

Aus dem
CharitéCentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Abteilung für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Vergleichende Untersuchung zur Validität und Reliabilität
unterschiedlicher Methoden der Okklusalkariesdiagnostik**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Martin Diecke
aus Lauchhammer

Gutachter: 1. Prof. Dr. K.-R. Jahn
 2. Prof. Dr. med. W. Klimm
 3. Priv.-Doz. Dr. D. Pahncke

Datum der Promotion: 30.01.2009

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
2	Literaturübersicht	8
2.1	Kariesätiologie	8
2.2	Kariesprädispositionsstellen	10
2.2.1	Fissuren und Grübchen	10
2.2.2	Andere Prädispositionsstellen	12
2.3	Klinik kariöser Läsionen	13
2.3.1	Schmelzläsion	13
2.3.2	Dentinläsion	15
2.4	Histologie kariöser Läsionen	16
2.4.1	Schmelzläsion	16
2.4.2	Dentinläsion	18
2.5	Kariesdiagnostik	20
2.5.1	Gütekriterien diagnostischer Verfahren	20
2.5.1.1	Validität	21
2.5.1.2	Reliabilität	21
2.5.2	Visuell-taktile Okklusalkariesdiagnostik	23
2.5.3	Elektrische Widerstandsmessung	30
2.5.4	Laser-Fluoreszenz-Messung	35
3	Zielstellung	43
4	Material und Methoden	45
4.1	Probandenauswahl	45
4.2	Studiendesign	46
4.3	Praktisches Vorgehen und Geräte	48
4.3.1	Untersuchung in vivo	48
4.3.1.1	Visuelle Inspektion	49
4.3.1.2	Laser-Fluoreszenz-Messung	50
4.3.1.3	Elektrische Widerstandsmessung	51
4.3.2	Untersuchung in vitro	52
4.3.2.1	Visuelle Inspektion	53
4.3.2.2	Laser-Fluoreszenz-Messung	53
4.3.2.3	Elektrische Widerstandsmessung	54
4.4	Histopathologische Untersuchung	54
4.5	Statistische Auswertung	57

Inhaltsverzeichnis

5	Ergebnisse	58
5.1	Patientencharakterisierung	58
5.2	Histopathologische Befunde	58
5.3	Messergebnisse der drei angewandten Detektionsverfahren	59
5.4	Validierung der Messergebnisse	63
5.5	Richtigkeit der Messergebnisse	73
5.6	Reproduzierbarkeit der Messergebnisse	77
5.7	Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse	81
6	Diskussion	82
6.1	Diskussion der Methode	82
6.1.1	Untersuchungsmaterial	82
6.1.2	Wahl des Studiendesigns	83
6.1.3	Messung an feuchter und trockener Okklusalfäche	85
6.1.4	Professionelle Zahnreinigung	86
6.1.5	Wahl des Lagermediums	86
6.1.6	Versuchsaufbau	88
6.1.7	Validierung der Messergebnisse	88
6.2	Diskussion der Ergebnisse	89
6.2.1	Visuelle Inspektion	89
6.2.2	Laserfluoreszenzmessung	90
6.2.3	Widerstandsmessung	90
6.2.4	Reproduzierbarkeit der Messergebnisse	91
7	Schlussfolgerungen	92
8	Zusammenfassung	94
9	Summary	97
10	Literaturverzeichnis	99
11	Anhang	115
11.1	Material- und Geräteliste	115
11.2	Messprotokolle	116
11.3	Danksagungen	126
11.4	Lebenslauf	127

1 Einleitung

Karies beginnt mit einer nur mikroskopisch sichtbaren, subfiziellen Demineralisation des Schmelzes. Ist die Schmelzoberfläche bereits eingebrochen, ist die Karies leicht zu diagnostizieren. Allerdings ist dann eine invasive therapeutische Intervention in Form einer extensiven Restauration nicht zu vermeiden. Hier beginnt typischerweise ein restaurativer Zyklus, wobei letztendlich die Wahrscheinlichkeit eines späteren Zahnverlustes deutlich steigt (Luan et al. 2000). Epidemiologische Studien wiesen auf eine hohe Prävalenz und Inzidenz der Karies hin (Marthaler et al. 1988; Marthaler 1990; Ettinger 1999). Insbesondere bei fortgeschrittenen kariösen Läsionen ist das Risiko einer falsch-positiven Diagnose gering. Die daraus folgende iatrogene Schädigung der Zahnhartsubstanz stand bisher nicht zur Diskussion (Haak 2003).

Zwar hat der Einsatz von kariespräventiven Maßnahmen in den vergangenen Jahren zu einem Rückgang der Inzidenz bei Kindern und Jugendlichen geführt (Marthaler 1975; Bille et al. 1986; Marthaler et al. 1988; Axelsson 1989; Steiner et al. 1994). Dennoch stellt die in vielen Industrieländern hohe Kariesprävalenz (Marthaler et al. 1996) ein schwerwiegendes sozialmedizinisches und volkswirtschaftliches Problem dar.

Heutzutage konzentriert sich die im Kindes- und Jugendalter auftretende Karies mit 60-90% mehrheitlich auf die Fissuren und Grübchen der bleibenden Molaren (U.S. Public Health Service 1993; Steiner et al. 1994; Lussi et al. 1995b; Kühnisch et al. 2003). Außerdem hat sich in den letzten Jahren das klinische Erscheinungsbild der okklusalen Karies verändert. Ein gestiegenes Mundhygienebewusstsein und die breite Verfügbarkeit fluoridhaltiger Zahnpflegeprodukte sowie antibakterielle zahnärztliche Maßnahmen und häufig medizinisch indizierte Verordnungen von Antibiotika (Bratthall et al. 1996; Mandel 1996; Petersson und Bratthall 1996; Splieth und Meyer 1996) sind verantwortlich für eine verlangsamte Kariesprogression (Hannigan et al. 2000) und werden für das gehäufte Auftreten nicht kavierter Okklusalläsionen diskutiert.

Die Diagnostik kleiner und nicht kavierter Läsionen ist deutlich schwieriger (Creanor et al. 1990; Weerheijm et al. 1992a; Kidd et al. 1993; Ie et al. 1995). Die Progression der Läsionen vollzieht sich unter einer makroskopisch intakt erscheinenden okklusalen Schmelzschicht, so dass selbst ausgedehnte Dentinläsionen durch den

klinisch gesund erscheinenden Schmelz maskiert werden (Weerheijm et al. 1992a; Pine und ten Bosch 1996; Heinrich-Weltzien et al. 2003a). Diese so genannte „hidden“ Karies (Weerheijm et al. 1992b) ist schwer bzw. nicht sicher visuell zu befunden, denn zu beobachtende dunkle Verfärbungen des Fissurenfundus sind nicht zwangsläufig eine Fissurenkaries, sondern können auch andere, exogene Ursachen haben (Lussi 1991).

Kariöse Läsionen stellen sich nicht ausschließlich als irreversible Prozesse dar, die invasiv therapiert werden müssen. Sie präsentieren sich dem Zahnarzt auf der Grundlage eines dynamischen Erkrankungsprozesses in einer Vielzahl von Manifestationen (Haak 2003). Neben einer Reihe minimalinvasiv-restaurativer Therapieoptionen (Staehele 1999) stehen mittlerweile auch effektive noninvasive Therapiemaßnahmen zur Verfügung, die eine Progression der Erkrankung verhindern können (Bouwsma 1996; Anusavice 1998a; Matthijs und Adriaens 2002).

Vor diesem Hintergrund ergibt sich die Notwendigkeit, die Früherkennung kariöser okklusaler Läsionen im Rahmen eines modernen Kariesmanagements zu optimieren (Pitts 2001) und damit zur Vermeidung unnötiger Restaurationen sowie zur Prävention der Erkrankung beizutragen (Anusavice 1998b).

Neben der traditionellen visuellen Befundung gelten die elektrische Widerstandsmessung sowie das laseroptische Verfahren als viel versprechende Ansätze zur Detektion der okklusalen Karies. Für das Electronic Caries Monitor III (ECM, Lode Diagnostics, Groningen, Niederlande) und das DIAGNOdent-Gerät (KaVo, Biberach, Deutschland) wurden eine Vielzahl von In-vitro-Untersuchungen (Lussi 1993; Verdonschot et al. 1993; Lussi 1996; Ashley et al. 1998; Lussi et al. 1999a; Shi et al. 2000; Attrill und Ashley 2001; Pereira et al. 2001; Lussi und Francescut 2003; Kühnisch et al. 2006a) und In-vivo-Untersuchungen (Verdonschot et al. 1992; Lussi et al. 2001; Anttonen et al. 2003; Heinrich-Weltzien et al. 2003a; Bamzahim et al. 2005; Olmez et al. 2006) publiziert. Als Goldstandard zur Validierung der gewonnenen Daten diente bei den meisten Studien, die unter In-vitro-Bedingungen stattfanden, die histologische Untersuchung der hemisezierten Zähne. Dagegen gibt es nur sehr wenige In-vivo-Studien (Lussi et al. 1995a), denn problematisch bei dieser Art der Validierung ist, dass keine Folgeuntersuchungen an den untersuchten Zähnen möglich sind. Außerdem liegen bis heute keine Daten vor, die es erlauben, Ergebnisse aus In-vivo- und In-vitro-Studien zu vergleichen. Für eine Qualitäts-

sicherung bei der Befundung ist es aber unumgänglich, dass sich die aus In-vitro-Studien gewonnenen Ergebnisse auf praktische Sachverhalte (in vivo) anwenden lassen.

Deshalb ist das Ziel der vorliegenden Studie, die visuelle Untersuchung fraglicher Kariesläsionen mit der elektrischen Widerstandsmessung und dem laseroptischen Diagnostikverfahren hinsichtlich der Validität und Reliabilität zu vergleichen. Darauf aufbauend soll die Frage geklärt werden, ob sich die Ergebnisse von In-vitro-Untersuchungen auf Fragestellungen unter In-vivo-Bedingungen übertragen lassen.

2 Literaturübersicht

2.1 Kariesätiologie

Karies ist die häufigste Erkrankung der Zahnhartgewebe und führt, sofern die Ursache nicht beseitigt wird, zu einem irreversiblen Zahnhartsubstanzverlust. W. D. MILLER formulierte schon 1889 seine wissenschaftlich fundierte Kariestheorie, in der er erstmalig einzellige Mikroorganismen für die Entstehung der „Zahncaries“ verantwortlich machte. Er beschrieb die Karies („Fäule“) als „chemisch-parasitären Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien, der Entkalkung resp. Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes“ (Miller 1889).

MILLERs Schlussfolgerungen gelten im Wesentlichen bis heute und sind mit modernen Untersuchungsmethoden bestätigt sowie in einigen Punkten ergänzt worden.

Schon WILLIAMS und BLACK machten gegen Ende des vorletzten Jahrhunderts den Zahnbelag (Plaque) als Ort der bakteriologisch-enzymatischen Aktivität für die Entstehung und den Verlauf der Karies verantwortlich (Williams 1897; Black 1914).

Fünzig Jahre später wurde diese Vermutung von ORLAND et al. bestätigt. Die Autoren zeigten in umfangreichen tierexperimentellen Untersuchungen, dass keimfrei aufgezogene Ratten trotz stark kariogener Kost keine Karies entwickelten, die Kontamination mit bestimmten Bakterienstämmen jedoch zur Bildung kariöser Läsionen führte (Orland et al. 1954; Orland et al. 1955). Diese Versuche beweisen ebenso wie die klinischen Experimente von VON DER FEHR et al. die entscheidende Rolle der Mikroorganismen bei der Kariesentstehung (von der Fehr et al. 1970).

1962 beschrieb KEYES die Zahnkaries als multifaktoriellen Vorgang, bei dem jeder der Faktoren als notwendige Bedingung zugegen sein muss: Zähne, Mikroorganismen und Substrat (Keyes 1962) (Abb. 2.1). KÖNIG fügte 1968 nach eigenen Studien mit zeitprogrammiert gefütterten Ratten die Zeit als vierten obligaten Faktor hinzu (König et al. 1968). Fehlt eine dieser Bedingungen, so entsteht keine Karies. Daraus zog AXELSSON den Schluss: „Karies ist vermeidbar“ (Axelsson 1989).

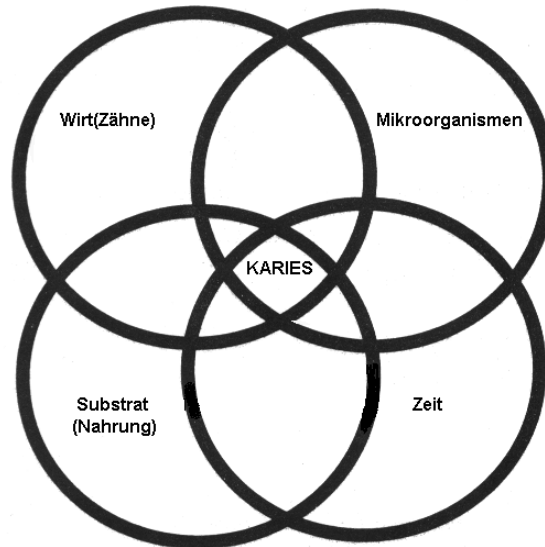


Abb. 2.1: Die vier Voraussetzungen zur Entstehung von Karies (nach KEYES 1962; modifiziert von KÖNIG et al. 1968)

Die Entstehung einer kariösen Läsion kann wie folgt zusammengefasst werden:

Zahnplaquebakterien, speziell *Streptococcus mutans* (**Mikroorganismen**), verstoffwechseln kohlehydrathaltige Nahrung (**Substrat**) unter anderem zu organischen Säuren, was zu einem Abfall des pH-Wertes in lokalisierten Bereichen der Plaqueschicht führt. Infolgedessen lösen sich Calcium- und Phosphationen aus dem Schmelz (**Wirt**) und wandern in die bakterielle Plaque (Demineralisation). Der Speichel wiederum verdünnt und neutralisiert die Säure. In der Folge kehrt der pH-Wert gegen neutral zurück, die Plaqueschicht ist mit Calcium- und Phosphationen übersättigt, und es findet eine umgekehrte Ionenbewegung zurück in den Schmelz statt (Remineralisation). Dieser ständige Wechsel zwischen De- und Remineralisation ist die Basis des heutigen, dynamischen Karieskonzeptes. Erst wenn die Plaque lange **Zeit** am Zahn haftet und keine Neutralisation durch den Speichel mehr stattfinden kann, überwiegt die Demineralisation und es entsteht eine Läsion (Levine 1977; Silverstone 1977).

Die Säurelöslichkeit des Zahnschmelzes kann durch die Einlagerung von Fluoridionen reduziert werden (Marthaler 1997).

2.2 Kariesprädiektionsstellen

Obwohl grundsätzlich jede Stelle der Schmelzfläche Ausgangspunkt für die Karies sein kann, beginnt sie bevorzugt an den so genannten Prädiektionsstellen. Dies sind jene Bereiche des Zahnes, die aufgrund ihrer Morphologie und ihrer Lage als habituell unsaubere Zonen gelten und deshalb gute Retentionsmöglichkeiten für Speisereste und Plaque bieten. Natürliche Prädiektionsstellen sind:

- Fissuren und Grübchen (Fissurenkaries)
- Approximalflächen (Approximalkaries)
- marginale Bereiche (Zahnhalbkaries)

In diesem Zusammenhang sind auch Strukturprädiektionsstellen zu nennen. Hierbei handelt es sich insbesondere um Hypomineralisationen des Schmelzes im Bereich von Höckerspitzen und Schneidekanten, die zu kariösen Veränderungen führen können (Binus et al. 1987b).

Des Weiteren gibt es künstliche Prädiektionsstellen:

- Füllungs- und Kronenränder
- Klammer- und Bandauflagen
- iatrogene Verletzungen der Schmelzoberfläche

2.2.1 Fissuren und Grübchen

Besonders wichtige Prädiektionsstellen sind die Fissuren und Grübchen. In ihnen finden die ersten kariösen Veränderungen statt, denn die Fissuren der Molaren und Prämolaren, die Foramina caeca der Frontzähne und die Foramina molaria der Molaren sind prädestinierte Ausgangspunkte für Karies. Obwohl die Okklusalfächen des permanenten Gebisses nur 12,5% der gesamten Zahnoberfläche ausmachen, werden über 60% der Restaurationen bei Dreizehn- bis Fünfzehnjährigen in diesem Bereich gelegt (Wendt und Koch 1988). Bei insgesamt sinkender Kariesprävalenz unter Kindern und Jugendlichen in der Schweiz ist der Anteil der Fissurenkaries auf 75–90% aller kariösen Läsionen gestiegen (Lussi et al. 1995b). In epidemiologischen Studien an vierzehnjährigen Züricher Schülern konnte nachgewiesen werden, dass

die Okklusalfächen der bleibenden Molaren am häufigsten kariös sind (Steiner et al. 1994). Fissurenkaries manifestiert sich vor allem in den ersten Jahren nach dem Zahndurchbruch, was im Wesentlichen mit der noch fehlenden posteruptiven Schmelzreifung zusammenhängt (Crabb 1976; Thylstrup und Fejerskov 1986). Hinzu kommt die fehlende Selbstreinigung der Zähne in der posteruptiven Phase bis zur endgültigen Okklusionsfindung. Der fehlende Antagonistenkontakt hat eine signifikant erhöhte Plaqueakkumulation zur Folge (Carvalho et al. 1989).

Die vielgestaltigen anatomischen Variationen der Fissurenformen lassen sich in vier Haupttypen einteilen (Abb. 2.2) (Kreter und Pantke 1979). LUSI et al. 2002 stellten bei rund der Hälfte der von ihnen untersuchten Zähne eine für die Reinigung nicht zugängliche Fissurenanatomie fest (Lussi und Schaffner 2002). Der Nischencharakter mit ungünstigen Reinigungsmöglichkeiten (König 1963, 1966) führt zu einer vom normalen Schmelz abweichenden chemischen Zusammensetzung. So ist unter anderem der Gehalt an organischer Substanz höher als im Glattflächenschmelz, da die behinderte Speicheldiffusion eine mangelhafte Mineralisation und ungenügende Ausreifung nach sich zieht (Binus et al. 1987a). Neben der oben erwähnten fehlenden posteruptiven Schmelzreifung bedingt eine begrenzte kariesprotektive Fluoridwirkung in der Fissur eine erhöhte Kariesanfälligkeit (Fennis-le et al. 1998; Pearce et al. 1999). Zur Kariesinitiation sind nur 3.000 Einheiten von koloniebildenden Mutans-Streptokokken je ml Speichel erforderlich, während die Auslösung einer Glattflächenkaries eine Keimzahlhöhe von 43.000 Einheiten je ml Speichel voraussetzt (Anderson et al. 1993).

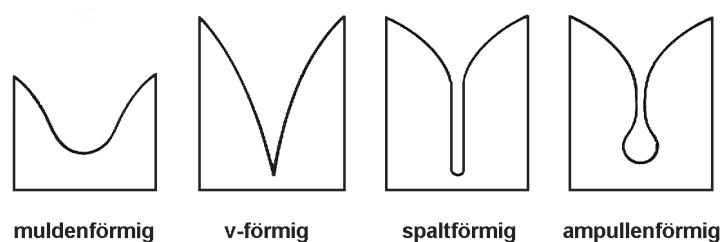


Abb. 2.2: Schematische Darstellung von Fissurenlängsschnitten und deren prozentuale Verteilung (nach KRETER et al. 1979)

Der Schmelz hat im Fissurenfundus eine Dicke von nur ca. 0,2 mm und stellt somit eine geringe Barriere zur Kariesinitiation dar (Rohr et al. 1991). Anders als in flachen, muldenförmigen Ausbildungen kann eine Initialläsion in spalt- bzw. ampullenförmigen Fissuren schnell in ein irreversibles Stadium übergehen und eine Füllungstherapie

unumgänglich machen, da die Fissur hier fast an die Schmelz-Dentin-Grenze reicht (Binus und Stiefel 1987). Die Ausbildung transversaler Schmelzwülste wiederum beseitigt die Retentionsmöglichkeiten und reduziert die Kariesanfälligkeit erheblich (Zuhrt 1967).

2.2.2 Andere Prädilektionsstellen

Weitere wichtige Prädilektionsstellen sind die Zahnzwischenräume. Bei Kindern und Jugendlichen ist die Approximalkaries im Vergleich zur Fissurenkaries stark zurückgegangen, während bei Erwachsenen eine umgekehrte Tendenz zu beobachten ist (Menghini et al. 1991; Lussi und Hotz 1995). Die verschiedenen anatomischen Strukturen und individuellen Varianten dieser Region beeinflussen das Auftreten und den Verlauf der approximalen Karies (Binus et al. 1987b). Hier zu nennen sind unter anderem der Verlust des epithelialen Attachments mit nachfolgender Besiedlung der approximalen Schmelzoberfläche durch Mikroorganismen und Plaque (Furuichi et al. 1992). Des Weiteren lässt die interproximale Abrasion aus approximalen Kontaktpunkten allmählich Kontaktflächen entstehen, was wiederum zu einer erhöhten Plaqueakkumulation zervikal dieser Flächen führt. Eine Approximalkaries entsteht immer etwas apikal des Kontaktpunktes bzw. der Kontaktfläche (Newman und Morgan 1980).

Die Zahnhalskaries folgt dem Gingivaverlauf und nimmt im höheren Lebensalter prozentual im Vergleich zur okklusalen und approximalen Karies zu (Pilz 1985).

Glattflächenkaries lässt sich zum einen auf morphologische Veränderungen der Zahnoberfläche, z.B. Hypomineralisationen, zum anderen auf unzulängliche Mundhygiene während der Durchbruchphase der Zähne zurückführen (Binus et al. 1987b).

An dieser Stelle sind noch die künstlichen Prädilektionsstellen zu nennen. Treten Läsionen an Kronen- bzw. Füllungsrandern auf, spricht man von Sekundärkaries. Als häufigster Lokalisationspunkt ist hier der Kauflächenbereich und die zervikale Stufe im Interdentalraum zu nennen (Mjor und Toffenetti 2000). Unabdingbare Voraussetzung für die Entstehung einer Sekundärkaries ist das Zusammenspiel der folgenden Faktoren: Füllungswerkstoff, Sorgfalt des Zahnarztes, kariesdisponierende und exzitierende Faktoren sowie die Zeit (Jahn und Binus 1980).

Die Anwendung von Fluoriden bewirkt auf Glattflächen und sogar im Approximalbereich eine höhere Kariesreduktion als im Fissurenbereich (Marthaler et al. 1988).

2.3 Klinik kariöser Läsionen

2.3.1 Schmelzläsion

Der Zahnschmelz ist ein kristallines Gefüge mit 99% anorganischen Bestandteilen (Young 1975; Daculsi und Kerebel 1977; Schroeder 1991). Der Mineralanteil besteht direkt nach der Eruption aus carbonathaltigem Apatit (Nelson et al. 1982), das einen abgeflachten hexagonalen Kristallquerschnitt und damit eine Abweichung von der stabilen Mikrostruktur zeigt (Selvig 1972; Voegel und Frank 1977; Bres et al. 1990).

Der kariöse Prozess tritt im Schmelz in Form einer anorganischen Demineralisation auf (Silverstone und Hicks 1985). Die ersten klinischen Anzeichen sind kreidige weiße Flecken, so genannte „white-spot-lesions“, deren Oberfläche glänzend, leuchtend oder stumpf erscheinen kann. Die kreidigen Schmelzopazitäten sind Mikroporositäten unter der Schmelzoberfläche, die aufgrund des Kristallzerfalls und der damit verbundenen Erweiterung der interkristallinen Zwischenräume entstehen (Silverstone 1977). Sind auch die Kristallränder in die Demineralisationsdestruktion einbezogen, ist dieses Stadium nicht mehr vollständig reversibel (Voegel und Frank 1977; Arends und Christoffersen 1986). Taktile Unterschiede zum normalen Schmelz lassen sich beim Sondieren nicht feststellen, jedoch haben einige Autoren eine gewisse Akzentuierung der Perikymatien im reflektierten Licht festgestellt (Silverstone 1973; Scott et al. 1974). Besonders deutlich treten die Flecken auf einer gesäuberten und getrockneten Schmelzoberfläche hervor. Die Ausdehnung der Verfärbung entspricht immer der Fläche, die längere Zeit mit einer stoffwechselaktiven Plaque bedeckt war (Silverstone 1977).

Mit dem Rasterelektronenmikroskop lassen sich honigwabenartige Strukturen der kariösen Schmelzoberfläche nachweisen sowie Rauigkeiten bzw. Mikroporositäten ausmachen, welche die Voraussetzung für spätere Farbeinlagerungen bilden (Haikel et al. 1983; Holmen et al. 1985b; Arends et al. 1987; Thylstrup et al. 1990).

Ein weiteres klinisches Erscheinungsbild der Schmelzkaries sind gelblich-braune Flecken („brown-spot-lesions“), die als Kennzeichen einer chronischen Karies angenommen werden: Sie besitzt eine größere Tiefenausdehnung und erstreckt sich auf einen insgesamt größeren Bezirk der Schmelzoberfläche (Binus et al. 1987b). Die Oberfläche dieser inaktiven Läsionen ist infolge der Abrasion der teilweise abgelösten Kristallschicht ebenso glänzend wie bei normalem Schmelz (Holmen et al. 1987).

Ultrastrukturelle Unterschiede zwischen White-spot-Läsionen und Brown-spot-Läsionen lassen sich jedoch nicht verifizieren. Da sich braune Flecken nach dem Bleichen mit Natriumhypochlorit nicht von weißen Flecken unterscheiden lassen, ist anzunehmen, dass Farbdifferenzen auf dem Vorhandensein organischer Bestandteile exogener Herkunft beruhen (Haikel et al. 1983). Weißliche Kariesflecken finden sich eher bei aktiver Karies, während bräunliche Flecken häufig bei arretierter oder ruhender Karies auszumachen sind (Haikel et al. 1983; Schroeder 1991).

Opake Verfärbungen müssen differentialdiagnostisch von Mineralisationsstörungen während der Zahnentwicklung (Tetrazyklineinlagerungen, Dentalfluorosen, Schmelzhypoplasien) abgegrenzt werden. Für eine kariöse Natur sprechen letztlich die Lage an einer Prädilektionsstelle und die Plaquebedeckung (Grube et al. 1986).

Bei der okklusalen Karies handelt es sich in der Regel um ein streng lokales Phänomen, das oftmals nicht das gesamte Fissurensystem einbezieht (König 1966; Ekstrand et al. 1995). Das Initiationsareal ist dabei im Eingang der Fissur zu finden und nicht im Fundus, der oft nur avitale Bakterien und mineralisierte Plaque (Zahnstein) beherbergt (Carvalho et al. 1989). Der von der initialen Demineralisation bis zum Oberflächeneinbruch linear verlaufende Kariesprozess (Ekstrand et al. 1995) kann zu jedem Zeitpunkt zur physiologischen Balance zurückfinden, was sich klinisch als inaktive bzw. stabile Läsion darstellt (Haak 2003). Es ist zwar möglich, die Progressionsrate in okklusalen Fissuren bis hin zur kompletten Stagnation noninvasiv zu beeinflussen (Carvalho et al. 1991; Carvalho et al. 1992; Maltz et al. 2003), von einer Ausheilung der zum Stillstand gekommenen Läsionsprogression kann aber entgegen einer weit verbreiteten Meinung nicht ausgegangen werden (Thylstrup et al. 1994).

Die Einschätzung der Läsionsaktivität ist im Hinblick auf therapeutische Konsequenzen von besonderer Bedeutung, wobei Menge und Zusammensetzung

der auf der Läsionsoberfläche akkumulierten Plaque entscheidend sind (Haak und Wicht 2004). Im klinischen Alltag ist die Identifikation kariogener Plaque bereits integraler Bestandteil der Kariesdiagnostik, während in Lehre und Forschung nahezu ausschließlich auf die Identifikation von Symptomen der Erkrankung fokussiert wird (Thylstrup 1998).

2.3.2 Dentinläsion

Dentin ist – im Gegensatz zum Schmelz – vitales Hartgewebe. Der Mineralanteil besteht zwar nach der Eruption ähnlich wie beim Schmelz hauptsächlich aus carbonathaltigem Apatit (Nelson et al. 1982). Doch darüber hinaus weist Dentin einen hohen Kollagen- (18%) und Wasseranteil (12%) auf und besitzt eine kalzifizierte Matrix, die von Tubuli mit den Odontoblastenfortsätzen durchzogen ist (Linde 1989). Der anorganische Anteil enthält noch in höherem Maße als der Schmelz heterogenes Hydroxylapatit mit Carbonat- und Magnesiumanteilen, wohingegen die organische Matrix überwiegend aus Kollagen Typ I und einer Mischung aus Citrat, Lipiden und verschiedenen Proteinen (z. B. Glykoproteinen, Phosphoproteinen, Proteoglykanen) (Nygren et al. 1976; Jontell und Linde 1977; Linde 1985, 1989) als Leitstruktur der Biomineralisation besteht (Linde und Goldberg 1993).

Die pathogenetischen Abläufe des kariösen Prozesses sind im Dentin komplexer als im Schmelz (Silverstone und Hicks 1985). Die Dentinkaries zeichnet sich zunächst durch die Kombination aus Demineralisation und proteolytischer Degeneration von der organischen Matrix der Zahnhartsubstanz aus (Selvig 1968; Frank 1990). Erst eine säureinduzierte Entmineralisierung der das Kollagen bedeckenden anorganischen Bestandteile schafft die Voraussetzung für eine enzymatische Schädigung der organischen Matrix durch Kollagenasen und andere Proteasen (Dung et al. 1994; Kawasaki und Featherstone 1997; Tjaderhane et al. 1998; Dung 1999).

Die ersten Anzeichen einer Demineralisation des Dentins ist dessen Braunfärbung, die nie vor dem Erreichen der Schmelzläsion an der Schmelz-Dentin-Grenze auftritt (Ekstrand et al. 1995). Eine Bakterieninvasion der Dentintubuli ist erst bei direkter Exposition des Dentins zur bakteriellen Biomasse in der Kavität zu erwarten (Thylstrup und Fejerskov 1996). Kariöse Dentinveränderungen sind entgegen der weit verbreiteten Einschätzung nicht als Indikator bei der Entscheidung zur invasiven

Therapie geeignet (Thylstrup und Fejerskov 1996). Erst beim Auftreten einer okklusalen Schmelzkavitation verschiebt sich die bakterielle Biomasse in Bereiche, die einem noninvasiven Therapiezugriff in der Regel entzogen sind (Haak 2003).

Dentinkaries kann zu 50% auch ohne eine sichtbare Schmelzkavitation vorliegen (Bille und Thylstrup 1982), wobei jedoch bei einer vorhandenen Radioluzenz in der äußeren Dentinhälfte zu 87% (Marthaler und Germann 1970) bzw. zu 90% (Espelid und Tveit 1986) eine Schmelzkavitation zu erwarten ist. Andere Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, dass diese versteckte Karies (hidden caries) bei ungefähr 10 bis 30% der Okklusalfächen der Molaren bei Jugendlichen vorkommt (Creanor et al. 1990; Kidd et al. 1992; Weerheijm et al. 1992a; Weerheijm et al. 1992b). HEINRICH-WELTZIEN et al. geben die Prävalenz nicht erfasster Dentinläsionen an der Okklusalfäche von Molaren mit 11% an, wobei die Mehrzahl dieser Läsionen an krepidig oder braun verfärbten Fissuren beziehungsweise unter Versiegelungen registriert wurden (Heinrich-Weltzien et al. 2001).

2.4 Histologie kariöser Läsionen

2.4.1 Schmelzläsion

Die Mikromorphologie der Initialkaries hängt von ihrer Lokalisation ab. Tritt die Läsion an der glatten Schmelzoberfläche wie z. B. bei einer Approximalkaries auf, breitet sich die Karies in Form eines Kegels aus, dessen Grundfläche der Zahnoberfläche und dessen Spitze dem Dentin zugekehrt ist. Bei der in der vorliegenden Arbeit betrachteten Fissurenkaries verhält es sich genau umgekehrt: die Basis des Kegels ist auf das Dentin gerichtet. Dies ist vor allem auf die starke Abhängigkeit zwischen Kariesausbreitung und dem Verlauf der Schmelzprismen zurückzuführen (Binus und Stiefel 1987).

Die Schmelzkaries weist unter einer mehr oder weniger intakten Oberfläche meist eine charakteristische Schichtung auf, die man bei einem Zahnschliff aufgrund ihrer unterschiedlichen lichtoptischen Eigenschaften erkennen kann. Von innen nach außen betrachtet sind vier definierte Zonen unterscheidbar (Silverstone 1973):

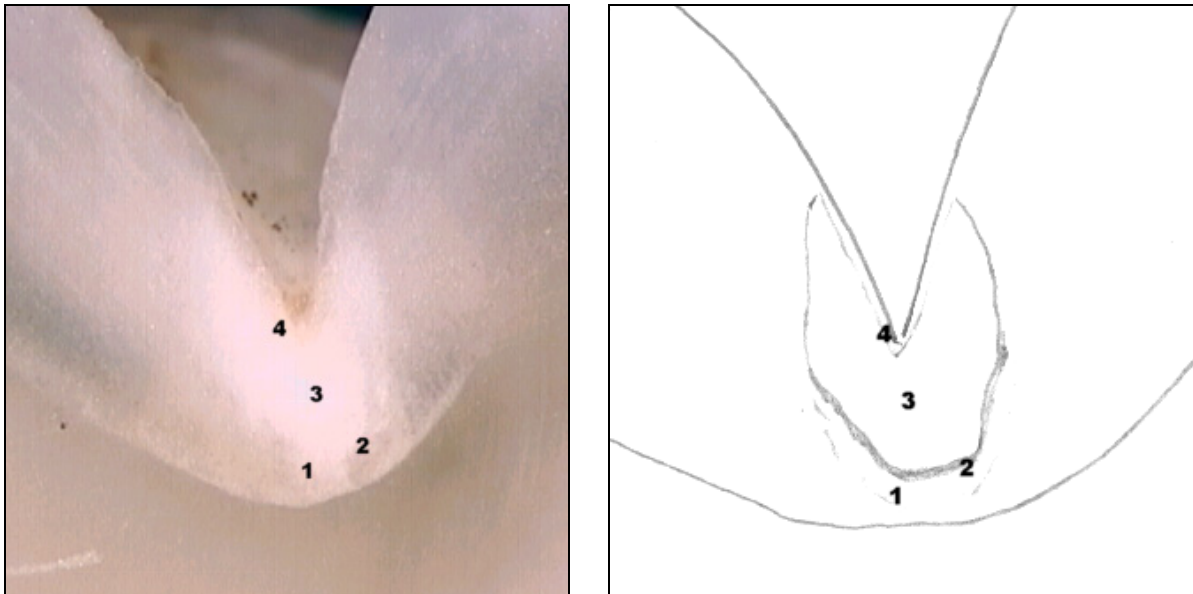


Abb. 2.3: a) Zahnschliff einer Fissurenkaries im Auflicht; b) schematisch

1. **Die lichtdurchlässige, transparente Zone** ist die Zone der fortschreitenden Demineralisation, bedingt durch die Entstehung bzw. Vergrößerung von Poren im Zahnschmelz. So beträgt das Porenvolumen hier ca. 1% im Vergleich zu 0,1% im gesunden Schmelz; der Durchmesser der Kristallite hingegen ist kleiner als dort (40 nm) (Silverstone et al. 1988). Die Poren entstehen durch das Herauslösen des leichter säurelöslichen Carbonats aus dem Apatitgitter. Durch die Auflösungserscheinungen im Bereich der Prismenscheiden kommt es zum Verlust der gering positiven Formdoppelbrechung des gesunden Schmelzes (Nair und Schroeder 1981).
2. **Die dunkle Zone** ist Ausdruck des dynamischen Prozesses zwischen De- und Remineralisation. Hier beträgt das Porenvolumen 2-4%, wobei die Poren durch Remineralisationserscheinungen an den Apatitkristallen kleiner sind als in der transparenten Zone. Die dunkle Zone erscheint im Durchlicht dunkel und im Auflicht hell. Der Durchmesser der Kristallite beträgt 50-100 nm (Silverstone et al. 1988).
3. **Das Zentrum der Läsion** ist die Zone des größten Mineralverlustes. Das Porenvolumen beträgt hier bis zu 25%. Sie ist bei entsprechender Größe röntgenluzent. Der Durchmesser der Kristallite schwankt zwischen 13-30 nm (Silverstone et al. 1988).

4. **Die intakte Oberflächenschicht** ist ca. 20-50 µm dick und wurde erstmalig 1940 von APPLEBAUM beschrieben (Applebaum 1940). Sie weist einen bis zu 10%igen Demineralisationsgrad auf, obwohl sie im mikroskopischen Bild intakt erscheint. Das Porenvolumen liegt bei 5% und der Durchmesser der Kristallite beträgt 40-80 nm (Silverstone et al. 1988).

Die Zonen entwickeln sich bei einer beginnenden Karies nacheinander, wobei anfänglich nur die Zonen 1 und 4, später auch die Zonen 2 und 3 zu erkennen sind (Holmen et al. 1985a). Diese als typisch geltende Schichtung ist aber nicht bei jedem Kariesinitial vorhanden (Binus 1979; Kidd 1983). Eine Initialkaries ohne Schichtbildung ist ein Ausdruck einer beginnenden Läsion und eine Schmelzkaries mit charakteristischen Schichten bereits eine manifeste Veränderung (Binus et al. 1987a).

2.4.2 Dentinläsion

Histopathologisch stellt sich die Dentinläsion als eine Kombination aus Abwehrreaktion der Pulpa-Dentin-Einheit und kariöser Destruktion dar (Schroeder 1991). Schon vor Kavitation und bakterieller Invasion treten im Dentin Veränderungen auf, die auf Abwehrleistung beruhen – wie die Sklerosierung der Dentintubuli und die Bildung von Reizdentin an der Pulpa-Dentin-Grenze (Frank und Voegel 1980; Silverstone und Hicks 1985).

Erreicht die Schmelzläsion die Schmelz-Dentin-Grenze, können als erste Anzeichen der Dentindemineralisation bräunliche Verfärbungen festgestellt werden. Bis zum Einbruch der Schmelzoberfläche ist die Dentinläsion auf die Extension der Schmelz-demineralisation beschränkt (Bjorndal und Thylstrup 1995; Ekstrand et al. 1995). Deshalb sind die Abstufungen zwischen Bereichen der Demineralisation und Sklerosierung des Dentins kein Ausdruck der lateralen Ausbreitungen der kariösen Läsion, sondern zeigen lediglich die möglichen Abstufungen der Mineralisation der Dentinläsion auf unterschiedliche Ausprägungen der oberflächlichen Schmelzläsion (Bjorndal und Thylstrup 1995). Eine laterale Ausbreitung entlang der Schmelz-Dentin-Grenze lässt sich erst nach Einbruch der Schmelzoberfläche beobachten (Ekstrand et al. 1998a).

