

Aus der Abteilung Kieferorthopädie  
(Prof. Dr. med. dent. D. Kubein-Meesenburg)  
im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

Effizienz niedrig- und hochkonzentrierter Fluoridpräparate  
zur Erosionsprophylaxe am humanen Schmelz

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades  
für Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät der  
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von  
Claudia Jensch

aus  
Potsdam

Göttingen 2013

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

1. Berichtstatter: Priv.-Doz. Dr. med. dent. Michael Knösel

2. Berichtstatter/in:

3. Berichtstatter/in:

Tag der mündlichen Prüfung:

# Inhaltsverzeichnis

1	Abkürzungsverzeichnis .....	5
2	Einleitung .....	6
3	Literaturübersicht .....	8
3.1	Schmelz .....	8
3.1.1	Chemische Zusammensetzung des Schmelzes .....	8
3.1.2	Histologie und Morphologie des Schmelzes.....	9
3.2	Erosionen.....	10
3.2.1	Definition, Epidemiologie und Ätiologie.....	10
3.2.2	Lokalisation, klinisches und histologisches Erscheinungsbild der Erosionen ....	17
3.2.3	Veränderungen im Schmelz/Demineralisation des Schmelzes.....	25
3.2.4	Therapie und Prophylaxe .....	27
3.3	Fluoride.....	34
3.3.1	Allgemein.....	34
3.3.2	Wirkmechanismen, Hemmung von Demineralisation und Förderung der Remineralisation durch Fluoride.....	37
3.3.3	Bedeutung von Fluorid für den Erosionsschutz.....	38
4	Ziel der Studie .....	40
5	Material und Methoden .....	41
5.1	Material.....	41
5.1.1	Prüfkörper und Herstellung.....	41
5.1.2	Synthetischer Speichel .....	44
	Verwendete Materialien .....	44
5.2	Methode.....	47
5.2.1	Versuchsaufbau.....	47
5.2.2	Das QLF-Gerät (Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz).....	49
5.2.3	Das QLF-Verfahren .....	50

5.3	Studienablauf .....	54
5.3.1	Remineralisation .....	55
5.3.2	Demineralisation .....	55
6	Statistische Auswertung .....	56
7	Ergebnisse .....	57
8	Diskussion .....	70
8.1	Diskussion der Methode .....	70
8.1.1	Versuchsaufbau .....	70
8.1.1.1	Probenmaterial .....	70
8.1.1.2	Erosionserzeugung .....	71
8.1.1.3	Häufigkeit der Säureexposition.....	73
8.1.1.4	Speichel.....	74
8.1.2	Diskussion des Messverfahrens QLF.....	74
8.2	Diskussion der Ergebnisse .....	77
8.2.1	Fluoridkonzentration .....	79
8.2.2	Fluoridierung und Erosion .....	81
9	Zusammenfassung .....	85
10	Materialliste.....	87
11	Anhang .....	88
11.1	Abbildungsverzeichnis .....	88
11.2	Tabellenverzeichnis .....	89
12	Literaturverzeichnis.....	90

# 1 Abkürzungsverzeichnis

AmF	Aminfluorid
Ca <sup>2+</sup>	Kalzium
CaF <sub>2</sub>	Kalziumfluorid
F	Fluorid
Gew. %	Gewichtsprozent
KHN	Knoop-Hardness-Number
Lat.	lateinisch
M	molar
mM	Millimol
NaF	Natriumfluorid
NaMFP	Natrium-Monofluorphosphat
nm	Nanometer
OH <sup>-</sup>	Hydroxyd
ppm	Fluoridkonzentrationsangabe (parts per million)
SnF <sub>2</sub>	Zinnfluorid
vgl.	Vergleich

## 2 Einleitung

Im Laufe der gegenwärtigen Entwicklung haben sich in der westlichen Kultur sowohl ein besseres Ernährungsbewusstsein, ein Anstieg der Bemühungen in der Prophylaxe sowie ein Rückgang von kariösen Läsionen eingestellt. Jedoch gewinnen abakterielle, sogenannte nicht kariöse, irreversible und erosiv bedingte Zahnhartsubstanzdefekte in der oralen Gesundheit aufgrund des steigenden Verzehrs an sauren Erfrischungsgetränken, Säften, Obst, einer zunehmenden Patientenzahl, die unter Essstörungen oder Reflux leiden, einen immer größeren Stellenwert. Es ist notwendig, das Augenmerk auf die Prävention und Therapie säureinduzierter abakterieller Defekte der Schmelzoberfläche in der experimentellen Forschung zu richten, da Prävalenz und Progression erosiver Schmelzläsionen immer mehr zunehmen (Wiegand et al. 2006; Milosevic et al. 1994, Lussi et al. 1991; Lussi und Schaffner 2000).

Die Zunahme von Erosionen der Zahnhartsubstanz bei den 26- bis 30-Jährigen von 30 % an mindestens einer okklusalen Fläche und 40% bei den 46- bis 50-Jährigen wurde in einer epidemiologischen Studie von Lussi et al. (1991) bestätigt.

Chronisch irreversible Substanzschäden, die durch Erosionen hervorgerufen werden, werden nicht durch den Bakterienmetabolismus der Mundhöhle verursacht, sondern sind das Ergebnis eines dauerhaften Kontaktes mit extrinsischen und intrinsischen Säuren, die einen geringen pH-Wert aufweisen (Lussi 2006; Imfeld T 1996b). Der Einfluss der Magensäure als intrinsischer Faktor aufgrund von gastroösophagealen Erkrankungen, wie z.B. Reflux oder häufigem Erbrechen bei Essstörungen (Bulimie oder Anorexia nervosa), ist ebenso von Bedeutung.

Der erosive Zahnhartsubstanzverlust manifestiert sich zunächst als initiale Demineralisation der oberflächlichen Schmelzschicht und kann im fortgeschrittenen Stadium bis in das Dentin vordringen (Lussi 2006; Imfeld T 1996b). Unter den extrinsischen Faktoren lassen sich die Ess- bzw. Trinkgewohnheiten subsumieren. Hierbei ist vor allem der Genuss von sauren Lebensmitteln zu nennen. Die Einnahme bestimmter Medikamente, der Lebensstil und die Arbeitsbedingungen der betroffenen Person können die Zahnhartsubstanz ebenfalls erosiv beeinträchtigen (Zero 1996). Häufig ist es nicht möglich, bei bestimmten Risikogruppen eine kausale Therapie anzuwenden oder die Zufuhr von Säure einzuschränken. In der Konsequenz hat die Fluoridapplikation neben Mundhygiene- bzw. den Restaurationsmaßnahmen in der symptomatischen Therapie und Prophylaxe der Zahnhartsubstanzverluste (Schlueter et al. 2009; Wegehaupt et al. 2009) eine große Bedeutung.

Fluoride können durch ihre Eigenschaft, das Schmelzgefüge zu stabilisieren, nicht nur vor Karies, Plaquewachstum und einer voranschreitenden Demineralisation schützen (Feathersto-

ne 1999), sondern sind auch in der Lage, den Schmelz vor erosiven Angriffen widerstandsfähiger zu machen (Schlueter et al. 2009).

Die Anwendung der Fluoride aufgrund von erosiven Defekten richtet sich nicht wie bei kariösen Läsionen auf die Förderung der Remineralisation. Sie sind vielmehr für die Wiederherstellung einer kalziumfluoridhaltigen säureresistenten Schutzschicht verantwortlich. Diese Kalziumfluoriddeckschicht auf der Schmelzoberfläche bildet ein Reservoir und kann somit bei Säureangriffen Protonen abfangen und die Mikrohärtigkeit des erweichten Schmelzes steigern (Sorvari et al. 1994). Im Vergleich zu den intensiveren Studien über Karies (ten Cate 1997; van Rijkom et al. 2003) gibt es nur einige quantitative Studien, die sich mit der Effizienz von unterschiedlich konzentrierten lokal angewendeten Fluoridprodukten in Bezug auf Erosionen beschäftigen (Vieira et al. 2005, Larsen und Richards 2002; Wiegand und Attin 2003 Schlueter et al. 2009; Wegehaupt et al. 2009).

Ziel dieser Studie ist es, in einem systematischen Vergleich die Schutzwirkung niedrig- und hochkonzentrierter Fluoridpräparate auf erosiv geschädigten Zähnen anhand der quantitativen lichtinduzierten Fluoreszenz zu untersuchen. Für diese Versuche wurden niedrigkonzentrierte Präparate wie Fluor Protector Gel (Gruppe A; 1450 ppm; Ivoclar Vivadent AG Schaan, Liechtenstein), Tooth Mousse Plus Gel (Gruppe B; 900 ppm; GC Deutschland, München, Deutschland), Colgate Total Zahnpasta (Gruppe C; 1450 ppm; Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland) und ein hochkonzentriertes Präparat (Gruppe D; 12500 ppm; Elmex gelée; GABA Lörrach, Deutschland) in einem standardisierten, objektiven in-vitro-Aufbau und einer nicht fluoridierten Kontrollgruppe (Gruppe E) miteinander verglichen. Die Fluoridbehandlung sollte regelmäßig durchgeführt werden, damit die Schmelzoberfläche gegenüber Säureangriffen widerstandsfähiger wird.

Der Schutzeffekt vor erosiven Angriffen ist abhängig von der Konzentration, der Art (Natriumfluorid, Aminfluorid, Natrium-Monofluorophosphat, Zinnfluorid) und dem pH-Wert des Fluoridsalzes (Saxegaard und Rølla 1988).

.

## 3 Literaturübersicht

### 3.1 Schmelz

#### 3.1.1 Chemische Zusammensetzung des Schmelzes

Der Zahnschmelz (lat. Enamelum oder Substantia adamantina) stellt mit einer Härte von 250-390 KNH das stabilste und am stärksten mineralisierte Gewebe des menschlichen Körpers dar (Schroeder 2000; Hellwig et al. 2003).

