierdurch auf eine Remineralisation verzichtet bzw. eine Übertherapie durchgeführt wird.

Tab. 3a: Prozentuale Verteilung zur Häufigkeit der Kavitation in Relation zum röntgenologischen Befund nach Zahnseparation

	äußerer Schmelz S1	innerer Schmelz S2	äußeres Dentin D1	inneres Dentin D2
† bleibende Zähne, n = 1468 [Pitts und Rimmer 1992]	0	11	41	100
† bleibende Zähne, n = 77 [De Araujo et al. 1992]	13	26	90	
‡ ^{HA} bleibende Zähne, n = 15 [Lunder und von der Fehr 1996]	x	80	90	x
‡ ^{MA} bleibende Zähne, n = 31 [Lunder und von der Fehr 1996]	x	17	46	x
# bleibende Zähne, n = 446 [Hintze et al. 1998]	3	6	32	58
† Milchzähne, n = 756 [Pitts und Rimmer 1992]	2	3	28	96

† visuell (klinisch), ‡ nach Abformung; HA hohe Kariesaktivität, MA moderate Kariesaktivität; # gewichteter Wert, 4 Untersucher; x nicht untersucht/keine Angaben

Der Begriff Kavitation ist jedoch in der Literatur nicht einheitlich definiert; in den meisten Publikationen wird darunter ein makroskopisch sichtbarer Einbruch der Schmelzoberfläche verstanden (Abb. 6). Mit dem unbewaffneten Auge ist eine Kavitation geringen Ausmaßes allerdings schwer zu erkennen, so dass Mikrokavitäten sehr leicht übersehen werden können.

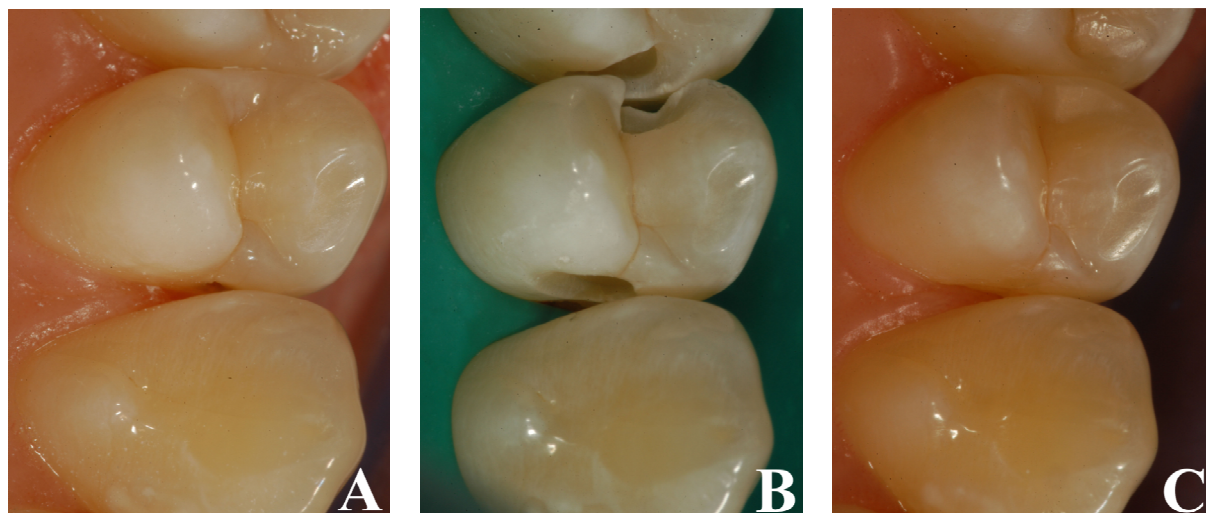


Abb. 6: Klinische Bilder approximaler bis in das Dentin reichender Läsionen an den Zähnen 24 und 25 (A). Die Karies an 24 mesial lässt eine sichtbare Kavitation erkennen. Nach absoluter Trockenlegung wurde die Karies unter maximaler Schonung der Zahnhartsubstanz entfernt (B). Die Zähne wurden mit adhäsiven Füllungsmaterialien restauriert (C).