Hat die Fissurenkaries die Schmelz-Dentin-Grenze erreicht, breitet sie sich den Schmelz unterminierend entlang der Dentinkanälchen in Richtung Pulpa aus, die sie rasch in ihrer gesamten Breite erfaßt. Es ist auch hier wieder eine konische Gestalt mit breiter Basis im Manteldentin zu erkennen (Bradford 1963; Ketterl 1965; Baume 1980). Diese Ausprägung ist bei der okklusalen Karies aber nicht zwangsläufig kegelförmig, sondern wird durch die dreidimensionale Höcker-Fossa-Beziehung beeinflusst (Silverstone und Hicks 1985).

Nach SCHROEDER können bis zu sieben typische Schichten bei der Dentinkaries beschrieben werden (Abb. 2.4) (Schroeder 1991):

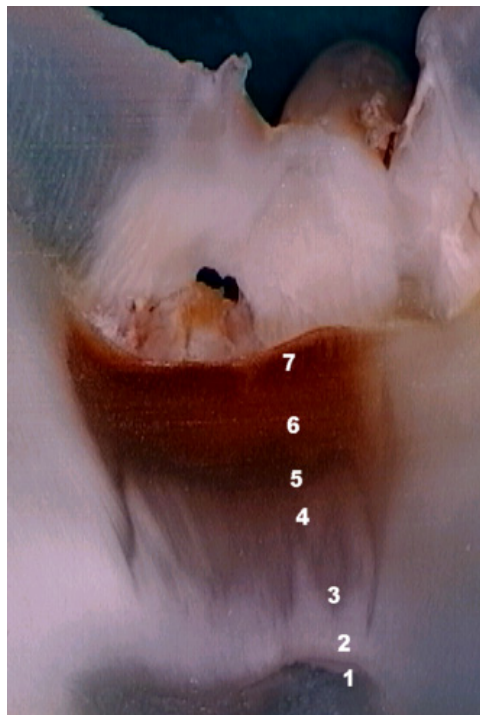


Abb. 2.4: Zahnschliff einer Dentinkaries mit typischer Schichtung

1. Zuoberst befindet sich das schon erwähnte **Tertiärdentin** – eine als Abwehrbarriere dienende Neubildung,
2. gefolgt von einer Schicht **normalen Dentins**, welches bei einer fortgeschrittenen Läsion nicht mehr vorhanden ist,
3. darunter liegt das **sklerotische Dentin**, das durch Obliteration der Dentintubuli durch Sekundärdentin eine natürliche Abwehrbarriere darstellt,
4. es folgt eine Schicht, in der keine Odontoblastenfortsätze mehr vorhanden sind und damit keine Kommunikation mit der Pulpa mehr erfolgen kann, der so

genannte **dead tract**. Die Permeabilität ist gegenüber normalem Dentin erhöht.

5. Daran schließt sich die **Zone der Demineralisation** an. Sie entsteht aufgrund von Entkalkung des Dentins durch mikrobielle Säuren. Diese Zone ist radioluzent, erscheint aber im Lichtmikroskop unverändert. Bei Beseitigung der kariogenen Noxen kann man hier sogar eine Remineralisation beobachten. Kommt es aber zu einer Kavitätenbildung und einem Eindringen von Bakterien, zerstören proteolytische Enzyme auch die organischen Bestandteile des Dentins. Bei der fortgeschrittenen Dentinkaries wird dies in den folgenden Schichten sichtbar.
6. **Zone der Penetration**. Hier sind Bakterien, vornehmlich grampositive Mikroorganismen wie z.B. Lactobazillen, in die Dentintubuli vorgedrungen. Wegen ihrer Stoffwechselprodukte kommt es zu lokalen Auftreibungen der Dentinkanälchen, den so genannten Ampullen, und der Wachstumslinien, die auch als Spalten bezeichnet werden. Während die Dentinstruktur hier noch weitgehend intakt erscheint, folgt peripher
7. **die Zone der Nekrose**, in der das Dentin erweicht bzw. verflüssigt ist. Außerdem finden sich hier vitale und abgestorbene Mikroorganismen sowie deren Enzyme und Stoffwechselprodukte.

2.5 Kariesdiagnostik

2.5.1 Gütekriterien diagnostischer Verfahren

Mit einem idealen diagnostischen Verfahren sollte exakt festgestellt werden können, ob eine Erkrankung vorliegt oder nicht. In der Realität gibt eine Diagnose jedoch lediglich die Wahrscheinlichkeit an, mit der eine beschriebene Erkrankung vorliegt. Um ein diagnostisches Verfahren einschätzen zu können, müssen deshalb zwei Gütekriterien berücksichtigt werden:

- Die Validität bezeichnet die Genauigkeit eines diagnostischen Verfahrens, eine Erkrankung ausschließen oder bestätigen zu können, während sich
- die Reliabilität auf die Reproduzierbarkeit von Testresultaten eines diagnostischen Verfahrens bezieht.

2.5.1.1 Validität

Testergebnisse diagnostischer Verfahren können im Extremfall als dichotome Werte im Sinne einer Positiv/Negativ-Entscheidung vorliegen. Oft nehmen sie aber kontinuierliche Werte an. Dann besteht die Notwendigkeit, einen Schwellenwert zu definieren, der die Testwerte in positive und negative Befunde trennt. Die Dichotomisierung von Testresultaten ist erforderlich, sobald eine eindeutige Aussage gemacht oder eine Behandlungsentscheidung gefällt werden muss (Haak 2003). Wenn die Testresultate und der tatsächliche Zustand („Goldstandard“) in Relation gesetzt werden, sind vier Situationen denkbar:

- **Richtig-Positiv (RP):** Der Test ist positiv und es liegt eine Erkrankung vor.
- **Falsch-Positiv (FP):** Der Test ist positiv und es liegt keine Erkrankung vor.
- **Falsch-Negativ (FN):** Der Test ist negativ und es liegt eine Erkrankung vor.
- **Richtig-Negativ (RN):** Der Test ist negativ und es liegt keine Erkrankung vor.

Die Validität eines Testverfahrens wird durch die Parameter Sensitivität und Spezifität bestimmt. Die Sensitivität beschreibt die Fähigkeit eines diagnostischen Verfahrens, erkrankte Bereiche oder Personen korrekt zu identifizieren. Hierbei wird ausschließlich eine Aussage über die Gruppe der Erkrankten gemacht (RP/RP+FN). Dagegen beschreibt die Spezifität die Fähigkeit, gesunde Bereiche oder Personen korrekt zu identifizieren. Hier wird ausschließlich etwas zu den Gesunden ausgesagt (RN/RN+FP). Ein diagnostischer Test kann erst dann als gut bewertet werden, wenn die Werte für Sensitivität und Spezifität summarisch 160% übersteigen (Hausen 1997).

2.5.1.2 Reliabilität

Bei der Reliabilität als weiteres Qualitätsmerkmal eines diagnostischen Verfahrens muss zwischen interpersoneller und intrapersoneller Übereinstimmung unterschieden werden. Erstere gibt die Konsistenz der Befundung durch zwei unterschiedliche Untersucher an, und die zweite die Reproduzierbarkeit bei Wiederholung der diagnostischen Maßnahme durch einen Untersucher.

Zur objektiven Beurteilung der Reliabilität werden die gemessenen Werte mit einer statistischen Kalkulation zufallsbereinigt. Dazu existieren verschiedene Methoden. Für nominale Messwerte kann die zufallskorrigierte Übereinstimmung nach COHEN (Cohens Kappa) bestimmt werden (Cohen 1960), wobei dieser Wert unterschiedlich eingeschätzt werden kann (Greve und Wentura 1997). Nach FLEISS 1981 stehen $\kappa > 0,75-1$ für eine sehr gute, $\kappa > 0,4-0,75$ für eine mäßige bis gute und $\kappa < 0,4$ für eine marginale Übereinstimmung (Fleiss 1981).

Der Pearson'sche Korrelationskoeffizient stellt ein statistisch normiertes Maß zur Quantifizierung eines linearen Zusammenhangs dar. Die Werte können zwischen -1 und +1 liegen, wobei ein positives Vorzeichen für einen gleichsinnigen und ein negatives für einen gegensinnigen Zusammenhang steht. Je näher der Betrag an 1 liegt, desto stärker ist der Zusammenhang ausgeprägt.

Tab. 2.1 : Wertigkeit von Korrelationskoeffizienten (Brühl und Zöfel 1996)

Korrelationskoeffizient	Bewertung
<0,2	sehr geringe Korrelation
0,2-<0,5	geringe Korrelation
0,5-<0,7	mittlere Korrelation
0,7-<0,9	hohe Korrelation
>0,90	sehr hohe Korrelation

Mit dem statistischen Verfahren der Varianzanalyse (ANOVA) kann ebenfalls eine Einschätzung zur Reproduzierbarkeit eines diagnostischen Tests erfolgen. Durch die Festlegung eines Signifikanzniveaus ($\alpha=0.05$) kann ermittelt werden, inwiefern sich die Testwerte z.B. bei Testwiederholung „signifikant“ unterscheiden oder zusammenhängen, also reproduzierbar sind (Brunner und Langer 1999).

2.5.2 Visuell-taktile Okklusalkariesdiagnostik

Die „klassische“ klinische Diagnostik zum Auffinden der Fissurenkaries ist die visuell-taktile Inspektion mit Spiegel und Sonde bei guter Beleuchtung. Obwohl die Betonung eher auf „visuell“ als auf „taktil“ liegen sollte. Der Gebrauch einer spitz auslaufenden Sonde, die unter mäßigem Druck in die Fissur eingeführt und nur unter Zuganwendung wieder entfernt werden kann und so eine behandlungsbedürftige Karies kennzeichnet (Black 1924; Jackson 1950), wird heute als „unethisches“ Diagnostikverfahren an Fissuren und Grübchen gewertet (Pitts 2001). Schon in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts zeigten Untersuchungen, dass ein solcher Befund nicht nur durch eine Karies hervorgerufen werden, sondern auch ein Ergebnis der Fissurenmorphologie und des eingesetzten Sondierungsdrucks sein kann (Parfitt 1954; Miller und Hobsen 1956). In späteren Untersuchungen wurden sogar irreversible Schädigungen der Schmelzoberfläche durch das Sondieren festgestellt (Bergman und Linden 1969; Kidd 1984). EKSTRAND et al. 1987 prüften diesen Zusammenhang an frisch durchgebrochenen 3. Molaren. Dabei wurden nach Extraktion und histologischer Befundung 53% mehr Hartgewebszerstörung an sondierten als an nicht sondierten Zähnen festgestellt (Ekstrand et al. 1987). Weitere Studien zu diesem Thema konnten aufzeigen, dass die Sondierung zum einen die Progression einer Initialläsion im Fissurenbereich (van Dorp et al. 1988), zum anderen die Umwandlung von Initialläsionen in Kavitationen fördert (Yassin 1995). Ferner wiesen PENNING et al. 1992 die Unzuverlässigkeit des Sondierens für die Okklusalkariesdetektion nach (Penning et al. 1992), und in mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass der Gebrauch der zahnärztlichen Sonde keinerlei diagnostischen Gewinn zur rein visuellen Befundung erbrachte (Imfeld et al. 1990; Lussi 1991, 1993, 1996).

Weiterhin wiesen LOESCHE et al. 1979 im Zusammenhang mit der taktilen Kariesdiagnostik auf das potentielle Risiko einer Übertragung kariopathogener Mikroorganismen von infizierten auf nicht infizierte Bereiche hin (Loesche et al. 1979). Ein gesteigertes Kariesrisiko ist aber in diesem Zusammenhang höchst unwahrscheinlich (Hujoel et al. 1995).

Der Sonde sollte daher keine andere Rolle außer der vorsichtigen drucklosen Plaqueentfernung und damit des Sichtbarmachens der relevanten Fissur zukommen

(Carvalho et al. 1989; Pitts 1991; Basting und Serra 1999; Poorterman et al. 2000; Ekstrand et al. 2001).

Als wichtigste Voraussetzung für die visuelle Kariesdiagnostik wird die Verwendung des Luftbläfers nach zuvor erfolgter Zahnreinigung gefordert (Ismail 1997), um als Zeichen eines kariösen Prozesses im Wesentlichen Braunverfärbungen, kreidige Verfärbungen sowie Mikrokavitäten differenzieren zu können. Während Mikrokavitäten eine Dentinbeteiligung sicher kennzeichnen (Wenzel und Fejerskov 1992), stellen braun verfärbte Fissuren ein nicht unerhebliches diagnostisches Problem dar (Oehme et al. 2001). Als schwierig erweist sich vor allem die Unterscheidung zwischen braun verfärbten Plaqueresten und einer tatsächlichen Braunverfärbung des Fissurenreliefs. Beide Situationen sind als Ergebnis der Maillard-Reaktion anzusehen, einer biochemischen Hydrolyse von Proteinen unter Anwesenheit von Kohlenhydraten (Kleter et al. 1997, 1998).

Kreidige Verfärbungen (white spots) und Opazitäten lassen sich nach der Lufttrocknung als klare Merkmale eines kariösen Demineralisationsprozesses des fissuralen Zahnschmelzes deutlich sichtbar machen. Die kreidig-opake Oberfläche aktiver Schmelzläsionen (Carvalho et al. 1989) ist einerseits auf Porositäten, andererseits auf Oberflächenerosion zurückzuführen, die eine veränderte Brechung und eine diffuse Reflexion des einfallenden Lichts bewirken (ten Bosch und Coops 1995). Sie wird an gereinigten und getrockneten Zähnen deutlich besser sichtbar, da die Differenz der Brechungsindices zwischen Hydroxylapatit (1,62) und Luft (1,0) größer ist als diejenige zwischen Hydroxylapatit und Wasser (1,33) (Thylstrup und Fejerskov 1996; Lussi und Francescut 2003).

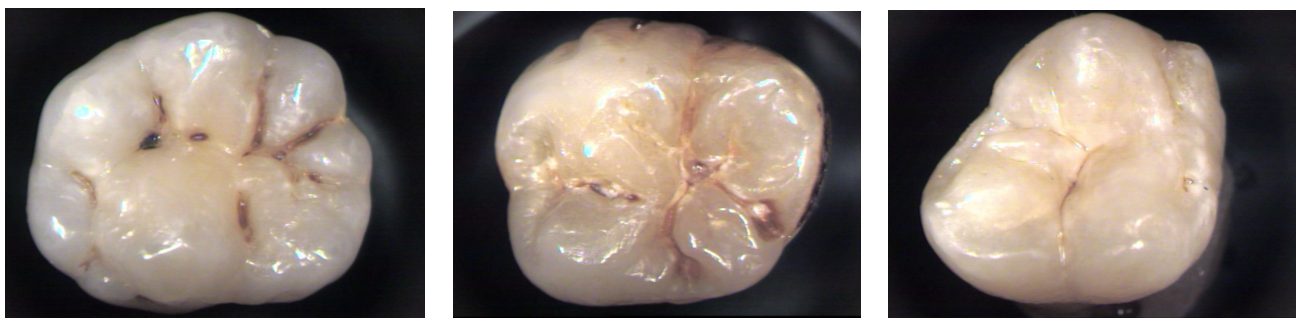


Abb. 2.5: Okklusalflächen mit Braunverfärbung (links), Mikrokavitäten (Mitte) und kreidig-opaker Verfärbung (rechts)

In zwei In-vitro-Untersuchungen hat LUSI die Validität der herkömmlichen kariesdiagnostischen Methoden ermittelt. Es wurden in diesem Versuch insgesamt 100 Zähne diagnostiziert, von denen 30 Zähne gesund waren, 37 Zähne eine Kavität aufwiesen und weitere 33 Zähne in der histologischen Untersuchung eine Dentinkaries offenbarten, makroskopisch aber intakt schienen. Diese Gruppe repräsentierte die bei Jugendlichen vorkommende versteckte Karies. 89 bis 93% der gesunden Zähne wurden als gesund erkannt (Spezifität). Die Sensitivität lag bei den Zähnen mit sichtbarer Kavität bei 62 bis 75%, wobei auch hier kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Methoden (visuell, visuell mit Sonde, visuell mit Lupe) bestand. Signifikant schlechter war jedoch die Diagnose von Zähnen mit versteckter Karies, also mit intakter Oberfläche. Die Sensitivität betrug hier nur 12-20% (Tab 2.1), und es zeigte sich erneut, dass der zusätzliche Gebrauch der Sonde keine Verbesserung der Diagnostik bringt. Bessere Werte wurden gefunden, wenn zusätzlich eine Lupe verwendet wurde (Lussi 1993, 1996).

Tab. 2.2: Spezifitäten und Sensitivitäten verschiedener klassischer Methoden (Lussi 1993, 1996)

Zähne ohne Karies oder mit Schmelzkaries		
Spezifität (%)		
visuell	93	
visuell und Sonde	93	
visuell und Lupe	89	
Zähne mit Dentinkaries		
Sensitivität (%)		
	keine Kavität	mit Kavität
visuell	12	62
visuell und Sonde	14	82
visuell und Lupe	20	75

Auch bei anderen Studien zur Validität der visuellen Okklusalkariesdetektion fällt die Tendenz zur deutlich höheren Spezifität im Vergleich zur Sensitivität auf, obwohl sich die Untersuchungen hinsichtlich der Anzahl der Zähne bzw. Zahnflächen und des Ein- oder Ausschlusses von Kavitationen sowie des verwendeten Goldstandards unterscheiden. Während beispielsweise LUSI 1993 insgesamt 63 extrahierte Zähne ohne Kavitationen untersuchte, betrachtete er 1996 ausschließlich extrahierte Zähne

mit sichtbaren Dentinläsionen. Zur Validierung erfolgte im Nachhinein eine histologische Untersuchung.

In den wenigen In-vivo-Studien wurden von VERDONSCHOT et al. 1992 23 Zähne ohne Kavitation beurteilt (Verdonschot et al. 1992). HEINRICH-WELTZIEN et al. untersuchten 281 Okklusalfächen an 248 Zähnen mit 24 Schmelz- und 224 Dentinläsionen, von denen 166 bis in die zweite Dentinhälfte reichten (Heinrich-Weltzien et al. 2002). Von ANTTONEN et al. wurden 2003 613 Zahnflächen an bleibenden Zähnen betrachtet (Anttonen et al. 2003). Zur Validierung der Untersuchungsergebnisse wurden die Fissuren eröffnet und anschließend minimalinvasiv therapiert. Eine Ausnahme bildet die Studie von ANGNES et al. 2005. Hier wurden 110 fragliche kariöse Läsionen an 57 extraktionswürdigen Weisheitszähnen befundet. Die Validierung fand nach der Extraktion durch eine histologische Untersuchung statt.

Es wird deutlich, dass beim Einschluss von Zähnen mit Oberflächenkavitationen eine Steigerung der diagnostischen Validität mit einem klarem Anstieg der Sensitivität, verbunden mit einer partiellen Reduktion der Spezifität, zu erwarten ist (Tab. 2.2).

Werden Sensitivität und Spezifität sowohl in klinischen als auch in In-vitro-Untersuchungen für das therapierelevante Niveau der Dentinkaries betrachtet, so fällt die insgesamt hohe Varianz der Werte auf: Sie schwanken zwischen 12% und 95% bzw. 41% und 100%. In nahezu allen Studien liegen die Güteparameter Sensitivität und Spezifität unter den summarisch geforderten 160% (Hausen 1997). Bei den wenigen Ausnahmen (Wenzel et al. 1990; Ekstrand et al. 1997) waren Zähne mit einer sichtbaren Kavitation eingeschlossen.

Im Hinblick auf die heute geringe Kariesprävalenz zeichnet sich die „klassische“ Kariesdiagnostik durch einen insgesamt relativ hohen negativen Vorhersagewert aus, d. h. nur wenige Zähne, die eigentlich gesund sind, werden fälschlicherweise als krank erachtet und damit unnötigerweise restaurativ behandelt (Lussi und Francescut 2003).

Andererseits fällt der relativ geringe positive Vorhersagewert auf. Insbesondere Zähne ohne Kavität, aber mit Dentinkaries werden zu selten richtig erkannt und bleiben deshalb unbehandelt (Lussi 1993).

Nur wenige Studien zur visuellen Okklusalkariesdetektion registrierten eine sehr gute Übereinstimmung für die Intra-Untersucher-Variabilität (Ekstrand et al. 1997; Cortes et al. 2000) sowie die Inter-Untersucher-Variabilität (Verdonschot et al. 1992; Cortes et al. 2000). Andere Autoren konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen (Tab. 2.3 und 2.4). Die Schwierigkeit einer exakten Reproduzierbarkeit besonders an nicht kavitierten Okklusalfächen unterstrichen LUSI et. al. 1993 bereits in einer In-vitro-Untersuchung, in deren Rahmen die Intra- bzw. Inter-Untersucher-Variabilität lediglich 0,49 bzw. 0,18 betrug (Lussi 1993). Durch Einbeziehung kavittierter Läsionen erreichten die Autoren jedoch Werte von 0,51 und 0,61 (Lussi 1996).

Dass die visuelle Kariesdiagnostik auch sehr gute Werte hinsichtlich der Validität und der Reliabilität liefern kann, zeigte die von EKSTRAND et. al. 1997 publizierte In-vitro-Untersuchung. Die Autoren führten dies vorrangig auf definierte Kriterien und das vorherige Training zurück (Ekstrand et al. 1997). Diese Ergebnisse konnten jedoch durch klinische Untersuchungen nicht bestätigt werden (Heinrich-Weltzien et al. 2002).

Tab. 2.3: In-vitro-Studien zur Validität und Reliabilität der visuellen Okklusalkariesdetektion

Validität		Anzahl der untersuchten Zähne (Zahnflächen)	Zum Vergleich verwendeter Goldstandard (Autoren)	Kavitation	Reliabilität	
Sensitivität	Spezifität				Intra K (Korr.)	Inter K (Korr.)
80%	87%	47	Histologie (Wenzel et al. 1990)	mit und ohne	-	0,4
20%	97%	81	Histologie (Wenzel et al. 1991)	ohne	-	-
54%	81%	78	Histologie (Wenzel und Fejerskov 1992)	ohne	-	-
34%	97%	81	Histologie (Wenzel et al. 1992)	ohne	-	-
72%	41%	30	Histologie (Nytun et al. 1992)	mit und ohne	-	-
31%	98%	200	Histologie (Ketley und Holt 1993)	ohne	-	-
53%	89%	81	Histologie (Verdonschot et al. 1993)	ohne	-	-
12 %	93%	63	Histologie (Lussi 1993)	ohne	0,49	0,18
92%	69%	131	Histologie (Tveit et al. 1994)	mit und ohne	-	0,73
12%	97%	111	Histologie (Deery et al. 1995)	mit und ohne	-	0,6
62%	93%	37	Histologie (Lussi 1996)	mit	0,51	0,61
95%	90%	(100)	Histologie (Ekstrand et al. 1997)	mit	0,73-0,89	0,54-0,69
27%	100%	112	Histologie (Huysmans et al. 1998b)	mit und ohne	-	0,27
24%	97%	103	Histologie (Ashley et al. 1998)	ohne	-	-
42%	98%	59	Histologie (Cortes et al. 2000)	mit und ohne	0,75-0,95	0,75-0,89
73%	100%	58	Histologie (Ashley 2000)	ohne	-	-
39%	96%	58	Histologie (Attrill und Ashley 2001)	ohne	-	-
17%	97%	101 (230)	Histologie (Pereira et al. 2001)	mit und ohne	0,52	0,43
50%	92%	49	Histologie (Alwas-Danowska et al. 2002)	ohne	-	(0,59)
82%	68%	61	Histologie (Kordic et al. 2003)	ohne	-	0,75
55%	90%	111 (152)	Histologie (Cortes et al. 2003)	mit und ohne	0,87	-
34%	77%	72	Histologie (Haak 2003)	ohne	0,18	0,17
69%	88%	57 (110)	Histologie (Angnes, G. et al. 2005)	ohne	0,74	0,52

Tab. 2.4: In-vivo-Studien zur Validität und Reliabilität der visuellen Okklusalkariesdetektion

Validität		Anzahl der untersuchten Zähne (Zahnflächen)	Zum Vergleich verwendeter Goldstandard (Autoren)	Kavitation	Reliabilität	
Sensitivität	Spezifität				Intra (K)	Inter (K)
13%	94%	23	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Verdonschot et al. 1992)	ohne	-	0,91
69%	62%	34 (47)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Klinke et al. 2001)	ohne	-	0,62
25%	100%	248 (281)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Heinrich-Weltzien et al. 2002)	mit und ohne	0,25	-
82%	85%	30 (50)	Histologie (Rocha et al. 2003)	mit und ohne	0,42	0,46
72%	82%	57 (110)	Histologie (Angnes, V. et al. 2005)	ohne	-	0,67

2.5.3 Elektrische Widerstandsmessung

Die physikalische Grundlage des elektrischen Widerstandes ist das Ohmsche Gesetz, welches den Widerstand R (Maßeinheit Ω) als das Verhältnis von der angelegten elektrischen Spannung U (Maßeinheit V) zur Stromstärke I (Maßeinheit A) definiert.

In der Zahnmedizin kommen elektrische Untersuchungsmethoden bei der Vitalitätsprüfung (Mumford 1956; Reynolds 1966), zur Längenbestimmung von Wurzelkanälen (Sunada 1962) oder zur Bestimmung der Dentinstärke nach Präparation von Zähnen (Gente 1987; Gente und Wenz 1991) zur Anwendung. PINCUS beschrieb 1951 erstmalig die Messung des elektrischen Widerstandes zur Kariesdiagnostik mit einer Gleichspannung bei einer Stromstärke von $300 \mu A$ (Pincus 1951). Gesunder Zahnschmelz hat aufgrund seines geringen Wasseranteils gute isolatorische Eigenschaften, und es konnten an extrahierten Zähnen Widerstände zwischen dem Fissurenboden und der Pulpa von bis zu 20 Mega-Ohm ($M\Omega$) gemessen werden (Mumford 1956). Dentin besitzt aufgrund der porösen Tubulstruktur und dem höheren Flüssigkeitsanteil eine deutlich höhere elektrische Leitfähigkeit (Gente und Becker-Detert 1991). Kariös veränderte Zahnhartsubstanz wies besonders niedrige Widerstandswerte auf, die abhängig von der Messmethodik unter 250 bzw. 600 $K\Omega$ lagen (Mayuzumi et al. 1964; Williams et al. 1978). Der Widerstand wurde umso kleiner, je profunder die Läsion war (Mumford 1967; Dobrenic und Jelinek 1969). Die Unterschiede diesbezüglich sind vorrangig auf den Wassergehalt des Dentins zurückzuführen. Gesundes, nahezu trockenes Dentin wird im Vergleich zu kariösem, feuchtem Dentin als Isolator mit einem entsprechend höheren Widerstand angesehen (Godt und von Bredow 1967). Aber auch Porositäten und Schmelzsprünge sind für niedrige Widerstandswerte verantwortlich (Scholberg et al. 1982; Dibdin 1993). Ein mit Gleichstrom betriebenes Ohmmeter misst jedoch aufgrund von Polarisierungseffekten überhöhte Werte (Gente und Becker-Detert 1991; Levinkind et al. 1992), so dass bei der weiteren Geräteentwicklung der Wechselstromwiderstand favorisiert wurde.

Eines der ersten Geräte für den klinischen Einsatz, das Vanguard Electronic Caries Detector (Massachusetts Manufacturing Cooperation, Cambridge, Mass., USA), wurde in Boston entwickelt. Dieses Gerät arbeitete mit einer Wechselspannung von 25 Hz, die im Widerstandsbereich zwischen 0,5 und 10 $M\Omega$ eine Stromstärke von ca.

3 μA aufwies. Die Messspitze war mit einem Druckluftaustritt versehen, so dass die Messungen im Luftstrom stattfinden konnten. Die Werte wurden auf einer Skale von 0 bis 9 ausgegeben, die dem logarithmischen Kehrwert des elektrischen Widerstands entsprach (White et al. 1978; Ricketts et al. 1995b). In histologisch validierten Untersuchungen zur Detektion okklusaler Karies wurden bessere Ergebnisse erzielt als mit konventionellen Methoden (White et al. 1978, 1981). Dabei verwiesen die Autoren auch auf die Möglichkeit des Kariesmonitorings (White et al. 1981), wobei diese Verlaufskontrolle von anderen Autoren wegen der Variation der Widerstandswerte kritisch gesehen wurde (Schulte et al. 1999). Zum einen nimmt die elektrische Leitfähigkeit im Zusammenhang mit der posteruptionen Schmelzreifung ab (Huysmans et al. 1995; le et al. 1995; Schulte et al. 1999), zum anderen sind die Widerstandswerte des Dentins auch vom Alter, vom Sklerosierungsgrad und von der Pulpadistanz abhängig (Flaitz et al. 1986; Gente und Becker-Detert 1991). Unterschiede zwischen Molaren und Prämolaren wurden ebenfalls festgestellt (Huysmans et al. 1998b). Bei Untersuchungen mit diesem Gerät an permanenten Prämolaren und Molaren schwankte die Sensitivität zwischen 67% und 96%, während die Spezifität zwischen 56% und 98% streute (White et al. 1981; Rock und Kidd 1988; Verdonschot et al. 1992). Die Varianz der Resultate wird unter anderem auf Unterschiede zwischen den Studien hinsichtlich der Zahnauswahl, der Validierungsmethode und des nicht quantitativ adjustierbaren Luftstroms zurückgeführt (Ricketts et al. 1997a).

Mit dem Electrical Caries Monitor (ECM, Fa. Lode Diagnostics, Groningen, Niederlande) ist ein konzeptionell ähnliches Gerät entwickelt worden. Der ECM misst den elektrischen Widerstand bei einer sinusförmigen Niedrigfrequenzwechselspannung von 21,3 Hz und einer Stromstärke unter $0,3 \mu\text{A}$ zwischen der Zahnoberfläche und einer Bezugselektrode. Diese hält der Patient bei klinischen Untersuchungen in seiner Hand. Im Fall von Laborstudien soll der Kontakt zwischen Wurzelspitze und Referenzelektrode mit Hilfe von physiologischer Kochsalzlösung hergestellt werden. Das Gerät ermöglicht nach Herstellerangaben ein sicheres Messen in einem Bereich von $1 \text{ k}\Omega$ bis über $100 \text{ G}\Omega$. Der aus der Messspitze austretende Luftstrom kann quantifiziert werden und wird entweder auf 5 l/min oder 7,5 l/min festgelegt. Die definierte Lufttrocknung hat dabei eine zentrale Bedeutung (Ricketts et al. 1997a). Einerseits ist die Entfernung von Speichel von der Zahnkrone notwendig, um einen Stromfluss über den Speichelfilm zur Gingiva zu vermeiden, da

ansonsten mit falsch positiven Befunden zu rechnen ist. Andererseits führt eine forcierte Dehydratation des Zahnes zu einer Erhöhung der falsch positiven Ergebnisse.

Bei der praktischen Durchführung der elektrischen Widerstandsmessung hat sich die so genannte „site“-spezifische Vorgehensweise durchgesetzt, die einzelne Untersuchungen mehrerer verdächtiger Areale auf einer Zahnoberfläche ermöglicht (Lussi et al. 1995a; Ricketts et al. 1996). Die andere, zur Vereinfachung des klinischen Procederes vorgeschlagene „surface“-spezifische (in Tab 2.5 kursiv) Methodik (Huysmans et al. 1998b) hat sich als nachteilig erwiesen. Bei dieser Messmethode wird das fragliche Fissurenrelief mit einem Kontaktgel bedeckt und der Widerstand für die gesamte Okklusalfäche gemessen. Doch können sich hierbei die Widerstandswerte zwischen unterschiedlich weit fortgeschrittenen Läsionen ausgleichen (Ricketts et al. 1997b).

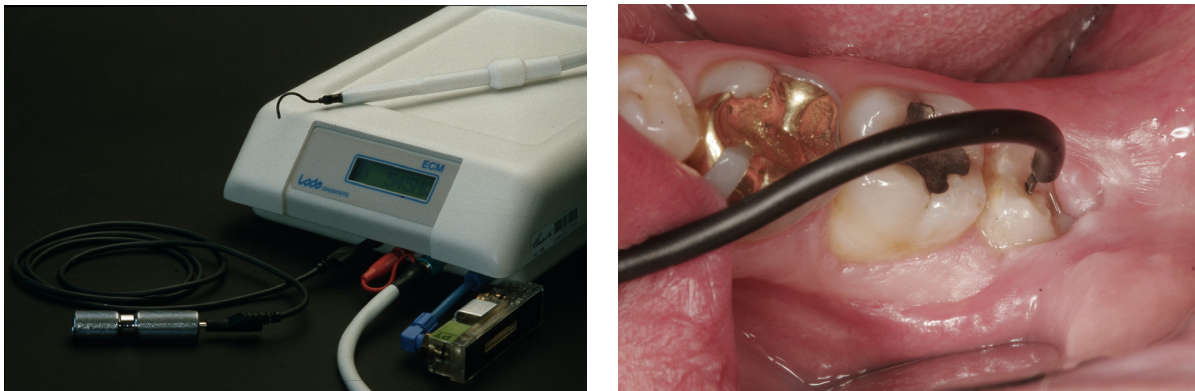


Abb. 2.5: ECM Electronic Caries Monitor III und dessen Anwendung

Die Validität des ECM ist derjenigen des Vanguard Caries Detector vergleichbar (Lussi et al. 1995a; Ricketts et al. 1997c, 1997a; Huysmans et al. 1998b).

Auf dem diagnostischen Niveau einer therapiebedürftigen Dentinläsion zeichnet sich bei der Betrachtung bisher veröffentlichter Publikationen ein heterogenes Bild hinsichtlich des Gütekriteriums Validität ab (Tab. 2.5 und 2.6). Dabei fällt, wie auch bei der visuellen Diagnostik, die Fähigkeit auf, gesunde Zähne auch als gesund zu erkennen. Die Werte der In-vitro-Untersuchungen liegen zwischen 70% und 100%, ähnlich denen der visuellen Inspektion. Die Werte der klinischen Untersuchungen

(62%-77%) bleiben aber deutlich darunter. Für die Sensitivität hingegen wurden zum Teil deutlich höhere Werte von über 90% sowohl in vitro (Ricketts et al. 1996; Ricketts et al. 1997b; Lussi et al. 1999a) als auch in vivo (Verdonschot et al. 1992; Lussi et al. 1995a; Klinker et al. 2001) verglichen mit der visuellen Diagnostik ermittelt. Außer bei KLINKE et al. 2001 wurde der geforderte summarische Wert von über 160% immer erreicht (Hausen 1997). Nicht im Einklang mit diesen Ergebnissen stehen die Resultate von PEREIRA et al. 2001 und HAAK 2003 mit Wertepaaren für Sensitivität/Spezifität von 30%/89% bzw. 16%/92%. Gerade das geringe Vermögen, kariöse Zähne zu erkennen, steht im Widerspruch zur Einschätzung dieser Technologie als dem existierenden „Goldstandard“ in der Okklusalkariesdetektion, der speziell Dentinkaries besonders sensitiv detektiert (Rock und Kidd 1988; Verdonschot et al. 1992; Ricketts et al. 1997b).

Bei der Beurteilung der Reproduzierbarkeit von Messwerten zum elektrischen Widerstand fällt auf, dass in den klinischen Untersuchungen die Daten eine sehr gute Konsistenz aufwiesen ($\kappa > 0,75$) (Tab. 2.6). In den publizierten In-vitro-Studien liegen die Werte fast alle darunter. PEREIRA et al. 2001 bewertete die Reproduzierbarkeit der „site“-spezifischen elektrischen Widerstandsmessung sogar als enttäuschend. Bei der „surface“-spezifische Methode erhielten sie immerhin einen κ -Wert von 0,82. Dagegen werteten HUYSMANS et al. 1998 die Kappa-Statistik als ungeeignet für die Einschätzung kontinuierlicher Daten, wie diese bei der elektrischen Widerstandsmessung vorliegen, da damit allenfalls ein orientierender Wert bei einem vorher festgelegten Grenzwert erhalten werden kann. Für die eigenen Untersuchungen verwendeten sie den Pearson'schen Rangkorrelationskoeffizienten (Werte in Tab 2.5 in Klammern) und ermittelten eine mittlere bis hohe Korrelation für die „site“-spezifische und eine hohe bis sehr hohe Korrelation für die „surface“-spezifische Untersuchung (in Tab 2.5 kursiv).

Tab. 2.5: In-vitro-Studien zur Validität und Reliabilität der elektrischen Widerstandsmessung der Okklusalkariesdiagnostik (kursiv = „surface“)

Validität		Anzahl der untersuchten Zähne (Zahnflächen)	Zum Vergleich verwendeter Goldstandard (Autoren)	Kavitation	Reliabilität	
Sensitivität	Spezifität				Intra K (Korr.)	Inter K (Korr.)
67%	82%	81	Histologie (Verdonschot et al. 1993)	mit und ohne	-	-
92%	100%	10 (30)	Histologie (Ricketts et al. 1996)	mit und ohne	-	-
92%	87%	32 (76)	Histologie (Ricketts et al. 1997b)	ohne	0,55	-
90%	85%	(100)	Histologie (Ekstrand et al. 1997)	mit	0,67	0,50
76%	76%	96	<i>Histologie (Ricketts et al. 1997c)</i>	<i>mit und ohne</i>	-	-
58%	94%	112	Histologie (Huysmans et al. 1998b)	mit und ohne	-	(0,53-0,76)
76%	90%	112	<i>Histologie (Huysmans et al. 1998b)</i>	<i>mit und ohne</i>	-	(0,89-0,93)
78%	80%	103	<i>Histologie (Ashley et al. 1998)</i>	<i>ohne</i>	0,63	-
92%	78%	105	Histologie (Lussi et al. 1999a)	ohne	-	-
68%	70%	49	<i>Histologie (Pereira et al. 1999)</i>	<i>mit und ohne</i>	-	-
39%	85%	49 (108)	Histologie (Pereira et al. 1999)	mit und ohne	-	-
81%	90%	58	Histologie (Ashley 2000)	ohne		
30%	89%	101 (230)	Histologie (Pereira et al. 2001)	mit und ohne	0,63	0,59
61%	75%	101	<i>Histologie (Pereira et al. 2001)</i>	<i>mit und ohne</i>	0,82	0,48
75%	88%	87	Histologie (Bamzahim et al. 2002)	ohne	(0,71)	-
36%	90%	61	Histologie (Kordic et al. 2003)	ohne	-	0,81
68%	90%	111 (152)	Histologie (Cortes et al. 2003)	mit und ohne	0,72	-
16%	92%	72	Histologie (Haak 2003)	ohne	-	-
57%	85%	117	Histologie (Kühnisch et al. 2006a)	ohne	(0,69)	(0,62)
43%	97%	117	Histologie (Kühnisch et al. 2006b)	ohne	(0,69)	(0,62)

Tab. 2.6: In-vivo-Studien zur Validität und Reliabilität der elektrischen Widerstandsmessung der Okklusalkariesdiagnostik

Validität		Anzahl der untersuchten Zähne (Zahnflächen)	Zum Vergleich verwendeter Goldstandard (Autoren)	Kavitation	Reliabilität	
Sensitivität	Spezifität				Intra K	Inter K
96%	71%	23	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Verdonschot et al. 1992)	ohne		0,79
93%	77%	26 (41)	Histologie (Lussi et al. 1995a)	mit und ohne	0,85	
77%	62%	60 (179)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Ie et al. 1995)	mit und ohne		0,76
94%	62%	34 (47)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Klinke et al. 2001)	ohne		0,93

2.5.4 Laser-Fluoreszenz-Messung

Fluoreszenz und Phosphoreszenz sind besondere Formen der Lumineszenz (kaltes Leuchten). Diese Leuchterscheinungen entstehen, wenn nach vorheriger Absorption von Energie die Elektronen angeregter Moleküle auf ihr ursprüngliches Energieniveau zurückkehren. Je nach Art des angeregten Zustandes kann die Emission der Photonen entweder unmittelbar erfolgen – wie im Falle der Fluoreszenz – oder um Sekundenbruchteile bis hin zu Stunden verzögert (Phosphoreszenz). Phosphoreszierende Stoffe werden auch als Luminophore bezeichnet, da sie das Licht scheinbar speichern. Der Name Fluoreszenz ist von dem fluoreszierenden Mineral Fluorit (Flussspat; chemische Formel: CaF_2) abgeleitet.