Die Schmelzreifung beinhaltet eine prä- und eine posteruptive Phase. Während der präeruptiven Schmelzreifung finden die Kristallisation von Kalzium-Phosphat-Verbindungen sowie das Wachstum dieser Kristalle statt. Dabei entstehen zum einen zwischen den Kristallen Mikroporositäten und zum anderen Ionendefekte in der Struktur. Im Zuge der posteruptiven Schmelzreifung werden diese Porositäten nach dem Zahndurchbruch eliminiert. Der Zahnschmelz besteht hauptsächlich aus anorganischen Verbindungen. Das hier entstandene kristalline Gefüge des Apatits, mit einem Anteil von 93 und 98 Gewichtsprozent (%), setzt sich aus Hydroxylapatit-Kristalliten und Kalziumphosphat ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ) zusammen.

Die größere Fraktion an den vorhandenen Mineralien machen zu 36 % Kalzium und zu 52% Phosphat aus (Hellwig et al. 2003). Der übrige Mineralienanteil enthält eine geringe Menge Karbonat, Magnesium und Natrium (Heidemann und Becker 2005). Weiterhin finden sich im Zahnschmelz ungefähr 40 Spurenelemente (Nikiforuk 1985). Die Zusammensetzung des Zahnschmelzes schwankt unter anderem aufgrund der Ernährung und des Alters. Die Konzentrationen der Schmelzbestandteile variieren zudem an verschiedenen Stellen eines Zahnes. So ist beispielsweise der Fluoridgehalt an der Schmelz-Dentin-Grenze erhöht und sinkt von der Schmelzoberfläche zur Schmelz-Dentin-Grenze wieder ab (Hellwig et al. 2003). Gehen im Zuge der Demineralisationsphase einige wichtige Mineralien aus der Zahnoberfläche verloren, sind Fluoridionen in der Lage sich aus der Mundhöhle wieder in das Hydroxylapatit einzulagern. Somit werden immer größere Kristallite gebildet und ein Schutz vor Säureangriffen entsteht (Weatherell et al. 1984). Zu den organischen Verbindungen gehören mit ca.40% Lipide, 58% Proteine sowie eine geringe Restsubstanz von Ziträt, Laktat und Spuren von Kohlenhydraten. Wasser stellt mit 1,5 bis 4 Gew. % den zweitgrößten Anteil im Schmelz dar. Es kommt in zwei verschiedenen Formen vor. Zum einen ist es in kristalliner Form an Apatit gebunden und an der Bildung der Hydratationsschale beteiligt. Zum anderen dienen vor allem

das lose gebundene Wasser, Proteine und Lipide für die Diffusionsvorgänge der Ionen. (Hellwig et al. 2003).

### **3.1.2 Histologie und Morphologie des Schmelzes**

Ausgereifter Schmelz ist frei von Zellen und deren Ausläufern. Somit ist eine Schmelzregeneration nicht möglich. Die Schichtdicke des ausgebildeten Schmelzes beträgt abhängig von der Region 1 bis 2,3 mm. Elektronenmikroskopisch sind sogenannte Schmelzprismen beziehungsweise Schmelzstäbchen mit einer Dicke von 5µm zu erkennen. Sie setzen sich aus parallel zueinander angeordneten Hydroxylapatit-Kristallen zusammen, wobei sich ein Schmelzprisma aus ungefähr 100 zusammengefügt Apatitkristallen bildet (Hellwig et al. 2003). Die Apatitkristalle haben eine Länge von 160 Nanometern (nm), eine Dicke von 26nm und sind 40 bis 70nm breit. Sie weisen im Querschnitt eine hexagonale und in der Seitenansicht eine stäbchenähnliche Form auf. Ihr wellenförmiger Verlauf kann sowohl in vertikaler als auch in horizontaler Richtung ohne Unterbrechung von der Schmelzoberfläche bis zur Schmelz-Dentin-Grenze reichen, wobei in der obersten Schmelzschicht (20 bis 30µm), an der Milchzahnoberfläche und bei Erwachsenen in den Fissuren- bzw. Zervikalbereichen schmelzprismenfreie Areale zu finden sind. Ungeordnete Apatitkristalle befinden sich in der zwischenprismatischen Substanz und umgeben die Prismen. Interprismatisch sind kleine Spalten und Poren zu finden, die Wasser, Lipide und Proteine beinhalten und somit eine Passage von Ionen ( $\text{Ca}^{2+}$  und  $\text{H}^+$ ) und kleineren Molekülen zulassen (Hellwig et al. 2003; Lüllmann-Rauch 2003). Die Gestalt der Prismen variiert im Querschnitt in der Form des Schlüsselloch-, Hufeisen- und zylindrischen Typs (Höhling 1966).

Da die Schmelzprismen unterschiedlich angeordnet sind, weisen sie histologische Merkmale auf. Dazu zählen als optisches Phänomen die Schreger-Hunter-Streifen, die als abwechselnd helle (Parazonien) und dunkle Streifen (Diazonien) bei einem Längsschliff mit einer polarisierten Lichtquelle zu erkennen sind. Sie verlaufen senkrecht zur Schmelz-Dentin-Grenze (Lehmann und Hellwig 2005).

Während der Amelogenese findet das Längenwachstum der Schmelzprismen rhythmisch statt. Im Zuge der Ruhephasen der Ameloblasten entstehen hypomineralisierte Bereiche, die sogenannten Retzius- Streifen, die lichtmikroskopisch im Längsschnitt des Schmelzes sichtbar werden. Diese auch als Wachstumslinie bezeichnete Struktur verläuft vom zervikalen Bereich schräg in Richtung zur Zahnoberfläche (Hellwig et al. 2003; Lüllmann-Rauch 2003).

## 3.2 Erosionen

### 3.2.1 Definition, Epidemiologie und Ätiologie

Dentale Erosionen werden als ein irreversibler durch Säure induzierter Zahnhartsubstanzverlust definiert (ten Cate und Imfeld T 1996; Lussi 2006). Im Unterschied zur kariösen Läsion entstehen Erosionen nicht durch den Einfluss des Bakterienmetabolismus der Mundhöhle (*Streptococcus mutans*), sondern durch einen dauerhaften Kontakt mit extrinsischen (Nahrung, Medikamente, Umwelteinflüsse) und intrinsischen (Störungen der gastroösophagealen Funktion, Bulimie, Anorexia nervosa, Reflux) Säuren (Lussi 2006; Imfeld T 1996b). Sie sind nicht nur von der kariösen Läsionen der Schmelzoberfläche, sondern auch von der mechanischen Abnutzung durch Attrition bzw. der Abrasion abgrenzbar. Erosionen weisen im Gegensatz zur Karies auch unterschiedliche Prädilektionsstellen auf. Sie befinden sich nicht approximal, sondern sind besonders an Glatt- und Okklusalfächen zu finden. Diese Zahnflächen sind direkt der Säure ausgesetzt. Erosive Schmelzveränderungen weisen einen geringen pH-Wert auf und werden als Mineralverlust auf der sauberen Zahnoberfläche definiert (Lussi 2006). Der kritische pH-Wert, der zu einer Erweichung des Schmelzes führt, liegt unterhalb von 4 bis 4,5 (Larsen und Richards 2002).

#### *Epidemiologie*

Da die Anzahl der Patienten mit erosiven Erscheinungen steigt, existieren immer mehr aussagekräftige Studien zur Häufigkeit und zum Schweregrad dentaler Erosionen (Wiegand et al. 2006; Milosevic et al. 1994, Lussi et al. 1991; Lussi und Schaffner 2000).

Es wurden sowohl verschiedene Untersuchungsmethoden, Patientengruppen, Bewertungskriterien als auch verschiedene Zahngruppen bzw. -flächen zur Erkennung der Prävalenz, des Schweregrades und Inzidenz von Erosionen, verwendet.

Prävalenzstudien zeigen eine deutliche Abgrenzung zwischen den Altersgruppen. Über Jugendliche und Kinder liegen mehr Studien vor als über Erwachsene (Lussi und Schaffner 2000), da viele derartige Erhebungen an Kindergärten bzw. Schulen durchgeführt wurden (Lussi und Jaeggi 2009; Wiegand et al. 2006; Milosevic et al. 1994; Ganss et al. 1999). Um die Prävalenz zwischen Milch- und permanenten Zähnen zu untersuchen, wurde in einer Studie von Wiegand et al. (2006) eine Altersgruppe von 2- bis 7-Jährigen gewählt, die zu 32% erosive Defekte aufwies. Dabei war deutlich zu erkennen, dass es mit steigendem Alter eine Anhäufung von erosiv geschädigten Zahnhartsubstanzen bei mindestens einem Zahn gab (Wiegand et al. 2006).

Tabelle 1: Prävalenz der erosiv beschädigten Zähne in %

Alter	Prävalenz mind. ein Zahn betroffen in %
2-3	23,8
4	27,4
5	30,4
6-7	39,5

Quelle: Wiegand et al. (2006)

Eine Studie von Milosevic et al. (1994) belegt die zunehmende Häufigkeit von erosiven Zahnhartsubstanzdefekten. Dazu wurden 1035 14-jährige Probanden in 10 verschiedenen Schulen Großbritanniens untersucht. Innerhalb dieser Probandengruppe wirkten sich 30% der erosiven Defekte bis auf das freiliegende Dentin aus, insbesondere inzisal. Bei 8% der Jugendlichen waren die Defekte lingual und okklusal lokalisiert (Milosevic et al. 1994).

In einer weiteren Studie wurde die Prävalenz von Erosionen untersucht. Dabei wurde eine Erosionshäufigkeit von 7,7% an den Labialflächen der 26- bis 30-Jährigen Patientengruppen in der Schweiz und 13,2% bei den 46- bis 50-Jährigen verzeichnet.

Bei der jüngeren Patientengruppe war bei 30% und bei den älteren Probanden 40% mindestens ein Zahn von einer Erosion betroffen (Lussi et al. 1991). Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass der Risikofaktor Alter eine bedeutende Rolle bei Erosionen spielt. Weitere Studien an Probanden im Alter von 18 bis 88 Jahren wiesen Prävalenzdaten zwischen 4 bis 82% auf (Lussi und Schaffner 2000).