Bei rein klinischer bzw. während der Kavitätenpräparation durchgeführten Beurteilung einer möglichen Kavitation wurden mit einer Ausnahme, die sich auf Milchzähne bezog [Thylstrup et al. 1986], für röntgenologisch bis in das Dentin reichende Läsionen in zum Teil deutlich mehr als der Hälfte der Fälle Kavitationen gefunden [Akpata et al. 1996; Bille und Thylstrup 1982; Mejare und Malmgren 1986; Rugg-Gunn 1972; Thylstrup et al. 1986]. Unter Berücksichtigung des Befundes, dass bei zwei Untersuchungen [Mejare und Malmgren 1986; Rugg-Gunn 1972] auch annähernd jede zweite auf den inneren Schmelzmantel beschränkte röntgenologische Karies eine eingebrochene Oberfläche aufwies, bedeutet dies, dass ein abwartendes Therapiekonzept bei bis in das Dentin reichenden Läsionen in vielen Fällen zu einer Unterversorgung führt, wenn das Vorliegen einer Kavitation als eine geeignete Schwelle für ein invasives Vorgehen angenommen wird.

Noch deutlicher wird dieser Umstand bei Betrachtung der in Tabelle 3b aufgeführten In-vitro-Untersuchungen, bei denen der Zustand der Approximalflächen unter idealen Bedingungen und zum Teil unter Vergrößerungshilfen dokumentiert wurde. Mit Ausnahme einer

Untersuchung [Waggoner und Ashton 1989] konnten bei allen Studien bei röntgenologisch auf die innere Schmelzhälfte (S2) beschränkten Läsionen in über 50 % der Fälle Kavitationen beobachtet werden [Kogon et al. 1987; Marthaler und Germann 1970; Waggoner und Crall 1984]. Mit Hilfe des REM konnten sogar bei 97 % der auf den äußeren Schmelz beschränkten Läsionen Kavitationen diagnostiziert werden [Kielbassa et al. 2006b].

Tab. 3b: Prozentuale Verteilung zur Häufigkeit der Kavitation in Relation zum röntgenologischen Befund *in vitro*

		äußerer Schmelz S1	innerer Schmelz S2	äußeres Dentin D1	inneres Dentin D2
† bleibende Zähne, n = 143 [Marthaler und Germann 1970]		34	66	88	x
† bleibende Zähne, n = 27 [Waggoner und Crall 1984]		12	33	100	x
‡ bleibende Zähne, n = 27 [Waggoner und Crall 1984]		25	81	100	x
‡ bleibende Zähne, n = 123 [Kogon et al. 1987]		45	53	x	x
†,‡ bleibende Zähne, n = 99 [Waggoner und Ashton 1989]		36	37	65	76
†,‡ bleibende Zähne, n = 426 [Kielbassa et al. 2006b]	ohne Vergrößerung	60	78	95	x
	Lupenbrille	71	85	96	x
	Stereomikroskop	75	88	100	x
	REM	97	100	100	x

† visuell, ‡ Vergrößerung, x nicht untersucht/keine Angaben

Auch wenn in den aufgeführten Untersuchungen zum Teil nur geringe Fallzahlen eingeschlossen wurden, zeigen die verschiedenen Studien deutlich, dass mit der röntgenologisch ermittelten Kariestiefe die Wahrscheinlichkeit einer Kavitation ansteigt, wobei hiervon durchaus S2-Läsionen betroffen sein können, wie aus Abbildung 7 ersichtlich wird. Dies sollte bei den Überlegungen zur einzuschlagenden Therapie immer beachtet werden.