Die Ursache der Schmelzfluoreszenz ist gegenwärtig noch nicht vollständig geklärt. Zum einen wird sie durch organische Bestandteile in Form von Chromophoren auf Proteinbasis abgegeben (Folwaczny et al. 2002), zum anderen ist sie wahrscheinlich auf die Apatitstruktur zurückzuführen (Spitzer und Bosch 1976). Im Dentin wird eine Kombination aus beiden - anorganischen Komplexen (Armstrong 1963) und organischen Chromophoren (König et al. 1998; Hibst und Paulus 2000) - für das Fluoreszenzverhalten verantwortlich gemacht.

Bereits in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wurde der potenzielle Nutzen der Fluoreszenz auf ultraviolettes Licht zur Detektion von Karies entdeckt (Benedict

1928, 1929), aber erst rund fünfzig Jahre später die laserinduzierte Autofluoreszenz im sichtbaren Spektralbereich zur quantitativen Beurteilung von Mineralverlusten an Zähnen eingeführt (Bjelkhagen und Sundström 1981). Der Fluoreszenzkontrast zwischen Zahnschmelz und gering ausgeprägten Initialläsionen konnte nach Anregung mit blaugrünem Argonlaserlicht bei einer Wellenlänge von 480 nm und Betrachtung durch einen gelben Hochpass-Filter gesteigert werden (Bjelkhagen und Sundström 1981; Bjelkhagen et al. 1982; Sundström et al. 1985). Die Demineralisationsareale erscheinen hierbei dunkler. Diese Technologie wurde zu einem klinisch einsetzbaren quantitativen System weiterentwickelt (Hafstrom-Bjorkman et al. 1992), das unter der Bezeichnung QLF (Quantitative Laser Fluorescence, Inspektor Research Systems BV, Amsterdam, Niederlande) zur Kariesdetektion und Quantifizierung von Mineralisationsdifferenzen einsetzbar wurde (de Josselin de Jong et al. 1995; Emami et al. 1996). Bei diesem System wird der Argonlaser durch eine Xenon-Bogenlampe ersetzt und mit einem Bandpass-Filter kombiniert, um die Zähne mit einem blau-violettem Licht ($\lambda = 370 \text{ nm}$) bestrahlen zu können. Das QLF nutzt die natürliche Fluoreszenz der Zähne. Eine White-spot-Läsion wird mit dem QLF als dunkler Fleck dargestellt. Dies wird durch die Änderung der Streuungseigenschaften in der Initialläsion erklärt (de Josselin de Jong et al. 1996; ten Bosch 1996). Der Streuungs-Koeffizient einer White-spot-Läsion ist im Vergleich zu dem des umgebenden gesunden Schmelzes um den Faktor 5-10 erhöht, was durch die Auflösung der kristallinen Struktur und der damit verbundenen Zunahme der inneren Reflexionsflächen bedingt ist (Spitzer und ten Bosch 1977). Es konnte gezeigt werden, dass das QLF Mineralisationsänderungen bis in eine Tiefe von 400 nm sensitiv detektieren und reproduzierbar quantifizieren kann (al-Khateeb et al. 1997). Außerdem ist es für klinische Longitudinalbetrachtungen von Glattflächen- und Okklusalläsionen geeignet (Stookey et al. 1999; Tranaeus et al. 2001; Tranaeus et al. 2002).

Es wurde zunächst angenommen, dass bei der Bestrahlung mit rotem Licht keine Fluoreszenz der Zahnhartsubstanzen mehr festzustellen sei, denn mit zunehmender Wellenlänge nimmt die Fluoreszenzausbeute deutlich ab (Sundström et al. 1985). Es stellte sich jedoch heraus, dass sich die Emissionsspektren von Schmelz, Dentin und Karies bei Anregung mit rotem Licht zwar gleichen, die Fluoreszenzausbeute mit der kariösen Destruktion aber zunimmt (König et al. 1993; König und Schneckenburger 1994). Die rote Autofluoreszenz hängt dabei weniger mit dem Mineralverlust des

Schmelzes zusammen als mit den Veränderungen in den organischen Strukturen zusammen (Hibst und Paulus 1999; Shi et al. 2001b). Als Fluorophore, die zur Induktion dieser Fluoreszenzphänomene führen, werden Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte (Hibst und Paulus 1999), unter anderem Porphyrinderivate, vermutet (König et al. 1998). Untersuchungen zum Fluoreszenzverhalten oraler Mikroorganismen konnten zeigen, dass aufgrund ihrer Proto- oder Coproporphyrin-Synthese *Actinomyces odontolyticus*, *Bacteroides intermedius*, *Corynebacterium* und *Pseudomonas aeruginosa* typische Fluoreszenzpeaks bei 620 und 635 nm aufweisen (König und Schneckenburger 1994; Hibst et al. 2001; Sailer et al. 2001). Dabei sollen die zwei erstgenannten vorrangig für die Biosynthese des endogenen Protoporphyrins in der kariösen Läsion verantwortlich sein (Heinrich-Weltzien et al. 2003a). Eine erhöhte Fluoreszenz ist nicht erst bei der Infiltration der Zahnhartsubstanz durch die Bakterien zu erwarten, sondern schon vorher durch Diffusion dieser Abbauprodukte in eine Initialläsion möglich (Hibst et al. 2001; Lussi et al. 2004). Damit geht anders als beim QLF eine kariöse Läsion bei der Autofluoreszenzspektroskopie mit einem Anstieg der Gesamtfluoreszenzintensität einher, so dass nicht dunkle Stellen in einem fluoreszierenden Umfeld gesucht werden, sondern umgekehrt die fluoreszierenden kariösen Läsionen in dunkler Umgebung identifiziert werden können (König et al. 1998). Rotes Licht wird vom Zahnschmelz nicht so stark absorbiert bzw. reflektiert wie Licht kürzerer Wellenlängen und kann deshalb tiefer in den Zahn eindringen (Ertl et al. 1995). Dadurch ist es möglich, auch die Fluoreszenz des kariösen Dentins zu messen (Lussi et al. 2004).

Auf der technologischen Basis der Laserfluoreszenzspektroskopie wurde das DIAGNOdent-System (DIAGNOdent, Fa. KaVo, Biberach, Deutschland) zur Kariesdetektion entwickelt (Hibst und Gall 1998) (Abb. 2.6).



Abb. 2.6: Laserfluoreszenzdetektor „DIAGNOdent“: Gerät, Messspitzen und klinische Anwendung zur Detektion von Fissurenkaries

Das DIAGNOdent-Gerät verfügt über eine modulierte Laserdiode, die monochromatisches Licht mit einer Wellenlänge von 655 nm und einer Leistung von 1 mW emittiert (Hibst und Paulus 1999). Daraus ergibt sich eine Eindringtiefe in den Zahn von 2 mm. Als Detektor dient eine Photodiode. Ein Empfangsfiltersystem (Long-Pass-Filter) vor dem Detektorblock sorgt dafür, dass nur Licht mit einer Wellenlänge von über 680 nm erfasst wird. Das Filtersystem blockiert somit das Anregungslicht und andere kurzwellige Strahlung wie Tageslicht oder künstliche Beleuchtung. Langwellige Störstrahlung wird durch Modulation des Anregungslichtes eliminiert, da die Photodiode nur das modulierte Licht detektiert. Damit ist gewährleistet, dass der Messwert mit der Ausdehnung der Karies korreliert (Hibst 1999). Als Lichtleiter dienen Quarzfasern mit einem Durchmesser von 600 μm (Hibst und Paulus 1999). Diese sind in eine kombinierte Faseroptik aus einer lichtführenden Faser und neun konzentrisch darum angeordneten Detektionsfasern zusammengefasst (Lussi et al. 2004).

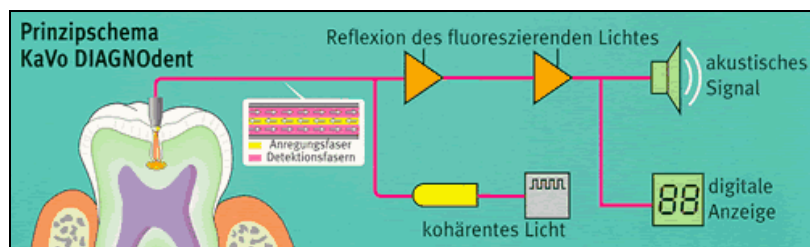


Abb. 2.7: Prinzipschema des DIAGNOdent

Eine kariöse Läsion erzeugt bei einer Anregung mit rotem Laserlicht ($\lambda=655\text{ nm}$) eine Fluoreszenz im Bereich über 680 nm. Die einwirkende Strahlungsenergie bewirkt einen kurzzeitigen Übergang der Moleküle in den angeregten Zustand. Der

Grundzustand wird wieder erreicht, indem ein Teil der Energie als Wärme in das umliegende Gewebe abgegeben wird. Der überwiegende Teil aber wird als Fluoreszenzstrahlung frei, die nun energieärmer und damit langwelliger ist als das Anregungslicht (Lussi et al. 2003). Diese von dem DIAGNOdent-Gerät detektierten Fluoreszenzsignale werden hinsichtlich ihrer Intensität integriert und als stetige Werte zwischen 0 und 99 ausgegeben (Haak 2003). Auf dem Display werden der jeweils aktuelle und der maximale Messwert des laufenden Messzyklus angezeigt (Hibst 1999).

Es existieren zwei Aufsätze, eine kegelförmige Messspitze (A) zum Abtasten des Fissurenreliefs und eine plane Spitze (B), welche die Detektion von Glattflächenkaries ermöglicht (Shi et al. 2001a; Pinelli et al. 2002; Iwami et al. 2003).

Um reproduzierbare Ergebnisse zu erhalten, müssen bei der klinischen Anwendung die Handhabungsvorschriften befolgt werden (Lussi et al. 2003). Dazu gehören die Eichung mit dem gerätespezifischen Keramikstandard, die Bestimmung der Eigenfluoreszenz an einer gesunden Zahnfläche und eine konsequente Rotation der Messspitze um die Längsachse während des Messvorgangs. Da auch Zahnstein, Plaque, Kompositfüllungsmaterialien und Reste von Polierpaste fluoreszieren (Lussi et al. 1999a; Shi et al. 2000; Lussi et al. 2001; Sheehy et al. 2001; Lussi et al. 2005) und damit falsch-positive Messwerte vortäuschen könnten (Lussi et al. 2004), ist es notwendig, nach der gründlichen Reinigung mit Polierpaste die zu untersuchenden Zähne mit Wasser abzuspülen (Lussi et al. 2003) und anschließend wie zur visuellen Inspektion gründlich zu trocknen (Lussi et al. 2005). Allerdings konnte gezeigt werden, dass wegen der erhöhten Lichtreflexion an getrocknetem Schmelz niedrigere Fluoreszenzwerte gemessen werden (al-Khateeb et al. 2002). Dies steht im Einklang mit Untersuchungen von LUSSI et al. 1999 an feuchten sowie trockenen Okklusalfächen. Dagegen ermittelten andere Untersucher keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Validität zwischen trockener und feuchter Zahnoberfläche (Shi et al. 2000) (Tab. 2.7).

Sowohl bei den In-vitro- als auch bei den In-vivo-Untersuchungen fallen die hohen Sensitivitäten und Spezifitäten auf. Ausnahmen sind die Publikationen von PEREIRA et al. 2001 und HAAK 2003 mit sehr niedrigen Sensitivitätswerten (19% und 12%) und ALWAS-DANOWSKA 2002 mit einer Spezifität von 49%.

Die meisten Untersucher wählten einen Schwellenwert für das DIAGNOdent-Gerät von >20 für das Vorliegen einer Dentinkaries (Klinke et al. 2001; Lussi et al. 2001; Alwas-Danowska et al. 2002; Heinrich-Weltzien et al. 2003a; Rocha et al. 2003; Angnes, G. et al. 2005). Andere Autoren erwähnten Grenzwerte von >10 (Lussi et al. 1999a; Pereira et al. 2001) oder > 17 (Cortes et al. 2003). HAAK empfahl 2003 den Schwellenwert auf 30 zu verschieben, wenn ein niedriges Grundrisiko vorliegt und keinerlei visuelle Läsionszeichen vorliegen, um die Spezifität zu erhöhen. Demgegenüber wurde der Wert 30 für eine Dentinkaries auch bei Untersuchungen an Zähnen mit sichtbarer Kavitation verwendet (Anttonen et al. 2003). LUSSI et al. wiesen allerdings 2003 darauf hin, dass es sich bei den Grenzwerten nicht um absolute Größen handelt.

Die von einigen Autoren als zu niedrig eingeschätzte Spezifität der Laserfluoreszenzmessung (Lussi et al. 1999a; Lussi et al. 2001; Pereira et al. 2001; Alwas-Danowska et al. 2002) wurde von PEREIRA et al. 2001 mit der fehlenden technischen Möglichkeit in Verbindung gebracht, zwischen frühen Schmelzläsionen und gesunden Oberflächen zu unterscheiden, weil der Anteil der fluoreszierenden organischen Substanzen (z.B. Protoporphyrine) gering ist, so dass mit einem geringen Fluoreszenzsignal zu rechnen ist (Hibst und Paulus 2000). Es konnte sowohl in klinischen (Lussi et al. 2001) als auch in Laboruntersuchungen (Shi et al. 2000) gezeigt werden, dass sowohl für Schmelz- als auch für Dentinläsionen erhebliche Messwertschwankungen zwischen 8 und 99 möglich sind. Diese Schwankungen sind möglicherweise ein Ausdruck der Variabilität kariöser Läsionen bei gleicher Invasion der Destruktionsfront, die auf Unterschiede in der Aktivität zurückzuführen sind (Anttonen et al. 2003). Ein insgesamt niedriges Messwertniveau der Laserfluoreszenzbestimmung bei In-vitro-Studien (Haak 2003) könnte auf bisher unbekannte Auswascheffekte (Francescut und Lussi 2000; Pereira et al. 2001) und Alterung der organischen Bestandteile (Francescut und Lussi 2000; Mendes et al. 2004) während der nicht klar definierten Lagerphase der Zähne zurückzuführen sein, denn es ist unklar, wie stabil die fluoreszierenden Protoporphyrine in der Läsionsmatrix fixiert sind (Hibst und Paulus 2000).

Sowohl die Intra- als auch die Inter-Reproduzierbarkeit der Messergebnisse wurde in nahezu allen Publikationen als gut bis sehr gut eingeschätzt. Eine Ausnahme bildet auch hier die Untersuchung von PEREIRA et al. 2001.

Die Tabellen 2.8 und 2.9 zeigen die Ergebnisse von Untersuchungen zur Kariesdiagnose an Okklusalflächen.

Tab. 2.8: In-vitro-Studien zur Validität und Reliabilität der Laser-Fluoreszenz-Messung der Okklusalkariesdiagnostik (kursiv = feuchte Oberfläche)

Validität		Anzahl der untersuchten Zähne (Zahnflächen)	Zum Vergleich verwendeter Goldstandard (Autoren)	Kavitation	Reliabilität	
Sensitivität	Spezifität				Intra K (Korr.)	Inter K (Korr.)
84%	79%	105	Histologie (Lussi et al. 1999a)	ohne	0,90 (0,97)	0,73 (0,84)
76%	87%	105	<i>Histologie (Lussi et al. 1999a)</i>	<i>ohne</i>	<i>0,90 (0,97)</i>	<i>0,73 (0,73)</i>
82%	100%	76	Mikroradiographie (Shi et al. 2000)	ohne	exzellent (ANOVA)	exzellent (ANOVA)
80%	100%	76	<i>Mikroradiographie (Shi et al. 2000)</i>	<i>ohne</i>	exzellent (ANOVA)	exzellent (ANOVA)
19%	98%	101 (230)	Histologie (Pereira et al. 2001)	mit und ohne	0,42	0,12
79%	84%	58	Histologie/Milchzähne (Attrill und Ashley 2001)	mit und ohne	-	0,72
80%	100%	87	Histologie (Bamzahim et al. 2002)	ohne	(0,97)	-
95%	52%	49	Histologie (Alwas-Danowska et al. 2002)	ohne	(0,93)	(0,95)
91%	76%	61	Histologie (Kordic et al. 2003)	ohne	-	0,78
84%	67%	111 (152)	Histologie (Cortes et al. 2003)	mit und ohne	0,71	-
12%	91%	72	Histologie (Haak 2003)	ohne	-	-
82%	85%	95	Histologie/Milchzähne (Lussi und Francescut 2003)	ohne	0,81	-
78%	63%	57 (110)	Histologie (Angnes, G. et al. 2005)	ohne	0.58-0,69	0,63

Tab. 2.9: In-vivo-Studien zur Validität und Reliabilität der Laser-Fluoreszenz-Messung der Okklusalkariesdiagnostik

Validität		Anzahl der untersuchten Zähne (Zahnflächen)	Zum Vergleich verwendeter Goldstandard (Autoren)	Kavitation	Reliabilität	
Sensitivität	Spezifität				Intra (K)	Inter (K)
92%	86%	332	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Lussi et al. 2001)	mit und ohne	-	-
69%	62%	34 (47)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Klinke et al. 2001)	ohne	-	-
92%	82%	(613)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Anttonen et al. 2003)	mit und ohne	-	-
93%	63%	248 (281)	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Heinrich-Weltzien et al. 2003a)	mit und ohne	0,89	-
60%	90%	30 (50)	Histologie (Rocha et al. 2003)	mit und ohne	0,66	0,61
60%	81%	51	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Bamzahim et al. 2005)	mit und ohne	-	-
75%	55%	57 (110)	Histologie (Angnes, V. et al. 2005)	ohne		0,53
86%	80%	92	klinisch nach Eröffnung der Kavität (Olmez et al. 2006)	ohne	0,75	0,70

3 Zielstellung

Aufgrund der Zunahme der relativen Häufigkeit von gering ausgeprägten und damit schwierig zu detektierenden okklusalen Kariesläsionen ist eine Bewertung der aktuell verfügbaren Diagnosemethoden erforderlich. Als Basis einer präventiven Betreuung und restaurativen Therapieplanung der Patienten müssen zum einen Validitäts- und Reliabilitätsinformationen zum jeweiligen Detektionsverfahren verfügbar sein und zum anderen neue Verfahren mit etablierten Techniken anhand unabhängiger Validierungsstandards verglichen werden. Aus der Literaturrecherche geht hervor, dass die traditionelle visuelle Diagnostik okklusaler Karies zwar in der Lage ist, kariesfreie Zähne als gesund zu erkennen, aber besonders bei gering ausgeprägten Läsionen die notwendige restaurative Therapie ausbleibt, da eine Dentinkaries (D3-D4) nicht erkannt wird. Auch die Reproduzierbarkeit dieses Verfahrens ist unzureichend. Neue Verfahren zur Okklusalkariesdiagnostik wie die elektrische Widerstandsmessung und die Laserfluoreszenzmessung gelten als viel versprechende Ergänzung der visuellen Beurteilung, da sie insgesamt sensitiver detektieren und besonders die Laserfluoreszenztechnik fast immer reproduzierbare Messergebnisse liefert.

Die meisten Untersuchungen zu diesem Thema liegen als reine Laborstudien vor. Einige Studien wurden unter klinischen Bedingungen durchgeführt, und nur ein Bruchteil hiervon erfüllt das von PITTS geforderte optimale Design einer Diagnostikstudie, welches sich aus einem klinisch-diagnostischen Teil und einem zweiten histologischen Teil zusammensetzen sollte (Pitts 2001).

Vor diesem Hintergrund ist das Ziel der vorliegenden Studie, die diagnostische Qualität der traditionellen visuellen Beurteilung sowie neuer Verfahren, wie die elektrische Widerstandsmessung und die Laserfluoreszenzmessung, bei der Detektion okklusaler Kariesläsionen anhand eines unabhängigen Validierungsstandards zu beurteilen und zu vergleichen. Zum anderen soll - als eine rein methodische Fragestellung - überprüft werden, inwieweit sich die Ergebnisse einer klinischen Untersuchung mit denen einer Laboruntersuchung vergleichen lassen.

In der vorliegenden Arbeit sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Gibt es Unterschiede in der diagnostischen Güte der visuellen Detektion okklusaler Kariesläsionen einerseits und moderneren Verfahren wie der elektrischen Widerstandsmessung und der Laserfluoreszenzmessung andererseits?
2. Führt eine konsequente Trockenlegung des Untersuchungsareals auch bei den modernen Verfahren zu besseren Ergebnissen?
3. Unterscheiden sich die Ergebnisse der drei Detektionsverfahren unter klinischen Bedingungen und unter Laborbedingungen?

Folgende Arbeitshypothesen werden aufgestellt:

1. Es gibt Unterschiede in der diagnostischen Qualität zwischen den drei untersuchten Methoden der Okklusalkariesdiagnostik. Bei der Spezifität ist die visuelle Kariesdiagnostik den beiden neuen Methoden überlegen, wohingegen sowohl die elektrische Widerstandsmessung als auch die Laserfluoreszenzmessung okklusale Karies deutlich sensitiver detektieren. Bei der Reliabilität überzeugt nur die Laserfluoreszenztechnik.
2. Eine konsequente Trockenlegung führt ausschließlich bei der visuellen Beurteilung zu besseren Ergebnissen.
3. Die Ergebnisse der visuellen Kariesdiagnostik als auch der elektrischen Widerstandsmessung gleichen sich sowohl unter klinischen als auch unter Laborbedingungen. Bei der Laserfluoreszenzmessung unterscheiden sich die Ergebnisse.

4 Material und Methoden

4.1 Probandenauswahl

Die Probandenauswahl erfolgte in einer Berliner Zahnarztpraxis. Im Rahmen der jährlichen Vorsorgeuntersuchung wurden alle in Frage kommenden Testpersonen zur Teilnahme an der Studie nach Information und Zustimmung untersucht. Die Einschlusskriterien waren ein oder mehrere extraktionswürdige Seitenzähne mit Kontakt zum Mundhöhlenmilieu. Des Weiteren sollten die Zähne keine bzw. nur kleine okklusale Füllungen haben. Tief zerstörte Zähne oder Zähne mit Approximalkaries wurden ausgeschlossen. Der Extraktionsgrund beschränkte sich auf folgende Diagnosen:

1. Perikoronitis bei Weisheitszähnen
2. fortgeschrittene Parodontitis marginalis profunda
3. weitgehende, artikulationsbehindernde Elongation bei Antagonistenlosigkeit
4. kieferorthopädische Indikation

An der Studie nahmen 20 Patienten teil. 28 Zähne erfüllten obige Kriterien und es ergaben sich 40 untersuchungsrelevante Okklusalfächenareale.

Nach einer ausführlichen Befundaufnahme einschließlich eines Röntgenbefundes der fraglichen Zähne wurde dem Patienten das weitere Vorgehen erläutert. Es wurde ihnen mitgeteilt, dass vier Wochen und zwei Wochen vor dem Extraktionstermin in der Praxis die entsprechenden Zähne noch einmal mit speziellen Geräten untersucht werden. Daraufhin wurden die Geräte kurz vorgestellt und deren Funktionsweise erläutert. 20 Patienten erklärten sich bereit, die Einverständniserklärung zu unterzeichnen und an der Studie teilzunehmen. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich über ca. ein Jahr. Das okklusale Relief der Zähne konnte auch mehrere fragliche Kariesläsionen aufweisen, wenn diese eindeutig voneinander abgrenzbar waren.

Bei 12 Patienten mussten ein Zahn, bei 7 Patienten zwei und bei einem Patienten drei Zähne entfernt werden. Es wurden ein unterer zweiter Molar und zehn dritte Molaren sowie ein oberer zweiter Molar und 15 dritte Molaren sowie ein oberer Prämolare extrahiert. An 18 Zähnen fanden sich eine fragliche Läsion, an 8 Zähnen zwei und an zwei Zähnen drei wahrscheinliche Läsionen.

4.2 Studiendesign

Die Studie wurde nach den Vorlagen einer klinischen Untersuchung zur elektrischen Widerstandsmessung von LUSI et al. 1995 und einer In-vitro-Untersuchung (Vergleich ECM und Laser) von LUSI et al. 1999 angelegt und modifiziert. Im ersten Teil der vorliegenden Studie erfolgte die Ermittlung der Messwerte der drei unterschiedlichen Detektionsverfahren unter klinischen Bedingungen, im zweiten Teil wurden die Messwerte analog zum ersten Teil unter In-vitro-Bedingungen ermittelt. Alle erhobenen Daten wurden in Messprotokolle eingetragen. Den Abschluss bildeten die histopathologischen Untersuchungen der Zähne zur Validierung der zuvor gewonnenen Daten und deren statistische Auswertung.

Um darüber hinaus eine Aussage zur intraindividuellen Reliabilität treffen zu können, erfolgten jeweils drei Messungen zu jedem Diagnoseverfahren sowohl unter In-vivo- als auch unter In-vitro-Bedingungen in einem zweiwöchentlichen Abstand. Um Messfehler auszuschließen wurde jede Messung zu jedem Messzeitpunkt dreimal durchgeführt. Jede Kariesdetektion wurde an der trockenen und der befeuchteten Zahnoberfläche durchgeführt.

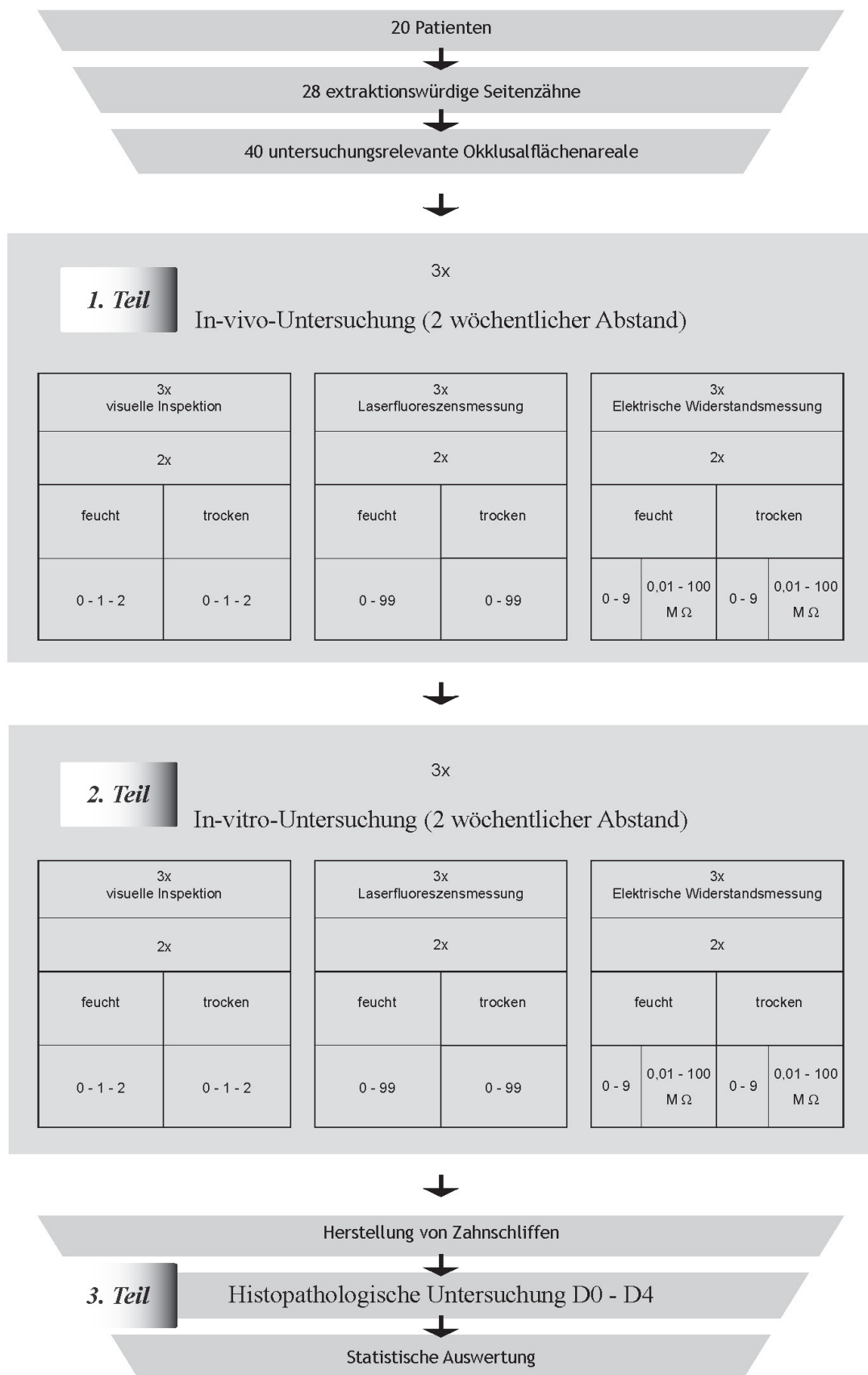


Abb. 4.1: Studiendesign: Ablauf der Untersuchung

4.3 Praktisches Vorgehen und Geräte

4.3.1 Untersuchung in vivo

Vor Beginn der eigentlichen Untersuchung wurde bei jedem Patienten eine professionelle Zahnreinigung aller Zähne mit einem Airflow (Cavijet, Fa. Dentsply, Konstanz, Deutschland) durchgeführt. Anschließend wurde die zu untersuchende Region auf der Okklusalfäche des relevanten Zahnes festgelegt und notiert, d. h. in einer Skizze des Zahnes eingezeichnet.

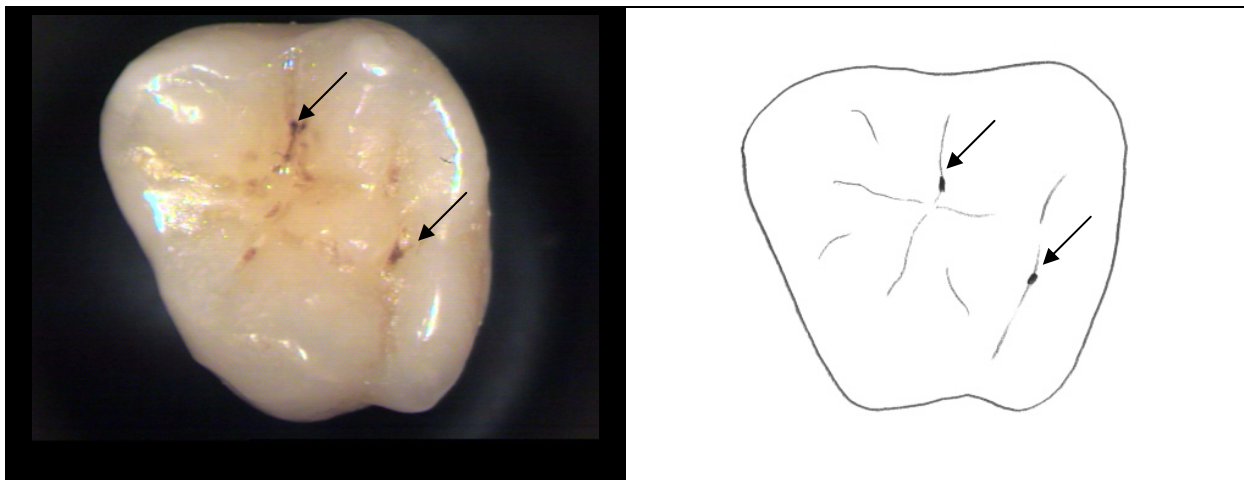


Abb. 4.1: Oberer Molar mit jeweils einer fraglichen Läsion in der zentralen und in der distalen Fissur (Pfeile, rechts Skizze des okklusalen Reliefs)

Jedes Detektionsverfahren sollte als erstes mit der feuchten Zahnoberfläche durchgeführt werden. Zur Trockenlegung kam hierbei nur der Speichelsauger zum Einsatz. Nach Trocknung des Zahnes mit der Multifunktionspritze der Behandlungseinheit wurde der Patient vor jeder Messung aufgefordert, seine Zähne mit der Zunge zu befeuchten (Lussi et al. 1995a). Die Kariesdiagnostik an der trockenen Zahnoberfläche wurde unter der Bedingung der relativen Trockenlegung durchgeführt. Hierzu wurden mehrere Watterollen am Zahn und im Gegenkiefer platziert, der Speichelsauger verwendet und die Zähne mit der Multifunktionspritze getrocknet. Jede Messung wurde zur Vermeidung intraindividuelle Unterschiede dreimal wiederholt.

Jede festgelegte Okklusalregion wurde in folgender Reihenfolge untersucht:

1. visuelle Inspektion (dreimal feucht und dreimal trocken)
2. Laserfluoreszenzmessung (je drei Messungen mit feuchter und trockener Oberfläche)
3. elektrische Widerstandsmessung (je drei Messungen mit anfänglich feuchter und trockener Oberfläche)

Dieser Ablauf wurde an zwei weiteren Untersuchungszeitpunkten in zweiwöchentlichem Abstand wiederholt:

1. Messzeitpunkt vier Wochen vor Extraktionstermin (-4 Wochen)
2. Messzeitpunkt zwei Wochen vor Extraktionstermin (-2 Wochen)
3. Messzeitpunkt unmittelbar vor Zahnextraktion (-0 Wochen)

4.3.1.1 Visuelle Inspektion

Vor jedem Untersuchungszeitpunkt erfolgte eine Reinigung der Zahnoberflächen mit Bürstchen und Polierpaste, welche anschließend gründlich mit Wasser der Multifunktionsspritze entfernt wurde.

Die Einteilung der Karies nach Penetrationstiefe in der Form:

D0 = Keine Karies

D1 = Schmelzkaries in der äußeren Hälfte

D2 = Schmelzkaries in der inneren Hälfte

D3 = Dentinkaries in der äußeren Hälfte und

D4 = Dentinkaries in der inneren Hälfte

erwies sich bei der visuellen Beurteilung von Okklusalkaries als nicht praktikabel. Die vorbestimmten Areale wurden stattdessen nach deren Behandlungsbedarf kategorisiert.

Die Kategorisierung erfolgte in (0)=kariesfrei, (1)=Schmelzkaries (D1/D2) und (2)=Dentinkaries (D3/D4), d. h. die Zusammenfassung von D1 und D2 sowie von D3

und D4 erfolgte aus Gründen der sich im Praxisalltag ergebenden Therapieentscheidung nach der klinischen Erfahrung des Behandlers:

Kariesfreiheit (D0) bedeutet kein Handlungsbedarf. Eine Schmelzläsion (D1/D2) wird vom Behandler als kritisch eingestuft. Therapeutisch heißt das: Dem Patienten wird Individualprophylaxe einschließlich einer Fluoridierung der kritischen Areale sowie ein halbjährliches Recall empfohlen. Die Diagnose Dentinkaries (D3/D4) bedeutet zwingend eine invasive, füllungstherapeutische Behandlung.

Zur Dichotomisierung der Daten als Grundlage der statistischen Auswertung musste ein Schwellenwert festgelegt werden. Dieser erfolgte in der Form, dass einerseits D0, D1 und D2 zum Merkmal keine behandlungsbedürftige Karies und andererseits D3 und D4 zum Merkmal behandlungsbedürftige Karies zusammengelegt wurden.

4.3.1.2 Laser-Fluoreszenz-Messung

Nach der visuellen Untersuchung erfolgte die Beurteilung der gekennzeichneten Areale mit Hilfe des DIAGNOdent-Lasergerätes (KaVo, Biberach, Deutschland). Die Laserfluoreszenzwerte wurden hierbei mit der konischen Messspitze (A) erhoben.



Abb. 4.2: Laserfluoreszenzgerät „DIAGNOdent“: Messspitzen, klinische Anwendung an einem unteren Weisheitszahn

Vor jedem Untersuchungszeitpunkt wurde das Gerät als erstes mit dem mitgelieferten Keramikstandard kalibriert. Danach erfolgte vor jedem Messdurchgang nach Empfehlung des Herstellers noch eine individuelle Eichung wegen der interindividuellen Differenzen in Zahnfarbe und Makromorphologie. Diese Kalibrierung wurde immer an derselben leicht zugänglichen und intakten Außenfläche

des untersuchten Zahnes vorgenommen und dokumentiert. Die untersuchungsrelevanten Okklusalfächenareale wurden nun systematisch mit der Lasersonde abgefahren. Dabei wurde die Lasersonde nach links und nach rechts geneigt, um die tiefen anatomischen Strukturen der Fissur zu erfassen. Das Auffinden des maximalen Peak-Wertes wurde durch ein akustisches Signal unterstützt, wobei die Sonde an dieser Stelle zusätzlich rotiert wurde. Der maximale Fluoreszenzwert (0-99) wurde in jeweils drei Messdurchgängen zum einen an der durch die Zunge befeuchteten und zum anderen an der trockenen Zahnoberfläche ermittelt und in das Messprotokoll eingetragen. Die Entscheidung, dass es sich um eine zu therapierende kariöse Läsion handelt, wurde nach der Empfehlung des Herstellers ab dem Anzeigewert 21 getroffen (Tab.4.1).