Es liegen nur wenige Studien zur Inzidenz von Erosionen vor. Ganss et al. (1999) untersuchte 1000 Kinder im Durchschnittsalter von 11,4 Jahren, bei denen im Zusammenhang mit den dazugehörigen KFO-Ausgangsmodellen und in unterschiedlichen Zeitabschnitten Erosionen festzustellen waren. Nach 5 Jahren wurden anhand von Abschlussmodellen bei 265 Kindern erneute Erosionen ermittelt. Dabei stellte sich heraus, dass bei bereits erosiv befallenen Milchzähnen ein Risiko von 3,9% für einen erosiven Defekt an den bleibenden Zähnen besteht. In einem Zeitraum von 5 Jahren nahm die Menge der Kinder mit leichten Erosionsläsionen an den bleibenden Zähnen von 5,3 auf 23% zu. Fortgeschrittene erosive Läsionen stiegen von 0,4 auf 1,5% (Ganss et al. 1999).

Eine weitere Studie (Lussi und Schaffner 2000) befasste sich mit der Erosionsprogression bei Erwachsenen. Nachdem die ersten Versuche beendet waren, wurden 50% der Probanden nach 6 Jahren wieder getestet. Dabei wurde ein Fortschreiten der Erosion nachgewiesen. Zunächst war bei 7% von den 26- bis 30-Jährigen eine Erosion an den Okklusalfächen ohne Dentinbeteiligung zu erkennen. Nach 6 Jahren besaßen 25% diese Art Läsionen und die Dentinbeteiligung erlangte eine Zunahme von 3 bis 8%. Probanden im Alter von 46 bis 50 Jahren zeigten eine Zunahme der Schmelzerosion von 9 auf 22%. Die Einbeziehung des Defektes bis auf das Dentin erhöhte sich von 8 auf 26%. Bei den älteren Gruppen schritt die Erosion nur langsam oder gering voran (Lussi und Schaffner 2000).

Wie schon bei Lussi und Jaeggi (2009) erwähnt, steigt sowohl die Anzahl der Personen mit Erosionen als auch die Menge der Läsionen mit dem Alter. Das Fortschreiten eines erosiven Defektes ist mit zunehmendem Alter stärker ausgeprägt.

### *Ätiologie*

Die Hauptursache dentaler Erosionen sind Säuren. Erosionen sind multifaktoriell bedingt und lassen sich in exogene bzw. extrinsische (z.B. Ess- und Trinkgewohnheiten, Medikamente, Arbeitsbedingungen und Lebensstil) und endogene bzw. intrinsische (z.B. Störungen der gastroösophagealen Funktion oder psychosomatische Essstörungen) Auslöser unterscheiden (Meurman und ten Cate 1996; Järvinen et al. 1991). Der Läsionsgrad einer Erosion kann aber auch durch weitere Faktoren wie z.B. die Speichelfließrate oder Speichelzusammensetzung beeinflusst werden. Einige Studien beziehen sich auf die Untersuchung der Ätiologie an sogenannten Risikogruppen. Zu diesen Risikogruppen zählen unter anderem an Bulimie Erkrankte, Fabrikarbeiter und Alkoholabhängige (Davis und Winter 1980; Jaeggi und Lussi 1999; Bartlett et al. 1996).

### *Intrinsisch*

Zu den intrinsischen Faktoren gehört der Kontakt der Zahnhartsubstanz mit der Magensäure, so zum Beispiel durch Erbrechen oder Reflux. Vermutlich leiden 60% der Bevölkerung im Laufe ihres Lebens an diesem Phänomen (ten Cate und Imfeld T 1996).

Auslöser von Erbrechen können Störungen der gastroösophagealen Funktion, Erbrechen während der Schwangerschaft, Bulimie, Anorexia nervosa, Hiatushernien sowie chronischer Alkoholmissbrauch sein. An Bulimie Erkrankten treten Erosionen sechsmal häufiger auf als bei Patienten, die nicht unter dieser psychosomatischen Essstörung leiden (Rytömaa et al. 1998).

Der pH-Wert der Magensäure liegt im nüchternen Zustand zwischen 1 bis 1,5 und unterschreitet somit die Grenze des kritischen pH-Wertes von 4 bis 4,5. In einer Studie von Ohrn et al. (1999) wurde die Prävalenz der Erosionen bei Essstörungen untersucht. Das Ergebnis zeigte, dass 77 von 81 Probanden an Essstörungen litten. Bei 45 gelangte die Erosion des Schmelzes schon in das Dentin (Ohrn et al. 1999). Die Risikogruppe der Patienten mit Bulimie nimmt im Alter zwischen 18 und 35 Jahren in den Industriestaaten mit 5% immer mehr zu (Milosevic 1999). Wie Rytömaa et al. (1998) herausfanden, liegt die Prävalenz zwischen 12 und 20 Jahren bei 2%. Das klinische Erscheinungsbild zeigt die typischen erosiv bedingten Erweichungen an den palatinalen Flächen der Frontzähne und vestibulären Flächen der Molaren (Rytömaa et al. 1998). Nach circa 3 bis 4 Jahren breitet sich die Erosion an den Labialflächen der Unterkieferzähne und Inzisalkanten der Oberkieferzähne aus. Bei Refluxerkrankungen treten Erosionen seltener auf als bei Essstörungen. Eine Studie von Järvinen et al. (1988), bei der 7 von 109 Patienten mit gastrointestinalen Erkrankungen an erosiven Defekten litten, bekräftigt, dass Erosionen bei Refluxerkrankungen seltener auftreten als bei Essstörungen (Järvinen et al. 1991; ten Cate und Imfeld T 1996). Im Gegensatz zur Bulimie steigt bei den Refluxerkrankungen die Magensäure ohne aktive Einwirkung des Patienten auf. Die Lokalisation der Erosionen an den palatinalen Flächen oder oberen Inzisivi ähnelt denen, die an Bulimie erkrankt sind (Bartlett et al. 1996). Bei Patienten mit chronischem Alkoholabusus konnte ebenfalls ein Zusammenhang zwischen dem Konsum alkoholischer Getränke und erosiven Veränderungen festgestellt werden. Erbrechen und gastroösophagealer Reflux können zur Erweichung der palatinalen Oberkieferzahnflächen bzw. Verschmälerung der Inzisalkante und erhabenen Seitenzahnfüllungen führen (Robb und Smith 1990).

### Extrinsische Faktoren

Zahnerosionen können durch extrinsische Faktoren wie Nahrung, Umwelteinflüsse und Medikamente verursacht werden (Zero 1996). Klinisch befinden sie sich anders als bei den intrinsisch assoziierten Erosionen hauptsächlich an der vestibulären Fläche der Frontzähne im Oberkiefer (Lussi 1996). Sind die erosiven Defekte okklusal oder lingual an den Zahnflächen bei Patienten mit extremer exogener Säureeinwirkung sichtbar, so handelt es sich um ein Zusammenspiel mit verschiedenen Ursachen wie z.B. chronischem Erbrechen und zu starkem Zähneputzen (Lussi 1996).

### *Nahrungsbedingte Faktoren*

Die häufigsten Säuren, die dem Körper von außen zugeführt werden, sind in Getränken und Nahrungsmitteln enthalten. Die Ausbreitung von Erosionen an der Zahnhartsubstanz kann durch Obst, Joghurt, Fruchtsäfte, Soft- und Energydrinks, Wein oder Essig, Vitaminpräparate und Sportgetränke hervorgerufen werden (Wiktorsson et al. 1997; Meurman et al. 1990; Lussi et al. 2004; Lussi et al. 1993; Grando et al. 1996). Diese Lebensmittel sind durch ihren niedrigen pH-Wert charakterisiert. Orangensaft besitzt beispielsweise einen pH-Wert von 3,6 und CocaCola von 2,6 (Rytömaa et al. 1988). In einer Studie von Rytömaa et al. (1988) wurde festgestellt, dass diese beiden Getränke nach einer Einwirkzeit von vier Stunden einen Mineralverlust verursachen. Weiterhin ist neben dem pH-Wert eines Lebensmittels auch der Gehalt an Kalzium und Phosphat, die Menge der titrierbaren Säuren und komplexbildenden Eigenschaften ausschlaggebend für dessen erosives Verhalten (Lussi et al. 2004; Lussi et al. 1993; Grando et al. 1996). Nahrungsmittel wie Buttermilch (pH=4,4) und Joghurt (pH= 3,8) sind laut ihres pH-Wertes als sauer zu kategorisieren und besitzen einen hohen Anteil an titrierbaren Säuren. Da sie aber einen hohen Gehalt an Kalzium und Phosphat enthalten, ist ein erosives Potenzial nicht vorhanden (Meurman und ten Cate 1996; Rytömaa et al. 1988).

Nicht nur die Verweildauer und Frequenz der aufgenommenen säurehaltigen Nahrung sind ausschlaggebend für die erosiven Folgen, sondern auch die Trink- bzw. Essgewohnheiten. So kann z.B. der Konsum von Sport- und Erfrischungsgetränken ebenfalls im Zusammenhang mit weiteren Faktoren eine erosive Schädigung der Zahnhartsubstanz hervorrufen (Hooper et al. 2005). Obwohl Vitamin-C-Präparate einen pH-Wert von 4 besitzen, können sie, wie in einer in-vitro-Langzeitstudie festgestellt wurde, zum Verlust der Oberflächenhärte führen (Meurman und Murtomaa 1986).

### *Medikamentös bedingte Erosionen*

Die Einnahme von säurehaltigen Medikamenten kann ebenfalls zur Erweichung der Zahnoberfläche führen. Ein stark erosives Potenzial weist in diesem Zusammenhang Aspirin (Acetylsalicylsäure) mit einem pH-Wert von 2,4 auf. Schon nach einer Minute sind unter dem Rasterelektronenmikroskop strukturelle Veränderungen des Schmelzes sichtbar. Besonders Kautabletten können diesen Effekt verstärkt hervorrufen (Rytömaa et al. 1989; Sullivan und Kramer 1983; Sundaram et al. 2007). Weiterhin bewirken auch ethylendiamintetraessigsäurehaltige (EDTA) Mundhygienemittel, die einen niedrigen pH-Wert besitzen, aufgrund der komplexbildenden Eigenschaft des EDTA eine Erosivität (Rytömaa et al. 1989).