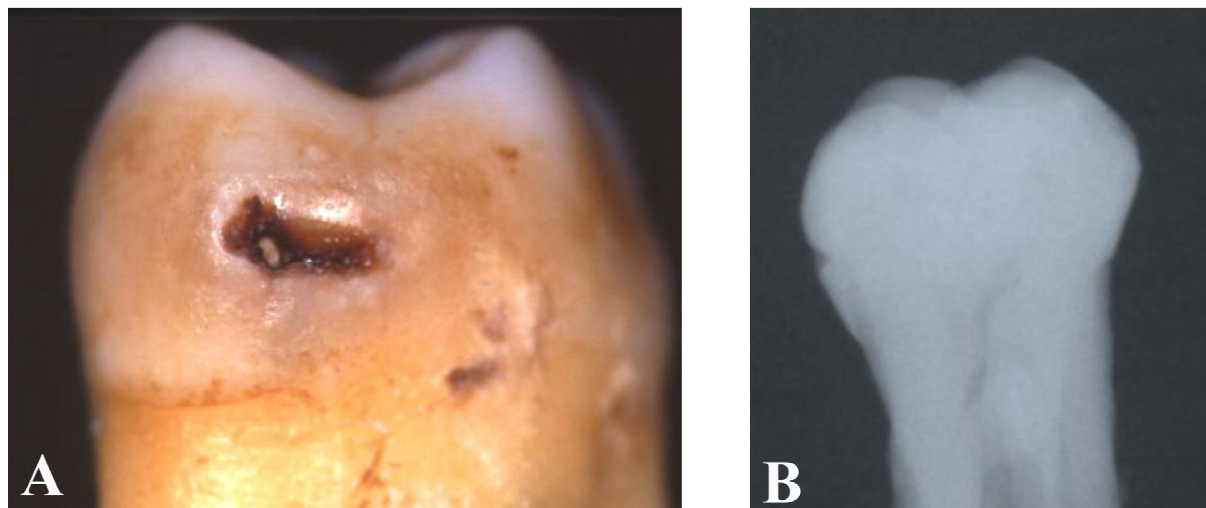


Abb. 7a: Die auflichtmikroskopische Darstellung lässt einen Einbruch der Schmelzoberfläche nur erahnen.

Abb. 7b: Röntgenologische Darstellung unter Simulation klinischer Bedingungen. Deutlich zu erkennen ist eine als Approximalkaries (S2) zu interpretierende Aufhellung der mesialen Fläche dieses Oberkiefermolaren.

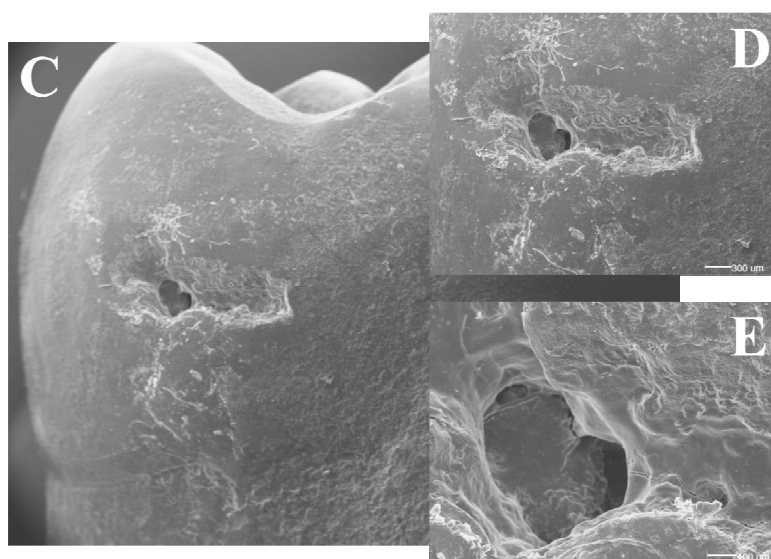


Abb. 7c-e: Die raster-elektronenmikroskopischen Aufnahmen der in Abb. 7a und 7b dargestellten Läsion verdeutlichen das Ausmaß des Defektes, in dessen Zentrum eine Kavitation zu erkennen ist. Eine vollständige Remineralisation scheint aufgrund der Morphologie der Läsion unwahrscheinlich [Kielbassa et al. 2003].

2.4.4. Therapieentscheid unter Anwendung der Approximalkariesdiagnostik

Auch wenn die heute zur Verfügung stehenden Techniken und Materialien eine minimalinvasive Therapie erlauben, ist die Zahnmedizin nach wie vor von einer „restitutio ad integrum“ weit entfernt, weshalb füllungstherapeutische Maßnahmen nach Möglichkeit hinausgezögert werden sollten [Kidd und van Amerongen 2003]. Die präventive Zahnheilkunde hat dann ihre Grenze, wenn das Kariesrisiko nicht minimiert werden kann

oder bereits größere Läsionen bzw. makroskopisch sichtbare Kavitationen vorliegen. Unter Berücksichtigung der beschriebenen Befunde ergeben sich hinsichtlich des Therapieentscheides bei der Approximalkaries folgende Konsequenzen:

- Bei röntgenologisch auf den Schmelz begrenzten Läsionen (S1, S2) ist eine präventive Behandlung die Therapie der Wahl.
- Erreicht die röntgenologisch erkennbare Läsion die Schmelz-Dentin-Grenze (oder wird diese geringfügig überschritten), sollte bei niedriger Kariesaktivität das weitere Fortschreiten bzw. die Arretierung mit Hilfe eines Kariesmonitorings fortlaufend überwacht werden. Bei höherer Kariesaktivität scheint ein invasives Vorgehen hingegen bereits zu diesem Zeitpunkt ratsam [Anusavice 2003; Kidd und van Amerongen 2003].
- Bei Überschreiten der Schmelz-Dentin-Grenze (D1) wird die Wahrscheinlichkeit einer gleichzeitig vorliegenden Kavitation so hoch, dass füllungstherapeutische Maßnahmen indiziert sind.

Die frühzeitige invasive Intervention (D1-Karies bei vorhandener Kavitation) ermöglicht bei gleichzeitiger Anwendung minimalinvasiver Präparationstechniken eine weitgehend Zahnhartsubstanz schonende Restauration, die das Risiko von Füllungsverlust und Sekundärkaries minimiert und auf diese Weise eine lebenslange Funktionsdauer des Einzelzahnes wahrscheinlich werden lässt.

Die beschriebene Strategie führt zu einem schadensgerechten Interventionszeitpunkt, wobei gleichzeitig das Risiko falsch-positiver Diagnosen (und damit die Zahl nicht notwendiger Füllungen) minimiert wird. Bei diesem Vorgehen besteht allerdings die Gefahr von falsch-negativen Diagnosen, was jedoch bei Patienten, die sich regelmäßigen Kontrolluntersuchungen unterziehen, korrigiert werden kann und daher nicht nachteilig sein dürfte [Anusavice 2003; Kidd und van Amerongen 2003].

2.5. Versiegelung der Approximalkaries

Wie in den vorherigen Kapiteln beschrieben, liegt bei initialen kariösen Läsionen vor allem im Läsionskörper ein erhöhtes Porenvolumen vor. Diese Poren stellen Diffusionswege für durch Mikroorganismen gebildete Säuren dar, wodurch eine fortschreitende Auflösung der Schmelzstruktur resultiert. Durch oberflächliche Versiegelung der Läsion oder aber durch Infiltration der erwähnten Mikrostrukturen mit erhärtenden Kunststoffen könnten die

genannten Diffusionswege obturiert werden. Bei der Infiltration könnte die geschädigte Schmelzstruktur darüber hinaus eventuell sogar stabilisiert werden.

Bereits in den 70er Jahren des letzten Jahrhunderts wurde die Penetration eines Adhäsivsystems in natürliche sowie künstliche Läsionen beschrieben. Bezüglich der Versiegelung von natürlichen Läsionen wurden nur rein qualitative Aussagen hinsichtlich einer zu künstlichen Läsionen vergleichsweise schlechteren Penetration vorgenommen [Davila et al. 1975]. Darüber hinaus konnte eine Verhinderung der Progression künstlicher Läsionen nach Applikation eines niedrig-viskösen Kunststoffes gezeigt werden. Allerdings war das verwendete Material, Resorcinol-Formaldehyd, aufgrund seiner toxischen Eigenschaften für den klinischen Gebrauch ungeeignet [Robinson et al. 1976].