Tab. 4.1: Therapiehinweise in Abhängigkeit von den Anzeigewerten des DIAGNOdent-Gerätes nach der Empfehlung des Herstellers

Display-Anzeigewert	Therapie
0 - 13	übliche Prophylaxemaßnahmen
14 - 20	intensivierte Prophylaxe
21 -~29	intensivierte Prophylaxe oder Restauration: Indikation ist abhängig von <ul style="list-style-type: none"> • Kariesaktivität • Kariesrisiko • Recall Intervall etc.
~30 - 99	Restauration und intensivierte Prophylaxe

4.3.1.3 Elektrische Widerstandsmessung

Als letzte Untersuchungsmethode erfolgte die Messung des elektrischen Widerstandes mit Hilfe des Electrical Caries Monitor III (ECM III, Lode Diagnostics BV, Groningen, Niederlande). Die Messspitze mit dem Druckluftaustritt des ECM III wurde an der in der Skizze markierten Region auf der Okklusalfäche des Zahnes platziert. Die Referenzelektrode hielt der Patient in seiner linken Hand, so dass der elektrische Messkreislauf geschlossen war. Die Messung startete automatisch $\frac{1}{2}$ Sekunde nachdem der Stromkreislauf geschlossen wurde, d. h. nachdem die Messspitze die Okklusalfäche berührt hatte, bei einem definierten Luftstrom von 5 l pro Minute an der Sondenspitze. Bei einem annähernd unverändertem Widerstand in einem Zeitintervall von 3 s wurde der zuletzt ermittelte Messwert in M Ω angezeigt sowie ein numerischer Wert zwischen 0 und 9, welcher dem Kehrwert des

elektrischen Widerstands auf einer logarithmischen Skala entspricht. Vor den ersten drei Messdurchgängen wurde der Patient auch bei dieser Methodik aufgefordert, die Zahnoberfläche mit der Zunge zu befeuchten. Während dieser Messungen erfolgte die Trocknung ausschließlich mit Hilfe des automatisierten und definierten Luftstroms des ECM-Gerätes. Die folgenden drei Messungen erfolgten zusätzlich unter vorheriger Trocknung der Zahnoberfläche mit der Multifunktionsspritze der Dentaleinheit. Auf ein erneutes Befeuchten der Zahnoberfläche zwischen den drei Messungen wurde verzichtet.

Die interne Kalibrierung des Gerätes erfolgt laut Hersteller nach jedem Messdurchgang automatisch. Die angezeigten Widerstandswerte in $M\Omega$ sowie deren einheitslose Kehrwerte wurden nach jeder der drei Messungen notiert. Als Interpretationshilfe zur Läsionsextension standen dem Untersucher die Interpretationsvorschläge laut Hersteller zur Verfügung (Tab. 4.2).

Tab. 4.2: Interpretationsvorschläge der Messwerte für ECM III laut Herstellerempfehlung und Modifikationen von PEREIRA et al. 2001

ECM Anzeigewerte in $M\Omega$ (Kehrwert in Klammern)	Kariespenetration
99,99 $M\Omega$ (0)	Gesunder Schmelz (D0)
99,98 > 17,00 $M\Omega$ (1)	Initiäalläsion (D1)
17,00 > 6,00 $M\Omega$ (2)	Kariesläsion bis zur Schmelz-Dentin-Grenze (D2)
6,00 > 1,50 $M\Omega$ (3-6)	Kariesläsion jenseits Schmelz-Dentin-Grenze (D3)
$\leq 1,50 M\Omega$ (7-9)	Tiefe Dentinläsion (D4)

4.3.2 Untersuchung in vitro

Nach Abschluss des klinischen Teils der Untersuchung erfolgte die schonende Entfernung der zu untersuchenden Zähne. Für die Extraktion wurden ausschließlich ein Luxator und eine Extraktionszange verwendet und es wurde darauf geachtet, dass das okklusale Relief unbeschädigt blieb.

Die Zähne wurden mit einer Universalkürette (Hu-Friedy, Leimen, Deutschland) von groben Belägen gereinigt und mit einem Polierbürstchen und Prophylaxepaste von weiteren Auflagerungen befreit. Danach folgte die Lagerung in 20%igem Ethanol.

Die erste In-vitro-Untersuchung der relevanten Okklusalfächenareale erfolgte unmittelbar nach der Extraktion des betreffenden Zahnes (Zeitpunkt +0 Wochen). Zur Ermittlung der intraindividuellen Reproduzierbarkeit folgten in jeweils zweiwöchigem Abstand eine zweite (+2 Wochen) und eine dritte Untersuchung (+4 Wochen). Zwischen den Untersuchungszeitpunkten lagerten die Zähne immer in 20%igem Ethanol.

Die Zähne wurden unmittelbar vor jedem der drei In-vitro-Untersuchungszeitpunkte aus dem Lagermedium entnommen und mit isotoner Kochsalzlösung abgespült. Es folgten wiederum zwei Messdurchläufe mit jeweils drei Messungen. Sie unterschieden sich dadurch, dass beim ersten Messdurchlauf die Zahnoberfläche vor jeder Messung mittels eines Wattepellets mit isotoner Kochsalzlösung befeuchtet wurde und beim zweiten eine vollständige Trocknung mit der Multifunktionsspritze erfolgte. Dieses Vorgehen sollte die beiden In-vivo-Messdurchläufe simulieren.

Die drei Untersuchungszeitpunkte lagen auch wieder in einem Abstand von zwei Wochen. Die erste Untersuchung fand ca. 3 bis 4 Stunden nach der Extraktion statt.

4.3.2.1 Visuelle Inspektion

Analog zur klinischen Untersuchung erfolgte die kritische Beurteilung der Okklusalfäche unter dem Licht der Dentaleinheit. Der Zahn wurde hierzu mit der Hand festgehalten. Es wurden auch hier wieder drei Kategorien unterschieden: kariesfrei (0), Initialläsion (1) und Dentinkaries (2), die in das Messprotokoll eingetragen wurden.

4.3.2.2 Laser-Fluoreszenz-Messung

Der zu untersuchende Zahn wurde mit Randformwachs (RAW Leipzig, Deutschland) auf einer festen Unterlage temporär fixiert. Vor jedem Untersuchungszeitpunkt erfolgte die Eichung des DIAGNOdent-Gerätes mit dem Keramikstandard. Vor jeder Messung wurde das Gerät an der im Protokoll notierten Außenfläche individuell kalibriert. Es kam wieder die konische Messspitze (A) zur Anwendung. Unter schwenkendem Abfahren und Rotieren der Messspitze fand die Ermittlung des Peakwertes statt, welcher im Messprotokoll seine Eintragung fand. Zu jedem

Messzeitpunkt wurde das Procedere jeweils dreimal mit einer feuchten und mit einer trockenen Zahnoberfläche wiederholt.

4.3.2.3 Elektrische Widerstandsmessung

Bei der Messung des statischen elektrischen Widerstandes stellte sich die vom Hersteller mitgelieferte In-vitro-Referenzelektrode als unpraktisch heraus. Es war sehr schwer, den Zahn in ein in Kochsalz getränktes Medium stabil so zu platzieren, dass er nach Aufsetzen der Sondenspitze und Einschalten des Luftstroms (5 l/s) an Ort und Stelle blieb.

Die Methodik wurde daher durch folgende Maßnahmen modifiziert: Eine zahnärztliche Helferin nahm den mit isotonischer Kochsalzlösung abgespülten und nicht getrockneten Zahn zwischen Daumen und Zeigefinger ihrer rechten Hand, so dass der koronale Anteil mit der Okklusalfäche frei zugänglich blieb. Die In-vivo-Referenzelektrode zur Schließung des elektrischen Messkreislaufs hielt sie in ihrer linken Hand. Nun erst erfolgte die leichte Trocknung der Okklusalfäche, und es wurden drei Messungen durchgeführt. Nach der vollständigen Trocknung des koronalen Anteils erfolgten die nächsten drei Messungen. Die numerischen Werte zwischen 0 und 9 sowie die Messwerte in M Ω wurden notiert.

An allen drei Untersuchungszeitpunkten wurde derselbe Versuchsaufbau mit derselben Person wiederholt.

4.4 Histopathologische Untersuchung

Die in 20%igem Ethanol lagernden Zähne wurden bis zur Schmelz-Zement-Grenze in zylindrische Formen aus chemisch härtendem Methylmethacrylat (Palavit G, Fa. Heraeus Kulzer, Hanau) eingebettet. Anschließend wurden die Okklusalfächen mit einer Intraoralkamera (Viola II, Fa. Rösch, Deutschland) fotografiert und im Bitmap-Format (BMP) gespeichert.

Die Schnittebene zur Hemisektion der Zahnkrone wurde auf den Fotos der Okklusalfächen unter Zuhilfenahme der angefertigten Skizzen festgelegt. Die

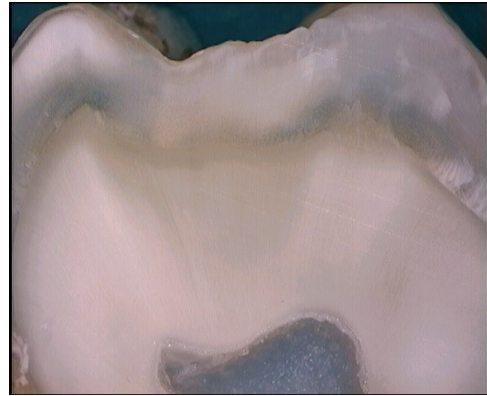
eingebetteten Zähne wurden mit einer Diamantsäge (Isomet-Niedertourensäge, Buehler-Met GmbH, Deutschland) unter Wasserkühlung senkrecht zur Zahnachse zerteilt. Von Zähnen mit mehreren untersuchungsrelevanten Okklusalfächenarealen wurden mehrere Schnitte angefertigt. Nach der Hemisektion wurde überprüft, ob der Punkt mit der größten Läsionsausdehnung pulpawärts erfasst wurde. Für die Herstellung der Schnitte kam eine diamantierte Scheibe mit einer Stärke von 200 µm zur Anwendung.

Anschließend wurden die Schnittflächen im Stereoauflichtmikroskop (Wild M5A, Fa. Leica, Schweiz) mit einer Digitalkamera fotografiert. Jeder Zahnschnitt wurde bei 16-facher Vergrößerung fotodokumentiert. Anschließend wurden die Abbildungen digitalisiert und im Bitmap-Format (BMP) gespeichert.

Die histologische Auswertung fand ebenfalls am Stereoauflichtmikroskop statt und erfolgte auf der Basis einer Fünf-Punkte Skala (Tab. 4.3):

- D0 = keine Karies
- D1 = Schmelzkaries in der äußeren Hälfte
- D2 = Schmelzkaries in der inneren Hälfte
- D3 = Dentinkaries in der äußeren Hälfte
- D4 = Dentinkaries in der inneren Hälfte

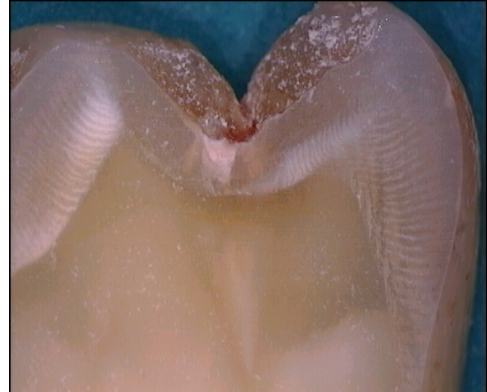
Tab. 4.3 : Stereomikroskopische
Beispiele für die histologische
Beurteilung (16-fache Vergrößerung)



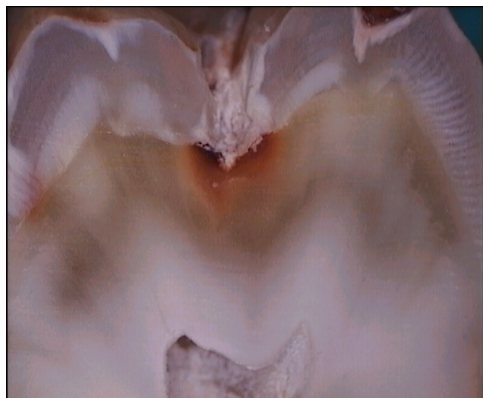
D0-Läsion



D1-Läsion



D2-Läsion



D3-Läsion



D4-Läsion

4.5 Statistische Auswertung

Alle Daten wurden in den Messprotokollen erfasst. Die statistische Auswertung erfolgte mittels der Statistikprogramme SPSS 11.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) und SAS v.8.02 (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA). Im Rahmen der deskriptiven Statistik wurden für alle Daten jeder Untersuchungsmethode zu jedem Messzeitpunkt zunächst Summen aus den Einzelwerten je Patient gebildet. Dann wurde der Medianwert ermittelt, da dieser von Ausreißern weniger beeinflusst wird als der Mittelwert. Die Medianwerte wurden zur Ermittlung der Validität dichotomisiert. Der Schwellenwert wurde auf D3/D4 Niveau mit Hilfe der Interpretationsvorschläge vom Hersteller der beiden Geräte (Tab. 4.1 und 4.2) festgelegt. Die histopathologischen Befunde wurden ebenfalls nach diesen Vorgaben klassifiziert. Bei der visuellen Beurteilung erfolgte die Festlegung des Schwellenwertes ab dem Merkmal „Dentinkaries“. Die Güteparameter Sensitivität und Spezifität wurden anschließend mit Hilfe einer Kreuzklassifikation ermittelt.

Um eine Aussage über die Reproduzierbarkeit zu treffen, wurden die numerischen Daten mit Hilfe der nicht-parametrischen zweifaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) ausgewertet. Das Signifikanzniveau α wurde mit 5% festgelegt. Alle Tests waren zweizeitig. Daten, die die Voraussetzungen der Normalverteilung nicht erfüllten, wurden mit Hilfe des von BRUNNER et al. 1999 entwickelten parameterfreien Verfahrens ausgewertet ($\alpha = 5\%$) (Brunner und Langer 1999).

Die Auswertung erfolgte unter Beratung durch eine Mitarbeiterin des Biometrischen Instituts, Campus Charité Mitte, Charite – Universitätsmedizin Berlin.

Für die Untersuchung lag die Zustimmung der Ethikkommission der Charité – Universitätsmedizin Berlin vor. Jeder Patient gab seine informierte Einverständniserklärung (informed consent) vor Studienbeginn ab.

5 Ergebnisse

5.1 Patientencharakterisierung

Die klinischen Untersuchungen wurden bei 20 Patienten an 28 Zähnen und 40 voneinander unabhängigen okklusalen kariösen Läsionen durchgeführt. 9 Patienten waren Männer und 11 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 34 Jahre, wobei der jüngste Patient 17 und der Älteste 74 Jahre alt waren.

5.2 Histopathologische Befunde

Für die Bewertung der Validität der einzelnen Kariesdiagnostikverfahren wurde der histopathologische Befund als Goldstandard herangezogen. Nach der stereomikroskopischen Auswertung wiesen alle Zähne Veränderungen der Zahnhartsubstanz auf (Tab 5.1). Demineralisationen in der äußeren Schmelzhälfte wurden an 2 Arealen (5%) und bis in die innere Schmelzhälfte an 10 Arealen (25%) aufgefunden. Bei 17 Okklusalflächenarealen (42,5%) war der Demineralisationsprozeß auf die äußere Dentinhälfte begrenzt, und bei 11 Arealen (27,5%) war dieser über die mittlere Dentinhälfte hinaus fortgeschritten. Aufgrund der histopathologischen Befunde wies das Studienmaterial eine Prävalenz auf Dentinniveau (D3-4) von 70 % auf.

Tab. 5.1: Histopathologische Befunde der untersuchten Okklusalflächenareale (Goldstandard)

Histopatologischer Befund	Anzahl	Prozent (%)
Keine Karies (D0)	0	0
Schmelzkaries in der äußeren Hälfte (D1)	2	5
Schmelzkaries in der inneren Hälfte (D2)	10	25
Dentinkaries in der äußeren Hälfte (D3)	17	42,5
Dentinkaries in der inneren Hälfte (D4)	11	27,5
Gesamt	40	100

5.3 Messergebnisse der drei angewandten Detektionsverfahren

Der Anteil diagnostizierter Karies schwankte je nach Untersuchungsmethode. Bei der visuellen Diagnostik von Zähnen mit angefeuchteter Okklusalfäche lag der Anteil behandlungsbedürftiger Karies (Merkmal: Karies) und kariesfreien Zähnen, einschließlich solcher mit Initiailläsionen (Merkmal: keine Karies) bei ca. 50%. In der In-vitro-Untersuchung stieg der Anteil der als kariös eingeschätzten Regionen um etwa 10% an (Abb. 5.1). Derselbe Anstieg war auch bei relativer Trockenlegung zu beobachten, wobei hier der Anfangswert in vivo 5% höher war (Abb. 5.2).

Sowohl bei der Laserfluoreszenzmessung als auch bei der elektrischen Widerstandsmessung war der Anteil mit dem Merkmal Karies deutlich höher als bei der visuellen Beurteilung, wobei der deutliche Abfall bis auf Werte um die 40% bei der Widerstandsmessung auffällig ist (Abb. 5.3 bis 5.6).

Die Abbildungen 5.1 bis 5.6 zeigen den Anteil diagnostizierter Karies (D3/D4-Niveau) der drei Detektionsverfahren jeweils mit feuchter und getrockneter Oberfläche in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt. Ein negativer Messzeitpunkt bedeutet, die Diagnostik fand am Patienten (in vivo) statt, wohingegen ein positiver Wert die Untersuchung unter In-vitro-Bedingungen beschreibt. Der Messzeitpunkt -0 bedeutet, die Messung erfolgte kurz vor der Extraktion des Zahnes am Patienten, wohingegen der Messzeitpunkt +0 die erste Messung am bereits extrahierten Zahn beschreibt.

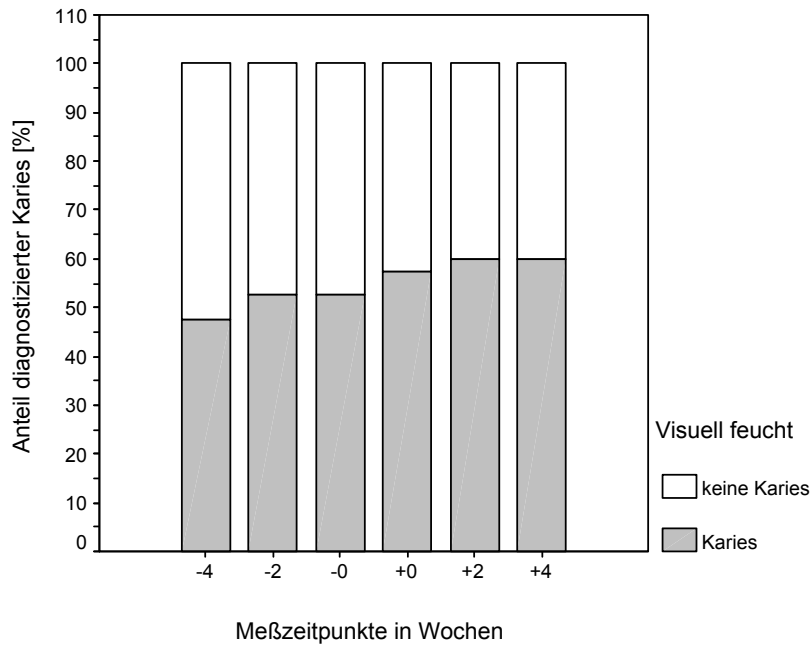


Abb. 5.1: Anteil diagnostizierter Karies mit Hilfe der visuellen Untersuchung (mit feuchter Okklusalfäche)

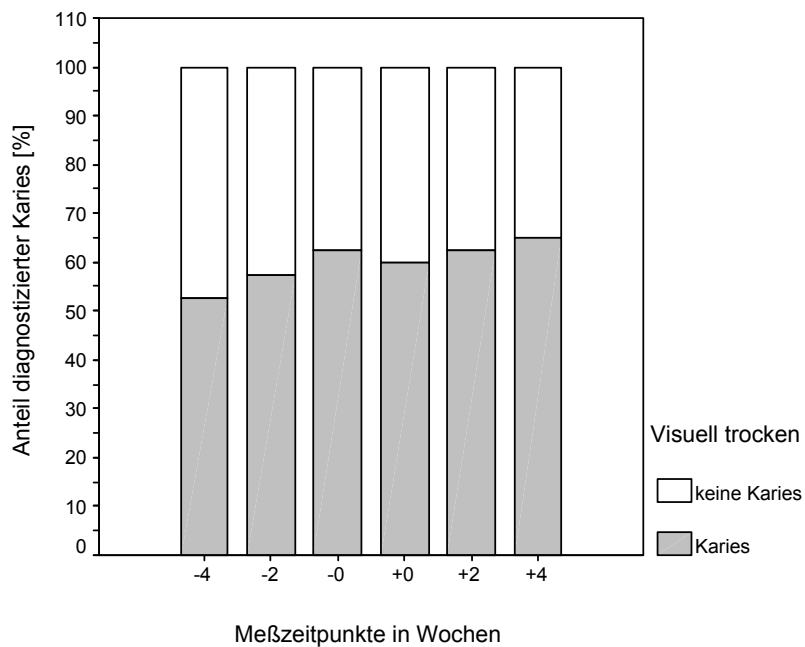


Abb. 5.2: Anteil diagnostizierter Karies mit Hilfe der visuellen Untersuchung (mit trockener Okklusalfäche)

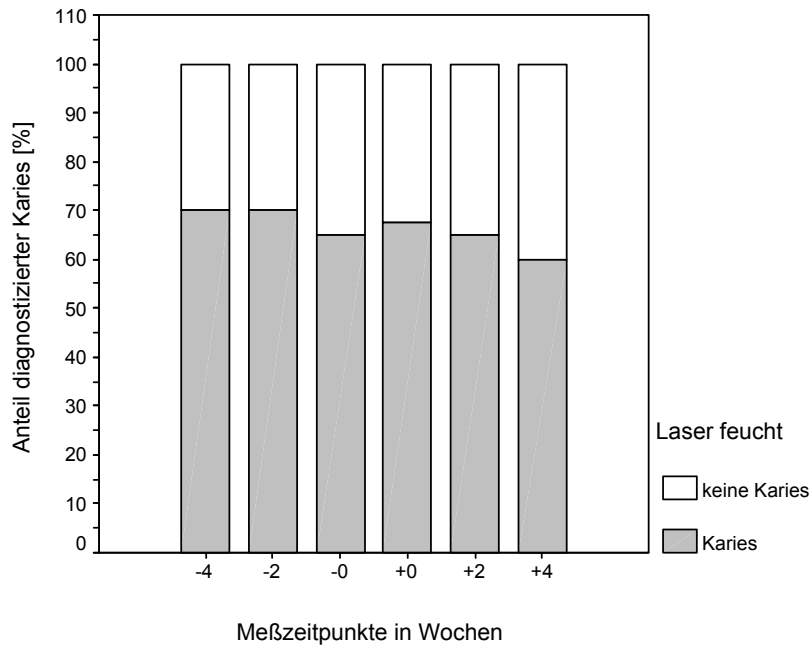


Abb. 5.3: Anteil diagnostizierter Karies mit Hilfe der Laserfluoreszenzmessung (mit feuchter Okklusalfäche)

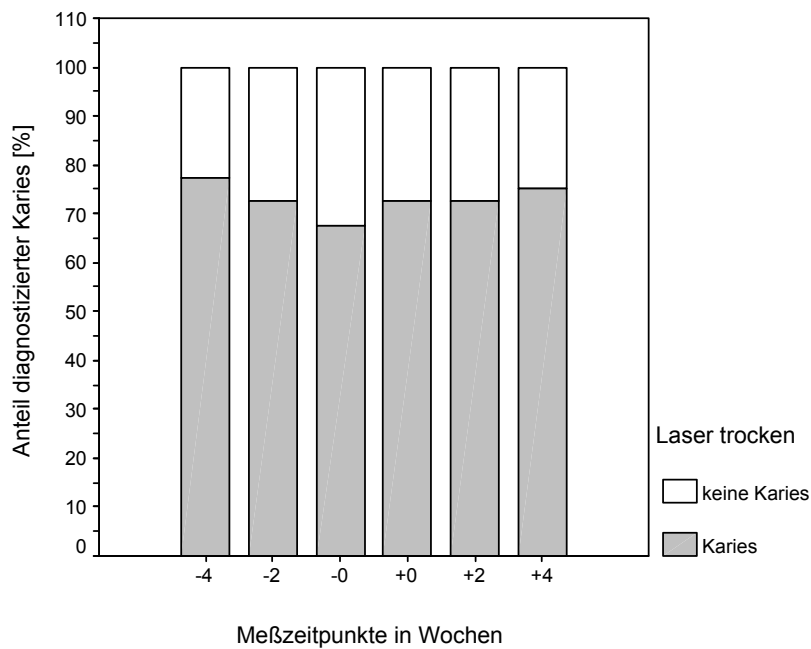


Abb. 5.4: Anteil diagnostizierter Karies mit Hilfe der Laserfluoreszenzmessung (mit trockener Okklusalfäche)

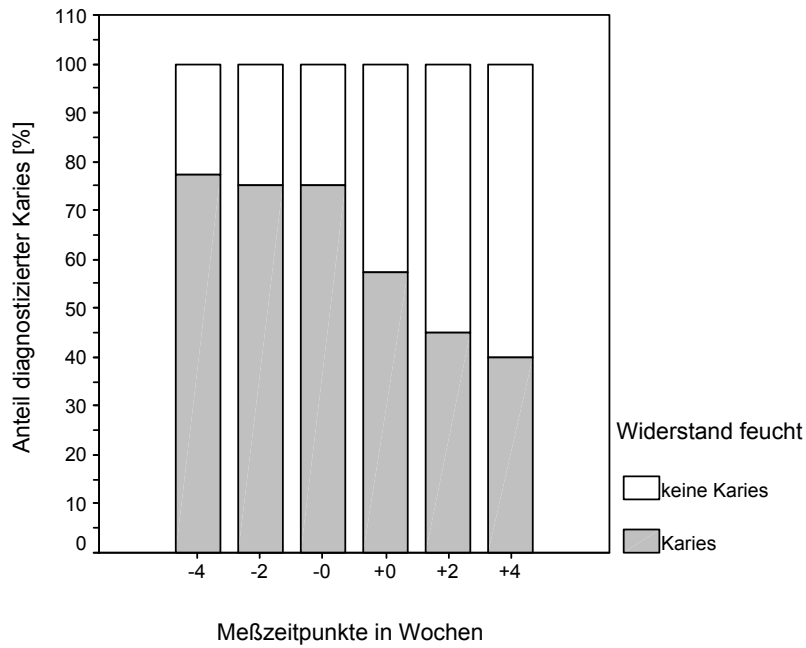


Abb. 5.5: Anteil diagnostizierter Karies mit Hilfe der Widerstandsmessung (mit feuchter Okklusalfäche)

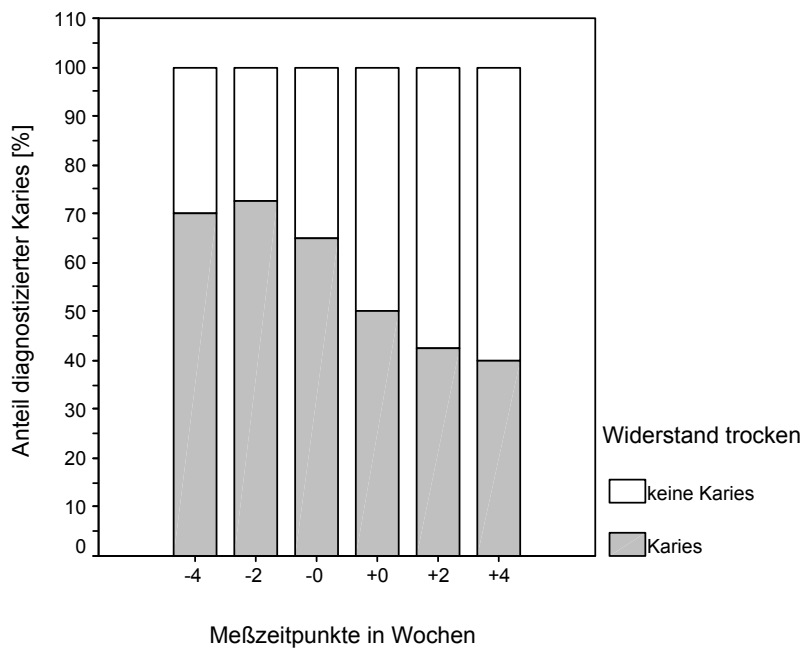


Abb. 5.6: Anteil diagnostizierter Karies mit Hilfe der Widerstandsmessung (mit trockener Okklusalfäche)

5.4 Validierung der Messergebnisse

Die Messergebnisse wurden mit den histopathologischen Befunden (Goldstandard) jeder fraglichen Läsion kreuzklassifiziert und die Quotienten Sensitivität ($RP/RP+FN$) und Spezifität ($RN/RN+FP$) als Gütekriterium jedes Detektionsverfahren zu jedem Messzeitpunkt berechnet.

Die Tabellen 5.1 bis 5.6 zeigen die Werte für die Sensitivität und Spezifität der kariesdiagnostischen Verfahren in Abhängigkeit von der Bestimmungsmethode und dem Trockenheitsgrad im Bereich der zu beurteilenden Okklusalflächenareale.

Die visuelle Kariesdiagnostik zum ersten Messzeitpunkt mit feuchter Zahnoberfläche zeigte die schlechteste Sensitivität, d. h. es wurden nicht alle in der Histologie als kariös definierten Läsionen als tatsächlich kariös erkannt (68%). Allerdings war hier die Spezifität mit einem Wert von 100% maximal. Die nicht behandlungsbedürftigen Okklusalflächenareale wurden somit stets auch solche erkannt. Das elektrische Widerstandverfahren schnitt sensitivitätsbezogen am besten ab, die Spezifität war jedoch vergleichsweise gering (Tab. 5.1).

Tab. 5.1: 1. Messzeitpunkt: 4 Wochen vor Extraktion in vivo (-4 Wo); n = 40

Methode	Okklusalfläche	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
visuell	feucht	68	100
visuell	trocken	71	92
Laser	feucht	75	42
Laser	trocken	86	42
Widerstand	feucht	89	50
Widerstand	trocken	86	67

Bei der visuellen Kariesdiagnostik zeigten sich insgesamt sowohl mit trockener als auch mit feuchter Oberfläche bei der Spezifität Maximalwerte (91% – 100%), wohingegen die Sensitivität zwischen 68% und 89% schwankte. Die Kariesdiagnostik mit dem Laser war im getrockneten und ungetrockneten Zustand bezogen auf Sensitivität (61% – 75%) und auch Spezifität (25% – 42%) am schlechtesten.

Tab. 5.2: 2. Messzeitpunkt: in vivo 2 Wochen vor Extraktion(-2 Wo); n = 40

Methode	Okklusalfäche	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
visuell	feucht	75	100
visuell	trocken	82	100
Laser	feucht	71	33
Laser	trocken	75	33
Widerstand	feucht	93	67
Widerstand	trocken	93	75

Tab. 5.3: 3. Messzeitpunkt: in vivo vor Extraktion (-0 Wo); n = 40

Methode	Okklusalfäche	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
visuell	feucht	71	92
visuell	trocken	86	92
Laser	feucht	64	33
Laser	trocken	71	42
Widerstand	feucht	89	58
Widerstand	trocken	82	75

Tab. 5.4: 4. Messzeitpunkt: in vitro unmittelbar nach Extraktion (+0 Wo); n = 40

Methode	Okklusalfäche	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
visuell	feucht	79	92
visuell	trocken	82	92
Laser	feucht	68	33
Laser	trocken	75	33
Widerstand	feucht	71	75
Widerstand	trocken	64	83

Tab. 5.5: 5. Messzeitpunkt: in vitro 2 Wochen nach Extraktion (+2 Wo); n = 40

Methode	Okklusalfäche	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
visuell	feucht	86	100
visuell	trocken	89	100
Laser	feucht	68	42
Laser	trocken	75	33
Widerstand	feucht	57	83
Widerstand	trocken	54	83

Tab. 5.6: 6. Messzeitpunkt: in vitro 4 Wo nach Extraktion (+4 Wo); n = 40

Methode	Okklusalfäche	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
visuell	feucht	86	100
visuell	trocken	89	91
Laser	feucht	61	42
Laser	trocken	75	25
Widerstand	feucht	57	100
Widerstand	trocken	57	100

In den Abbildungen 5.7 bis 5.18 sind die Validierungsergebnisse in Abhängigkeit zu den Messzeitpunkten graphisch dargestellt. Ein negativer Messzeitpunkt bedeutet, die Diagnostik fand am Patienten (in vivo) statt, wohingegen ein positiver Wert die Untersuchung unter In-vitro-Bedingungen beschreibt. Es wird deutlich, dass sowohl in vivo als auch in vitro mit der Zeit mehr kariöse Läsionen tatsächlich auch als solche erkannt wurden und die Sensitivität unter Laborbedingungen höher ist, als unter klinischen Bedingungen.

In den Abbildungen 5.7 und 5.9 wird deutlich, dass mit der visuellen Methode Karies in vitro sensitiver detektiert wurde. Das gute Spezifitätsniveau blieb nahezu konstant hoch (Abb. 5.8 und 5.10).

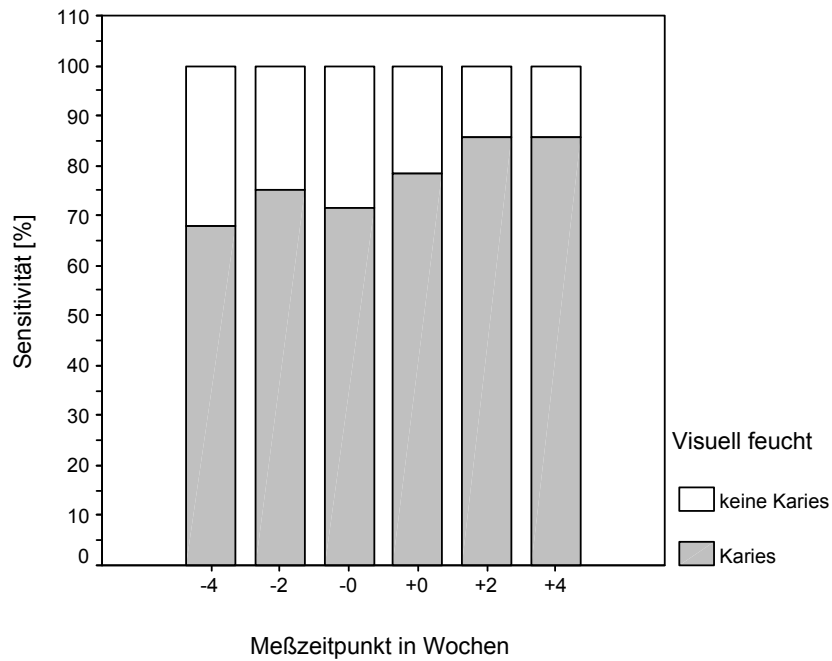


Abb. 5.7: Sensitivität der visuellen Kariesdiagnostik (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

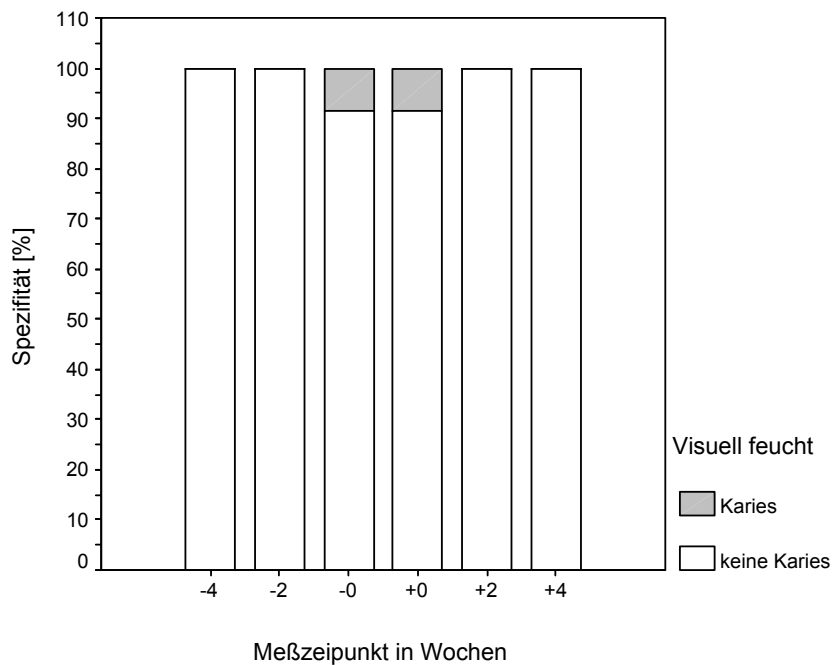


Abb. 5.8: Spezifität der visuellen Kariesdiagnostik (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

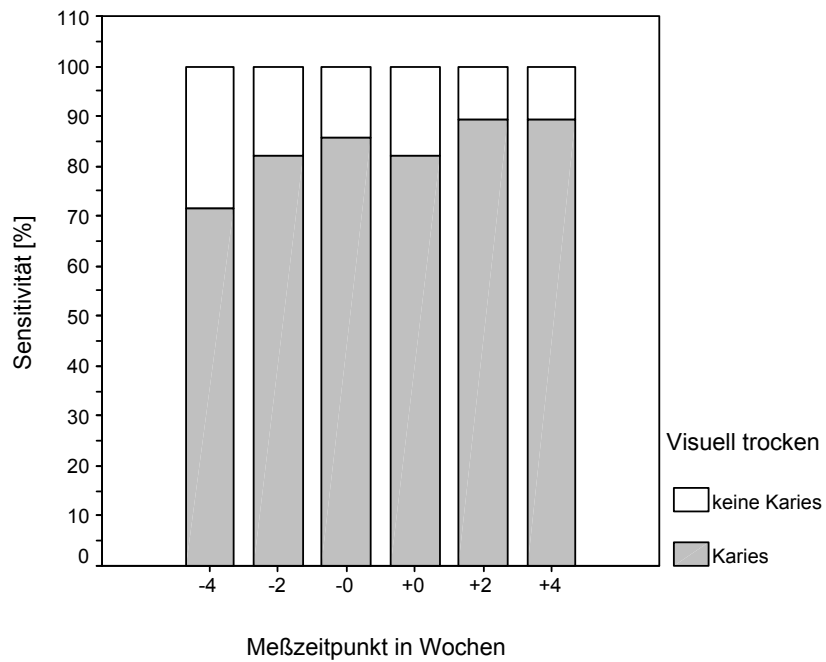


Abb. 5.9: Sensitivität der visuellen Kariesdiagnostik (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

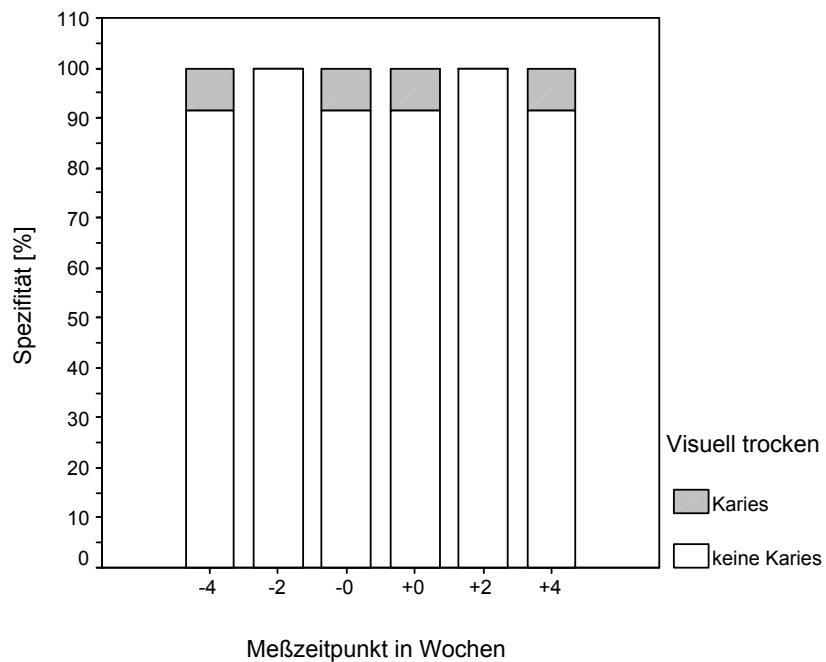


Abb. 5.10: Spezifität der visuellen Kariesdiagnostik (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

Im Gegensatz zur visuellen Okklusalkariesdiagnostik lässt die Fähigkeit der Laserfluoreszenztechnik, Dentindemineralisationen auch als solche zu erkennen, mit der Zeit leicht nach, wobei auf der trockenen Okklusalfäche die Werte besser ausfallen (Abb. 5.11 und 5.13). Auffällig ist die Konstanz der Sensitivität in vitro mit trockener Oberfläche (Abb. 5.13).