Sowohl durch eine Radiatio im Schädelbereich als auch durch Einnahme von bestimmten Medikamenten wie Tranquilizer, Anticholinergika, Antihistaminika und Antiemetika kann es zu einer Speichelflussreduktion kommen (Lussi und Jaeggi 2009). Die wichtigen Bestandteile, die die Säure verdünnen und neutralisieren und durch die Kalzium- und Phosphationen die Erweichung des Schmelzes verhindern, sind bei einem Säureangriff somit verringert. Daraus resultiert eine Gabe von Speichelstimulatoren, die teilweise Zitronen- oder Apfelsäure enthalten. Eine erosive Schädigung der schon ohnehin verringerten Zahnhartsubstanz des Schmelzes wird somit als negativer Effekt hervorgerufen (Lussi und Jaeggi 2009; Rytömaa et al. 1989). Klinisch manifestieren sich die medikamentös induzierten Erosionen an den palatinalen, inzisalen und okklusalen Zahnoberflächen.

### *Umweltbedingte Erosionen*

Neben Nahrungsmitteln und Medikamenten kann auch die Berührung mit verschiedenen Substanzen am Arbeitsplatz Erosionen des Zahnschmelzes begünstigen. Einige Berufsgruppen sind hierbei besonders gefährdet, so etwa Arbeiter in Batteriefabriken, Druckereien, Düngemittelfabriken, in wissenschaftlichen Labors und in der Galvanoindustrie. Diese sind fortwährend Säuredämpfen oder -aerosolen ausgesetzt. In einer Studie von ten Bruggen (1968) wurde die Erosionshäufigkeit der Arbeiter, die keinen Kontakt mit Säuren hatten, und derer, die der Säure (Zitronen, Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure) direkt ausgesetzt waren, verglichen. 31,7% der direkt mit der Säure in Berührung kommenden Arbeiter wiesen Erosionen an den Frontzähnen auf. Klinisch schreiten die erosiven Auswirkungen von den Labialflächen bis hin zum Schneidekantenverlust der Frontzähne voran. Die Kontrollgruppe (Arbeiter, die Säuren nicht unmittelbar ausgesetzt waren,) wies keine derartigen Beeinträchtigungen auf.

Neben den erwähnten Berufsgruppen sind Extremsportler ebenfalls durch Erosionen gefährdet. Bei dieser Risikogruppe können erosive Defekte nicht nur durch die Substitution von Präparaten (Erfrischungsgetränke) entstehen. Auch chloriertes Wasser mit einem niedrig eingestellten pH-Wert, dem insbesondere Wassersportler ausgesetzt sind, wirkt stark erosiv auf den Zahnschmelz (Geurtsen 2000).

### *Ernährungsgewohnheiten*

Der Lebensstil kann sich im Zusammenhang sowohl mit der Art und Weise der Essgewohnheiten als auch dem Zeitpunkt und der Häufigkeit der Nahrungsaufnahme auf den Schmelz auswirken.

Entsprechende Faktoren wurden in verschiedenen Studien untersucht (Edwards et al. 1998; Johansson et al. 2004; Lussi und Jaeggi 2009).

Dabei wurde festgestellt, dass einige Probanden die Angewohnheit besitzen säurehaltige Getränke durch die Zahnzwischenräume zu ziehen, andere hingegen ziehen die saure Flüssigkeiten durch einen Strohhalm, so dass sich die Getränke im Mundvorhof an den vestibulären Oberkieferzahnflächen sammeln (Edwards et al. 1998; Johansson et al. 2004). Bei einer anderen Gruppe mit erosiven Defekten wurde festgestellt, dass diese Patienten vor dem Schlafengehen saure Getränke zu sich nahmen. Die Remineralisation ist aufgrund des reduzierten Speichelflusses nachts eingeschränkt. Eine Erosion kann sich somit schneller und stärker ausbreiten (Lussi und Jaeggi 2009).

Sehr sportliche, aber auch gesundheitsbewusste Personen ernähren sich viel von saurem Obst, Salaten und oftmals isotonischen Erfrischungsgetränken. Dazu zählen besonders die Rohkostvegetarier und Personen die sich einer Diät unterziehen (Ganss et al. 1999). Neben der Häufigkeit und dem Zeitpunkt der exzessiven sauren Nahrungsaufnahme ist der Zeitpunkt der Mundhygiene von großer Bedeutung. Ein Bürsten der Zähne nach einer direkten Säureexposition kann den Verlust der Zahnhartsubstanz beschleunigen (Imfeld T 1996a). Zu den betroffenen Berufsgruppen zählen auch die Weinverkoster. In einer Studie von Wiktorsson et al. (1997) wurde festgestellt, dass von 19 Probanden 5 keine Erosionen, 2 hingegen schwere, 5 mittelschwere und 7 leichte erosive Defekte zeigten. Die Studie zeigt jedoch auch, dass weitere Faktoren, so etwa die Zahl der Berufsjahre der Probanden, eine Rolle zu spielen scheinen. Rotwein besitzt einen pH-Wert von 3,0 und Weißwein von 3,7, wodurch Wein einen Säureangriff auf den Schmelz verursacht (Wiktorsson et al. 1997).

### **3.2.2 Lokalisation, klinisches und histologisches Erscheinungsbild der Erosionen**

#### *Lokalisation*

Am häufigsten sind die Okklusalfächen jeweils am Unter- und Oberkiefer von Erosionen betroffen. Die vestibulären erosiven Läsionen sind häufig an den Eck- und Prämolaren beider Kiefer und auch teilweise palatinal an den Oberkieferfrontzähnen und Molaren des Ober- und Unterkiefers lokalisiert. (Lussi und Schaffner 2000).

#### *Klinisches Erscheinungsbild*

Zu den abakteriellen Zahnhartsubstanzdefekten zählen nicht nur die säurebedingte Erosion, sondern auch die durch mechanische Einwirkung hervorgerufene Abrasion, Attrition, Demastikation und keilförmige Defekte. Diese mechanischen Effekte sollen im Folgenden voneinander abgegrenzt werden.

#### *Abrasion / Demastikation*

Die Abrasion wird mechanisch durch Fremdkörperabrieb verursacht. Zum einen kann die Abnutzung der Zahnhartsubstanz im Zusammenhang mit einer Demastikation entstehen, bei der die Zahnkrone durch den abschleifenden Effekt bestimmter Nahrungsmittel am stärksten betroffen ist. Zum anderen sind auch bestimmte Berufsgruppen besonders von Abrasion betroffen wie z.B. Bergarbeiter, bei denen der mechanische Abrieb durch Staub oder andere Gegenstände hervorgerufen wird. Auch Habits, bei denen gewohnheitsmäßig auf Gegenstände gebissen oder diese mit den Zähnen festgehalten werden, führen zur Abrasionen der Zahnhartsubstanz (Davis und Winter 1980; Jaeggi und Lussi 1999). Das klinische Bild zeigt hauptsächlich an weicheren Bereichen der Zahnhartsubstanz amorphe konkave Defekte, Rillen und Kerben. Diese entstehen im Zusammenhang mit einer inadäquaten Zahnputztechnik.

Die Ränder sind im Unterschied zur Erosion scharf begrenzt (siehe Abbildung 1) (Lussi und Jaeggi 2009; Kaidonis et al. 1992).

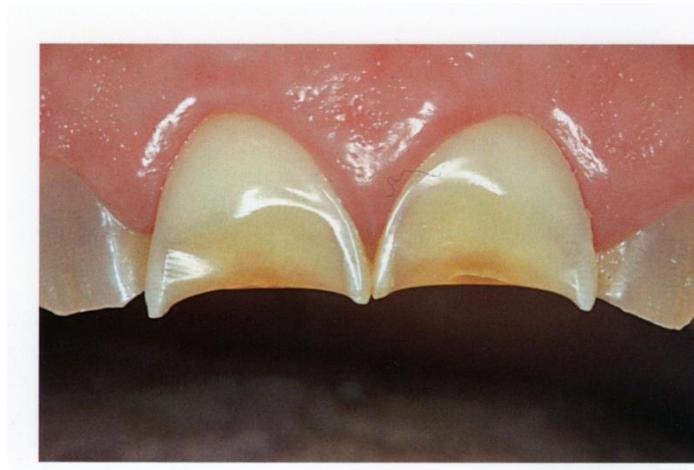
Abbildung 1: Sichtbar vestibuläre Abrasionsdefekte, die durch zu starkes Putzen hervorgerufen werden (Lussi und Jaeggi 2009, S.10).



### *Attrition*

Eine Beeinträchtigung der Zahnhartsubstanz durch direkten Kontakt der antagonistischen oder benachbarten Zahnflächen wird als Attrition bezeichnet. Sie kann entweder physiologischen (z.B. Schlucken oder Sprechen) oder pathologischen (Bruxismus oder Pressen) Ursprungs sein. Bei allen drei Formen sind plane scharf begrenzte Schliiffacetten auf dem Schmelz und teilweise auch schon am Dentin zu erkennen (Xhonga 1977).

Abbildung 2: Durch mechanische Einwirkung hervorgerufene vestibuläre Erosionen und Attrition (Lussi und Jaeggi 2009,S.10)



### *Keilförmige Defekte*

Charakteristisch für keilförmige Defekte ist ihre Lage an zervikalen labialen und bukkalen Inzisivi, Canini und Prämolaren in der Nähe der Schmelz-Zement-Grenze. Im Gegensatz zur flächigen Erosion breitet sich ein keilförmiger Defekt in der Tiefe aus (Hellwig et al. 2003).

Abbildung 3: Keilförmige Defekte (Lussi und Jaeggi 2009,S.10)



### *Erosion*

Für die Klassifizierung und Unterscheidung von Erosionen gibt es in der Literatur einige Kriterien (Imfeld T 1996b; Lussi et al. 1991). Diese beziehen sich auf das klinische und histologische Erscheinungsbild der Erosion. Klinisch werden Erosionen von einer Früh- bis zu einer Spätläsion an Glatt- und Okklusalfächen unterschieden. Eine leichte Erosion ähnelt einer initialen, oberflächlichen Schmelzläsion. Sie ist durch Verlust des typischen Schmelzoberflächenreliefs (Perikymatien), eine zunehmende Transluzenz der Inzisalkante sowie eine matt und glatt wirkende Schmelzoberfläche gekennzeichnet. Das Dentin ist hier noch nicht von Erosionen betroffen. (Lussi et al. 2004).