Dentale Adhäsive und Fissurenversiegler sind hingegen im ausgehärteten Zustand aus toxikologischer Sicht weniger bedenklich und befinden sich seit einigen Jahrzehnten 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]. Durch die Verwendung von Kofferdam könnte der Kontakt von Kunststoffen im unpolymersierten Zustand mit Weichgeweben weitestgehend verhindert werden [Robinson et al. 2001]. Die Eignung dentaler Adhäsivsysteme für die Versiegelung künstlicher initialer Schmelzdemineralisationen konnte in mehreren nachfolgenden In-vitro-Studien anhand der Parameter ‚Penetrationstiefe‘ sowie ‚Verhinderung einer Läsionsprogression‘ gezeigt werden [Donly und Ruiz 1992; Garçía-Godoy et al. 1997; Goepferd und Olberding 1989; Gray und Shellis 2002; Robinson et al. 2001; Rodda 1983; Schmidlin et al. 2004]. Diese Autoren beschrieben allerdings zumeist eine relativ oberflächliche Versiegelung durch Applikation eines kommerziell erhältlichen Adhäsivsystems und schienen eine oberflächliche Schicht, im Sinne einer Fissurenversiegelung, zu belassen. Darüber hinaus wurden entweder nur die Penetrationstiefen der verwendeten Materialien bestimmt oder aber die Verhinderung der Läsionsprogression mit Hilfe der beschränkt zu diesen Zwecken geeigneten Polarisationsmikroskopie bzw. Rasterelektronenmikroskopie evaluiert.

Da die pseudointakte Oberflächenschicht (Porenvolumen ca. 1 %) den Zugang von applizierten Materialien zu dem stärker porösen Läsionskörper wahrscheinlich verhinderte, wurde in fast allen oben aufgeführten Studien eine vorherige Ätzung der Oberflächen der künstlichen Läsionen mit Phosphorsäure für 5 s bis zu 120 s durchgeführt. Hierbei scheint das gewählte Demineralisationsverfahren zur Herstellung der künstlichen Läsionen einen großen Einfluss auf die Stabilität der Läsionsoberfläche zu haben, da in einer Studie bereits nach 10 s

Destruktionen beschrieben wurden [Gray und Shellis 2002], die in anderen Studien sogar bei ein- oder zweiminütiger Applikation der Phosphorsäure offensichtlich nicht festgestellt werden konnten [Davila et al. 1975; Goepferd und Olberding 1989; Schmidlin et al. 2004]. Bei natürlichen Läsionen wurden hingegen nach Ätzung mit Phosphorsäure nur sehr geringe Penetrationen im Vergleich zu künstlichen Läsionen beschrieben [Davila et al. 1975].

Mehrmaliges Auftragen des Versieglers ermöglichte eine stärkere Reduktion des Porenvolumens [Robinson et al. 2001; Robinson et al. 1976] und eine verbesserte Penetration der Kunststoffe [Gray und Shellis 2002]. Auch eine Trocknung der Läsion vor dem Auftragen des Versiegelungskunststoffes mit Ethanol verbesserte die Penetration, so dass bis zu 90 % der Läsionstiefe mit Kunststoff infiltriert werden konnte [Gray und Shellis 2002]. Allerdings wurde bisher noch nicht der Einfluss verschiedener Applikationszeiten sowie -häufigkeiten anhand mehrerer Adhäsivsysteme systematisch untersucht.

In den oben genannten Studien zur Versiegelung von künstlichen Läsionen gibt es, wie bereits erwähnt, keinerlei Hinweise, dass nach Applikation und vor Polymerisation der Kunststoffe oberflächliche Überschüsse entfernt wurden. Aus diesem Grund könnten die bisher verfügbaren Daten über den Umfang der Reduktion des Porenvolumens in der Läsion nach mehrfachen Applikationen eines Kunststoffes irreführend sein, da die auf der versiegelten Oberfläche der Läsionen belassenen kompakten Adhäsivschichten dem Testmedium den Zugang zu den (eventuell noch vorhandenen) Poren im Schmelz zumindest teilweise blockiert haben dürften [Robinson et al. 2001; Robinson et al. 1976]. Die Ergebnisse zur Verhinderung der Progression der Läsion [Donly und Ruiz 1992; Garçía-Godoy et al. 1997; Goepferd und Olberding 1989] sowie der Erhöhung des Porenvolumens nach einer zweiten Säureexposition der Proben [Robinson et al. 2001] sind demnach ebenfalls unter dem genannten Aspekt einer zumindest zusätzlichen oberflächlichen Versiegelung, und eben keiner alleinigen Infiltration der porösen Kariesstruktur, zu betrachten.