Die Fähigkeit, histologisch gesund klassifizierte Läsionen als solche zu erkennen, ist insgesamt konstant niedrig zwischen 33% und 42% (Abb. 5.12 und 5.14). Hier fallen die bis auf 25% sinkenden In-vitro-Werte bei getrockneter Okklusalfäche auf (Abb.5.14).

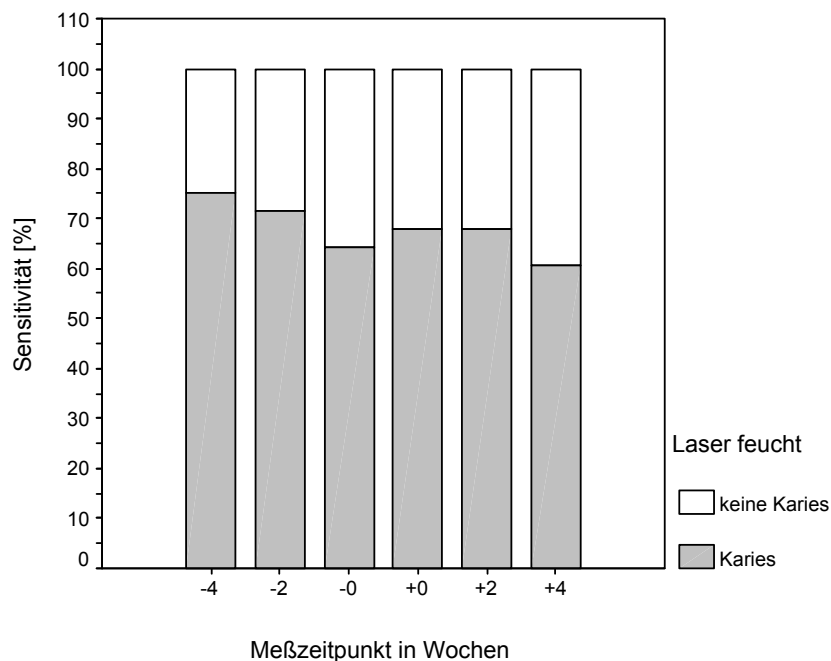


Abb. 5.11: Sensitivität der Laserfluoreszenzmessung (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

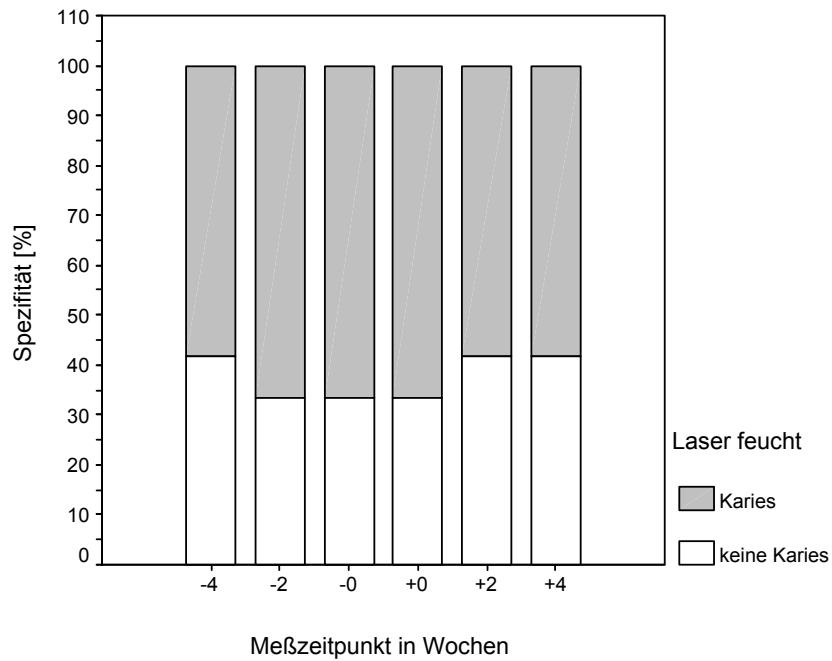


Abb. 5.12: Spezifität der Laserfluoreszenzmessung (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

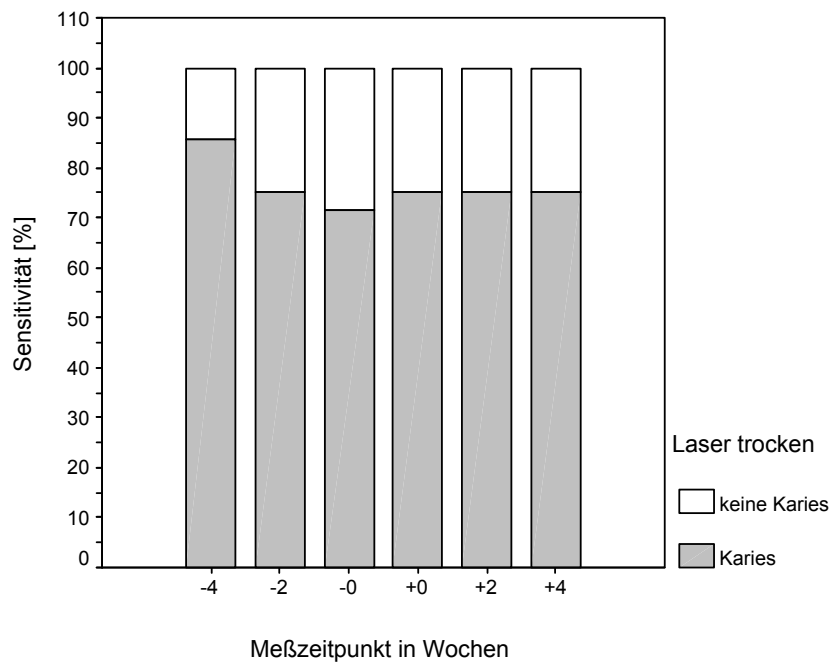


Abb. 5.13: Sensitivität der Laserfluoreszenzmessung (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

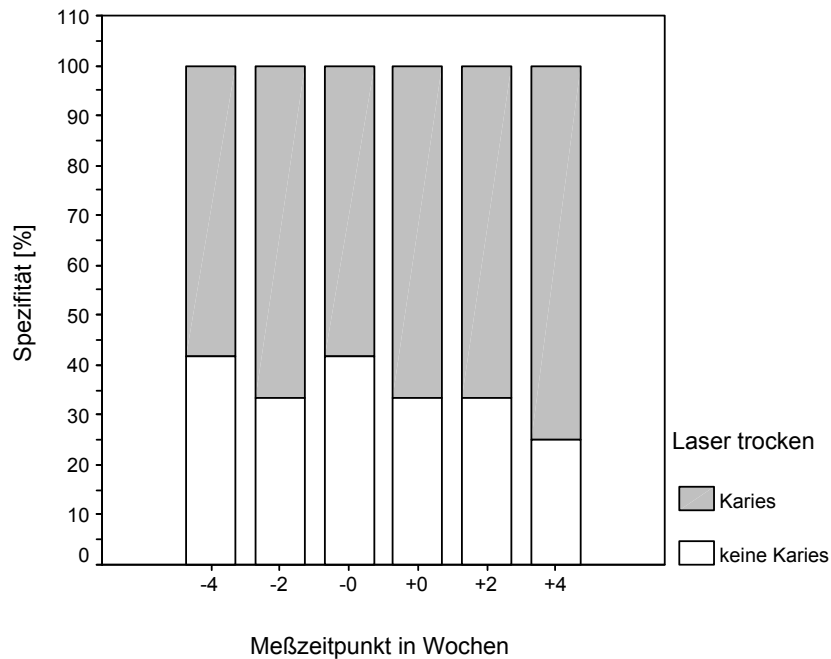


Abb. 5.14: Spezifität der Laserfluoreszenzmessung (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

Bei der elektrischen Widerstandsmessung ist ein deutlicher Unterschied zwischen In-vivo- und In-vitro-Bedingungen zu erkennen. Während die Sensitivität sowohl mit feuchter als auch mit getrockneter Oberfläche um 90% liegt, fällt sie in vitro auf Werte um 60% deutlich ab (Abb. 5.15 und 5.17). Die Spezifitätswerte dagegen liegen in vivo zwischen 50% und 67% bei einer primär feuchten Zahnoberfläche und zwischen 67% und 75% bei einer getrockneten Okklusalfäche. In vitro steigen die Werte bei beiden Oberflächenzuständen stetig an, um bei der letzten Messung alle kariesfreien Läsionen als kariesfrei zu erkennen (Abb. 5.16 und 5.18).

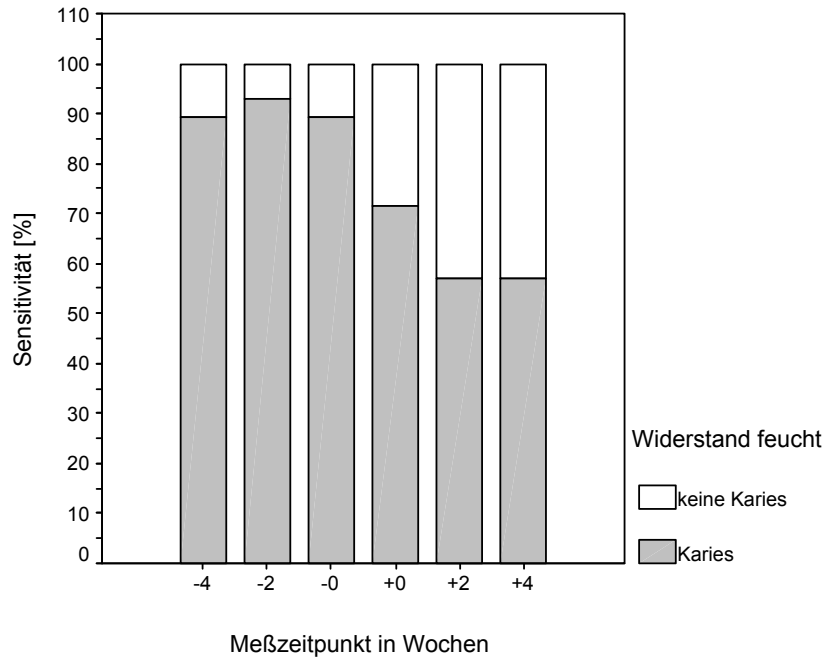


Abb. 5.15: Sensitivität der Widerstandsmessung (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

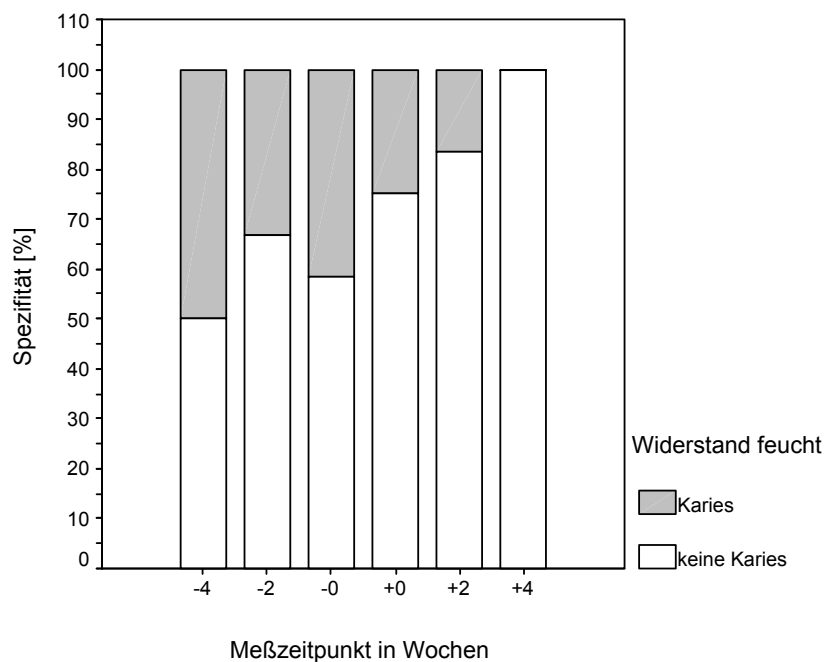


Abb. 5.16: Spezifität der Widerstandsmessung (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

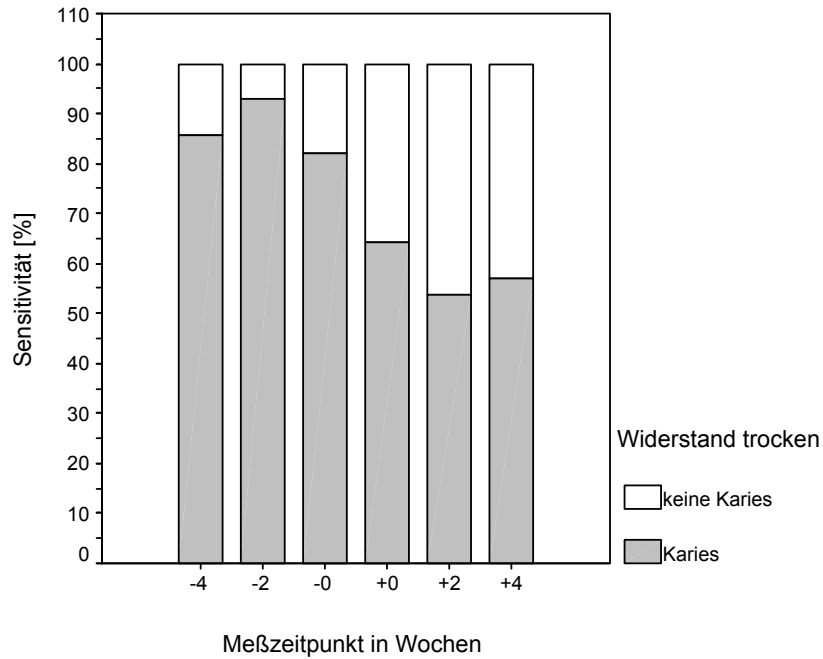


Abb. 5.17: Sensitivität der Widerstandsmessung (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

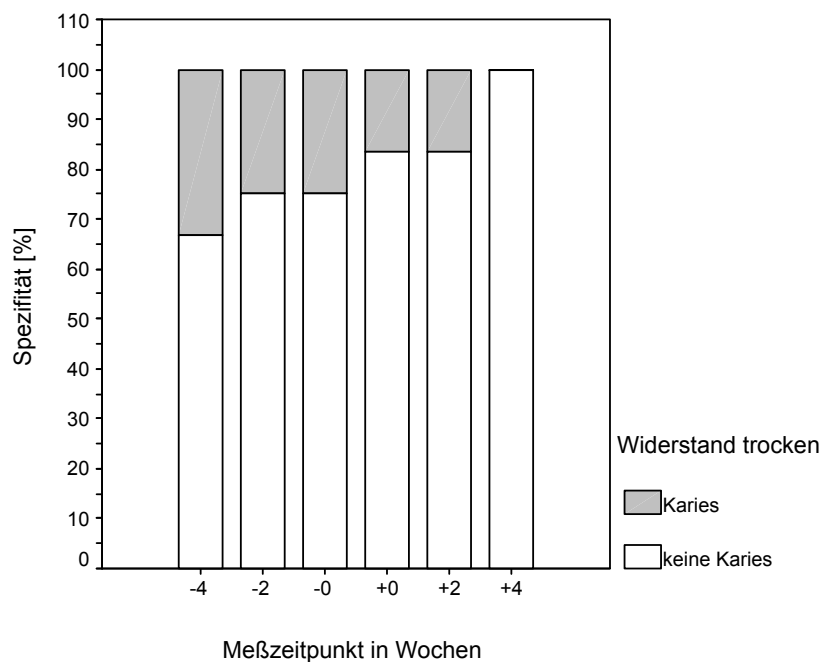


Abb. 5.18: Spezifität der Widerstandsmessung (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

5.5 Richtigkeit der Messergebnisse

Die Abbildungen 5.19 bis 5.24 zeigen noch einmal die Validierungsergebnisse der drei diagnostischen Verfahren in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt. Dabei wurde die graphische Darstellung so gewählt, dass richtig positive und richtig negative Ergebnisse bezogen auf den histopathologischen Befund auf der linken Seite der Abbildungen falsch positiven und falsch negativen Ergebnissen auf der rechten Seite gegenüberstehen.

Bei der visuellen Kariesdiagnostik wird der leicht steigende hohe Anteil richtiger Diagnoseentscheidung deutlich. Eine getrocknete Okklusalfäche führte zu einer leichten Verbesserung der Diagnosegenauigkeit (Abb. 5.19 und 5.20). Die genauesten Diagnosen wurden unter In-vitro-Bedingungen gestellt.

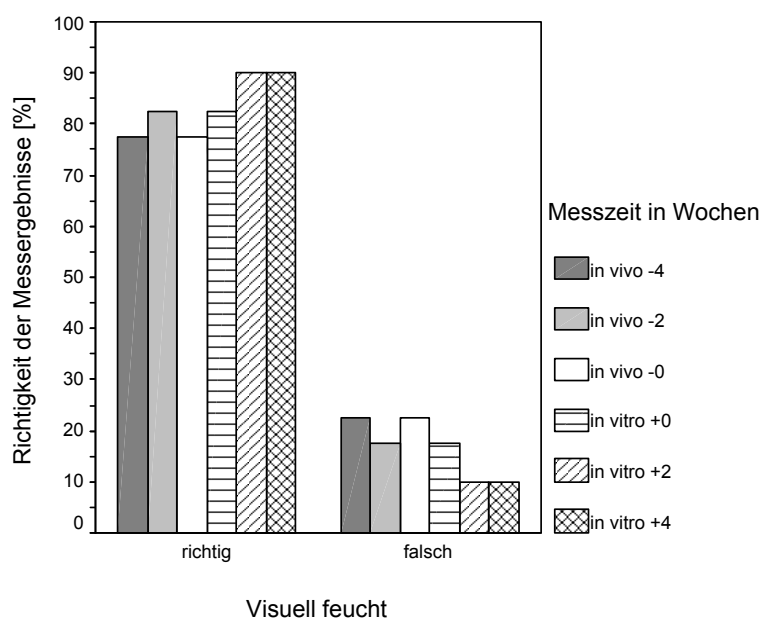


Abb. 5.19: Richtig positive und richtig negative Ergebnisse der visuellen Kariesdiagnostik (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

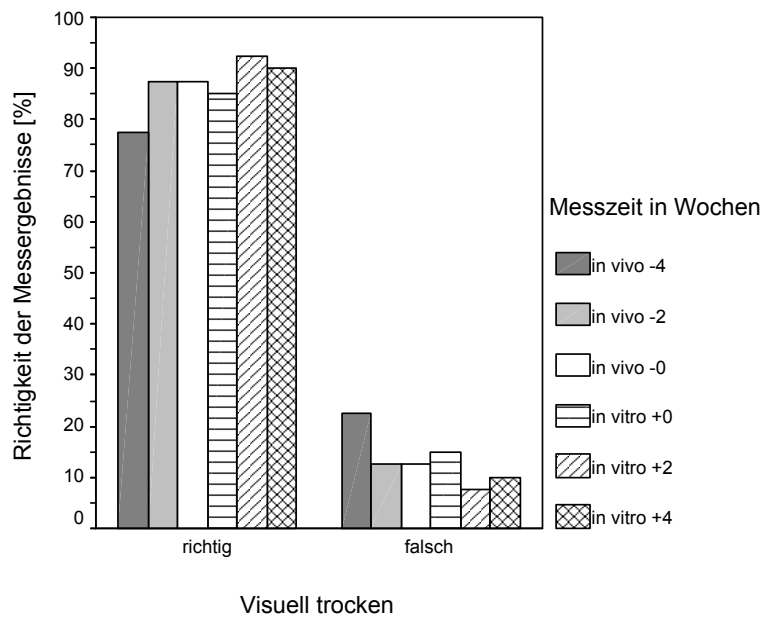


Abb. 5.20: Richtig positive und richtig negative Ergebnisse der visuellen Kariesdiagnostik (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

Bei dieser graphischen Darstellung wird der geringe, aber konstante Anteil der richtigen Kariesdiagnose der Laserfluoreszenzmessung deutlich. Die Trocknung der Okklusalfäche führte zu einer leichten Erhöhung der richtigen Kariesdiagnose (Abb. 5.21 und 5.22)

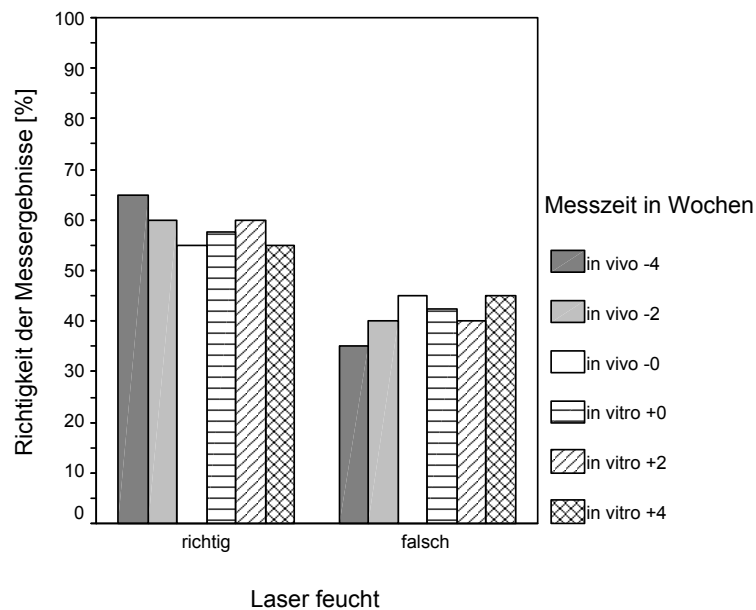


Abb. 5.21: Richtig positive und richtig negative Laserfluoreszenzmessungen (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

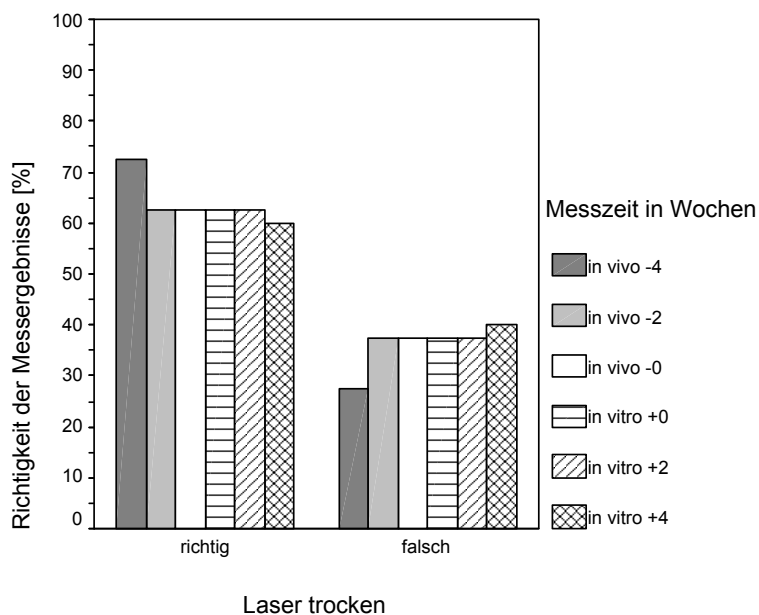


Abb. 5.22: Richtig positive und richtig negative Laserfluoreszenzmessungen (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

Die elektrische Widerstandsmessung zeigt unter klinischen Bedingungen sowohl mit einer primär feuchten als auch mit einer trockenen Oberfläche einen hohen Anteil richtiger Diagnosen. Auffällig ist auch in dieser graphischen Darstellung die Zunahme der Fehldiagnosen in vitro (Abb. 5.23 und 5.24)

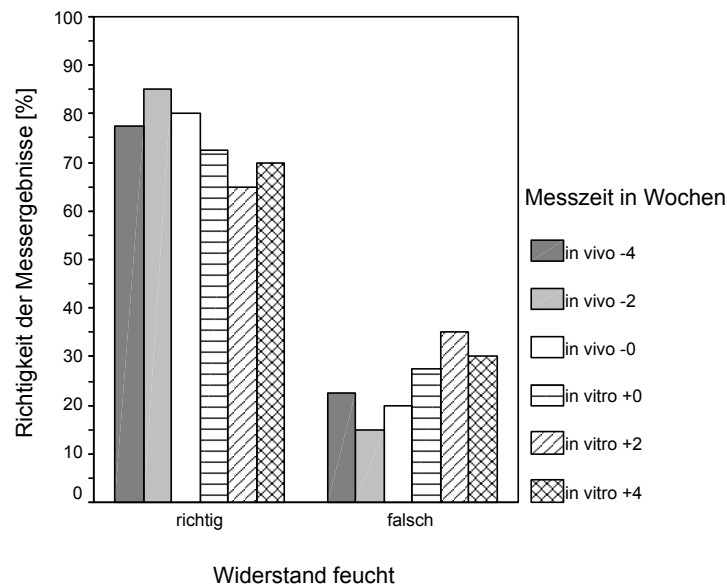


Abb. 5.23: Richtig positive und richtig negative elektrische Widerstandsmessungen (mit feuchter Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

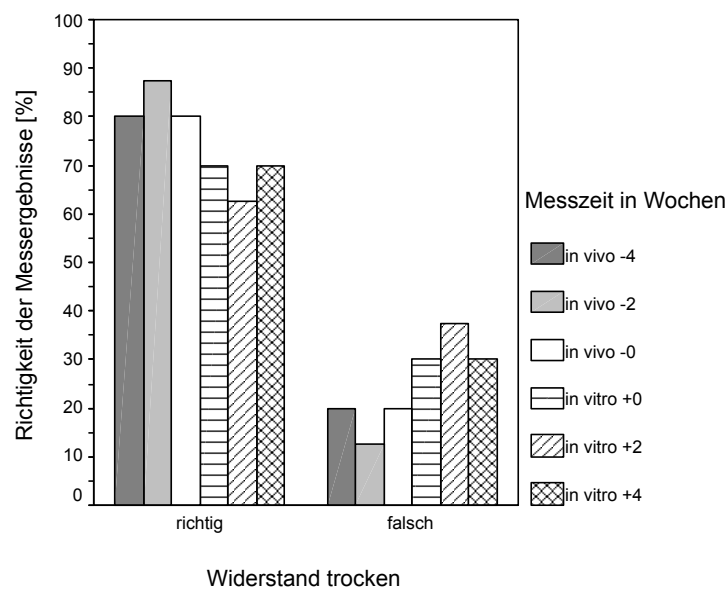


Abb. 5.24: Richtig positive und richtig negative elektrische Widerstandsmessungen (mit trockener Okklusalfäche) in Abhängigkeit zum Messzeitpunkt

5.6 Reproduzierbarkeit der Messergebnisse

Alle drei Verfahren zur Diagnose der okklusalen Karies wurden von einem Untersucher durchgeführt. Zur Bestimmung der intrapersonellen Übereinstimmung der Befunde wurden die Untersuchungen aller 40 fraglichen okklusalen Läsionen sowohl in vivo als auch in vitro dreimal in zweiwöchentlichem Abstand wiederholt. Die Abbildungen 5.25 bis 5.27 zeigen die Varianz des Befundes Dentinkaries (D3/D4-Niveau) der drei Diagnoseverfahren.

Bei der visuellen Inspektion ist der leichte Anstieg der als kariös eingeschätzten Läsionen erkennbar. Während bei der ersten Untersuchung der Zähne mit feuchter Okklusalfäche vier Wochen vor dem Extraktionstermin 48% der Läsionen als therapiebedürftig eingeschätzt wurden, stieg der Anteil bis auf 60% bei den letzten durchgeführten Befundungen zwei- bzw. vier Wochen nach der Extraktion an. Eine ähnliche Tendenz der Steigerung ist bei der Untersuchung der Zähne mit trockener Okklusalfäche zu erkennen, wobei hier insgesamt mehr Läsionen als behandlungsbedürftig deklariert wurden (Abb. 5.25).

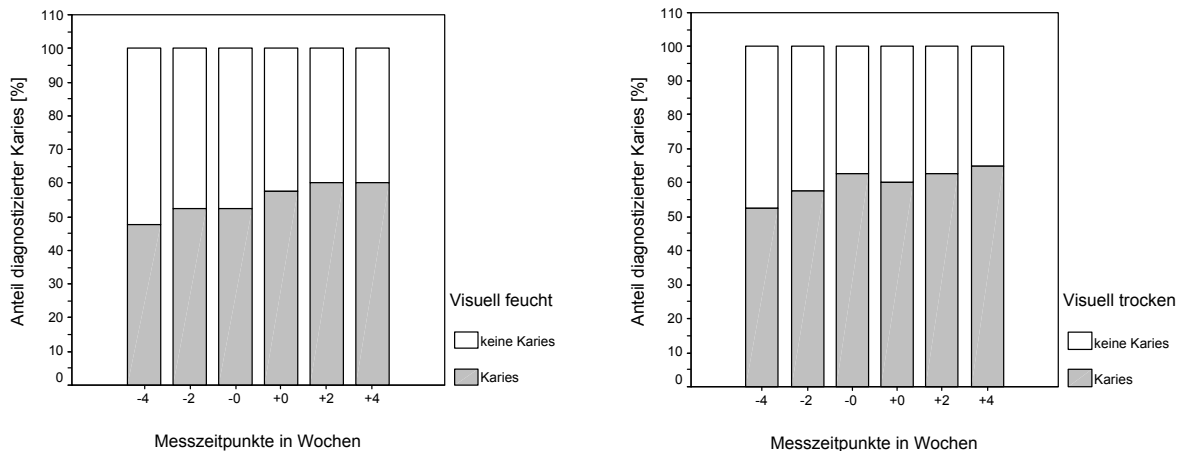


Abb. 5.25: Varianz der Befunde der visuellen Kariesdiagnostik mit feuchter Okklusalfäche (links) und mit trockener Okklusalfäche (rechts)

Die Okklusalkariesdiagnostik mit Hilfe der Laserfluoreszenztechnik zeigt im Gegensatz zur visuellen Diagnostik ein gegensätzliches Bild. Hier wurden prozentual mehr der insgesamt 40 Areale als kariös eingeschätzt. Bei der Untersuchung der Zähne mit feuchter Oberfläche ist eine leicht fallende Tendenz zu erkennen, wohingegen die Befunde des trockenen Fissurenreliefs eine relative Konstanz aufweisen (Abb. 5.26).

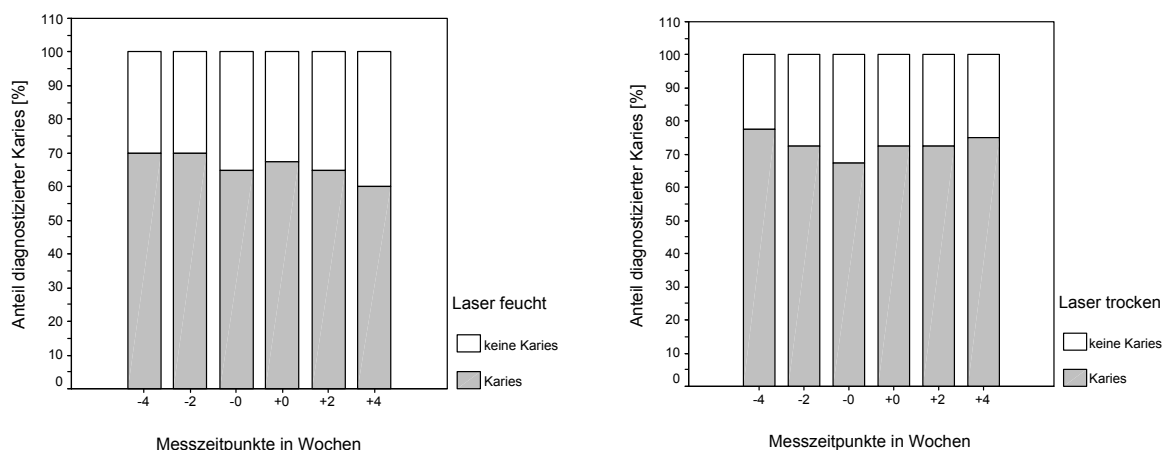


Abb. 5.26: Varianz der Befunde der Laserfluoreszenzmessung mit feuchter Okklusalfäche (links) und mit trockener Okklusalfäche (rechts)

Die elektrische Widerstandsmessung liefert sowohl mit feuchter als auch mit vorgetrockneter Okklusalfäche in vivo relativ konstante Werte. Der stetige starke Abfall der Werte in vitro ist auffällig (Abb.5.27).

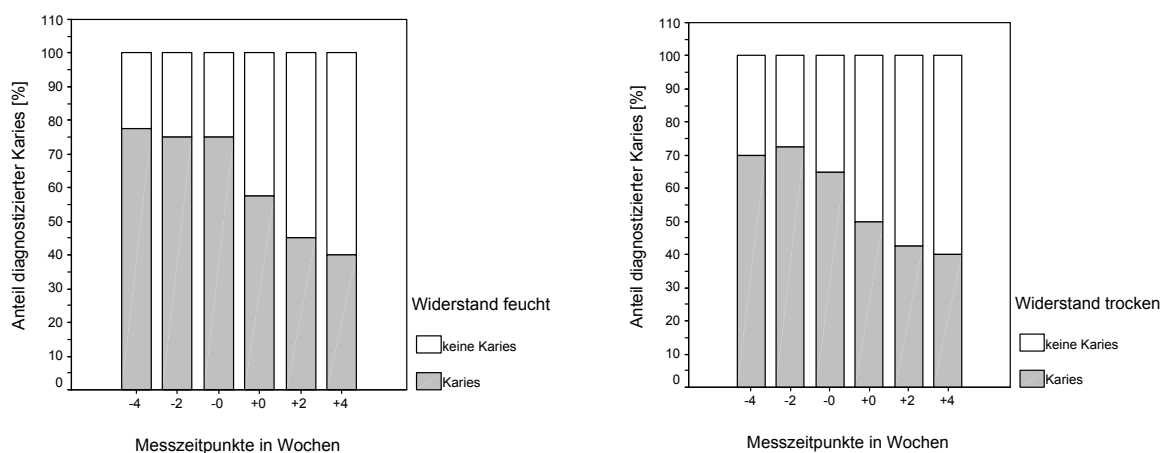


Abb. 5.27: Varianz der Befunde der elektrischen Widerstandsmessung mit feuchter Okklusalfäche (links) und mit trockener Okklusalfäche (rechts)

Da es sich bei den erhobenen Daten der drei diagnostischen Verfahren um unterschiedliche Parameter handelt und diese nicht die Voraussetzung einer Normalverteilung erfüllen, musste eine nicht-parametrische Analyse der Daten erfolgen, um eine Aussage hinsichtlich der Reproduzierbarkeit treffen zu können.

Das Ziel der nicht-parametrischen Analyse ist es zu prüfen, ob auf die Veränderung des interessierenden Merkmals die zwei abhängigen Faktoren M (Messart: in vivo, in vitro) und T (Messzeitpunkt) einen Einfluss haben und ob das Profil der

Verlaufskurven in den Stufen des Faktors M unterschiedlich ist, d. h. es wird untersucht, ob es einen Messart-Effekt, einen Zeit-Effekt und Wechselwirkungen zwischen Messart und Zeit gibt. Zu diesem Zweck werden die folgenden drei Nullhypothesen aufgestellt:

- H_{0M} : Die Verteilungen des untersuchten Merkmals zwischen den Messarten – gemittelt über die Zeit – unterscheiden sich nicht.
- H_{0T} : Die Verteilungen des untersuchten Merkmals zwischen den Zeitpunkten – gemittelt über die Messarten – unterscheiden sich nicht.
- $H_{0M \times T}$: Es existieren keine Wechselwirkungen zwischen M und T. (Die Differenzen der Verteilungen von einem Zeitpunkt zum nächsten Zeitpunkt zwischen den einzelnen Messarten unterscheiden sich nicht.)

Diese Nullhypothesen wurden gegen die entsprechenden Alternativhypothesen getestet.

Die Analyse der Wechselwirkungen untersucht die Frage, ob die Veränderung des Beobachtungsmerkmals zwischen den Stufen des Faktors M über den Zeitverlauf gleichmäßig ist, d. h. ob die Verläufe der Merkmale zwischen den Messarten parallel sind.

Die Auswertungen erfolgten im explorativen Sinne, d. h. ohne Adjustierung des Signifikanzniveaus. Ein $p < 0,05$ wurde als signifikant betrachtet. Ein $p \geq 0,05$ (in Tabelle 5.7 grau unterlegt) bedeutet, die Nullhypothese trifft zu. Stimmen alle drei Nullhypothesen, heißt das, das jeweilige Diagnoseverfahren liefert reproduzierbare Ergebnisse (Tab. 5.7).

Tab. 5.7: Ergebnisse der Reliabilitätsbestimmung der einzelnen diagnostischen Verfahren unter Berücksichtigung der Faktoren Zeit (Messzeitpunkt), Messart (in vivo / in vitro) sowie Wechselwirkungen beider Faktoren (Grauunterlegung: $p \geq 0,05$)

Diagnostisches Verfahren (feuchte/trockene Okklusalfäche)	Faktoren / Wechselwirkung	p-Wert
Visuell (feucht)	Zeit	0.221
Visuell (feucht)	Messart	0.018
Visuell (feucht)	Zeit x Messart	0.786
Gesamtbewertung		signifikant
Visuell (trocken)	Zeit	0.084
Visuell (trocken)	Messart	0.026
Visuell (trocken)	Zeit x Messart	0.483
Gesamtbewertung		signifikant
Laser (feucht)	Zeit	0.053
Laser(feucht)	Messart	0.437
Laser (feucht)	Zeit x Messart	0.866
Gesamtbewertung		nicht signifikant
Laser(trocken)	Zeit	0.492
Laser (trocken)	Messart	0.829
Laser (trocken)	Zeit x Messart	0.119
Gesamtbewertung		nicht signifikant
Widerstand (feucht)	Zeit	0.03
Widerstand (feucht)	Messart	0,001
Widerstand (feucht)	Zeit x Messart	0.227
Gesamtbewertung		signifikant
Widerstand (trocken)	Zeit	0.038
Widerstand (trocken)	Messart	0.001
Widerstand(trocken)	Zeit x Messart	0.391
Gesamtbewertung		signifikant

In der Gesamtbewertung gibt es ausschließlich für die Laserfluoreszenzmessung an Zähnen mit feuchter sowie getrockneter Okklusalfäche keine signifikanten Unterschiede für die Faktoren Messzeitpunkt, Messart sowie die Wechselwirkungen beider Faktoren. Nur dieses Detektionsverfahren liefert sehr gut reproduzierbare Messergebnisse sowohl für In-vivo- als auch In-vitro-Untersuchungen. Die visuelle Untersuchung verfehlt das Signifikanzniveau bei jeweils einem Faktor und die elektrische Widerstandsmessung bei beiden Faktoren.