Bei einer fortgeschrittenen Erosion ist eine im Bereich der Glattflächen koronal der Schmelz-Zement-Grenze flächige dellenförmige Vertiefung, die sich auch auf den Höckerspitzen ausprägt, zu erkennen. Das Höcker-Fissuren-Relief flacht immer weiter ab und eine Stufung des Zahnschmelzes wird sichtbar. Die Oberflächenstruktur des Zahnschmelzes ebnet sich von einer konvexen in eine konkave Fläche ein. Anhand von Füllungen und Restaurationsrändern, die über dem wegerodierten Zahn stehen, und einem dennoch intakten, schmalen Schmelzsaum am Gingivarand und einem intakten zervikalen Schmelzrand, kann dieses Stadium der

fortgeschrittenen Erosion zusätzlich erkannt werden (Lussi et al. 1991; Lussi und Jaeggi 2008).

Charakteristisch für eine schwere Erosion ist ein flächiger bzw. sehr tiefgehender Zahnhartsubstanzverlust. Das Dentin liegt bei über der Hälfte der betroffenen Zahnoberfläche frei (Lussi et al. 1991). Erst in diesem Stadium werden erosive Zahnhartsubstanzverluste von Patienten zur Kenntnis genommen, wenn Farbveränderung durch das durchscheinende Dentin oder typische Beschwerden wie Temperatur- oder Berührungsempfindlichkeit an den betroffenen Stellen auftreten (Järvinen et al. 1991).

Abbildung 4: Initiale orale Erosion mit flächenhafter Entkalkung und "Einbissrillen" aufgrund einer Attrition (Lussi und Jaeggi 2009, S.7)



Abbildung 5: Fortgeschrittene orale Erosion (Lussi und Jaeggi 2009, S.7.)



Abbildung 6: Stark fortgeschrittene orale Erosion. Schmelzleiste ist intakt. Das Dentin jedoch flächenhaft sichtbar (Lussi und Jaeggi 2009,S.7)



Histologisch sind erosive Defektformen durch eine Art Ätzmuster im Bereich der Prismen-zentren und -peripherie zu sehen. Mühlemann unterteilte mit Hilfe von mikroskopischen Untersuchungen bereits 1962 den abakteriellen erosiven Zahnhartsubstanzverlust in eine aktive progrediente und ruhende Defektform (Mühlemann 1962).

Die aktiv progrediente Form ähnelt dem bei der Säure-Ätztechnik entstehenden Ätzmuster. Typisch dafür sind eine wabenähnliche Oberflächenstruktur und ein zum freiliegenden Dentin hin schmal auslaufender Schmelzrand. Perikymatien sind nicht mehr vorhanden (Schweizer-Hirt et al. 1978).

Bei der ruhend-latenten Form der Erosion hingegen sind keine wabenähnlichen Strukturen, sondern eine glatte Schmelzoberfläche zu sehen. Die Schmelzränder setzen sich wulstförmig gegen das freiliegende Dentin ab (Mühlemann 1962).

Mikroskopisch sind innerhalb der Schmelzstruktur während einer Erosion auch Unterschiede zu erkennen. Diese Beobachtung geht auf eine Studie von Meurman und Frank (1991) sowie Meurman und ten Cate (1996) zurück. Dabei stellten sie fest, dass sich zunächst bei Säureeinwirkung in bestimmten Zeitabständen die Prismenscheide bzw. -zentren auflösen und im weiteren Verlauf dann die interprismatische Substanz. Eine geringe Erosionsanfälligkeit wurde beim aprismatischen Schmelz, der eine irreguläre Struktur mit unregelmäßig erodierten Arealen aufweist, festgestellt (Meurman und ten Cate 1996).

Im Dentin ist die Erosion keine reine Oberflächenveränderung mehr. Bei einer weiteren Studie von Meurman und Frank (1991), die nach dem gleichen Verfahren durchgeführt wurde, konnte mikroskopisch gezeigt werden, dass sich initial das peritubuläre Dentin auflöst (Meurman und Frank 1991). Bei weiterer Säureexposition wurde das intertubuläre Dentin

angegriffen, bis sich das peritubuläre Dentin völlig auflöste. Zudem kam es zu einer deutlichen Vergrößerung und Aushöhlung der Dentintubuli. Dieser Schaden ist die Ursache für die spürbare Überempfindlichkeit, die bei einer Erosion im späten Stadium auftritt (Eccles und Jenkins 1974).

Tabelle 2: Klassifikation von Erosionen nach Eccles (1979)

Klassifikation nach Eccles (1979)	
<i>Klasse I</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Schmelzbegrenzter, oberflächlicher Zahnhartsubstanzverlust</li><li>• glatte, matt glänzende Oberfläche der Läsion</li></ul>
<i>Klasse II</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• fortgeschrittener Substanzverlust, lokalisierte Läsion</li><li>• Dentin liegt bis zu einem Drittel frei</li></ul>
<i>Klasse III</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• flächiger, sehr tiefgehender Substanzverlust</li><li>• ein Drittel der Zahnfläche mit Dentinbeteiligung</li><li>• Defekt kann bis zur Pulpafreilegung führen</li><li>• Entstehung eines sogenannten “cupping“ aufgrund von unterminierten Bereichen, wenn der Verlust des Dentins &gt; Schmelz</li></ul>

Quelle: eigene Zusammenstellung nach Eccles (1979)

Basierend auf der Klassifizierung von Erosionstypen nach Eccles (1979) hat Lussi einen detaillierten Index aufgestellt (Lussi et al. 1991).

Tabelle 3: Einteilung ( Grad 0-3) der erosiven Läsionen an Glattflächen nach Lussi (Lussi et al. 1991)

<b>Index für Läsionen an Glattflächen</b>	
Grad 0	keine Erosion, glänzender Schmelz, Verlust der oberflächlichen Struktur (Perikymatien)
Grad 1	ausgedehnter flächenhafter Verlust von Schmelz, zervikal der Dentindefekte: intakte Schmelzleiste, Eindellung, Stufenbildung, seidenglänzender Schmelz, kein Dentinbefall
Grad 2	Dentin liegt auf weniger als der Hälfte der betroffenen Zahnoberfläche frei
Grad 3	Dentin liegt auf über der Hälfte der betroffenen Zahnoberfläche frei

Tabelle 4: Einteilung ( Grad 0-1) der erosiven Läsionen an Okklusalfächen nach Lussi (Lussi et al. 1991)

<b>Index für okklusale Läsionen</b>	
Grad 0	keine Erosion, glänzender Schmelz, Verlust der oberflächlichen Struktur (Perikymatien)
Grad 1	leichte Erosionen, gerundete Höcker, seidenglänzender Schmelz, Füllung höher als benachbarte Zahnhartsubstanz, kein Dentin betroffen
Grad 2	stark ausgeprägte Erosionen, Dentinbefall

### 3.2.3 Veränderungen im Schmelz/Demineralisation des Schmelzes

Die Kenntnisse über den Entstehungsmechanismus von Erosionen im Schmelz basieren auf den Grundlagen der Kariesentwicklung und den Auswirkungen der Schmelz-Ätztechnik am Schmelz im Zuge der Füllungstherapie (Meurman und ten Cate 1996). Die initiale Demineralisation während eines erosiven Angriffs ähnelt dem frühen Stadium einer initialen kariösen Läsion (Arends und Christoffersen 1986; Meurman und Frank 1991). Während bei einer beginnenden Schmelzkaries die Tiefendemineralisation unterhalb der pseudointakten Oberfläche stattfindet, ist die Schmelzerosion durch irreversible Verluste der obersten Schmelzschicht, die sich zentripetal ausbreitet, gekennzeichnet (Eisenburger et al. 2000). Ein weiteres Unterscheidungskriterium ist die Beschaffenheit der Zahnoberfläche vor dem Säureangriff. Bei der

Kariesentstehung sinkt der pH-Wert aufgrund der Substratzufuhr und der durch den Bakterienmetabolismus entstandenen Säure auf der plaquebedeckten Schmelzoberfläche. Im Gegensatz dazu entsteht eine erosive Läsion meist auf einer sauberen Oberfläche, die aufgrund von direkter Säureeinwirkung einen pH-Wertabfall auf  $< 4,5$  verursacht und zur Erweichung der obersten Schmelzschicht führt (Sorvari et al. 1994; Lussi et al. 1993).

Graf beschrieb bereits 1953, dass eine Störung des chemischen Gleichgewichts zwischen den Phosphat- und Kalziumionen des Speichels und des Hydroxylapatits der Zahnhartsubstanz zu einer Demineralisation i.S.e. erosiven Läsion führen kann. Zunächst liegt bei einem neutralen pH-Wert eine Hydroxylapatit-übersättigte Lösung vor. Sinkt der pH-Wert unter 5,5, ist zu wenig Hydroxylapatit im Speichel vorhanden. Die Kalzium- und Phosphationen wollen diesen Zustand ausgleichen und diffundieren entlang des Konzentrationsgradienten aus dem noch stabilen Schmelzapatit in den Speichel (Weatherell et al. 1984; Saxegaard und Rølla 1988). Da die protonisierten Mineralien sich in Anionen umwandeln, ist die Kristalloberfläche nicht mehr positiv geladen. Um diesen Zustand auszugleichen, wandern die Kalziumionen in die Kristalloberfläche (Graf 1953; Saxegaard und Rølla 1988).

Auch Chelatbildner tragen zur Entstehung erosiver Defekte bei. Greift z.B. die komplexbildende Zitronensäure den Schmelz an, kommt es aufgrund der hohen Affinität des Schmelzes zur Bildung eines Kalziumnitratsalzes. Weiterhin löst sich das schmelzgebundene Kalzium heraus (Brosowsky 1966). Das Gleichgewicht kann nun nicht mehr gehalten werden. Folglich wandern Kalzium- und Phosphationen aus dem Apatit (Graf 1953).