Die Versiegelung einer Glattflächenläsion wurde darüber hinaus im Sinne einer „mikrorestaurativen“ Vorgehensweise beschrieben [Croll 1987]. Hierbei wurde mit diamantierten Schleifern die oberste demineralisierte Schicht der Glattflächenkaries entfernt und diese mit Fissurenversiegeln oder Adhäsiven versiegelt. Des Weiteren wurde zusätzlich zu der externen Applikation eines Adhäsivsystems eine interne Versiegelung nach Präparation der an den Approximalbereich angrenzenden Fissur vorgeschlagen [Ardu et al. 2006].

Eine kürzlich veröffentlichte klinische Studie untersuchte die Progression von versiegelten approximalen Läsionen [Martignon et al. 2006]. Hierbei wurden die Zähne durch Gummiringe separiert und nach kurzer Ätzung versiegelt. Während des Versuchszeitraumes

von zwei Jahren blieben 56 % der behandelten Läsionen (n = 72) röntgenologisch stabil, während in der Kontrollgruppe nur 16 % nicht voranschrritten. In einer weiteren klinischen Studie wurde ebenfalls von einer Kariesinhibierung durch die proximale Applikation von Fissurenversiegeln nach zwei Jahren berichtet [Gomez et al. 2005]. Allerdings wurden hierbei regelmäßige Intensivfluoridierungen vorgenommen, so dass nur sehr geringe Unterschiede zwischen versiegelten und unversiegelten Läsionen gefunden werden konnten. Bei beiden Studien bleibt unklar, ob die Inhibierung der Kariesprogression durch eine Infiltration des Materials oder ob diese durch eine oberflächliche Versiegelung der Poren der Oberflächenschicht erreicht wurde. Aufgrund der beschriebenen schlechten Penetrationseigenschaften eines Adhäsivsystems in natürliche Läsionen [Davila et al. 1975] ist die zuletzt genannte Variante wahrscheinlicher.

Ein weiterer Therapieansatz verfolgt demgegenüber die Applikation einer Kunststoffolie auf den Schmelz. Dieses Verfahren wurde *in vitro* allerdings bisher nur auf gesunden Oberflächen angewendet [Schmidlin et al. 2002; Schmidlin et al. 2005]. Erste klinische Ergebnisse sechs Monate nach Applikation der Folien auf 43 Approximalläsionen konnten in acht Fällen einen tastbaren Rand sowie in einem Fall einen Folienverlust aufzeigen. Ein verstärktes Auftreten von Gingivitis oder Plaquebildung wurde allerdings nicht beobachtet [Alkilzy et al. 2006].

Dennoch scheint bei beiden beschriebenen Verfahren, der Versiegelung nach Phosphorsäureätzung sowie der Folientechnik, nur eine oberflächliche Barriere etabliert zu werden, deren Stabilität bei längerer Verweildauer in der Mundhöhle zumindest fraglich erscheint. Beim Auftragen von Material im Approximalraum könnte darüber hinaus aufgrund resultierender überstehender Randbereiche die Entstehung von Sekundärkaries sowie Gingivitis begünstigt werden. Aus diesen Gründen könnte die ausschließliche Infiltration eines Materials in proximale Läsion ohne Belassung eines Überschusses vorteilhaft sein.

2.6. Dentale Adhäsivsysteme und Fissurenversiegler

Dentale Adhäsivsysteme 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]. Seither wurde das Prinzip der Konditionierung des Schmelzes durch Ätzen mit 30-40%iger Phosphorsäure nur geringfügig verändert [Hewlett 2003]. Die Schmelzkonditionierung bewirkt eine Vergrößerung der Oberfläche unter Ausbildung charakteristischer Ätzmuster,

welche später als Mikroretentionen für die ausgehärtete Kunststoffschicht dienen. Zusätzlich werden 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. Herkömmliche dentale Adhäsivsysteme und Versiegler bestehen zu großen Teilen aus Methacrylaten (MA) und einem Lösungsmittel. Bisphenoldiglycidylmethacrylat (BisGMA) und Diurethandimethacrylat (UDMA) gehören zu den am häufigsten verwendeten Monomeren [Hellwig et al. 2003c].