5.7 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

1. Die visuelle Diagnostik erkennt okklusaler Karies an trockenen Okklusalfächen leicht sensitiver als an ungetrockneten. Die Sensitivität ist in vitro besser als in vivo. Die Spezifität ist sowohl mit einer feuchten als auch mit einer getrockneten Okklusalfäche in vivo wie auch in vitro sehr hoch. Leider sind die Befunde nicht exakt reproduzierbar.
2. Die Laserfluoreszenzmessung detektiert okklusale Karies mäßig valide, allerdings mit exakt reproduzierbaren Ergebnissen.
3. Die elektrische Widerstandsmessung detektiert okklusale Karies unter klinischen Bedingungen sehr sensitiv. Der Trocknungsgrad der Zahnoberfläche spielt dabei keine Rolle. Die Fähigkeit, kariesfreie Areale auch als solche einzuschätzen, gelingt mit vorgetrockneter Okklusalfäche besser als mit einer primär feuchten. In vitro ist eine deutliche Steigerung der Spezifität zu Lasten der Sensitivität festzustellen. Die Befunde sind auch bei diesen Detektionsverfahren nicht exakt reproduzierbar.

6 Diskussion

6.1 Diskussion der Methode

6.1.1 Untersuchungsmaterial

Bei der vorliegenden Studie wurden 40 fragliche Läsionen an 28 nicht erhaltungswürdigen Zähnen untersucht. In Publikationen zu diesem Thema wurden nur dann mehr Zähne untersucht, wenn es sich zum einen um reine In-vitro-Untersuchungen handelte und das Untersuchungsmaterial aus einem Lagermedium entnommen wurde. Zum anderen unterschied sich der gewählte Goldstandard in klinischen Studien an vielen untersuchten Zähnen, da das Untersuchungsmaterial nicht histologisch validiert werden konnte, wofür eine Extraktion die Voraussetzung gewesen wäre (Tab. 2.3 bis 2.8 der Literaturübersicht).

WENZEL et al. untersuchten 1990 an 47 Zähnen die Validität der visuellen Okklusalkariesdiagnostik in vitro, dergleichen NYTUN et al. 1992 an 30 Zähnen und LUSSI et al. 1996 an 37 Zähnen. RICKETTS et al. validierten 1996 die elektrische Widerstandsmessung an 10 Zähnen mit 30 fraglichen Läsionen. In allen diesen Studien diente die Histologie als Validierungsstandard und LUSSI et al. bestimmten 1996 zusätzlich die Intra-Untersucher-Reliabilität.

In klinischen Studien untersuchten VERDONSCHOT et al. 1992 an 23 Zähnen und KLINKE et al. 2001 an 34 Zähnen mit 47 fraglichen Läsionen die Validität sowohl der visuellen Okklusalkariesdiagnostik als auch mit Hilfe der elektrischen Widerstandsmessung. Für beide Untersuchungen erfolgte zur abschließenden Validierung eine Eröffnung der Kavitäten. Lediglich drei Publikationen zu klinischen Untersuchungen wählten als Goldstandard die Histologie: LUSSI et al. untersuchten 1995 mit Hilfe der elektrischen Widerstandsmessung 26 Zähne und 41 fragliche Läsionen; ROCHA et al. nutzten 2003 die Laserfluoreszenztechnik zur Bestimmung der okklusalen Karies an 30 Zähnen und 50 Läsionen sowie AGNES et al. 2005 mit 57 Zähnen und 110 Läsionen. Bei diesen drei Studien erfolgte die Extraktion der Zähne unmittelbar nach der Kariesdetektion. ALWAS-DANOWSKA et al. maßen 2002 an 49 Seitenzähnen mit zwei unterschiedlichen DIAGNOdent-Geräten die Laserfluoreszenz und bestimmten die Konsistenz der Messwerte.

6.1.2 Wahl des Studiendesigns

In Anlehnung an PITTS sollte sich das optimale Design einer Diagnostikstudie in einen ersten klinisch diagnostischen Teil (in vivo) und einen zweiten histologischen Teil (in vitro) gliedern (Pitts 2001). Die grundsätzlichen Schwierigkeiten bei diesem Vorgehen bestehen vor allem in dem erheblichen organisatorischen Aufwand der Patientenrekrutierung und -auswahl. Des Weiteren ist aus ethischer Sicht zu hinterfragen, unter welchen Umständen es erlaubt ist, Zähne nach ihrer diagnostischen Untersuchung zu extrahieren, um sie histologisch zu validieren (Kühnisch et al. 2006b). Bei der Mehrzahl der Studien zur diagnostischen Güte der Okklusalkariesdetektion wurde daher das Design einer klassischen Laboruntersuchung gewählt. In diesen Untersuchungen wurden in den meisten Fällen zwei, seltener drei Methoden miteinander verglichen, wobei eine neue Methode (Laserfluoreszenztechnik, Lichttransillumination oder die elektrische Widerstandsmessung) mit einer oder beiden tradierten Diagnostiken (visuelle Inspektion, Bissflügelröntgenaufnahmen) verglichen wurde (Wenzel et al. 1992; Verdonschot et al. 1993; Ekstrand et al. 1997; Ashley et al. 1998; Francescut und Lussi 1999; Klimm et al. 1999; Lussi et al. 1999b; Shi et al. 1999; Ashley 2000; Shi et al. 2000). Bei allen Untersuchungen wurden Seitenzähne verwendet, die in Wasser mit desinfizierenden Zusätzen gelagert wurden.

Zum Abschluss dieser In-vitro-Untersuchungen wurden Zahnschnitte angefertigt und diese histologisch bzw. radiologisch (Mikroradiographie) ausgewertet. Die Histologie als Goldstandard gibt eine sehr genaue Aussage über die Degradation der Zahnhartsubstanz, bestimmt aber nicht die Aktivität einer Läsion (Haak 2003).

Als Goldstandard zur Validierung der Messergebnisse in klinischen Untersuchungen die dazu dienen, herkömmliche Verfahren mit neuen diagnostischen Möglichkeiten zur Detektion okklusaler Karies zu vergleichen, wurde ausschließlich die fragliche Kavität eröffnet (Verdonschot et al. 1992; Ricketts et al. 1995a; Lussi et al. 2001; Sheehy et al. 2001; Heinrich-Weltzien et al. 2002; Anttonen et al. 2003; Heinrich-Weltzien et al. 2003b; Bamzahim et al. 2005; Olmez et al. 2006). Diese Methode ist im Hinblick auf falsch-positive Messergebnisse problematisch. Irrtümlicherweise als krank diagnostizierte Zähne müssen dann füllungstherapeutisch versorgt werden.

Es finden sich nur fünf klinische Untersuchungen, die an extraktionswürdigen Zähnen durchgeführt und abschließend pathohistologisch validiert wurden. Hierbei wurden einmal die Bissflügelröntgentechnik (Lussi et al. 1995a) und einmal die visuelle Diagnostik mit der Widerstandsmessung mit Hilfe des ECM III verglichen (Ekstrand et al. 1998b). ROCHA et al. überprüften 2003 30 Zähne mit 50 Läsionen zum einen visuell, zum anderen mit der Laserfluoreszenz- sowie der Röntgentechnik (Rocha et al. 2003). ANGNES et al. und REIS et al. verglichen 2005 bzw. 2006 die visuelle Diagnostik mit der Laserfluoreszenzdiagnostik unter Verwendung des DIAGNOdent-Gerätes (Angnes, G. et al. 2005; Reis et al. 2006). Die letzten beiden Autorengruppen nutzten dabei offensichtlich dieselben 57 Zähne mit einem leicht veränderten Studiendesign.

Damit hat die vorliegende Studie den Charakter einer Pilotstudie, da sie sich aus einem klinisch-diagnostischen Teil, einem labordiagnostischen Teil und einem abschließenden histologischen Teil zusammensetzt. Zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit sowohl der In-vivo- als auch der In-vitro-Untersuchung wurden drei Untersuchungszeitpunkte jeweils im zeitlichen Abstand von zwei Wochen gewählt. Zu jedem Untersuchungszeitpunkt wurde jede Methode zur Ermittlung eines Medianwertes dreimal durchgeführt, da nur ein Untersucher zur Verfügung stand. In den meisten Publikationen, in denen die Intra-Untersucher-Variabilität bestimmt wurde, beschrieben die Autoren die Durchführung nur einer Folgeuntersuchung. Allerdings wurde diese entweder unmittelbar nach der Erstuntersuchung durchgeführt (Lussi et al. 1999a) oder erfolgte in einem zeitlichen Abstand von zehn Tagen (Angnes, G. et al. 2005), sechs Wochen (Kordic et al. 2003) einem Monat (Rocha et al. 2003) oder vier Monaten (Ekstrand et al. 1998b).

In diesem Zusammenhang ist zu berücksichtigen, dass in die vorliegende Untersuchung größtenteils Weisheitszähne einbezogen wurden, deren Extraktionsgrund eine Perikoronitis war. Durch die sehr variabel gestaltete Okklusalfäche besonders der dritten Molaren (Verdonschot et al. 1999b; Heinrich-Weltzien et al. 2002), erwies sich die Anfertigung einer detaillierten Skizze des okklusalen Reliefs in Anlehnung an Studien von LUSSI et al. (1999) und ANGNES et al. (2005) als hilfreich, um mehrere fragliche Läsionen eindeutig voneinander zu unterscheiden.

6.1.3 Messung an feuchter und trockener Okklusalfäche

LUSSEI et al. (1999) und SHI et al. (2000) sind in ihren In-vitro-Untersuchungen mit dem DIAGNOdent-Gerät der Frage nachgegangen, wie sich trockene und feuchte Bedingungen auf der Zahnoberfläche auf die Messergebnisse auswirken. Sie fanden zum einen, dass dies keinen signifikanten Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse hat (Shi et al. 2000) und zum anderen, dass eine feuchte Zahnoberfläche zu einer Verschlechterung der Sensitivität und einer Verbesserung der Spezifität führt (Lussi et al. 1999a). Auch bei der visuellen Inspektion einer feuchten Okklusalfäche ist mit einer Verringerung der Sensitivität durch einen veränderten Brechungsindex zu rechnen (Thylstrup und Fejerskov 1996). In der klinischen Untersuchung von EKSTRAND et al. (1998) wurde der Patient vor der Messung des elektrischen Widerstandes aufgefordert, mit der Zunge die Zähne zu befeuchten. Die Trocknung fand während des Messvorgangs statt und das Gerät registrierte die Veränderung des Widerstandes. Auch bei reinen In-vitro-Studien wurde die elektrische Widerstandsmessung ausschließlich an befeuchteten Zahnoberflächen durchgeführt, um einen definierten Trocknungsgrad durch den integrierten Luftstrom des Gerätes zu gewährleisten (Kühnisch et al. 2006b).

Die für die Anwendung in der Praxis interessante Fragestellung des Trocknungsgrades der Zahnoberfläche wurde in der vorliegenden Studie als Variante der Untersuchungsmethodik berücksichtigt.

Die Erkenntnisse von LUSSEI et al. (1999) für die Laserfluoreszenzmessung und TYLSTRUP et al. (1996) für die visuelle Inspektion konnten in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Bei der elektrischen Widerstandsmessung führte hingegen eine Vortrocknung der Zahnoberfläche zu einer Verbesserung der Spezifität. Auf die Sensitivität hatte dies jedoch keinen Einfluss. Einige Autoren beschrieben in ihren Veröffentlichungen zu Studien mit dem ECM die Benutzung eines definierten Trocknungsverfahrens mit einem kontinuierlichem Luftstrom von 7,5 Litern pro Minute (Lussi et al. 1995a; Ricketts et al. 1997c; Haak 2003; Kühnisch et al. 2006a) bzw. von 7,2 Litern pro Minute (Kordic et al. 2003). Andere machten dazu gar keine Angaben (Ekstrand et al. 1998b) oder erwähnten lediglich eine Trocknung mit komprimierter Luft für 20 Sekunden (Ashley et al. 1998; Ashley 2000). Eine Veröffentlichung beschäftigte sich mit dem Zusammenhang zwischen Luftstrom und Validierung der

Messergebnisse des ECM, mit der Empfehlung eines Luftstroms von mindestens 7,5 Litern pro Minute, da 5 Litern pro Minute zu viele falsch-positive Ergebnisse zur Folge hätten (Ricketts et al. 1997a). Die Trocknung mit 7,5 Litern pro Minute ist im Hinblick auf das eventuell auftretende Schmerzempfinden des Patienten durch dieses Vorgehen kritisch zu sehen. Die vorliegende Studie verwendete die vom Hersteller empfohlene Einstellung von 5 Litern pro Minute zur Anwendung am Patienten sowohl für den klinischen Teil als auch für den In-vitro-Teil der Untersuchung.

6.1.4 Professionelle Zahnreinigung

Für alle in Frage kommenden Zähne und für alle Untersuchungsmethoden sollten zu jedem Untersuchungszeitpunkt gleiche Voraussetzungen geschaffen werden. Dazu wurde bei jedem Teilnehmer der Studie vor Beginn der Untersuchung eine professionelle Zahnreinigung durchgeführt, wobei besonders auf die Säuberung der Okklusalfäche der Zähne geachtet wurde. Die Reinigung erfolgte mit einer rotierenden Prophylaxebürste und fluoridfreier Prophylaxepaste bei niedriger Drehzahl unter Wasserkühlung (Ekstrand et al. 1998b; Lussi et al. 1999a). Danach wurden die Zähne mit der Multifunktionsspritze abgespült, so dass sich keine Reste der Prophylaxepaste mehr auf der Zahnoberfläche, insbesondere im okklusalem Relief, befanden. Prophylaxepastereste können leicht erhöhte Messwerte bei der Verwendung des DIAGNOdent-Gerätes hervorrufen, die als falsch-positive Werte die Validität beeinflussen (Lussi und Reich 2005).

6.1.5 Wahl des Lagermediums

Nach der schonenden Extraktion der Zähne wurden diese vorsichtig von organischen Resten befreit. Danach erfolgte eine 3-4stündige Lagerung in einem zuvor beschrifteten, verschließbaren kleinen Glasgefäß, in dem sich 20%iges Ethanol befand, bevor die Zähne weiter untersucht wurden. Auch während des jeweils zweiwöchigen Abstands der Folgeuntersuchungen lagerten die Zähne in derselben Flüssigkeit. Das Lagermedium sollte die Laborbedingungen simulieren und eine Vergleichsmöglichkeit mit den veröffentlichten In-vitro-Studien erlauben sowie eine

Folgestudie zu diesem Thema unter reinen Laborbedingungen mit einer größeren Anzahl von Zähnen ermöglichen.

In den Publikationen zu In-vitro-Studien wurden verschiedene Lagermedien beschrieben. So wurde eine 5%ige Formalinlösung (Ashley et al. 1998; Lussi et al. 1999a), eine 2,5%ige Glutaraldehydlösung (Boston 2003), Leitungswasser (Alwas-Danowska et al. 2002), eine 0,02% natriumazetathaltige physiologische Kochsalzlösung (Kühnisch et al. 2006a) und eine thymolhaltige physiologische Kochsalzlösung (Ricketts et al. 1995b; Huysmans et al. 1996; Shi et al. 2000) verwandt. HAAK entnahm die Zähne einer 20%igen Ethanollösung (Haak 2003). Dabei ist zu hinterfragen, welchen Einfluss das Lagermedium auf die Untersuchungsergebnisse hat. VERDONSCHOT et al. gaben 1999 die Empfehlung, die Validierung der Laserfluoreszenz mit Hilfe des DIAGNOdent-Gerätes nicht an extrahierten Zähnen zu untersuchen, da diese zeitabhängig einem Alterungsprozess im Lagermedium unterliegen. Er wies insbesondere auf die Alterung der Porphyrine als Bestandteil in kariogenen Mikroorganismen hin, was eine korrekte Fluoreszenzmessung unmöglich macht (Verdonschot et al. 1999a). SHI et al. 2001 haben in diesem Zusammenhang einen geringen Unterschied der Messergebnisse an Zähnen festgestellt, die einerseits in einer Formalinlösung und andererseits in einer thymolhaltigen physiologischen Kochsalzlösung gelagert wurden (Shi et al. 2001b). Demgegenüber lässt sich aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen kein Unterschied zwischen den klinischen Messungen und den Messungen nach vierwöchiger Lagerung in 20%igem Ethanol feststellen. Es ist natürlich möglich, dass sich die von einigen Autoren (Francescut und Lussi 2000; Pereira et al. 2001) beschriebenen, unbekannteren Auswascheffekte während einer nicht definierten Lagerungsphase erst nach längerer Zeit einstellen, da es nach wie vor unklar ist, wie stabil die fluoreszierenden Protoporphyrine in der Läsionsmatrix fixiert sind (Hibst und Paulus 2000).

Welchen Einfluss Strukturveränderungen von gelagerten extrahierten Zähnen auf ihre elektrische Leitfähigkeit im Zusammenhang mit der Messung des elektrischen Widerstands haben, bleibt zu hinterfragen, da hierzu bisher keine Publikationen vorliegen. Studien, die das Frakturverhalten endodontisch behandelter Zähne untersuchten, haben eine Änderung der Dentinstruktur im Lagermedium festgestellt (Kishen 2006). In der vorliegenden Untersuchung konnte ein stetiger Abfall der

Sensitivität und eine Zunahme der Spezifität registriert werden, je länger sich die Zähne in dem Lagermedium befanden. Es ist davon auszugehen, dass Zähne, die in 20%igem Ethanol lagern, für eine In-vitro-Untersuchung des elektrischen Widerstandes nicht geeignet sind. Es besteht in jedem Fall Forschungsbedarf bezüglich dieser Fragestellung.

6.1.6 Versuchsaufbau

Zur Messung des elektrischen Widerstands unter Laborbedingungen wurden in den Veröffentlichungen unterschiedliche Methoden beschrieben. Eine Möglichkeit bestand in der direkten Verbindung des untersuchten Zahns mit der Referenzelektrode mittels einer individuellen Vorrichtung (Huysmans et al. 1996), oder der Stromkreislauf wurde mit einem Kontakt direkt an der Zahnwurzel geschlossen (Kühnisch et al. 2006b). Andere stellten den Kontakt her, indem der Zahn in einer mit Kochsalz gefüllten Wanne platziert wurde, in der auch die Referenzelektrode lag (Ashley et al. 1998; Haak 2003). Bei RICKETTS et al. und LUSSI et al. hielt der Untersucher den Zahn und die Referenzelektrode in derselben Hand, ohne dass sich beide berührten (Ricketts et al. 1996; Ricketts et al. 1997c, 1997b; Lussi et al. 1999a). Für die vorliegende Untersuchung wurde diese Methodik etwas modifiziert, indem eine Versuchsperson auf dem Behandlungsstuhl Platz nahm, die Referenzelektrode in der linken Hand hielt und die Zahnwurzel mit Hilfe von Daumen, Zeige- und Mittelfinger der anderen Hand. Die Finger wurden vorher und zwischen den drei Messdurchgängen mit physiologischer Kochsalzlösung benetzt. Damit konnte sichergestellt werden, dass der Untersucher sich auf das diagnostische Vorgehen konzentrieren konnte und Fehler bei der Erfassung der Befunde ausgeschlossen werden konnten.

6.1.7 Validierung der Messergebnisse

Nach dem Einbetten der Zahnwurzeln in Methylmethacrylat und der Fotodokumentation der Okklusalfäche erfolgte die Hemisektion der Zähne. Die Schnittebene wurde anhand der Fotos und der angefertigten Skizzen der Kaufläche festgelegt. Der Schnitt sollte den Bereich der tiefsten Läsionsausbreitung in Richtung

Zahnpulpa erfassen. Bei Zähnen mit mehreren kariösen Läsionen wurden mehrere Schnitte angefertigt, um die tatsächliche Läsionsausdehnung valide zu erfassen (Hintze und Wenzel 2003). Der durch die Stärke des Sägeblatts verursachte Substanzverlust ist als methodischer Nachteil zu nennen.

Die Beurteilung der Schnittflächen erfolgte mit einem Stereomikroskop (Hintze et al. 1995). Es wurde jeweils die tiefste Ausdehnung der Läsion registriert und entsprechend der gängigen D0–D4 Skala festgehalten.

6.2 Diskussion der Ergebnisse

6.2.1 Visuelle Inspektion

Die diagnostische Güte der visuellen Diagnostik ist sowohl für In-vivo- als auch unter In-vitro-Bedingungen als gut einzuschätzen. Es wurde jeweils der geforderte Schwellenwert einer summarischen Sensitivität und Spezifität von 160% erreicht, der erforderlich ist, um eine Methode für den klinischen Einsatz zu empfehlen (Hausen 1997). Das etwas bessere Abschneiden der Laboruntersuchung kann auf die optimierten Untersuchungsbedingungen zurückgeführt werden, da der Zahn in der Hand gehalten wurde. Für Folgeuntersuchungen ist die Verwendung einer Patientensimulationseinheit zu empfehlen. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass in die vorliegende Untersuchung zu einem großen Teil Weisheitszähne einbezogen wurden. Nachteilig daran ist die wesentlich variabelere gestaltete Okklusalfäche im Vergleich zu ersten und zweiten Molaren (Verdonschot et al. 1999b; Heinrich-Weltzien et al. 2002; Pitts und Stamm 2002). Auch muss die Tatsache berücksichtigt werden, dass die untersuchten Weisheitszähne sich im erschwerten Durchbruch befanden und in vielen Fällen die Kauebene noch nicht erreicht hatten. Somit erwies es sich als schwierig, eine eindeutige klinische Diagnose zu stellen.

Die Einbeziehung von Zähnen mit Oberflächenkavitation begründet die gute diagnostische Validität dieser Studie und entspricht den Ergebnissen anderer Veröffentlichungen mit demselben Einschlusskriterium (Wenzel et al. 1990; Tveit et al. 1994; Lussi 1996; Ekstrand et al. 1997). Der Ausschluss dieser leichter zu detektierenden Läsionen ließe einen Abfall der Sensitivität erwarten (Lussi 1993; Ashley et al. 1998).

Dass die Detektion kariöser Läsionen an trockenen Zähnen sensitiver war, entspricht den Erwartungen (Thylstrup und Fejerskov 1996).

6.2.2 Laserfluoreszenzmessung

Die Validität der Laserfluoreszenzmessung blieb hinter den Erwartungen zurück. Diese Detektionsmethode wäre nach HAUSEN nicht für den klinischen Einsatz zu empfehlen (Hausen 1997). Die Sensitivitätswerte decken sich mit den Ergebnissen anderer Studien. Die Spezifitätswerte sind in diesem Zusammenhang allerdings unbefriedigend, da sie insgesamt um 40% zurückblieben (Lussi et al. 1999a; Attrill und Ashley 2001; Bamzahim et al. 2002).

An dieser Stelle muss der in der Untersuchung verwendete Schwellenwert zur Detektion von D3/D4-Läsionen kritisch betrachtet werden. Der Hersteller empfiehlt bis Messwert 20 davon auszugehen, dass die Karies die Schmelz-Dentin-Grenze noch nicht überschritten hat. Autoren, die die Laserfluoreszenzmessung mit dem DIAGNOdent-Gerät validierten, haben diesen Wert als Grundlage ihrer Untersuchung genommen (Verdonschot et al. 1999a; Shi et al. 2000; Lussi et al. 2001; Alwas-Danowska et al. 2002; Heinrich-Weltzien et al. 2003a). In einer anderen Untersuchung empfehlen LUSSI et al. (1999a) einen Grenzwert >10 für das Überschreiten der Dentingrenze, und HEINRICH-WELTZIEN et al. (2003b) geben einen Wert >18 an. Niedrigere Schwellenwerte hätten in der vorliegenden Studie dazu geführt, dass mehr gesunde Zähne auch als gesund erkannt worden wären. HAAK 2003 empfiehlt in seiner Habilitationsschrift, nur bei einem niedrigen Grundrisiko an Flächen ohne jegliche visuelle Läsionsanzeichen den Schwellenwert zur invasiven Therapie auf 30 zu erhöhen, um die Spezifität zu verbessern.

6.2.3 Widerstandsmessung

Der Electrical Caries Monitor III erreicht nach HAUSEN (2001) die klinische Empfehlung knapp, aber nur unter der Prämisse einer relativen Trockenlegung. Der Forderung nach einer Anfeuchtung der Okklusalfäche vor Messbeginn kann widersprochen werden (Lussi et al. 1995a; Ekstrand et al. 1998b). Die

Validierungsergebnisse decken sich mit den Publikationen von VERDONSCHOT et al. (1993), ASHLEY et al. (1998) und LUSSI et al. (1999a).

PEREIRA et al. (2001) empfahlen eine Absenkung des vom Hersteller empfohlenen Schwellenwertes, um sensitiver detektieren zu können. Andere Autoren favorisierten wegen der Leitfähigkeitsunterschiede von Prämolaren und Molaren bei gleicher Läsionsausprägung die Anwendung unterschiedlicher Schwellenwerte (Huysmans et al. 1998a). Durch diesen Erkenntnisstand wurde in der vorliegenden Studie der Schwellenwert (3) gewählt, der eine Initialläsion für alle Zähne gerade ausschließt.

Auffällig ist die Nichtübertragbarkeit der klinischen Untersuchung auf diejenige unter Laborbedingungen. Bei letzterer fallen die um 30 % niedrigeren Sensitivitätswerte bei hohen Spezifitätswerten auf. Dieses Ergebnis der diagnostischen Güte deckt sich mit den Erkenntnissen von KÜHNISCH et al. (2006a), die unter reinen In-vitro-Bedingungen gewonnen wurden. Die Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit der Zähne in Abhängigkeit vom Lagermedium ist nicht zu unterschätzen und muss in nachfolgenden Untersuchungen stärker berücksichtigt werden.

6.2.4 Reproduzierbarkeit der Messergebnisse

Als einziges Diagnoseverfahren zeigt die Laserfluoreszenzmessung mit dem DIAGNOdent-Gerät reproduzierbare Messergebnisse. Zu diesem Ergebnis kamen auch andere Studien (Lussi et al. 1999a; Alwas-Danowska et al. 2002; Heinrich-Weltzien et al. 2003a). Die Ergebnisse sowohl der visuellen Untersuchung als auch die der Widerstandsmessung fallen durch nicht exakte Reproduzierbarkeit auf. Bei der visuellen Befundung ist dieser Fakt bekannt (Heinrich-Weltzien et al. 2003a). Für die Widerstandsmessung mit dem ECM III reichen die Bewertungen in anderen klinischen Untersuchungen zur Reproduzierbarkeit von mangelhaft (Pereira et al. 2001) bis gut (Lussi et al. 1995a).

7 Schlussfolgerungen

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie lassen sich folgende Schlussfolgerungen ableiten:

1. Die tradierte visuelle Beurteilung okklusaler Kariesläsionen hat hinsichtlich eines einheitlichen histologischen Validierungsstandards die beste Validität im Vergleich zu neueren Kariesdetektionsverfahren. Bezüglich der Fähigkeit, gesunde Zähne als gesund zu erkennen (Spezifität), kommt diese erwartungsgemäß zu den besten Ergebnissen, wohingegen bei der Fähigkeit, kariöse Zähne als kariös zu erkennen (Sensitivität), die Werte unerwartet gut (>70%) ausfallen. Dies wird nur von der Widerstandsmessung unter klinischen Bedingungen übertroffen. Die diagnostische Qualität der Kariesdetektion mit Hilfe der elektrischen Widerstandsmessung ist zwar aufgrund der niedrigeren Spezifitäten insgesamt schlechter, jedoch für den klinischen Einsatz ausreichend. Die Messergebnisse der Laserfluoreszenzmessung sind mit hohen Sensitivitätswerten (etwa 75%) gut, bergen aber mit Spezifitätswerten von ca. 40% die Gefahr der Überbehandlung und sind damit für den klinischen Einsatz nicht zu empfehlen.
2. Die Reproduzierbarkeit der Messergebnisse sowohl bei der visuellen Kariesdiagnostik als auch derjenigen unter Zuhilfenahme der Widerstandsmessung sind unzureichend. Einzig die Fluoreszenzmessung liefert reproduzierbare Ergebnisse.
3. Keine der neueren Methoden zur Kariesdetektion ersetzt die visuelle Diagnostik. Eine Ergänzung mit der Widerstandsmessung ist denkbar, da aber die Vorteile gegenüber den hohen Anschaffungskosten des ECM III vergleichsweise gering ausfallen, sollte die visuelle Inspektion als Basisdiagnostik favorisiert und in postgraduellen Fortbildungen trainiert werden. Das DIAGNOdent-Gerät hat wegen seiner guten Reproduzierbarkeit in der Praxis ausschließlich die Aufgabe einer Verlaufskontrolle von Initialläsionen in einem funktionierenden Prophylaxerecall zu übernehmen.
4. Jede der drei Detektionsmethoden sollte an trockenen Zahnoberflächen durchgeführt werden.

5. Die Ergebnisse zur diagnostischen Güte unterscheiden sich bei der visuellen Diagnostik im Vergleich in vivo/ in vitro geringfügig, sind aber nicht reliabel. Einzig die Ergebnisse der Laserdiagnostik unterscheiden sich nicht signifikant *und* sind reproduzierbar. Am auffälligsten war der große Unterschied der Messergebnisse bei der Widerstandsmessung.
6. In-vitro-Studien für Widerstandsmessungen lassen somit keine Rückschlüsse auf Untersuchungen zu, die unter klinischen Bedingungen durchgeführt werden oder wurden. Im Falle der Laserdiagnostik lassen sich In-vivo- und In-vitro-Untersuchungen ohne Einschränkungen, im Falle der visuellen Diagnostik mit geringen Einschränkungen vergleichen.

8 Zusammenfassung

Die Karies zählt mit einer Morbidität von etwa 99% der Bevölkerung zu den häufigsten Krankheiten in den industrialisierten Ländern. Allerdings weist nur noch eine Minderheit der erkrankten Individuen den überwiegenden Anteil der fortgeschrittenen, sanierungsbedürftigen Kariesläsionen auf. Die relative Häufigkeit schwierig zu detektierender, gering ausgeprägter okklusaler Läsionen ist überproportional gestiegen. Für den praktizierenden Zahnarzt wird die Okklusalkariesdiagnostik, insbesondere die frühzeitige Detektion bzw. Differenzierung zwischen initialer Schmelz- und versteckter Dentinläsion in Zukunft eine immer größere Herausforderung darstellen. Eine Mehrheit der Patienten wird weniger kariöse Defekte in einem frühen Läsionsstadium aufweisen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, eine vergleichende Bewertung der diagnostischen Qualität aktueller Testverfahren bei der Detektion okklusaler Kariesläsionen mit gering bis mäßig ausgeprägtem klinischen Erscheinungsbild vorzunehmen. Zum einen wurde untersucht, wie valide mit der bei jeder klinischen Befunderhebung durchgeführten visuellen Untersuchung Kariesläsionen detektiert werden können. Des Weiteren wurde geprüft, welche Detektionsqualität neue Verfahren wie die Laserfluoreszenzauswertung und die elektrische Widerstandsmessung unter klinischen Bedingungen bieten. Anschließend wurden die Detektionsverfahren unter Laborbedingungen wiederholt, um nach einem Vergleich dieser unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen eine Aussage über die Wertigkeit von In-vitro-Studien zu diesem Thema zu erhalten.

Für die Untersuchung wurden 40 Okklusalfächen extraktionswürdiger Seitenzähne herangezogen. Die Befundung der Zähne erfolgte mit dem jeweiligen Diagnostikverfahren nach den Kriterien „gesund“, „Schmelzkaries“ oder „Dentinkaries“. Die Durchführung der Laserfluoreszenzmessung mit dem DIAGNOdent-Gerät (KaVo, Biberach, Deutschland) und der elektrischen Widerstandsmessung mit dem Electronic Caries Monitor III (Lode Diagnostics, Groningen Niederlande) wurde auf Grundlage der Herstellerempfehlungen vorgenommen. Zum Ausschluss von Messfehlern wurde jede Messung dreimal wiederholt, jeweils unter den Untersuchungsbedingungen „feucht“ und „trocken“. Außerdem erfolgten zwei Wiederholungs-

untersuchungen in zweiwöchentlichem Abstand. Nach der Extraktion der betreffenden Zähne wurde die Studie unter Laborbedingungen wiederholt.

Die Validierung der Diagnostikverfahren wurde nach Hemisektion und histologischer Beurteilung der Zähne unter einem Stereomikroskop bei 16-facher Vergrößerung vorgenommen, wobei zwischen D0-D1-D2 und D3-4-Läsionen differenziert wurde. Die Reproduzierbarkeit der Befunde wurde mit Hilfe der nichtparametrischen Analyse nach Brunner ermittelt.

Nach der histologischen Befundung wurde eine Kariesprävalenz von 70% für das therapeutisch relevante Dentinkariesniveau (D3-4) ermittelt. Weder bei der visuellen Befundung noch bei der Diagnostik mit Hilfe des ECM III wurde eine exzellente Reproduzierbarkeit erzielt. Einzig das DIAGNOdent-Gerät lieferte reproduzierbare Werte, birgt aber durch auffallend niedrige Spezifitätswerte (~40%) die Gefahr einer Überbehandlung.

Zusammenfassung der Validierungsergebnisse unter klinischen Bedingungen
(f=feucht, t=trocken)

	Sensitivität (f)	Spezifität (f)	Sensitivität (t)	Spezifität (t)
visuell	68 - 75%	92 - 100%	71 - 86%	92 - 100%
DIAGNOdent	64 - 75%	33 - 42%	71 - 86%	33 - 42%
ECM III	89 - 93%	50 - 67%	82 - 93%	67 - 75%

Zusammenfassung der Validierungsergebnisse unter Laborbedingungen
(f=feucht, t=trocken)

	Sensitivität (f)	Spezifität (f)	Sensitivität (t)	Spezifität (t)
visuell	79 - 86%	92 - 100%	82 - 89%	91 - 100%
DIAGNOdent	61 - 68%	33 - 42%	75%	25 - 33%
ECM III	57 - 71%	75 - 100%	54 - 64%	83 - 100%

Da die visuelle Inspektion als einziges Diagnoseverfahren den geforderten summarischen Wert aus Sensitivität und Spezifität von 160% erreicht, ist sie auch in Zukunft als Methode der Wahl zu favorisieren. Die Laserfluoreszenzmessung sollte ausschließlich einer Verlaufskontrolle dienen, zur Therapieentscheidung aber außen vor gelassen werden.

9 Summary

Caries is one of the most frequently observed diseases in the developed countries. Its morbidity is about 99%. However, only a minority of diseased patients is responsible for the majority of advanced decayed lesions in need for restoration. The relative frequency of hardly detectable, small occlusal caries lesions has increased significantly. Thus, it becomes more and more a challenge for the dentist to detect occlusal caries, in particular initial caries lesions within the enamel and hidden caries within the dentin. The majority of patients will show less decayed defects in an early stage.

Aim of the present investigation was to compare the diagnostic quality of recent test approaches to detect occlusal caries lesions of small to moderate clinical extent. The validity of visual clinical inspection with an unweapened eye was evaluated. Furthermore, the quality of detecting caries lesion with the means of new approaches such as laser fluorescence and electronic resistance measurement under clinical conditions was investigated. After subsequent extraction of teeth judged clinically the quality of caries detection was repeated in the laboratory in order to give a comparative judgement of the single methods in regard to their value for in-vitro studies in this field.

For the present investigation 40 occlusal surfaces of teeth intended for extraction were collected. The clinical examination was performed with the respective diagnostic methods mentioned above. It was distinguished between the clinical criterias "healthy", "enamel caries" or "dentinal caries". The measurement with the DIAGNOdent (KaVo, Biberach, Germany) and Electronic Caries Monitor III (Lode Diagnostics, Groningen, Netherlands) were performed according to the manufacturer's instructions. Each measurement was performed three times under the experimental study conditions „moist“ and „dry“. Additionally measurements were repeated two times in a two week interval. After extraction of the respective teeth the study was repeated in vitro.

The validation of the diagnostic methods was performed after hemisection by histological evaluation of all teeth in a stereo microscope with magnification times 16. It was differentiated between D0/D1/D2 and D3/4 lesions. The reproducibility of the observations were analysed using a non-parametric statistical test by Brunner.

After histological observation a caries prevalence of 70% was found for dentin caries (D3/D4), which necessarily led to therapeutic consequences. Neither the visual inspection nor the use of ECM III revealed an excellent reproducibility. Only the DIAGNOdent method showed reproducible values with a low level of specificity values of about 40%, which might involve a risk of overtreatment.

Summary of validation results under clinical conditions
(m=moist, d=dry)

	sensitivity (m)	specificity (m)	sensitivity (d)	specificity (d)
visual	68 - 75%	92 - 100%	71 - 86%	92 - 100%
DIAGNOdent	64 - 75%	33 - 42%	71 - 86%	33 - 42%
ECM III	89 - 93%	50 - 67%	82 - 93%	67 - 75%

Summary of validation results under in-vitro conditions
(m=moist, d=dry)

	sensitivity (m)	specificity (m)	sensitivity (d)	specificity (d)
visual	79 - 86%	92 - 100%	82 - 89%	91 - 100%
DIAGNOdent	61 - 68%	33 - 42%	75%	25 - 33%
ECM III	57 - 71%	75 - 100%	54 - 64%	83 - 100%

Since solely the visual inspection as diagnostic method did show the required summary value of 160% for sensitivity and specificity it is suggested to use it as gold standard for future investigations. It was concluded that laser fluorescence measurement is appropriate for longitudinal control, but not for clinical decision making.