Die Remineralisation findet bei erosiven Vorgängen nicht statt. Es ist deshalb laut Imfeld T (1996a) von großer Bedeutung, die erosiv geschädigte Zahnoberfläche mit Hilfe von schwer säurelöslichen Kalziumphosphaten zu stabilisieren (Imfeld T 1996a).

### 3.2.4 Therapie und Prophylaxe

Um eine durch Säure induzierte Zahnhartsubstanzerweichung bzw. einen Zahnhartsubstanzenverlust zu diagnostizieren, sollten zunächst die Ursachen herausgefunden werden. Weiterhin ist es von großer Bedeutung, Erosionen von nicht kariesbedingten Zahnhartsubstanzendefekten zu unterscheiden. Die Therapie wird in eine kausale und symptomatische Methode eingeteilt. Das Konzept der kausalen Therapie bezieht sich auf das Herausfinden und Vermeiden von erosiven Noxen, um die Prävalenz und Intensität zu verringern. Die symptomatische Therapie hingegen beinhaltet den Schutz vor weiteren Erweichungen des Zahnschmelzes. Dies wird zum einen durch eine Härtung des Zahnschmelzes und Verminderung der erosiven Demineralisation erreicht, und zum anderen durch die Vermeidung zusätzlicher mechanischer Vorgänge (z.B. Abrasionen), die einen Verlust der erosiv induzierten erweichten Zahnhartsubstanzen verstärken (Imfeld T 1996a).

#### *Kausale Therapie*

Wie Lussi und Jaeggi (2009) in ihrem Buch ausführlich beschrieben, setzt eine kausale Therapie ein anamnestisches Gespräch voraus, in dem festgestellt werden kann, ob es sich um einen intrinsischen oder extrinsischen Ursprung der Erosion handelt. In diesem Zusammenhang ist ein Ernährungsprotokoll für die Diagnostik hilfreich. Die betroffenen Patienten sollten ein 7-tägiges Protokoll über die Art der Nahrungsmittel führen, den Zeitpunkt sowie die Menge und Dauer der aufgenommenen Nahrung notieren (Lussi 1996; Lussi und Jaeggi 2009). Bartlett et al. haben 2008 mit Hilfe der Basic Erosiv Wear Examination (BEWE) eine Vorgehensweise entwickelt, erosiv geschädigte Zähne schnell und einfach in einen Schweregrad mit der entsprechenden Therapie einzuteilen (Bartlett et al. 2008; Lussi und Jaeggi 2009).

Liegt die Ursache in der Ernährung, so können verschiedene präventive Maßnahmen ergriffen werden (Imfeld T 1996a). Die betroffenen Patienten sollten sich über das erosive Potenzial des Lebensmittels oder Getränkes informieren, um dessen Konsum zu reduzieren. Aber auch eine lange Kontaktzeit des sauren Nahrungsmittels zwischen den Zähnen sollte vermieden werden. Dies kann beim Trinken mit Hilfe eines Strohhalmes erreicht werden (Edwards et al. 1998). Erosionen können sich nicht so schnell ausbreiten, wenn die sauren Lebensmittel oder

Getränke nur kurzzeitig in der Mundhöhle verweilen und auf wenige Hauptmahlzeiten eingeschränkt werden (Imfeld T 1996a).

Nach diesen Erkenntnissen wurde auch versucht, das erosive Potenzial einiger Lebensmittel zu reduzieren. Einigen Untersuchungen zufolge kann die Anreicherung saurer Getränke mit Kalzium und Phosphat eine Erosion etwas verringern (Hughes et al. 1999). Dieser Effekt wurde durch eine weitere in-vitro-Studie von Larsen und Nyvad (1999) bekräftigt. In einem Zeitraum von sieben Tagen wurden extrahierte Zähne permanent mit zwei verschiedenen Sorten Orangensaft benetzt. In der einen Gruppe wurde der Orangensaft nicht mit Kalzium und Phosphat versetzt. Schon nach einer Woche war ein Substanzverlust von ca. 3mm erkennbar. Die andere Gruppe wurde mit kalziumhaltigem Orangensaft behandelt. Der Orangensaft hatte einen pH-Wert von 4 mit einem Kalziumgehalt von 40mmol/l und einem Phosphatgehalt von 30mmol/l. Auch nach einer Woche waren keine Erosionen feststellbar. Daraus lässt sich ableiten, dass sowohl Käse als auch andere Milchprodukte wie Buttermilch oder Joghurt aufgrund ihres hohen Kalziums- und Phosphatgehaltes eine Härtung des Zahnschmelzes bewirken. Die Säure greift somit nicht den Schmelz an, sondern verwendet die Kalzium- und Phosphationen aus dem übersättigten Depot (Lussi und Jaeggi 2008).

Um einen direkten Kontakt mit der Zahnhartsubstanz auszuschließen, können saure Medikamente, wie zum Beispiel Acetylsalicylsäurepräparate oder Vitamintabletten, auch in Kapselform eingenommen werden.

Bei Patienten mit Reflux- bzw. gastroösophagealer Erkrankung muss eine genaue Diagnose gestellt und eine medikamentöse und/oder operative Therapie eingeleitet werden. Dabei ist es wichtig, den pH-Wert der Speiseröhre ( $> 4$ ), wie Bartlett et al. (1996) herausfanden, zu erhöhen. Unterstützend wirken dabei Protonenpumpenblocker, wie z.B. Esomeprazol (Nexium R) 20mg Omeprazol, Lansoprozol und Pantoprazol (Bartlett et al. 1996). Die betroffenen Patienten können ebenfalls einfache Maßnahmen ergreifen, um einer endogenen Säurebelastung vorzubeugen. Die Säureproduktion des Magens kann durch leichte Aufrichtung des Oberkörpers mit einem Kissen zusätzlich gesenkt werden (Taylor et al. 1992).

Järvinen et al. (1991) beschäftigten sich mit weiteren Faktoren, die Erosionen hervorrufen und wie man ihnen aber auch wieder entgegenwirken kann. So wird die Zahnhartsubstanz bei Patienten mit einer verminderten Speichelfließrate schneller angegriffen. Ihnen wird zur Stimulation des Speichels das Kauen von zuckerfreien Kaugummis empfohlen. Um die Speichelqualität zu untersuchen, kann die Speichelfließrate oder Speichelpufferkapazität gemessen werden. Weiterhin wird empfohlen, Speisen zu vermeiden, die einen Reflux auslösen können. Dazu zählen unter anderem Wein, Zitrusfrüchte, Tomaten, Kaffee, Schokolade und stark fett-

haltige Speisen (Järvinen et al. 1991). Handelt es sich bei der Ätiologie der Erosionen um eine Essstörung (Bulimie, Anorexia nervosa), so ist eine kausale Therapie nicht möglich. Hier sollte zunächst eine psychologische Betreuung in Erwägung gezogen werden. Anschließend kann nur die symptomatische Therapie erfolgreich sein (Rytömaa et al. 1998).

Die Schwerpunkte in der symptomatischen Therapie liegen in der Reduktion der erosiven Demineralisation. Dies wird durch Mundhygiene-, Fluoridierungs- und Restaurationsmaßnahmen erreicht und im Folgenden ausführlich erläutert.

### *Mundhygiene*

Um Erosionen vorzubeugen oder bei bestehendem Substanzverlust keine größeren Defekte auszulösen, sollten einige Mundhygienemaßnahmen befolgt werden.

Zum Schutz des Zahnschmelzes ist es wichtig, die Zähne nicht sofort nach einer Säureattacke zu putzen. Der Zahnhartsubstanz sollte eine Pause von mehr als 1 Stunde für die Remineralisation gewährt werden. Die Kalzium- und Phosphationen aus dem Speichel sind erst nach mehr als 1 Stunde in der Lage, den Zahnschmelz widerstandsfähiger zu machen (Attin et al. 2000). Das Zähneputzen vor dem Essen macht laut Attin et al. (2001) den Schmelz für Säureattacken angreifbarer, da das schützende Pellicel durch den Bürstvorgang entfernt wird (Attin et al. 2001). Diese Ausfällung von Kalzium- und Phosphationen aus einer gesättigten Lösung auf dem erweichten Zahnschmelz hängt, wie Kirkby und Krag (1978) vermuteten, von dem Übersättigungsgrad, der Oberflächengröße und der Fluoridanreicherung ab (Kirkby und Krag 1978).

In einer in-situ-Studie wurde jedoch herausgefunden, dass sich die Speichelübersättigung aus Proteinen zusammensetzt. Eine Ausfällung von Kalziumphosphatsalzen blieb hier aus und es wurde gezeigt, dass an geätztem Schmelz sogar noch nach drei Monaten ein Ätzmuster zu sehen war (Garberoglio und Cozzani 1979; Collis et al. 1993). Eine Pause nach dem Säureangriff konnte in einigen in-situ-Studien eine signifikante Reduktion der Zahnhartsubstanzweichungen nachweisen. Jedoch war dieser Effekt eingeschränkt. Den Zeitpunkt des Putzens mit einer Pause von 2 Stunden nach dem Säureangriff in den alltäglichen Ablauf zu integrieren, ist sehr schwierig (Jaeggi und Lussi 1999; Wiegand et al. 2008). Neben dem Putzzeitpunkt spielen die schonende Technik des Bürstens, eine weiche Zahnbürste sowie eine schwach abrasive Zahnpasta als auch die Anwendung von fluoridhaltigen Mundspüllösungen anstelle des sofortigen Bürstens eine bedeutende Rolle (Wiegand et al. 2008).

In einigen Studien wurde festgestellt, dass eine aufgeweichte Zahnoberfläche auf Bürstendruck empfindlicher und somit abrasiver reagiert als ein gesunder Zahn. Es kann dann zu einem Zusammenwirken zwischen Abrasion, Attrition und Erosion kommen (Jaeggi und Lussi 1999; Davis und Winter 1980; Attin et al. 1997).