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 Ätzung freigelegten hydrophilen Kollagen und den hydrophoben Kompositen über amphiphile Primer. Häufig in Primern eingesetzte amphiphile Monomere sind Hydroxyethylmethacrylat (HEMA) und Triethylglycoldimethacrylat (TEGDMA). Selbstätzende Adhäsive enthalten Säuren, weshalb bei diesen keine Konditionierung der Zahnhartsubstanzen durch separates Ätzen mit Phosphorsäure erforderlich ist [Hellwig et al. 2003c].

Fissurenversiegler sind flüssige Kunststoffe, welche nach Anätzen des Schmelzes auf das okklusale Fissurenrelief appliziert 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 denen der Schmelzhaftvermittler sehr ähnlich; zusätzlich werden Farb- und Füllstoffe zugegeben.

Die ebenfalls enthaltenen Initiatoren (meist Diketone) führen bei Anregung mit blauem Licht zur Bildung von Monomerradikalen, wodurch die Polymerisation gestartet wird [Hellwig et al. 2003c]. Aufgrund der Reaktion molekularen Sauerstoffs der Luft mit den vom Initiator gebildeten Radikalen zu Peroxiden [Eliades und Caputo 1989; Rueggeberg und Margeson 1990] stehen an der Oberfläche nicht genügend freie Radikale zur Verfügung, um eine Polymerisation zu starten. Hier bildet sich eine mehrere Mikrometer dicke, schmierige Schicht unpolymersierten Kunststoffes; die Tiefe dieser Sauerstoffinhibitionsschicht ist zum einen vom Photoinitiator und zum anderen von der Viskosität des Kunststoffes abhängig. Bei niedrig-viskösen ist diese meist ausgeprägter als bei höher-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]. 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 γ_{LV} einer Flüssigkeit an der Flüssigkeits-Gas-Grenzfläche wird häufig als Oberflächenspannung der Flüssigkeit bezeichnet und errechnet sich aus dem Zuwachs an Energie ΔW bei einer Vergrößerung der Flüssigkeitsoberfläche ΔA (Gl. 1).

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

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, wobei der Kontaktwinkel θ dann kleiner 90° ist. Sind die Kohäsionskräfte größer als die Adhäsionskräfte, so resultiert eine Kraft in Richtung der Flüssigkeitsphase und das System wird als nicht benetzend bezeichnet ($\theta > 90^\circ$). Die Viskosität oder Zähigkeit einer Flüssigkeit (in: Pa · s) ist ein Resultat der als innere Reibung bezeichneten Wechselwirkungen zwischen den Teilchen der Flüssigkeit. Die Viskosität eines Stoffes fällt mit steigender Temperatur [Haas 2002].

Zur Veranschaulichung der Vorgänge, welche die Penetration von Flüssigkeiten in initiale kariöse Läsionen bewirken, erscheint es hilfreich, 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 (Kapillarkraft). 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].

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

dx = Strecke, dt = Zeit, γ_{LV} = Oberflächenspannung zwischen flüssiger und gasförmiger Phase, θ = Kontaktwinkel zwischen flüssiger und fester Phase, η = Viskosität der Flüssigkeit, r = 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].

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

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].

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

Gleichung 5 stellt den so genannten Penetrationskoeffizienten (PK) dar [Fan et al. 1975; O'Brien et al. 1978].

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

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, kann über diesen die Penetrationsfähigkeit von Fissurenversiegeln bestimmt werden, wenn man die Fissur als offene Kapillare betrachtet [Fan et al. 1975].

In einer Studie, in der dentale Fissurenversiegler 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 weiteren Untersuchung 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 Benetzungsmittel 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 Ätzmitteln, die Benetzungsmittel enthalten, konnte die Luft nach einer gewissen Zeit entweichen und die Fissur wurde schließlich voll ausgefüllt. Daher scheint weniger die Viskosität als vielmehr die Benetzungseigenschaft von Ätzmitteln deren Penetration in Fissuren zu beeinflussen [Bottenberg et al. 1996]. Allerdings postulierten andere Autoren einen direkten Zusammenhang zwischen der Viskosität von Fissurenversiegeln und deren Fähigkeit in Fissuren zu diffundieren [Percinoto et al. 1995]. Die Länge von „Kunststofftags“, die von Bonding-Materialien bei der Schmelzätztechnik ausgebildet werden, war ebenfalls von der Viskosität des Adhäsivs abhängig [Irinoda et al. 2000; Ten Cate et al. 1977].