10 Literaturverzeichnis

1. al-Khateeb, S., Exterkate, R. A., de Josselin de Jong, E., Angmar-Mansson, B., ten Cate, J. M.: Light-induced fluorescence studies on dehydration of incipient enamel lesions. *Caries Res* 36: 25-30, 2002.
2. al-Khateeb, S., ten Cate, J. M., Angmar-Mansson, B., de Josselin de Jong, E., Sundstrom, G., Exterkate, R. A., Oliveby, A.: Quantification of formation and remineralization of artificial enamel lesions with a new portable fluorescence device. *Adv Dent Res* 11: 502-506, 1997.
3. Alwas-Danowska, H. M., Plasschaert, A. J., Suliborski, S., Verdonschot, E. H.: Reliability and validity issues of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis. *J Dent* 30: 129-134, 2002.
4. Anderson, M. H., Bales, D. J., Omnell, K. A.: Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *J Am Dent Assoc* 124: 36-44, 1993.
5. Angnes, G., Angnes, V., Grande, R. H., Battistella, M., Loguercio, A. D., Reis, A.: Occlusal caries diagnosis in permanent teeth: an in vitro study. *Pesqui Odontol Bras* 19: 243-248, 2005.
6. Angnes, V., Angnes, G., Batisttella, M., Grande, R. H., Loguercio, A. D., Reis, A.: Clinical effectiveness of laser fluorescence, visual inspection and radiography in the detection of occlusal caries. *Caries Res* 39: 490-495, 2005.
7. Anttonen, V., Seppa, L., Hausen, H.: Clinical study of the use of the laser fluorescence device DIAGNOdent for detection of occlusal caries in children. *Caries Res* 37: 17-23, 2003.
8. Anusavice, K. J.: Chlorhexidine, fluoride varnish, and xylitol chewing gum: underutilized preventive therapies? *Gen Dent* 46: 34-38, 40, 1998a.
9. Anusavice, K. J.: Management of dental caries as a chronic infectious disease. *J Dent Educ* 62: 791-802, 1998b.
10. Applebaum, E.: The radioopaque surface layer of enamel and caries. *J Dent Res* 19: 41-46, 1940.
11. Arends, J., Christoffersen, J.: The nature of early caries lesions in enamel. *J Dent Res* 65: 2-11, 1986.
12. Arends, J., Jongebloed, W., Ogaard, B., Rolla, G.: SEM and microradiographic investigation of initial enamel caries. *Scand J Dent Res* 95: 193-201, 1987.
13. Armstrong, W. G.: Fluorescence characteristics of sound and crious human dentine preparations. *Arch Oral Biol* 8: 79-90, 1963.
14. Ashley, P.: Diagnosis of occlusal caries in primary teeth. *Int J Paediatr Dent* 10: 166-171., 2000.
15. Ashley, P. F., Blinkhorn, A. S., Davies, R. M.: Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the Electronic Caries Monitor (ECM) and other methods. *J Dent* 26: 83-88., 1998.
16. Attrill, D. C., Ashley, P. F.: Occlusal caries detection in primary teeth: a comparison of DIAGNOdent with conventional methods. *Br Dent J* 190: 440-443., 2001.

17. Axelsson, P.: Preventive dentistry program. Practical preventive dentistry: 15-year experience in Sweden. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 99: 1045-1051, 1989.
18. Bamzahim, M., Aljehani, A., Shi, X. Q.: Clinical performance of DIAGNodent in the detection of secondary carious lesions. *Acta Odontol Scand* 63: 26-30, 2005.
19. Bamzahim, M., Shi, X. Q., Angmar-Mansson, B.: Occlusal caries detection and quantification by DIAGNodent and Electronic Caries Monitor: in vitro comparison. *Acta Odontol Scand* 60: 360-364, 2002.
20. Basting, R. T., Serra, M. C.: Occlusal caries: diagnosis and noninvasive treatments. *Quintessence Int* 30: 174-178., 1999.
21. Baume, L. J.: The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. *Monogr Oral Sci* 8: 1-220, 1980.
22. Benedict, H. C.: A Note on the Fluorescence of Teeth in Ultra-Violet Rays. *Science* 67: 442, 1928.
23. Benedict, H. C.: The fluorescence of teeth as another method of attack an the problem of dental caries. *J Dent Res* 9: 274-275, 1929.
24. Bergman, G., Linden, L. A.: The action of the explorer on incipient caries. *Sven Tandlak Tidskr* 62: 629-634, 1969.
25. Bille, J., Hesselgren, K., Thylstrup, A.: Dental caries in Danish 7-, 11- and 13-year-old children in 1963, 1972 and 1981. *Caries Res* 20: 534-542, 1986.
26. Bille, J., Thylstrup, A.: Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. *Caries Res* 16: 1-6, 1982.
27. Binus, W. Untersuchungen zur Pathomorphologie der Zahnkaries. Ein Beitrag zur Klärung heutiger Auffassungen von der Kariesätiologie. Berlin; 1979.
28. Binus, W., Czerepak, C., Stiefel, A.: The maturity of enamel fissures in erupting teeth. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 75: 657-664, 1987a.
29. Binus, W., Pilz, W., Stiefel, A. Initialkaries. Leipzig: Barth; 1987b.
30. Binus, W., Stiefel, A.: Characteristics of the micromorphology of erupting teeth as a cofactor in caries risk. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 75: 125-131, 1987.
31. Bjelkhagen, H., Sundström, F.: A clinically applicable laser luminescence method for the detection of dental caries. *IEEE J Quantum Electronics* 80: 110-122, 1981.
32. Bjelkhagen, H., Sundström, F., Angmar-Mansson, B., Ryden, H.: Early detection of enamel caries by the luminescence excited by visible laser light. *Swed Dent J* 6: 1-7, 1982.
33. Bjorndal, L., Thylstrup, A.: A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. *Eur J Oral Sci* 103: 25-31, 1995.
34. Black, G. V. *Konservative Zahnheilkunde*, Bd. 1: Pathologie der harten Zahngewebe. Berlin: Meusser; 1914.
35. Black, G. V. *Konservative Zahnheilkunde*, Bd. 1 u. 2. Berlin: Meusser; 1924.
36. Boston, D. W.: Initial in vitro evaluation of DIAGNodent for detecting secondary carious lesions associated with resin composite restorations. *Quintessence Int* 34: 109-116, 2003.

37. Bouwsma, O. J.: The status, future, and problems of oral antiseptics. *Curr Opin Periodontol* 3: 78-84, 1996.
38. Bradford, E. W.: An Histochemical and Biochemical Study of the Peritubular Dentine. *Ann Histochem* 8: 21-24, 1963.
39. Bratthall, D., Hansel-Petersson, G., Sundberg, H.: Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci* 104: 416-422; discussion 423-415, 430-412, 1996.
40. Bres, E. F., Voegel, J. C., Frank, R. M.: High-resolution electron microscopy of human enamel crystals. *J Microsc* 160: 183-201, 1990.
41. Brühl, A., Zöfel, P. SPSS für Windows Version 6.1. Bonn: Addison-Wesley; 1996.
42. Brunner, E., Langer, F. Nichtparametrische Analyse longitudinaler Daten. München, Wien, Oldenburg; 1999.
43. Carvalho, J. C., Ekstrand, K. R., Thylstrup, A.: Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 68: 773-779., 1989.
44. Carvalho, J. C., Ekstrand, K. R., Thylstrup, A.: Results after 1 year of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 19: 23-28, 1991.
45. Carvalho, J. C., Thylstrup, A., Ekstrand, K. R.: Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 20: 187-192, 1992.
46. Cohen, J. A.: A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ. Psychol. Meas.* 20: 37-46, 1960.
47. Cortes, D. F., Ekstrand, K. R., Elias-Boneta, A. R., Ellwood, R. P.: An in vitro comparison of the ability of fibre-optic transillumination, visual inspection and radiographs to detect occlusal caries and evaluate lesion depth. *Caries Res* 34: 443-447., 2000.
48. Cortes, D. F., Ellwood, R. P., Ekstrand, K. R.: An in vitro comparison of a combined FOTI/visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. *Caries Res* 37: 8-16, 2003.
49. Crabb, H. S.: Fissures at risk. *Br Dent J* 140: 303-307, 1976.
50. Creanor, S. L., Russell, J. I., Strang, D. M., Stephen, K. W., Burchell, C. K.: The prevalence of clinically undetected occlusal dentine caries in Scottish adolescents. *Br Dent J* 169: 126-129, 1990.
51. Daculsi, G., Kerebel, B.: Some ultrastructural aspects of biological apatite dissolution and possible role of dislocations. *J Biol Buccale* 5: 203-218, 1977.
52. de Josselin de Jong, E., Hall, A. F., van der Veen, M. Quantitative lightinduced fluorescence detection method: a Monte Carlo simulations model. In: G. K. Stookey, editor. *Early detection of dental caries: Proceedings of the 1st annual Indiana Conference*. Indianapolis: Indiana University; 1996. p. 91-104.
53. de Josselin de Jong, E., Sundstrom, F., Westerling, H., Tranaeus, S., ten Bosch, J. J., Angmar-Mansson, B.: A new method for in vivo quantification of changes in initial enamel caries with laser fluorescence. *Caries Res* 29: 2-7, 1995.

54. Deery, C., Fyffe, H. E., Nugent, Z., Nuttall, N. M., Pitts, N. B.: The effect of placing a clear pit and fissure sealant on the validity and reproducibility of occlusal caries diagnosis. *Caries Res* 29: 377-381., 1995.
55. Dibdin, G. H.: The water in human dental enamel and its diffusional exchange measured by clearance of tritiated water from enamel slabs of varying thickness. *Caries Res* 27: 81-86, 1993.
56. Dobrenic, M., Jelinek, E.: Attempt to detect conditions preceding caries by measurement of the electric resistance of the hard dental tissue. *Dtsch Zahnarztl Z* 24: 16-21, 1969.
57. Dung, S. Z.: Effects of mutans streptococci, *Actinomyces* species and *Porphyromonas gingivalis* on collagen degradation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 62: 764-774, 1999.
58. Dung, S. Z., Li, Y., Dunipace, A. J., Stookey, G. K.: Degradation of insoluble bovine collagen and human dentine collagen pretreated in vitro with lactic acid, pH 4.0 and 5.5. *Arch Oral Biol* 39: 901-905, 1994.
59. Ekstrand, K., Qvist, V., Thylstrup, A.: Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. *Caries Res* 21: 368-374, 1987.
60. Ekstrand, K. R., Kuzmina, I., Bjorndal, L., Thylstrup, A.: Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res* 29: 243-250., 1995.
61. Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A.: Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 31: 224-231., 1997.
62. Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A.: Do occlusal carious lesions spread laterally at the enamel-dentin junction? A histopathological study. *Clin Oral Investig* 2: 15-20., 1998a.
63. Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A.: Occlusal caries: pathology, diagnosis and logical management. *Dent Update* 28: 380-387., 2001.
64. Ekstrand, K. R., Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Qvist, V., Schou, S.: Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 32: 247-254., 1998b.
65. Emami, Z., al-Khateeb, S., de Josselin de Jong, E., Sundstrom, F., Trollsas, K., Angmar-Mansson, B.: Mineral loss in incipient caries lesions quantified with laser fluorescence and longitudinal microradiography. A methodologic study. *Acta Odontol Scand* 54: 8-13, 1996.
66. Ertl, T., Roggan, A., Zgoda, F. Optische Eigenschaften von Gewebe. In: A. Müller, Ertl, T., editors. *Andewandte Laserzahnheilkunde*. Landsberg; 1995.
67. Espelid, I., Tveit, A. B.: Clinical and radiographic assessment of approximal carious lesions. *Acta Odontol Scand* 44: 31-37., 1986.
68. Ettinger, R. L.: Epidemiology of dental caries. A broad review. *Dent Clin North Am* 43: 679-694, vii, 1999.
69. Fennis-le, Y. L., Verdonschot, E. H., van't Hof, M. A.: Performance of some diagnostic systems in the prediction of occlusal caries in permanent molars in 6- and 11-year-old children. *J Dent* 26: 403-408., 1998.

70. Flaitz, C. M., Hicks, M. J., Silverstone, L. M.: Radiographic, histologic and electronic comparison of occlusal caries: An in vitro study. *Pediatr Dent* 8: 24-28, 1986.
71. Fleiss, I. L. *Statistical methods for rates and proportions*. New York: Wiley; 1981.
72. Folwaczny, M., Heym, R., Mehl, A., Hickel, R.: Subgingival calculus detection with fluorescence induced by 655 nm InGaAsP diode laser radiation. *J Periodontol* 73: 597-601, 2002.
73. Francescut, P., Lussi, A.: Performance of Conventional and New Methods for Detection of Occlusal Caries on Deciduous Teeth. *Caries Res* 33: 297, 1999.
74. Francescut, P., Lussi, A.: Impact on Diagnodent values of formalin and chloramine storage solutions. *Caries Res* 34: 325, 2000.
75. Frank, R. M.: Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res* 69 Spec No: 559-566; discussion 634-556, 1990.
76. Frank, R. M., Voegel, J. C.: Ultrastructure of the human odontoblast process and its mineralisation during dental caries. *Caries Res* 14: 367-380, 1980.
77. Furuichi, Y., Lindhe, J., Ramberg, P., Volpe, A. R.: Patterns of de novo plaque formation in the human dentition. *J Clin Periodontol* 19: 423-433, 1992.
78. Gente, M.: Measurements of pulp dimensions in prepared molar teeth. *Dtsch Zahnarztl Z* 42: 380-382, 1987.
79. Gente, M., Becker-Detert, D.: Studies on the specific electric resistance of the dentin of human teeth. *Dtsch Zahnarztl Z* 46: 803-806, 1991.
80. Gente, M., Wenz, H. J.: Non-invasive method of measuring dentin resistance to the limit of the preparation depth. *Dtsch Zahnarztl Z* 46: 771-773, 1991.
81. Godt, H., von Bredow, B.: Studies on the electrical resistance in dental hard tissues. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl Gesamte* 48: 363-370, 1967.
82. Greve, W., Wentura, D. *Wissenschaftliche Beobachtungen: Eine Einführung*. Weinheim: PVU/Beltz; 1997.
83. Grube, M., Binus, W., Bredy, E.: [The remineralization of initial caries. A clinical study]. *Stomatol DDR* 36: 204-209, 1986.
84. Haak, R.: *Validität der Detektion okklusaler und approximaler Kariesläsionen*. Habilitationsschrift 2003.
85. Haak, R., Wicht, M. J.: Caries detection and quantification with DIAGNOdent: prospects for occlusal and root caries? *Int J Comput Dent* 7: 347-358, 2004.
86. Hafstrom-Bjorkman, U., Sundström, F., de Josselin de Jong, E., Oliveby, A., Angmar-Mansson, B.: Comparison of laser fluorescence and longitudinal microradiography for quantitative assessment of in vitro enamel caries. *Caries Res* 26: 241-247, 1992.
87. Haikel, Y., Frank, R. M., Voegel, J. C.: Scanning electron microscopy of the human enamel surface layer of incipient carious lesions. *Caries Res* 17: 1-13, 1983.
88. Hannigan, A., O'Mullane, D. M., Barry, D., Schafer, F., Roberts, A. J.: A caries susceptibility classification of tooth surfaces by survival time. *Caries Res* 34: 103-108, 2000.
89. Hausen, H.: Caries prediction--state of the art. *Community Dent Oral Epidemiol* 25: 87-96, 1997.

90. Heinrich-Weltzien, R., Kühnisch, J., Oehme, T., Weerheijm, K., Stößer, I.: Okklusalkaries-Diagnostik - Ein Vergleich von DIAGNOdent mit konventionellen Methoden. *Oralprophylaxe* 25: 77-80, 2003a.
91. Heinrich-Weltzien, R., Kühnisch, J., Oehme, T., Ziehe, A., Stosser, L., Garcia-Godoy, F.: Comparison of different DIAGNOdent cut-off limits for in vivo detection of occlusal caries. *Oper Dent* 28: 672-680, 2003b.
92. Heinrich-Weltzien, R., Kühnisch, J., Weerheijm, K., Stößer, I.: Diagnostik der versteckten Okklusalkaries mit Bissflügelaufnahmen. *Dtsch Zahnarztl Z* 56: 476-480, 2001.
93. Heinrich-Weltzien, R., Weerheijm, K. L., Kühnisch, J., Oehme, T., Stosser, L.: Clinical evaluation of visual, radiographic, and laser fluorescence methods for detection of occlusal caries. *ASDC J Dent Child* 69: 127-132, 123, 2002.
94. Hibst, R.: Optische Meßmethoden zur Kariesdiagnose. *ZWR* 108: 50-55, 1999.
95. Hibst, R., Gall, R.: Development of a diode laser-based fluorescence caries detector. *Caries Res* 32: 1293-1300, 1998.
96. Hibst, R., Paulus, R.: Caries detection by red excited fluorescence: Investigations on fluorophores. *Caries Res* 33: 295, 1999.
97. Hibst, R., Paulus, R.: Molecular basis of red excited caries fluorescence. *Caries Res* 34: 323, 2000.
98. Hibst, R., Paulus, R., Lussi, A.: Detection of occlusal caries by laser fluorescence: basic and clinical investigations. *Med Laser Appl* 16: 205, 2001.
99. Hintze, H., Wenzel, A.: Diagnostic outcome of methods frequently used for caries validation. A comparison of clinical examination, radiography and histology following hemisectioning and serial tooth sectioning. *Caries Res* 37: 115-124, 2003.
100. Hintze, H., Wenzel, A., Larsen, M. J.: Stereomicroscopy, film radiography, microradiography and naked-eye inspection of tooth sections as validation for occlusal caries diagnosis. *Caries Res* 29: 359-363., 1995.
101. Holmen, L., Thylstrup, A., Artun, J.: Surface changes during the arrest of active enamel carious lesions in vivo. A scanning electron microscope study. *Acta Odontol Scand* 45: 383-390, 1987.
102. Holmen, L., Thylstrup, A., Ogaard, B., Kragh, F.: A polarized light microscopic study of progressive stages of enamel caries in vivo. *Caries Res* 19: 348-354, 1985a.
103. Holmen, L., Thylstrup, A., Ogaard, B., Kragh, F.: A scanning electron microscopic study of progressive stages of enamel caries in vivo. *Caries Res* 19: 355-367, 1985b.
104. Hujoel, P. P., Makinen, K. K., Bennett, C. B., Isokangas, P. J., Isotupa, K. P., Pape, H. R., Jr., Lamont, R. J., DeRouen, T. A., Davis, S.: Do caries explorers transmit infections with persons? An evaluation of second molar caries onsets. *Caries Res* 29: 461-466, 1995.
105. Huysmans, M. C., Longbottom, C., Hintze, H., Verdonschot, E. H.: Surface-specific electrical occlusal caries diagnosis: reproducibility, correlation with histological lesion depth, and tooth type dependence. *Caries Res* 32: 330-336., 1998a.

106. Huysmans, M. C., Longbottom, C., Pitts, N.: Electrical methods in occlusal caries diagnosis: An in vitro comparison with visual inspection and bite-wing radiography. *Caries Res* 32: 324-329., 1998b.
107. Huysmans, M. C., Longbottom, C., Pitts, N. B., Los, P., Bruce, P. G.: Impedance spectroscopy of teeth with and without approximal caries lesions--an in vitro study. *J Dent Res* 75: 1871-1878., 1996.
108. Huysmans, M. C., Verdonschot, E. H., Rondel, P.: Electrical conductance and electrode area on sound smooth enamel in extracted teeth. *Caries Res* 29: 88-93., 1995.
109. Ie, Y. L., Verdonschot, E. H., Schaecken, M. J., van't Hof, M. A.: Electrical conductance of fissure enamel in recently erupted molar teeth as related to caries status. *Caries Res* 29: 94-99., 1995.
110. Imfeld, T., Barbakow, F., Curilovic, Z.: Probing and caries diagnosis. Is the explorer for caries diagnosis still useful? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 100: 872-876, 1990.
111. Ismail, A. I.: Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 25: 13-23., 1997.
112. Iwami, Y., Shimizu, A., Yamamoto, H., Hayashi, M., Takeshige, F., Ebisu, S.: In vitro study of caries detection through sound dentin using a laser fluorescence device, DIAGNOdent. *Eur J Oral Sci* 111: 7-11, 2003.
113. Jackson, D.: The clinical diagnosis of dental caries. *Br Dent J* 88: 207-213, 1950.
114. Jahn, K. R., Binus, W.: Secondary caries. *Stomatol DDR* 30: 280-296, 1980.
115. Jontell, M., Linde, A.: Phosphoprotein of rat incisor dentine. *Calcif Tissue Res* 22 Suppl: 321-324, 1977.
116. Kawasaki, K., Featherstone, J. D.: Effects of collagenase on root demineralization. *J Dent Res* 76: 588-595, 1997.
117. Ketley, C. E., Holt, R. D.: Visual and radiographic diagnosis of occlusal caries in first permanent molars and in second primary molars. *Br Dent J* 174: 364-370., 1993.
118. Ketterl, W.: Morphologic Studies on the Dentin of Deciduous Teeth. *Dtsch Zahnarztl Z* 20: 652-657, 1965.
119. Keyes, P. H.: Recent advances in dental caries research. Bacteriology, bacteriological findings and biological implications. *Int Dent J* 12: 443-464, 1962.
120. Kidd, E. A.: The histopathology of enamel caries in young and old permanent teeth. *Br Dent J* 155: 196-198, 1983.
121. Kidd, E. A.: The diagnosis and management of the 'early' carious lesion in permanent teeth. *Dent Update* 11: 69-70, 72-64, 76-68 passim, 1984.
122. Kidd, E. A., Naylor, M. N., Wilson, R. F.: Prevalence of clinically undetected and untreated molar occlusal dentine caries in adolescents on the Isle of Wight. *Caries Res* 26: 397-401, 1992.
123. Kidd, E. A., Ricketts, D. N., Pitts, N. B.: Occlusal caries diagnosis: a changing challenge for clinicians and epidemiologists. *J Dent* 21: 323-331, 1993.
124. Kishen, A.: Mechanisms and risk factors for fracture predilection in endotreated teeth. *Endodontic Topics* 13: 57-83, 2006.

125. Kleter, G. A., Damen, J. J., Buijs, M. J., Ten Cate, J. M.: The Maillard reaction in demineralized dentin in vitro. *Eur J Oral Sci* 105: 278-284, 1997.
126. Kleter, G. A., Damen, J. J., Buijs, M. J., Ten Cate, J. M.: Modification of amino acid residues in carious dentin matrix. *J Dent Res* 77: 488-495, 1998.
127. Klimm, W., Knittel, B., Koch, R., Beurich, B.: Comparison of Three Non-Invasive Methods for Early Occlusal Caries Assessment in vitro. *Caries Res* 33: 297, 1999.
128. Klinker, T., Zraiki, S., Klimm, W., Hetzer, G., Kuhlisch, E., Gente, M.: Evaluation of four methods of occlusal caries detection in discoloured fissures in vivo preliminary data. *Caries Res* 35: 281, 2001.
129. König, K., Flemming, G., Hibst, R.: Laser-induced autofluorescence spectroscopy of dental caries. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 44: 1293-1300., 1998.
130. König, K., Hibst, R., Meyer, H., Flemming, G., Schneckenburger, H. Laser-induced autofluorescence of carious regions of human teeth and caries-involved bacteria. In: G.B. Altshuler, Hibst, R., editors. *Dental applications of lasers: Proc SPIE*; 1993. p. 170-180.
131. König, K., Schneckenburger, H. Laser-induced dental Caries and plaque diagnosis an patients by sensitive autofluorescence spectroscopy an time-gated video imaging: preliminary studis. In: R. R. Anderson, editor. *Laser Surgery: Advanced Characterization, Therapeutics and Systems IV: Proc SPIE*; 1994. p. 403-408.
132. König, K. G.: Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as susceptible areas. *J Dent Res* 2: 461-476, 1963.
133. König, K. G.: Findings in serially sectioned teeth showing early fissure lesions. *Adv Fluorine Res* 4: 73-79, 1966.
134. König, K. G., Schmid, P., Schmid, R.: An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Arch Oral Biol* 13-26, 1968.
135. Kordic, A., Lussi, A., Luder, H. U.: Performance of visual inspection, electrical conductance and laser fluorescence in detecting occlusal caries in vitro. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 113: 852-859, 2003.
136. Kreter, F., Pantke, H. Einführung in die Zahnheilkunde mit Grenzinformationen. Berlin: Quintessenz; 1979.
137. Kühnisch, J., Heinrich-Weltzien, R., Tabatabaie, M., Stosser, L., Huysmans, M. C.: An in vitro comparison between two methods of electrical resistance measurement for occlusal caries detection. *Caries Res* 40: 104-111, 2006a.
138. Kühnisch, J., Senkel, H., Heinrich-Weltzien, R.: Comparative study on the dental health of German and immigrant 8- to 10-years olds in the Westphalian Ennepe-Ruhr district. *Gesundheitswesen* 65: 96-101, 2003.
139. Kühnisch, J., Tabatabaie, M., Viergutz, G., Zraiki, S., Hetzer, G., Stösser, L., Heinrich-Weltzien, R.: Vergleichende In-vitro-Untersuchung von zwei Verfahren zur elektrischen Widerstandsmessung an nicht kavitierten Okklusalfächen. *DZZ* 61: 131-136, 2006b.
140. Levine, R. S.: The aetiology of dental caries--an outline of current thought. *Int Dent J* 27: 341-348, 1977.

141. Levinkind, M., Vandernoot, T. J., Elliott, J. C.: Evaluation of smear layers on serial sections of human dentin by means of electrochemical impedance measurements. *J Dent Res* 71: 426-433, 1992.
142. Linde, A.: The extracellular matrix of the dental pulp and dentin. *J Dent Res* 64 Spec No: 523-529, 1985.
143. Linde, A.: Dentin matrix proteins: composition and possible functions in calcification. *Anat Rec* 224: 154-166, 1989.
144. Linde, A., Goldberg, M.: Dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 4: 679-728, 1993.
145. Loesche, W. J., Svanberg, M. L., Pape, H. R.: Intraoral transmission of *Streptococcus mutans* by a dental explorer. *J Dent Res* 58: 1765-1770, 1979.
146. Luan, W., Baelum, V., Fejerskov, O., Chen, X.: Ten-year incidence of dental caries in adult and elderly Chinese. *Caries Res* 34: 205-213., 2000.
147. Lussi, A.: Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res* 25: 296-303, 1991.
148. Lussi, A.: Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 27: 409-416., 1993.
149. Lussi, A.: Impact of including or excluding cavitated lesions when evaluating methods for the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 30: 389-393., 1996.
150. Lussi, A., Firestone, A., Schoenberg, V., Hotz, P., Stich, H.: In vivo diagnosis of fissure caries using a new electrical resistance monitor. *Caries Res* 29: 81-87., 1995a.
151. Lussi, A., Francescut, P.: Performance of conventional and new methods for the detection of occlusal caries in deciduous teeth. *Caries Res* 37: 2-7, 2003.
152. Lussi, A., Francescut, P., Schaffner, M.: Neue und konventionelle Methoden zur Diagnose der Fissurenkaries. *Quintessenz* 54: 1037-1046, 2003.
153. Lussi, A., Hibst, R., Paulus, R.: DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J Dent Res* 83 Spec No C: C80-83, 2004.
154. Lussi, A., Hotz, P.: Approximal and smooth-surface caries. Their diagnosis and therapeutic principles. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105: 1438-1445, 1995.
155. Lussi, A., Hotz, P., Stich, H.: Fissure caries. Their diagnosis and therapeutic principles. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105: 1164-1173, 1995b.
156. Lussi, A., Imwinkelried, S., Pitts, N., Longbottom, C., Reich, E.: Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res* 33: 261-266., 1999a.
157. Lussi, A., Longbottom, C., Braig, F., Reich, E.: Clinical Performance of the Laser Fluorescence System DIAGNOdent for Detection of Occlusal Caries. *Caries Res* 33: 299, 1999b.
158. Lussi, A., Longbottom, C., Gygax, M., Braig, F.: Influence of professional cleaning and drying of occlusal surfaces on laser fluorescence in vivo. *Caries Res* 39: 284-286, 2005.
159. Lussi, A., Megert, B., Longbottom, C., Reich, E., Francescut, P.: Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci* 109: 14-19., 2001.

160. Lussi, A., Reich, E.: The influence of toothpastes and prophylaxis pastes on fluorescence measurements for caries detection in vitro. *Eur J Oral Sci* 113: 141-144, 2005.
161. Lussi, A., Schaffner, M.: Diagnose und Therapie der Karies. *Schweiz Med Forum* 8: 166-170, 2002.
162. Maltz, M., Barbachan e Silva, B., Carvalho, D. Q., Volkweis, A.: Results after two years of non-operative treatment of occlusal surface in children with high caries prevalence. *Braz Dent J* 14: 48-54, 2003.
163. Mandel, I. D.: Caries prevention: current strategies, new directions. *J Am Dent Assoc* 127: 1477-1488, 1996.
164. Marthaler, T. M.: The caries prevention campaign in the Canton of Zurich during 1962-1974 along with a statistical result report from the first 8 years. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 85: 1147-1172, 1975.
165. Marthaler, T. M.: Caries status in Europe and predictions of future trends. *Caries Res* 24: 381-396, 1990.
166. Marthaler, T. M.: Systemic fluorides apart from fluoride in water. *Fogorv Sz* 90 Spec No: 13-23, 1997.
167. Marthaler, T. M., Germann, M.: Radiographic and visual appearance of small smooth surface caries lesions studied on extracted teeth. *Caries Res* 4: 224-242, 1970.
168. Marthaler, T. M., O'Mullane, D. M., Vrbic, V.: The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. *ORCA Saturday afternoon symposium 1995. Caries Res* 30: 237-255, 1996.
169. Marthaler, T. M., Steiner, M., Menghini, G., Bandi, A.: Caries prevalence in schoolchildren in the canton of Zurich. The results in the period of 1963 to 1987. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 98: 1309-1315, 1988.
170. Matthijs, S., Adriaens, P. A.: Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol* 29: 1-8, 2002.
171. Mayuzumi, Y., Suzuki, K., Sunada, I.: A method of diagnosing incipient caries in pits and fissures by measuring electrical resistance. *J Dent Res* 43: 431, 1964.
172. Mendes, F. M., Pinheiro, S. L., Bengtson, A. L.: Effect of alteration in organic material of the occlusal caries on DIAGNOdent readings. *Braz Oral Res* 18: 141-144, 2004.
173. Menghini, G. D., Marthaler, T. M., Steiner, M., Bandi, A., Schurch, E., Jr.: Caries prevalence and gingival inflammation in recruits in 1985: the influence of prevention. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101: 1119-1126, 1991.
174. Miller, J., Hobsen, P.: Determination of the presence of caries in fissures. *Br Dent J* 100: 15-18, 1956.
175. Miller, W. D. *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*. Leipzig: Georg Thieme; 1889.
176. Mjor, I. A., Toffenetti, F.: Secondary caries: a literature review with case reports. *Quintessence Int* 31: 165-179., 2000.
177. Mumford, J. M.: Relationship between the electrical resistance of human teeth and the presence und extent of dental caries. *Br Dent J* 100: 239-244, 1956.

178. Mumford, J. M.: Resistivity of human enamel and dentine. *Arch Oral Biol* 12: 925-927, 1967.
179. Nair, P. N., Schroeder, H. E.: Enamel caries: is it curable? (a review of the literature). *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 91: 633-648, 1981.
180. Nelson, D. G., Featherstone, J. D., Duncan, J. F., Cutress, T. W.: Paracrystalline disorder of biological and synthetic carbonate-substituted apatites. *J Dent Res* 61: 1274-1281, 1982.
181. Newman, H. N., Morgan, W. J.: Topographical relationship between plaque and approximal caries. *Caries Res* 14: 428-433, 1980.
182. Nygren, H., Hansson, H. A., Linde, A.: Ultrastructural localisation of proteoglycans in the odontoblast-predentin region of rat incisor. *Cell Tissue Res* 168: 277-287, 1976.
183. Nyttun, R. B., Raadal, M., Espelid, I.: Diagnosis of dentin involvement in occlusal caries based on visual and radiographic examination of the teeth. *Scand J Dent Res* 100: 144-148., 1992.
184. Oehme, T., Kühnisch, J., Heinrich-Weltzien, R.: Verfärbte Fissur = Pigmentation = Schmelzkaries = Dentinkaries. *Quintessenz* 52: 581-589, 2001.
185. Olmez, A., Tuna, D., Oznurhan, F.: Clinical evaluation of diagnodent in detection of occlusal caries in children. *J Clin Pediatr Dent* 30: 287-291, 2006.
186. Orland, F. J., Blayney, J. R., Harrison, R. W., Reyniers, J. A., Trexler, P. C., Ervin, R. F., Gordon, H. A., Wagner, M.: Experimental caries in germ-free rats inoculated with enterococci. *J Am Dent Assoc* 50: 259-272, 1955.
187. Orland, F. J., Blayney, J. R., Harrison, R. W., Reyniers, J. A., Trexler, P. C., Wagner, M., Gordon, H. A., Luckey, T. D.: Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries. *J Dent Res* 50: 147-174, 1954.
188. Parfitt, G. I.: A standard clinical examination of the teeth. *Br Dent J* 96: 296-300, 1954.
189. Pearce, E., Larsen, M., Coote, G.: Fluoride in enamel lining pits and fissures of the occlusal groove-fossa system in human molar teeth. *Caries Res* 33: 196-205, 1999.
190. Penning, C., van Amerongen, J. P., Seef, R. E., ten Cate, J. M.: Validity of probing for fissure caries diagnosis. *Caries Res* 26: 445-449., 1992.
191. Pereira, A. C., Huysmans, M. C., Verdonschot, E. H. Occlusal caries diagnosis using the DIAGNOdent: in vitro reproducibility and comparison with electrical conductive and visual diagnosis. Vancouver: IADR poster presentation; 1999.
192. Pereira, A. C., Verdonschot, E. H., Huysmans, M. C.: Caries detection methods: can they aid decision making for invasive sealant treatment? *Caries Res* 35: 83-89., 2001.
193. Petersson, G. H., Bratthall, D.: The caries decline: a review of reviews. *Eur J Oral Sci* 104: 436-443, 1996.
194. Pilz, M. E. W. *Praxis der Zahnerhaltung und der oralen Prävention*. München: Hanser; 1985.
195. Pincus, P.: A new method of examination for the presence of dental caries. *J Physiol* 113: 13-14, 1951.

196. Pine, C. M., ten Bosch, J. J.: Dynamics of and diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res* 30: 381-388., 1996.
197. Pinelli, C., Campos Serra, M., de Castro Monteiro Loffredo, L.: Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white-spot lesions on free smooth surfaces in vivo. *Caries Res* 36: 19-24, 2002.
198. Pitts, N., Stamm, J. W.: Caries research implications of the international collaborative workshop on caries clinical trials. *Caries Res* 36: 208, 2002.
199. Pitts, N. B.: The diagnosis of dental caries: 1. Diagnostic methods for assessing buccal, lingual and occlusal surfaces. *Dent Update* 18: 393-396, 1991.
200. Pitts, N. B.: Clinical diagnosis of dental caries: a European perspective. *J Dent Educ* 65: 972-978, 2001.
201. Poorterman, J. H., Weerheijm, K. L., Groen, H. J., Kalsbeek, H.: Clinical and radiographic judgement of occlusal caries in adolescents. *Eur J Oral Sci* 108: 93-98., 2000.
202. Reis, A., Mendes, F. M., Angnes, V., Angnes, G., Grande, R. H., Loguercio, A. D.: Performance of methods of occlusal caries detection in permanent teeth under clinical and laboratory conditions. *J Dent* 34: 89-96, 2006.
203. Reynolds, R. L.: The determination of pulpa vitality by means of thermal and electrical stimuli. *Oral Surg* 22: 111-118, 1966.
204. Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Beighton, D.: Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 179: 214-220., 1995a.
205. Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Liepins, P. J., Wilson, R. F.: Histological validation of electrical resistance measurements in the diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 30: 148-155., 1996.
206. Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Wilson, R. F.: A re-evaluation of electrical resistance measurements for the diagnosis of occlusal caries. *Br Dent J* 178: 11-17., 1995b.
207. Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Wilson, R. F.: The effect of airflow on site-specific electrical conductance measurements used in the diagnosis of pit and fissure caries in vitro. *Caries Res* 31: 111-118., 1997a.
208. Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Wilson, R. F.: The electronic diagnosis of caries in pits and fissures: site-specific stable conductance readings or cumulative resistance readings? *Caries Res* 31: 119-124., 1997b.
209. Ricketts, D. N., Kidd, E. A., Wilson, R. F.: Electronic diagnosis of occlusal caries in vitro: adaptation of the technique for epidemiological purposes. *Community Dent Oral Epidemiol* 25: 238-241., 1997c.
210. Rocha, R. O., Ardenghi, T. M., Oliveira, L. B., Rodrigues, C. R., Ciamponi, A. L.: In vivo effectiveness of laser fluorescence compared to visual inspection and radiography for the detection of occlusal caries in primary teeth. *Caries Res* 37: 437-441, 2003.
211. Rock, W. P., Kidd, E. A.: The electronic detection of demineralisation in occlusal fissures. *Br Dent J* 164: 243-247, 1988.

212. Rohr, M., Makinson, O. F., Burrow, M. F.: Pits and fissures: morphology. *ASDC J Dent Child* 58: 97-103, 1991.
213. Sailer, R., Paulus, R., Hibst, R.: Analysis of carious lesions and subgingival calculi by fluorescence spectroscopy. *Caries Res* 35: 267, 2001.
214. Scholberg, H. P., Borggreven, J. M., Driessens, F. C.: Impedance of dental enamel membranes as a predictor for their permeability. *Med Biol Eng Comput* 20: 578-584, 1982.
215. Schroeder, H. E. *Pathobiologie oraler Strukturen*. Basel: Karger; 1991.
216. Schulte, A., Gente, M., Pieper, K.: Post-eruptive changes of electrical resistance values in fissure enamel of premolars. *Caries Res* 33: 242-247, 1999.
217. Scott, D. B., Simmelink, J. W., Nygaard, V.: Structural aspects of dental caries. *J Dent Res* 53: 165-178, 1974.
218. Selvig, K. A.: Ultrastructural changes in human dentine exposed to a weak acid. *Arch Oral Biol* 13: 719-734, 1968.
219. Selvig, K. A.: The crystal structure of hydroxyapatite in dental enamel as seen with the electron microscope. *J Ultrastruct Res* 41: 369-375, 1972.
220. Sheehy, E. C., Brailsford, S. R., Kidd, E. A., Beighton, D., Zoiopoulos, L.: Comparison between visual examination and a laser fluorescence system for in vivo diagnosis of occlusal caries. *Caries Res* 35: 421-426., 2001.
221. Shi, W., Welander, U., Angmar-Mansson, B.: Occlusal Caries Detection with KaVo DIAGNOdent and Radiographic Examination: An in vitro Comparison. *Caries Res* 33: 297, 1999.
222. Shi, X. Q., Tranaeus, S., Angmar-Mansson, B.: Comparison of QLF and DIAGNOdent for quantification of smooth surface caries. *Caries Res* 35: 21-26., 2001a.
223. Shi, X. Q., Tranaeus, S., Angmar-Mansson, B.: Validation of DIAGNOdent for quantification of smooth-surface caries: an in vitro study. *Acta Odontol Scand* 59: 74-78, 2001b.
224. Shi, X. Q., Welander, U., Angmar-Mansson, B.: Occlusal caries detection with KaVo DIAGNOdent and radiography: an in vitro comparison. *Caries Res* 34: 151-158., 2000.
225. Silverstone, L. M.: Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 3: 100-160, 1973.
226. Silverstone, L. M.: Remineralization phenomena. *Caries Res* 11 Suppl 1: 59-84, 1977.
227. Silverstone, L. M., Hicks, M. J.: The structure and ultrastructure of the carious lesion in human dentin. *Gerodontology* 1: 185-193, 1985.
228. Silverstone, L. M., Hicks, M. J., Featherstone, M. J.: Dynamic factors affecting lesion initiation and progression in human dental enamel. Part I. The dynamic nature of enamel caries. *Quintessence Int* 19: 683-711, 1988.
229. Spitzer, D., Bosch, J. J.: The total luminescence of bovine and human dental enamel. *Calcif Tissue Res* 201-208, 1976.
230. Spitzer, D., ten Bosch, J. J.: Luminescence quantum yields of sound and carious dental enamel. *Calcif Tissue Res* 24: 249-251, 1977.