Westergaard et al. (2001). bekräftigten in einer in-vitro-Studie, dass der Schmelz mit einer sanften Zahnbürste mit niedrig abrasiver Zahnpasta geschont wird. Nachdem sich 2 Stunden später ein Pellikel gebildet hat, wurde eine 1%ige Zitronensäure appliziert. Im Anschluss wurden die Zähne für 15 Sekunden gebürstet. Das Ergebnis zeigt bei einer Anwendung ohne Zahnpasta mit einer weichen Zahnbürste eine Abrasion von 2nm. Eine weiche Zahnbürste mit niedriger Abrasivität zeigt eine Abrasion bei zusätzlichem Säureangriff von 45nm und eine hoch abrasive Zahnpasta, die auf eine weiche Zahnbürste aufgetragen wurde, wies einen Substanzverlust von 70nm auf. Auch die Wahl der Zahnbürste spielt eine Rolle. Eine elektrische Zahnbürste hat ein abrasiveres Potenzial als eine manuelle Zahnbürste (Westergaard et al. 2001). Abgerundete Borsten können nicht so schnell Abrasionen verursachen wie gerade Borsten (Silverstone und Featherstone 1988).

Die Putzkraft ist, ebenso wie die oben genannten Faktoren, ein wichtiger Aspekt für die Abrasion der erweichten Zahnhartsubstanz. Westergaard et al. (2001) fanden in diesem Zusammenhang heraus, dass ein erodierter Zahnschmelz mit zusätzlichem Bürstendruck einen größeren Substanzverlust erleidet als eine erweichte Zahnhartsubstanz ohne Bürsten. Jedoch war der Substanzverlust mit zunehmendem Bürstendruck (100g, 200g, 300g) bei beiden Versuchsgruppen gleich groß. Auch eine ältere in-vitro-Studie von Hotz (1983) bestätigte, dass bei doppeltem Anpressdruck und gleichzeitig halbiertes Zeit derselbe Substanzabtrag stattfand wie in der Vergleichsgruppe.

### *Fluoridierungsmaßnahmen*

Die Anwendung von lokal applizierten Fluoriden wird bei erosiv geschädigten Zähnen oder Patienten mit einem hohen Erosionspotenzial empfohlen, um eine Härtung der erweichten Schmelzoberfläche und eine Steigerung der Säureresistenz zu erreichen. Dies kann mit einer täglichen Applikation von Mundspüllösungen, fluoridhaltigen Zahnpasten (0,025% bis 0,05%F<sup>-</sup>) und ein- bis zweimal pro Woche angewendeten hochkonzentrierten Fluoridgels

oder Fluoridlacken ( $> 1\%F^-$ ) erfolgen (Imfeld T 1996a). Durch den Gebrauch der obengenannten fluoridhaltigen Mundhygieneprodukte bildet sich – wie in einer Studie von Nelson et al. (1983) nachgewiesen wurde – ein Kalziumfluoridpräzipitat auf der Schmelzoberfläche (Nelson et al. 1983). Dieses kann bis zu einigen Monaten bestehen und eine säureresistente Schutzschicht bilden, die weitere Substanzverluste aufhalten kann. Sinkt der pH-Wert in der Mundhöhle, wirkt das Fluorid des Kalziumfluorids als Reservoir für die Repräzipitation von Fluoridapatit oder Fluorhydroxylapatit (Rølla et al. 1993). Die Verringerung des erosiven Defekts durch die Fluoridapplikation wird in einer Reihe von in-vitro-Studien nachgewiesen (Magalhães et al. 2008; Klont und ten Cate 1991; Rølla et al. 1993; Rudolph 2002; Vieira et al. 2007; van Rijkom et al. 2003). Für die lokale Fluoridapplikation und die wissenschaftliche Forschung zum Erosionsschutz werden hauptsächlich NaF, AmF, SnF<sub>2</sub> und in den neusten Studien TiF<sub>4</sub> (Magalhães et al. 2008) verwendet (Bruun und Givskov 1991; Schmid et al. 1984). Eine ausführliche Erläuterung zu den einzelnen Fluoridverbindungen erfolgt im nachfolgenden Kapitel (2.3.1.). Davis und Winter fanden in ihrer 1977 veröffentlichten Studie heraus, dass es schon nach einer einminütigen Anwendung von einer 0,8%igen Zahnpasta (NaMF) zu einer Reduktion des Zahnhartsubstanzverlustes um 20% kam (Davis und Winter 1977). In einer anderen in-vitro-Studie wurde ebenfalls bestätigt, dass eine regelmäßige Anwendung von lokalen Fluoriden ein Voranschreiten der Erosion an humanem Schmelz und Dentin verringert (Ganss et al. 2001). Die Proben wurden Zyklen ausgesetzt, die aus einem Wechsel von De- und Remineralisation, Säureattacken und Fluoridierungen bestanden. Die regelmäßig mit Zahnpasten fluoridierten Schmelzproben wiesen im Verlauf eine Erosionsreduktion um 20% und bei der Intensivfluoridierung eine Reduktion von 10% auf.

Vieira et al. (2005) zeigten in einer weiteren in-vitro-Studie, bei der anhand von Rinderschmelzzähnen die Wirkung verschiedener Fluoridprodukte (mit unterschiedlichen Fluoridkonzentrationen) getestet wurde, dass es auch hier mit Hilfe der verschiedenen fluoridhaltigen Produkte zu einer Schutzschicht auf dem erweichten Zahnschmelz kam. Es wurden ein Titan-Tetra-Fluorid-Gel mit einem Fluoridgehalt von 1% bzw. 4%, zwei Aminfluoridprodukte (AmF: 0,25% und 1%) und Fluor Protector Gel (0,1%F) mit zwei nicht fluoridierten Kontrollgruppen verglichen. Nach den sechs Wechselzyklen, die aus einer Remineralisation in künstlichem Speichel und einer Zitronensäureapplikation bestanden, wurde mittels Weißlicht-Konfokalmikroskop ein Schutz aller Produkte vor Erosionen festgestellt. Fluor Protector Gel erreichte den besten Schutz (Vieira et al. 2005). In einigen Studien wurden Versuche in Hinblick auf die Schutzwirkung hochkonzentrierter Fluoridgele durchgeführt. Sorvari et al. (1994) belegten in ihrer in-vitro-Studie den protektiven Effekt von hochkonzentriertem Fluor-

ridlack (Duraphat mit 22600 ppm F<sup>-</sup>), der für 24 Stunden auf humanem Zahnschmelz aufgetragen wurde, sowie einer Natriumfluoridlösung (12000ppm F<sup>-</sup>), die für die Dauer von 48 Stunden appliziert wurde. Anschließend wurden die Prüfkörper für 15 Minuten mit einer sauren Lösung (Coca Cola mit einem pH-Wert von 2,6) bedeckt. Bei beiden Proben konnte eine Inhibition der Erosionsentstehung beobachtet werden. Die Widerstandsfähigkeit von bereits erweichtem Schmelz gegenüber der Bürstenabrasion bei Applikation eines Fluoridgeles sowohl mit einem Fluoridgehalt von 12500 ppm F<sup>-</sup> als auch ohne Fluoridgehalt wurde in einem in-vitro-Versuch an bovinem Schmelz von Attin et al. (1999) getestet. Er kam zu dem Ergebnis, dass fluoridhaltige Gele zu einer geringeren Abrasion beim Bürsten führen. Er unterschied zusätzlich zwischen saurem und neutralem Fluoridgel und stellte eine geringe Bürstenabrasion bei der Verwendung des sauren Fluoridgeles fest (Attin et al. 1997). Lussi und Hellwig (2001) kommen zu einem gegenteiligen Ergebnis: Laut ihrer Studie resultiert keine erosive Wirkung von leicht sauren Fluoridprodukten (Lussi und Hellwig 2001). Um den Erosionsschutz der Zahnhartsubstanz zu optimieren, haben Imfeld C und Imfeld T (2008) das Tragen einer mit Fluoridgel enthaltenen, abnehmbaren Kunststoffschiene empfohlen.

In Bezug auf die Art der Fluoridverbindungen, die einen besonders effizienten Schutz vor Erosion bieten, gibt es bislang nur vereinzelte Studien. Eine in-vitro-Studie von Wiegand et al. (2009) zeigte, dass die Anwendung von Aminfluorid-Produkten einen stärker ausgeprägten CaF<sub>2</sub>-Niederschlag auf der Schmelzoberfläche verursacht als reine Natriumfluoridpräparate. Der Grund hierfür liegt im leicht saureren Aminfluorid, bei dem diese Schutzschicht schneller gebildet wird als bei Natriumfluoridpräparaten. Dieser Effekt muss jedoch anhand zusätzlicher Studien weiter geprüft werden (Wiegand et al. 2009). Grundsätzlich bleibt zu erwähnen, dass sich die Erosionsforschung noch in ihren Anfängen befindet und es zusätzlicher Studien zur Schließung dieser Forschungslücke bedarf.

### *Minimalinvasive Therapie*

Treten sehr starke Hypersensibilitäten mit Dentinexposition auf, können Adhäsivsysteme einen Schutz für überempfindliche Zähne bieten. Um die Zahnhartsubstanz nicht zusätzlich zu schädigen, sollte das Anätzen mit Phosphorsäure nur von kurzer Dauer sein. Bei dieser Therapie bedarf es jedoch einer Auffrischung im 6 - 9 Monats-Intervall (Sundaram et al.2007).

### *Behandlungsstrategien bei restaurativen Maßnahmen*

Bevor Ädhäsivsysteme verfügbar waren, wurden erosiv stark zerstörte Zähne nur mit Hilfe von Kronen, Brücken oder herausnehmbarer Prothetik versorgt. Die Eigenschaften der Kompositmaterialien haben sich in den letzten Jahren sowohl in ihrer Abrasionsresistenz als auch in der Haltbarkeit innerhalb der stark belasteten Bereiche weitestgehend verbessert. Die Überlebensrate von direkten Kompositrestorationen liegt nach fünf Jahren zwischen 79% (Wolff et al. 2010) und 89% (Peumans et al. 1997). Heutzutage besteht das Ziel der Therapie darin, den Restzahnbestand so lange wie möglich zu erhalten, indem vorwiegend minimalinvasiv vorgegangen wird (Yip et al. 2003; Featherstone 1988). Liegt der Zahnhartsubstanzverlust noch in der Initialphase des Schmelzes, in dem noch keine Hypersensibilität aufgetreten ist, sind meist noch keine Restaurationen notwendig, es sei denn, ein weiterer Zahnhartsubstanzverlust ist abzusehen und soll verhindert werden. Ein okklusaler Verlust der Zahnhartsubstanz, der sich bis zu einer Non-Okklusion ausprägen kann, kann mit Kompositmaterialien wiederhergestellt werden. Dabei muss beachtet werden, dass die Lebensdauer unterschiedlicher Füllungsmaterialien in einem sauren Milieu variiert. In einigen Studien wurde nachgewiesen, dass Keramik- und Kompositmaterialien (Al-Hiyasat et al. 1998) gegenüber Kompomeren und Glasionomerezementen (Nomoto und McCabe 2001) eine bessere Säureresistenz aufweisen (Shabani und Richards 2002). Entsprechend werden bei Patienten mit erosiv geschädigter Zahnhartsubstanz vermehrt Keramik- bzw. Kompositmaterialien verwendet.