231. Splieth, C., Meyer, G.: Factors for changes of caries prevalence among adolescents in Germany. *Eur J Oral Sci* 104: 444-451, 1996.
232. Staehle, H. J.: Minimally invasive restorative treatment. *J Adhes Dent* 1: 267-284, 1999.
233. Steiner, M., Menghini, G., Curilovic, Z., Marthaler, T.: The caries occurrence in schoolchildren of the city of Zurich in 1970-1993. A view of prevention in new immigrants. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 104: 1210-1218, 1994.
234. Stookey, G., Isaacs, R. L., Ferreira Zandona, A. G., Ando, M., Conzales Cabezas, C., Mau, M. S., Kelly, S. A., Analoui, M. Clinical validation of the use of fluorescence for the early detection of dental caries. In: J. D. Featherstone, Rechman, P., Fried, D., editors. *Lasers in Dentistry V: Proc SPIE*; 1999. p. 154-157.
235. Sunada, I.: New method for Measuring the Length of the Root Canal. *J Dent Res* 41: 1962.
236. Sundström, F., Fredriksson, K., Montan, S., Hafstrom-Bjorkman, U., Strom, J.: Laser-induced fluorescence from sound and carious tooth substance: spectroscopic studies. *Swed Dent J* 9: 71-80, 1985.
237. ten Bosch, J. J. Light scattering and related methods in caries diagnosis. In: G. K. Stookey, editor. *Early detection of dental caries: Proceedings of the 1st annual Indiana Conference*. Indianapolis: Indiana University; 1996. p. 81-90.
238. ten Bosch, J. J., Coops, J. C.: Tooth color and reflectance as related to light scattering and enamel hardness. *J Dent Res* 74: 374-380, 1995.
239. Thylstrup, A.: How should we manage initial and secondary caries? *Quintessence Int* 29: 594-598, 1998.
240. Thylstrup, A., Boyar, R. M., Holmen, L., Bowden, G. H.: A light and scanning electron microscopic study of enamel decalcification in children living in a water-fluoridated area. *J Dent Res* 69: 1626-1633, 1990.
241. Thylstrup, A., Bruun, C., Holmen, L.: In vivo caries models - mechanisms for caries initiation and arrestment. *Adv Dent Res* 8: 144-157., 1994.
242. Thylstrup, A., Fejerskov, O. *Textbook of Cariology*. Copenhagen; 1986.
243. Thylstrup, A., Fejerskov, O. *Textbook of Clinical Cariology* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996.
244. Tjaderhane, L., Larjava, H., Sorsa, T., Uitto, V. J., Larmas, M., Salo, T.: The activation and function of host matrix metalloproteinases in dentin matrix breakdown in caries lesions. *J Dent Res* 77: 1622-1629, 1998.
245. Tranaeus, S., Al-Khateeb, S., Bjorkman, S., Twetman, S., Angmar-Mansson, B.: Application of quantitative light-induced fluorescence to monitor incipient lesions in caries-active children. A comparative study of remineralisation by fluoride varnish and professional cleaning. *Eur J Oral Sci* 109: 71-75., 2001.
246. Tranaeus, S., Shi, X. Q., Lindgren, L. E., Trollsas, K., Angmar-Mansson, B.: In vivo repeatability and reproducibility of the quantitative light-induced fluorescence method. *Caries Res* 36: 3-9, 2002.
247. Tveit, A. B., Espelid, I., Fjelltveit, A.: Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. *Caries Res* 28: 368-372., 1994.
248. U.S. Public Health Service: Toward improving the oral health of Americans: An overview of oral health status, resources, and care delivery. Report of the U.S.

- Public Health Service, Oral Health Coordinating Committee. Public Health Rep 108: 657-672, 1993.
249. van Dorp, C. S., Exterkate, R. A., ten Cate, J. M.: The effect of dental probing on subsequent enamel demineralization. *ASDC J Dent Child* 55: 343-347, 1988.
250. Verdonschot, E. H., Abdo, H., Frankenmolen, F.: The in vivo Performance of a Laser Fluorescence Device Compared to Visual Inspection in Occlusal Caries Diagnosis. *Caries Res* 33: 283, 1999a.
251. Verdonschot, E. H., Angmar-Mansson, B., ten Bosch, J. J., Deery, C. H., Huysmans, M. C., Pitts, N. B., Waller, E.: Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1997. *Caries Res* 33: 32-40, 1999b.
252. Verdonschot, E. H., Bronkhorst, E. M., Burgersdijk, R. C., Konig, K. G., Schaeken, M. J., Truin, G. J.: Performance of some diagnostic systems in examinations for small occlusal carious lesions. *Caries Res* 26: 59-64., 1992.
253. Verdonschot, E. H., Wenzel, A., Truin, G. J., Konig, K. G.: Performance of electrical resistance measurements adjunct to visual inspection in the early diagnosis of occlusal caries. *J Dent* 21: 332-337., 1993.
254. Voegel, J. C., Frank, R. M.: Ultrastructural study of apatite crystal dissolution in human dentine and bone. *J Biol Buccale* 5: 181-194, 1977.
255. von der Fehr, F. R., Loe, H., Theilade, E.: Experimental caries in man. *Caries Res* 4: 131-148, 1970.
256. Weerheijm, K. L., Groen, H. J., Bast, A. J., Kieft, J. A., Eijkman, M. A., van Amerongen, W. E.: Clinically undetected occlusal dentine caries: a radiographic comparison. *Caries Res* 26: 305-309, 1992a.
257. Weerheijm, K. L., Gruythuysen, R. J., van Amerongen, W. E.: Prevalence of hidden caries. *ASDC J Dent Child* 59: 408-412, 1992b.
258. Wendt, L. K., Koch, G.: Fissure sealant in permanent first molars after 10 years. *Swed Dent J* 12: 181-185, 1988.
259. Wenzel, A., Fejerskov, O.: Validity of diagnosis of questionable caries lesions in occlusal surfaces of extracted third molars. *Caries Res* 26: 188-194., 1992.
260. Wenzel, A., Fejerskov, O., Kidd, E., Joyston-Bechal, S., Groeneveld, A.: Depth of occlusal caries assessed clinically, by conventional film radiographs, and by digitized, processed radiographs. *Caries Res* 24: 327-333., 1990.
261. Wenzel, A., Hintze, H., Mikkelsen, L., Mouyen, F.: Radiographic detection of occlusal caries in noncavitated teeth. A comparison of conventional film radiographs, digitized film radiographs, and RadioVisioGraphy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72: 621-626., 1991.
262. Wenzel, A., Verdonschot, E. H., Truin, G. J., Konig, K. G.: Accuracy of visual inspection, fiber-optic transillumination, and various radiographic image modalities for the detection of occlusal caries in extracted non-cavitated teeth. *J Dent Res* 71: 1934-1937., 1992.
263. White, G. E., Tsamtsouris, A., Williams, D. L.: Early detection of occlusal caries by measuring the electrical resistance of the tooth. *J Dent Res* 57: 195-200., 1978.
264. White, G. E., Tsamtsouris, A., Williams, D. L.: A longitudinal study of electronic detection of occlusal caries. *J Pedod* 5: 91-101, 1981.

265. Williams, D. L., Tsamtsouris, A., White, G. E.: Electrical resistance correlation with tactile examination on occlusal surfaces. *J Dent Res* 57: 31-35, 1978.
266. Williams, L. J.: A contribution to the study of pathology of the enamel. *Dent Cosmos* 39: 169-196, 1897.
267. Yassin, O. M.: In vitro studies of the effect of a dental explorer on the formation of an artificial carious lesion. *ASDC J Dent Child* 62: 111-117, 1995.
268. Young, R. A.: Biological apatite vs hydroxyapatite at the atomic level. *Clin Orthop Relat Res* 249-262, 1975.
269. Zuhrt, R.: Morphologic causes of the high incidence of caries at the occlusal surfaces of various types of human teeth. *Dt. Zahnärztebl.* 21: 548-555, 1967.

11 Anhang

11.1 Material- und Geräteliste

1. DIAGNOdent, KaVo Dental GmbH, D-88400 Biberach
2. ECM, Lode Diagnostics b.v., NL-9747 Groningen
3. Cavijet, DENTSPLY De Trey, D-78467 Konstanz
4. Universalkürette, Hu-Friedy, D 69181 Leimen
5. Sonde CP10, Hu-Friedy, D 69181 Leimen
6. Randformwachs, RAW Leipzig, Deutschland
7. Viola II Intraorkamera, Rösch Medizintechnik, D-12349 Berlin
8. Canon D10 Spiegelreflexkamera, Canon Deutschland GmbH, D-47807 Krefeld
9. Isomet-Niedertourensäge, Buehler-Met GmbH, D-73760 Ostfildern
10. Diamant-Trennscheibe 0,2mm, Buehler-Met GmbH, D-73760 Ostfildern
11. Stereoauflichtmikroskop Wild M5A, Leica Camera AG, D-35606 Solms
12. Prophylaxe-Bürste, Hawe Neos Holding SA, CH-6934 Bioggio
13. Palavit G, Heraeus Kulzer, D-63450 Hanau
14. 20% Ethanol
15. Microsoft Windows XP, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA
16. Microsoft Word 2002, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA
17. Microsoft PowerPoint 2002, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA
18. Adobe Photoshop 5.0, Adobe Corporation, San Jose, Kalifornien, USA
19. Adobe Acrobat 6.0, Adobe Corporation, San Jose, Kalifornien, USA
20. SPSS 11.0, SPSS GmbH, D-81669 München
21. SAS 8.02, SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA

11.2 Messprotokolle

in vivo

Lfd.Nr.: 1
Name: [REDACTED]
Zahn: 38

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	1	2	22	57	9	120	9	113
I/2	1	2	15	57	9	118	9	89
I/3	1	2	13	51	9	96	9	98
II/1	1	2	18	21	9	38	9	38
II/2	1	2	16	40	9	47	9	44
II/3	1	2	22	45	9	38	9	56
III/1	1	2	24	40	9	173	9	395
III/2	1	2	24	32	9	118	9	598
III/3	1	2	21	44	9	164	9	360

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	2	2	33	38	9	92	9	204
I/2	2	2	36	42	9	174	9	503
I/3	2	2	40	56	9	133	9	83
II/1	2	2	42	43	0	29200	0	24700
II/2	2	2	46	54	0	27200	2	7470
II/3	2	2	47	52	0	35500	1	12400
III/1	2	2	34	43	9	547	5	2490
III/2	2	2	37	47	9	252	8	1080
III/3	2	2	32	45	9	521	7	1700

D4

in vivo

Lfd.Nr.: 2
Name: [REDACTED]
Zahn: 48m

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	0	0	74	72	3	6320	1	17000
I/2	0	0	82	76	8	1120	0	35500000
I/3	0	0	79	71	5	2320	2	8270
II/1	0	1	76	77	3	6210	1	18700
II/2	0	1	84	81	2	8250	0	274000
II/3	0	1	82	85	3	6040	1	18100
III/1	0	1	89	87	1	12400	2	8580
III/2	0	1	85	91	2	8310	1	17100
III/3	0	1	87	85	3	6270	0	179000

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	1	1	85	70	0	281000	0	154000
I/2	1	1	76	76	0	3550000	0	161000
I/3	1	1	74	72	0	196000	0	2310000
II/1	1	1	92	84	0	217000	0	2290000
II/2	1	1	89	89	0	188000	0	35300000
II/3	1	1	78	96	0	157000	0	197000
III/1	1	1	94	99	0	170000	0	145000
III/2	1	1	96	95	5	2740	0	35300000
III/3	1	1	91	99	0	203000	0	178000

D2

in vivo

Lfd.Nr.: 3
Name: [REDACTED]
Zahn: 48c

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	2	2	99	99	9	499	8	1250
I/2	2	2	99	99	9	341	9	476
I/3	2	2	99	99	9	768	9	437
II/1	2	2	99	99	9	301	9	301
II/2	2	2	99	99	9	227	9	335
II/3	2	2	99	99	9	411	9	419
III/1	2	2	99	99	9	521	9	481
III/2	2	2	99	99	9	437	9	431
III/3	2	2	99	99	9	457	9	391

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	2	2	99	99	5	2410	5	2850
I/2	2	2	99	99	4	1880	3	6120
I/3	2	2	99	99	4	1760	3	678
II/1	2	2	99	99	2	7070	3	6280
II/2	2	2	99	99	2	7840	2	8060
II/3	2	2	99	99	3	6120	3	6410
III/1	2	2	99	99	1	12600	3	6410
III/2	2	2	99	99	2	10400	2	7010
III/3	2	2	99	99	2	9510	3	6210

D3

in vivo

Lfd.Nr.: 4
Name: [REDACTED]
Zahn: 48d

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	2	2	99	99	9	261	9	225
I/2	2	2	99	99	9	294	9	512
I/3	2	2	99	99	9	285	9	249
II/1	2	2	99	99	9	385	9	225
II/2	2	2	99	99	9	197	9	237
II/3	2	2	99	99	9	457	9	312
III/1	2	2	99	99	9	601	9	513
III/2	2	2	99	99	9	509	9	451
III/3	2	2	99	99	9	495	9	427

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet		
	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	Karies? 0=kariefrei 1=Instabilität/F 2=Dekide/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K Ω	0-9	Impedanz in K Ω
I/1	2	2	99	99	5	2850	5	2410
I/2	2	2	99	99	3	6120	4	1880
I/3	2	2	99	99	3	678	4	1760
II/1	2	2	99	99	3	6280	2	7070
II/2	2	2	99	99	2	8060	2	7840
II/3	2	2	99	99	3	6410	3	6120
III/1	2	2	99	99	3	6410	1	12600
III/2	2	2	99	99	2	7010	2	10400
III/3	2	2	99	99	3	6210	2	9510

D3

Lfd.Nr.: 5
Name:
Zahn: 18

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in KCl.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D3' label.

Lfd.Nr.: 6
Name:
Zahn: 28m

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in KCl.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D3' label.

Lfd.Nr.: 7
Name:
Zahn: 28 c

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in KCl.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D4' label.

Lfd.Nr.: 8
Name:
Zahn: 38m

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in KCl.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D3' label.

Lfd.Nr.: 9
Name:
Zahn: 38c

in vivo

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1

I/1	2	2	99	99	9	100	9	120
I/2	2	2	99	99	9	107	9	125
I/3	2	2	99	99	9	109	9	163
II/1	2	2	99	99	9	119	9	128
II/2	2	2	99	99	9	122	9	118
II/3	2	2	99	99	9	132	9	122
III/1	2	2	99	99	9	113	9	125
III/2	2	2	99	99	9	113	9	131
III/3	2	2	99	99	9	125	9	158

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1	D0 - D4

I/1	2	2	69	76	8	1050	8	1150
I/2	2	2	68	78	7	1470	7	1450
I/3	2	2	71	74	7	1370	8	1310
II/1	2	2	71	84	8	1180	7	1390
II/2	2	2	65	79	8	1050	8	1080
II/3	2	2	67	86	7	1410	7	1570
III/1	2	2	69	91	8	1320	8	1260
III/2	2	2	74	88	8	1320	8	1070
III/3	2	2	68	87	8	1050	8	1210

D4

Lfd.Nr.: 10
Name:
Zahn: 38d

in vivo

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1

I/1	2	2	79	95	9	58	9	341
I/2	2	2	86	96	9	66	9	364
I/3	2	2	84	98	9	40	9	457
II/1	2	2	80	92	8	1090	9	677
II/2	2	2	82	91	9	709	9	702
II/3	2	2	86	88	9	50	9	632
III/1	2	2	68	70	9	483	9	675
III/2	2	2	70	91	9	413	0	25400
III/3	2	2	67	75	9	397	2	10000

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1	D0 - D4

I/1	2	2	55	58	5	2980	0	31800
I/2	2	2	56	60	5	2870	0	25740
I/3	2	2	47	61	5	2670	1	16710
II/1	2	2	51	57	5	2640	2	8670
II/2	2	2	47	60	5	3010	3	6040
II/3	2	2	54	68	5	2980	4	4380
III/1	2	2	52	59	5	2660	5	2700
III/2	2	2	53	68	5	2650	4	4220
III/3	2	2	49	67	5	2740	3	6180

D3

Lfd.Nr.: 11
Name:
Zahn: 37m

in vivo

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1

I/1	1	1	76	91	0	67000	0	35300000
I/2	1	1	77	89	0	1820000	0	35100000
I/3	1	1	72	89	0	2290000	0	34900000
II/1	2	2	87	94	9	648	9	716
II/2	2	2	79	96	9	685	9	733
II/3	2	2	84	99	9	609	9	747
III/1	2	2	96	99	9	712	2	8010
III/2	2	2	86	89	7	1790	0	15410
III/3	2	2	84	96	2	6980	1	10800

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1	D0 - D4

I/1	2	2	99	94	7	1710	0	35300
I/2	2	2	99	98	0	7070	0	48600
I/3	2	2	99	99	0	24200	0	33400
II/1	2	2	99	99	2	7630	2	8260
II/2	2	2	99	99	2	6930	2	8800
II/3	2	2	99	99	2	7210	1	11700
III/1	2	2	99	99	2	10600	2	9440
III/2	2	2	99	99	2	8880	2	9630
III/3	2	2	99	99	2	9190	2	9870

D3

Lfd.Nr.: 12
Name:
Zahn: 37d

in vivo

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1

I/1	2	2	82	99	3	5920	4	3080
I/2	2	2	84	99	4	3920	4	3860
I/3	2	2	79	99	4	3050	3	6150
II/1	2	2	78	99	9	463	9	706
II/2	2	2	81	92	8	1060	8	1300
II/3	2	2	72	99	9	270	9	472
III/1	2	2	86	99	8	1120	9	912
III/2	2	2	74	99	9	998	8	1120
III/3	2	2	76	99	9	912	8	1280

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1=Instillation/F 2=Dydfar/Füllung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K1	D0 - D4

I/1	2	2	57	48	7	1390	7	1430
I/2	2	2	54	51	7	1410	7	1430
I/3	2	2	59	44	7	1420	7	1450
II/1	2	2	47	49	3	4780	3	5930
II/2	2	2	54	51	3	5310	3	6040
II/3	2	2	49	42	3	5630	2	6630
III/1	2	2	49	52	3	5950	3	6180
III/2	2	2	56	49	3	6130	2	6750
III/3	2	2	54	48	3	6110	2	9400

D3

Lfd.Nr.: 13
Name:
Zahn: 27d

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D4' label.

Lfd.Nr.: 14
Name:
Zahn: 28

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

Lfd.Nr.: 15
Name:
Zahn: 48m

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

Lfd.Nr.: 16
Name:
Zahn: 18m

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

Lfd.Nr.: 16
Name:
Zahn: 18d

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

Lfd.Nr.: 18
Name:
Zahn: 28 m

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

Lfd.Nr.: 19
Name:
Zahn: 28d

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

Lfd.Nr.: 20
Name:
Zahn: 48m

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, Impedanz in K1, Impedanz in K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D2' label.

in vivo

Lfd.Nr.: 21
Name: ██████████
Zahn: 48d

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2
I/1	0	0	66	94	9	851	2	7100
I/2	0	0	58	56	0	64300	1	14700
I/3	0	0	54	63	0	28200	9	676
II/1	0	1	48	99	0	38300	2	8780
II/2	0	1	48	99	2	10710	1	14800
II/3	0	1	72	99	1	18920	0	29900
III/1	1	1	51	87	0	44900	0	34700
III/2	1	1	48	99	0	38800	0	48810
III/3	1	1	65	94	2	9880	1	18750

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2	D0 - D4
I/1	1	1	52	68	0	35300000	0	36760	D1
I/2	1	1	61	61	0	35300000	0	35300000	
I/3	1	1	57	59	0	35300000	0	35300000	
II/1	1	1	54	71	0	66900	0	1180000	
II/2	1	1	57	67	0	164000	0	507000	
II/3	1	1	61	71	0	39800	0	35300000	
III/1	1	1	64	69	0	47200	0	290000	
III/2	1	1	54	64	0	48700	0	35300000	
III/3	1	1	66	72	0	53100	0	187000	

in vivo

Lfd.Nr.: 22
Name: ██████████
Zahn: 38

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2
I/1	1	1	17	35	9	423	9	260
I/2	1	1	30	34	9	323	9	257
I/3	1	1	27	32	9	468	9	951
II/1	1	1	10	24	9	123	9	575
II/2	1	1	14	28	9	154	9	938
II/3	1	1	11	28	9	113	9	684
III/1	1	2	09	46	9	187	9	269
III/2	1	2	10	37	9	163	9	354
III/3	1	2	10	31	9	155	9	428

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2	D0 - D4
I/1	1	1	15	28	9	459	9	500	D3
I/2	1	1	16	26	9	539	9	362	
I/3	1	1	14	27	9	192	9	228	
II/1	1	2	17	20	9	700	3	6360	
II/2	1	2	20	24	9	526	2	7920	
II/3	1	2	15	21	9	358	2	683	
III/1	1	2	20	17	4	4110	3	5110	
III/2	1	2	16	15	2	6940	4	4230	
III/3	1	2	19	18	2	7080	2	6690	

in vivo

Lfd.Nr.: 23
Name: ██████████
Zahn: 48

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2
I/1	0	1	5	8	9	75	9	44
I/2	0	1	2	19	9	909	9	917
I/3	0	1	3	25	9	92	9	959
II/1	0	1	6	11	9	42	9	691
II/2	0	1	5	1	9	111	9	688
II/3	0	1	5	11	9	55	9	505
III/1	0	1	11	13	9	72	9	314
III/2	0	1	11	10	9	60	9	478
III/3	0	1	8	13	9	60	9	539

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2	D0 - D4
I/1	1	1	12	12	9	519	0	42500	D1
I/2	1	1	10	13	9	643	0	79100	
I/3	1	1	9	14	9	330	0	77600	
II/1	1	1	11	12	6	1970	5	2260	
II/2	1	1	12	10	6	2060	6	2190	
II/3	1	1	11	11	5	2290	6	2200	
III/1	1	1	13	9	6	2230	5	2310	
III/2	1	1	9	13	5	2370	1	19600	
III/3	1	1	10	12	5	2920	2	8190	

in vivo

Lfd.Nr.: 24
Name: ██████████
Zahn: 25

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2
I/1	1	1	39	39	1	12900	1	19500
I/2	1	1	36	46	1	13200	1	18200
I/3	1	1	34	53	1	16300	0	23200
II/1	1	1	36	47	1	16400	0	26500
II/2	1	1	31	42	1	18000	0	59400
II/3	1	1	31	37	1	19100	0	36000
III/1	1	1	29	35	1	16800	1	20700
III/2	1	1	39	29	1	20300	1	22000
III/3	1	1	29	28	1	20900	0	69900

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	Karies? 0-kariesfrei 1-Instaallision/F 2-Dufels/Fällung	0-99	0-99	0-9	Impedanz in K1	0-9	Impedanz in K2	D0 - D4
I/1	1	1	24	37	9	382	0	84900	D3
I/2	1	1	22	37	9	341	0	146000	
I/3	1	1	21	35	9	440	0	23700	
II/1	1	1	22	30	0	56800	0	146000	
II/2	1	1	20	35	1	10780	0	97000	
II/3	1	1	20	31	0	47340	2	7920	
III/1	1	1	21	27	0	37890	0	41720	
III/2	1	1	20	32	1	11480	1	12030	
III/3	1	1	19	30	0	29820	1	11740	

in vivo

Lfd.Nr.: 25
Name: [REDACTED]
Zahn: 18

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	2	2	99	99	9	35	9	61
I/2	2	2	99	99	9	27	9	52
I/3	2	2	99	99	9	467	9	38
II/1	2	2	99	99	9	54	9	50
II/2	2	2	99	99	9	42	9	43
II/3	2	2	99	99	9	38	9	30
III/1	2	2	99	99	9	66	9	58
III/2	2	2	99	99	9	69	9	49
III/3	2	2	99	99	9	74	9	84

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	99	66	9	72	9	68	D4
I/2	2	2	86	73	9	61	9	71	
I/3	2	2	64	58	9	64	9	78	
II/1	2	2	45	51	9	221	9	515	
II/2	2	2	37	38	9	143	9	614	
II/3	2	2	42	40	9	153	9	660	
III/1	2	2	36	43	9	150	9	262	
III/2	2	2	41	37	9	97	9	207	
III/3	2	2	37	41	9	101	9	186	

in vivo

Lfd.Nr.: 26
Name: [REDACTED]
Zahn: 38

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	0	0	36	21	9	29	9	27
I/2	0	0	29	19	9	27	9	27
I/3	0	0	30	16	9	26	9	27
II/1	0	0	10	8	9	19	9	41
II/2	0	0	10	8	9	18	9	25
II/3	0	0	9	9	9	16	9	24
III/1	0	1	3	7	9	60	9	758
III/2	0	1	4	4	9	67	8	1190
III/3	0	1	4	6	9	155	9	418

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	0	0	5	12	9	222	5	2260	D2
I/2	0	0	3	14	9	351	5	2370	
I/3	0	0	4	11	9	267	5	2470	
II/1	1	1	14	12	1	16600	3	6220	
II/2	1	1	13	19	2	7050	0	422000	
II/3	1	1	12	14	3	5750	0	1960000	
III/1	1	1	18	31	3	6200	0	106000	
III/2	1	1	17	29	2	6780	0	167000	
III/3	1	1	19	32	3	5860	0	331000	

in vivo

Lfd.Nr.: 27
Name: [REDACTED]
Zahn: 18

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	1	2	7	8	9	867	8	1220
I/2	1	2	12	9	9	943	7	1680
I/3	1	2	11	13	9	751	8	1190
II/1	1	1	8	9	8	1110	6	2060
II/2	1	1	11	15	9	947	8	1310
II/3	1	1	10	12	9	938	7	1680
III/1	2	2	7	11	9	903	7	1710
III/2	2	2	8	12	8	10930	6	2210
III/3	2	2	11	9	8	11210	6	2160

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	10	8	9	422	6	2100	D2
I/2	2	2	14	8	7	1530	6	2090	
I/3	2	2	10	11	9	613	6	2040	
II/1	1	1	7	7	8	1330	6	2080	
II/2	1	1	11	6	9	445	6	2100	
II/3	1	1	9	10	9	236	9	522	
III/1	1	2	6	4	3	4690	3	6210	
III/2	1	2	8	6	3	6010	4	3100	
III/3	1	2	10	7	4	3440	2	7520	

in vivo

Lfd.Nr.: 28
Name: [REDACTED]
Zahn: 18

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	2	2	99	99	9	49	9	292
I/2	2	2	99	99	9	149	9	64
I/3	2	2	99	99	9	184	9	132
II/1	2	2	99	99	9	64	9	204
II/2	2	2	99	99	9	113	9	118
II/3	2	2	99	99	9	98	9	132
III/1	2	2	99	99	9	86	9	184
III/2	2	2	99	99	9	54	9	104
III/3	2	2	99	99	9	122	9	98

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	Karies? 0-kariesfrei 1-Infiltration/F 2-Duft/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	99	99	9	132	9	442	D4
I/2	2	2	99	99	9	139	9	461	
I/3	2	2	99	99	9	152	9	682	
II/1	2	2	57	84	9	293	9	402	
II/2	2	2	68	97	9	345	9	435	
II/3	2	2	84	88	9	297	9	397	
III/1	2	2	64	96	9	335	9	366	
III/2	2	2	89	98	9	387	9	291	
III/3	2	2	78	94	9	391	9	415	

in vivo

Lfd.Nr.: 29
Name: [REDACTED]
Zahn: 28

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	2	2	99	99	9	72	9	44
I/2	2	2	99	99	9	44	9	35
I/3	2	2	99	99	9	71	9	48
II/1	2	2	99	99	9	44	9	54
II/2	2	2	99	99	9	67	9	43
II/3	2	2	99	99	9	136	9	48
III/1	2	2	99	99	9	68	9	56
III/2	2	2	99	99	9	72	9	68
III/3	2	2	99	99	9	52	9	48

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	99	99	9	307	9	317	D3
I/2	2	2	99	99	9	268	9	725	
I/3	2	2	99	99	9	669	9	718	
II/1	2	2	88	99	8	1210	8	1270	
II/2	2	2	95	99	8	1230	8	1350	
II/3	2	2	97	99	8	1130	8	1290	
III/1	2	2	99	99	8	1240	8	1300	
III/2	2	2	98	99	8	1050	7	1640	
III/3	2	2	99	99	8	1030	6	2000	

in vivo

Lfd.Nr.: 30
Name: [REDACTED]
Zahn: 18c

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	2	2	99	99	9	185	9	223
I/2	2	2	99	99	9	169	9	213
I/3	2	2	99	99	9	215	9	181
II/1	2	2	99	99	9	305	9	281
II/2	2	2	99	99	9	185	9	275
II/3	2	2	99	99	9	196	9	806
III/1	2	2	99	99	9	246	9	326
III/2	2	2	99	99	9	256	9	341
III/3	2	2	99	99	9	412	9	788

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	99	99	9	180	9	252	D4
I/2	2	2	99	99	9	176	9	261	
I/3	2	2	99	99	9	165	9	249	
II/1	2	2	99	99	9	176	9	191	
II/2	2	2	99	99	9	165	9	197	
II/3	2	2	99	99	9	181	9	184	
III/1	2	2	99	99	9	161	9	192	
III/2	2	2	99	99	9	147	9	187	
III/3	2	2	99	99	9	163	9	171	

in vivo

Lfd.Nr.: 31
Name: [REDACTED]
Zahn: 18p

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM IV			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	2	2	28	31	9	253	9	345
I/2	2	2	95	38	9	343	9	405
I/3	2	2	37	37	9	415	9	419
II/1	2	2	41	51	9	198	9	386
II/2	2	2	38	48	9	219	9	391
II/3	2	2	44	45	9	386	9	453
III/1	2	2	47	47	9	516	9	512
III/2	2	2	39	39	9	481	9	198
III/3	2	2	37	52	9	383	9	417

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM IV				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	55	59	9	211	9	220	D4
I/2	2	2	48	54	9	305	9	242	
I/3	2	2	47	53	9	298	9	251	
II/1	2	2	54	57	9	192	9	183	
II/2	2	2	48	49	9	189	9	176	
II/3	2	2	39	55	9	212	9	181	
III/1	2	2	61	61	9	191	9	197	
III/2	2	2	57	55	9	189	9	205	
III/3	2	2	51	58	9	175	9	199	

in vivo

Lfd.Nr.: 32
Name: [REDACTED]
Zahn: 18m

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM IV			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9			
I/1	2	2	28	43	9	19	9	20
I/2	2	2	26	42	9	18	9	18
I/3	2	2	27	35	9	18	9	18
II/1	2	2	24	30	9	30	9	26
II/2	2	2	21	23	9	19	9	21
II/3	2	2	22	24	9	19	9	19
III/1	2	2	29	30	9	19	9	21
III/2	2	2	26	25	9	86	9	27
III/3	2	2	31	21	9	21	9	19

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM IV				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	Impedanz in K1	Impedanz in K2	
	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	Karies? 0=kariesfrei 1=Infiltration/F 2=Dufte/Füllung	0-99	0-99	0-9				D0 - D4
I/1	2	2	99	60	9	76	9	96	D4
I/2	2	2	99	78	9	84	9	88	
I/3	2	2	99	84	9	94	9	104	
II/1	2	2	86	98	9	178	9	157	
II/2	2	2	98	99	9	197	9	201	
II/3	2	2	91	92	9	165	9	135	
III/1	2	2	13	19	9	177	9	185	
III/2	2	2	20	22	9	165	9	196	
III/3	2	2	18	14	9	310	9	111	

Lfd.Nr.: 33
Name:
Zahn: 18c

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM IV. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in K1/K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM IV, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D4' label.

Lfd.Nr.: 34
Name:
Zahn: 28c

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in K1/K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D3' label.

Lfd.Nr.: 35
Name:
Zahn: 28d

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in K1/K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D3' label.

Lfd.Nr.: 36
Name:
Zahn: 38

in vivo

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III. Sub-columns include ungetrocknet, getrocknet, and Impedanz in K1/K2.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data.

In vitro

Table with columns: Messung, visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit), KaVo DIAGNOdent, ECM III, Histopathologischer Befund.

Table with columns: I/1, I/2, I/3, II/1, II/2, II/3, III/1, III/2, III/3. Rows of numerical data. Includes 'D3' label.

in vivo

Lfd.Nr.: 37
Name: [redacted]
Zahn: 28

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet

I/1	2	2	60	65	9	494	7	1420
I/2	2	2	54	80	9	631	8	1080
I/3	2	2	50	81	9	841	9	930
II/1	2	2	44	75	9	188	9	269
II/2	2	2	37	66	9	252	9	363
II/3	2	2	48	52	9	293	9	471
III/1	2	2	50	57	9	425	9	772
III/2	2	2	36	65	9	563	9	825
III/3	2	2	35	53	9	380	9	1020

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	

I/1	2	2	30	41	9	649	4	4140	D3
I/2	2	2	28	41	9	740	3	4780	
I/3	2	2	27	38	9	638	4	3300	
II/1	2	2	26	36	2	8050	2	8550	
II/2	2	2	27	38	2	7150	1	10900	
II/3	2	2	24	37	2	7730	1	13300	
III/1	2	2	27	37	2	8050	2	9630	
III/2	2	2	26	39	3	4080	1	11200	
III/3	2	2	25	36	1	10020	1	10920	

in vivo

Lfd.Nr.: 38
Name: [redacted]
Zahn: 48

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet

I/1	2	2	20	23	9	179	9	164
I/2	2	2	14	26	9	158	9	183
I/3	2	2	16	21	9	101	9	189
II/1	2	2	24	30	9	151	9	340
II/2	2	2	20	24	9	120	9	711
II/3	2	2	15	16	9	118	9	322
III/1	2	2	22	26	9	183	9	203
III/2	2	2	20	25	9	186	9	211
III/3	2	2	19	22	9	179	9	217

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	

I/1	2	2	23	24	9	119	9	304	D3
I/2	2	2	15	31	9	101	9	384	
I/3	2	2	15	25	9	101	9	106	
II/1	2	2	15	20	9	411	9	496	
II/2	2	2	18	16	9	292	9	407	
II/3	2	2	15	17	9	373	9	275	
III/1	2	2	12	11	9	238	9	312	
III/2	2	2	11	18	9	315	9	408	
III/3	2	2	17	16	9	196	9	348	

in vivo

Lfd.Nr.: 39
Name: [redacted]
Zahn: 18

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet

I/1	2	2	46	56	9	247	9	43
I/2	2	2	42	42	9	41	9	33
I/3	2	2	48	42	9	41	9	34
II/1	2	2	84	78	9	87	9	41
II/2	2	2	73	81	9	35	9	38
II/3	2	2	85	71	9	38	9	56
III/1	2	2	69	80	9	47	9	42
III/2	2	2	75	85	9	38	9	38
III/3	2	2	72	83	9	42	9	52

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	

I/1	2	2	84	81	9	91	9	97	D3
I/2	2	2	92	76	9	85	9	95	
I/3	2	2	66	74	9	71	9	98	
II/1	2	2	86	77	9	299	9	299	
II/2	2	2	92	85	9	292	9	304	
II/3	2	2	89	80	9	316	9	292	
III/1	2	2	79	88	9	273	9	289	
III/2	2	2	72	80	9	381	9	284	
III/3	2	2	81	90	9	309	9	266	

in vivo

Lfd.Nr.: 40
Name: [redacted]
Zahn: 28

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III			
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet

I/1	1	1	71	85	9	43	9	34
I/2	1	1	62	81	9	33	9	41
I/3	1	1	59	99	9	34	9	30
II/1	1	2	91	90	9	25	9	46
II/2	1	2	93	79	9	27	9	40
II/3	1	2	76	81	9	20	9	38
III/1	1	2	88	96	9	47	9	38
III/2	1	2	92	96	9	48	9	42
III/3	1	2	91	92	9	41	9	46

In vitro

Messung	visuelle Inspektion (Spiegel/Sonde/Sprayvit)		KaVo DIAGNOdent		ECM III				Histopathologischer Befund
	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	ungetrocknet	getrocknet	

I/1	1	2	83	73	9	232	9	89	D4
I/2	1	2	79	86	9	108	9	103	
I/3	1	2	88	92	9	78	9	107	
II/1	2	2	47	66	9	216	9	281	
II/2	2	2	50	73	9	220	9	277	
II/3	2	2	48	63	9	209	9	228	
III/1	2	2	52	66	9	187	9	195	
III/2	2	2	51	58	9	177	9	232	
III/3	2	2	57	63	9	192	9	223	

11.3 Danksagungen

Ich danke Herrn Prof. Dr. Klaus-Roland Jahn für die Annahme des Dissertationsthemas und seiner konstruktiven Kritik, welche die Vollendung dieser Arbeit erst ermöglicht hat.

Ein besonders herzlicher Dank gilt der Betreuung durch Frau Oberärztin Dr. Imke Kaschke. Ihre positive, fachliche und geduldige Unterstützung in allen Phasen dieser Dissertation waren mir immer eine große Hilfe.

Weiterhin möchte ich Herrn PD Dr. Michael Naumann danken, der mir in erster Linie durch seine freundschaftliche Motivation und ständige fachliche Unterstützung sehr geholfen und immer wieder ermutigt hat, auch in schwierigen Situationen durchzuhalten und weiterzumachen.

Frau Haase danke ich für ihre Hilfsbereitschaft bei der Anfertigung der Zahnschliffe.

Ein besonderer Dank gilt Frau Dr. Wegner für die Hilfe bei der statistischen Auswertung dieser Untersuchung.

Bei Herrn Carsten Michael Winkler und Herrn Dr. Sebastian Winkler möchte ich mich für die Beratung und Unterstützung bei der Computeranwendung zur Erstellung der Bilder und Graphiken bedanken, des Weiteren bei Frau Margitta Hintz für ihre Hilfestellung bei Formatierungsfragen.

Frau Dr. Karen Kriese danke ich für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Weiterhin gilt der Dank meinen Patienten für die bereitwillige Teilnahme an dieser Studie und meinem Praxisteam für die Unterstützung bei den klinischen Untersuchungen, insbesondere Frau Ulrike Augsten für ihre Hilfe bei den Laboruntersuchungen.

Meiner Frau Manja Diecke danke ich für ihre geduldige und fortwährende Unterstützung und Motivation meiner Arbeit, und unserem Sohn David kann ich an dieser Stelle sagen, dass ich das Buch endlich fertig geschrieben habe.

11.4 Lebenslauf

„Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzgründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.“

Erklärung:

„Ich, Martin Diecke, erkläre, dass die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: **Vergleichende Untersuchung zur Validität und Reliabilität unterschiedlicher Methoden der Okklusalkariesdiagnostik** von mir selbst und ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst wurde, auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten darstellt und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt wurden.“

Berlin, den 20. Mai 2008