Ein fortgeschrittener Zahnhartsubstanzabtrag führt zur Freilegung des Dentins. In diesem Falle besteht eine Behandlungsnotwendigkeit, da die ursprüngliche Anatomie des Zahnes nicht mehr vorhanden ist und es somit auch zum Verlust der Ästhetik kommt. Die Funktion des Zahnes ist eingeschränkt und es entwickelt sich eine Dentinüberempfindlichkeit. Weiterhin besteht die Gefahr der Pulpaschädigung (Lambrechts et al. 1996).

Eine substanzschonende Versorgung durch Veneers ist bei Frontzahnerosionen möglich. Im Prämolaren- und Molarenbereich sind Teilkronen indiziert. Kronen- und Brückenrestauration sind bei stark geschädigten Zähnen mit extremem Verlust der Bisshöhe und deren Funktion das Mittel der Wahl (Lambrechts et al. 1996). Entsprechend hängen Art und Weise sowie

Material einer Restauration davon ab, wie groß der Zerstörungsgrad des Zahnes ist. Um die Schutzfunktion, Zahnform und Ästhetik der geschädigten Zahnhartsubstanz wiederherzustellen, sollte möglichst substanzschonend gearbeitet werden (Yip et al. 2003).

### **3.3 Fluoride**

#### **3.3.1 Allgemein**

Die Fluoridierung gehört neben der Ernährung, Mundhygiene sowie Fissurenversiegelung zu den vier Säulen in der Karies- bzw. Erosionsprophylaxe (Hellwig et al. 2003).

Fluorid kommt in individuell verschiedenen Mengen in der Zahnhartsubstanz vor. Dies ist sowohl abhängig vom Fluoridgehalt des Trinkwassers, der Nahrung und der verwendeten Zahnpasta als auch von Faktoren wie Alter, Beschaffenheit der Zahnflächen und Fluoridsupplementierung. Die höchste Fluoridanreicherung von 1000- 2000ppm ist an der äußersten Schmelzschicht zu finden (Schroeder 2000).

Unabhängig von den oben genannten Einflüssen beträgt die physiologische Speichelkonzentration 0,01-0,05ppm. Erst eine Konzentration von 0,1ppm Fluorid in einer hydroxylapatitübersättigten Lösung jedoch kann das Kristallwachstum und somit eine Remineralisation fördern. Deshalb ist es notwendig, zusätzliche Fluoride zu applizieren (Hellwig et al. 2003). Bei systemischer Verwendung wird die applizierte Fluoridmenge enteral über Trinkwasser, Kochsalz und Tabletten aufgenommen. Die lokale Fluoridierung in Form von Zahnpasten, Gelen, Lacken und Spülungen stellt einen bedeutenden Teil sowohl in der Kariesprophylaxe als auch in der Erosionsprotektion dar (Levy 2003; van Rijkom et al. 1998).

Die Hauptaufgabe der lokalen Fluoridierung besteht in der Förderung der Remineralisation, der Hemmung der Demineralisation sowie der Hemmung des bakteriellen Kohlenhydratstoffwechsels (Ekstrand und Oliveby 1999).

Andererseits schränken Fluoride zusätzlich die intrazelluläre Polysaccharidsynthese der Bakterien ein, indem das zum Aufbau benötigte Glukose-6-Phosphat nicht mehr oder nur vermindert gebildet wird (Bramstedt und Bandilla 1966; Marsh 1995).

Fluoridverbindungen wie AmF, NaF, NaMFP und SnF<sub>2</sub> sind derzeit üblicherweise als protektive Wirksubstanzen in den Präparaten enthalten.

Sie können entweder in ionischer gebundener Form – wie etwa im Falle von NaMFP, AmF und SnF<sub>2</sub>– oder in kovalent gebundener Form wie NaMFP vorhanden sein. Ionisch vorliegende Fluoride diffundieren schneller als kovalent gebundene und haben somit die Möglichkeit, sich schneller an der Oberfläche anzulagern. Sie haben zudem auch die Eigenschaft, leichter in die Bakterienzelle zu gelangen, um so den Metabolismus zu hemmen. Folglich besitzen

freie Fluoridionen eine starke antibakterielle und plaqueinhibierende Wirkung (Hellwig et al. 2003).

Zur Klasse der organischen Fluoride gehören Aminfluoride, Olaflur und Fluorsilane.

Natriumfluorid, Kaliumfluorid und Zinnfluorid sind anorganische Bestandteile der Alkali- und Metallsalze der Flusssäure und sind gegenwärtig in 95% aller Zahnpasten enthalten.

Um Fluoridionen freisetzen zu können, müssen die Fluoridverbindungen wasserlöslich sein. In der Mundhöhle sind jedoch – anders als bei reinem Wasser – Phosphationen und Proteine vorhanden. Dadurch wird die Auflösengeschwindigkeit von  $\text{CaF}_2$  verringert. Ebenfalls günstige klinische Eigenschaften haben Fluoridverbindungen, die einen niedrigen pH-Wert besitzen und für längere Zeit einwirken. Diese sind dann in der Lage, eine ausreichende Menge an  $\text{CaF}_2$  herzustellen (Ogaard 1990; Saxegaard und Rølla 1988).

### *Natrium-Monofluorophosphat – NaMFP*

Mitte der 1950er Jahre wurde die Fluoridverbindung NaMFP erstmals untersucht und fand seitdem aufgrund ihrer wasserlöslichen Eigenschaft in der Zahnmedizin zunehmend Verwendung. NaMFP ist in der Lage, Fluoridionen freizusetzen und mit seinen kalziumhaltigen Putzkörpern kariesprophylaktisch zu wirken.

Natrium-Monofluorophosphat gibt jedoch langsamer und nur eine geringere Menge Fluoridionen ab als die anderen löslichen Salze, da das Fluor kovalent gebunden ist und nicht in Lösung dissoziiert. Es muss erst durch in Plaque oder Speichel zu findende bakterielle Phosphatasen hydrolysiert werden (Shellis und Duckworth 1994).

NaMFP besitzt gegenüber anderen Fluoridsalzen eine geringere Wirksamkeit, da nur eine kleine Menge an Fluoridkonzentrationen in den Speichel oder die Plaque freigesetzt wird. Weiterhin dissoziiert diese Fluoridverbindung nicht wie ionisch gebundene Fluoride, sondern setzt sich als festgebundener Ionenkomplex in den Schmelz und das Dentin. Folglich wird vermutet, dass es nicht zu einem  $\text{CaF}_2$ -Präzipitat kommt. Hier entsteht ein sehr labiles Fluoridreservoir (Schmid et al. 1984).

### *Natriumfluorid*

Das anorganische Salz Natriumfluorid zählt in der Kariesprophylaxe zu den ältesten und am häufigsten eingesetzten. Es wirkt antimikrobiell und bakteriostatisch gegenüber *Streptococcus mutans*, *st. salvarius* und *st. sangius* (Gehring 1983).

Natriumfluorid kann erst mit dem Zahnapatit reagieren, wenn es in Wasser dissoziiert und somit ein freies Fluoridion freigegeben hat (Cruz et al. 1994; Bruun und Givskov 1991).

### *Aminfluorid*

Die Aminfluoride gehören zu den organischen Fluoridverbindungen. Sie ermöglichen im Vergleich zu anderen Fluoridverbindungen sowohl eine gute Kariesprotektion als auch eine starke Reduktion der Schmelzlöslichkeit. Zusätzlich besitzen sie vorteilhafte oberflächenaktive Eigenschaften. Die kariespräventive Wirkung der Aminfluoridverbindung wurde erstmals 1967 von Mühlemann nachgewiesen (Mühlemann 1967).

Olaflur ist das bekannteste Aminfluorid. Es verfügt über tensidartige Moleküle, die sich durch einen hydrophilen Kopf und hydrophoben Schwanz auszeichnen. Der Wirkstoff nutzt diese Eigenschaft, um sich gezielt an der polaren Zahnoberfläche anzulagern. Das auf diese Weise angeheftete Fluoridion bildet direkt eine Deckschicht bzw. ein Fluoridreservoir aus  $\text{CaF}_2$  (Gehring 1983). Diese Deckschicht wird durch den zur Mundhöhle gerichteten hydrophoben Molekülteil stabilisiert, der eine rasche Auswaschung verhindert. Da aminfluoridhaltige Produkte durch die Zellmembran von Bakterien schneller diffundieren können und deren Metabolismus und somit Wachstum und Säurebildung hemmen, sind sie auch schon in geringerer Fluoridkonzentration wirksamer als NaF und NaFM (Gehring 1983).

AmF stabilisieren die Schmelzoberflächen nicht nur, sondern minimieren zusätzlich das Plaquewachstum, da sie die Bakterianreicherung reduzieren (Schmid et al. 1984). Neben ihrer sehr guten Oberflächenaktivität besitzen AmF einen schwach sauren pH-Wert von 4,5 bis 5,0 (Schmid et al. 1984; Duschner und Psarros 1987).

Duschner und Psarros (1987) fanden in einer Studie heraus, dass die Schmelzoberfläche bei einem pH von  $< 5,5$  leicht aufgelöst wird und sich aufgrund des bestehenden Fluoriddepots eine stabile  $\text{CaF}_2$ -schicht niederschlägt. Der darunterliegende Schmelz entwickelt so eine noch stärkere Säureresistenz (Gehring 1983; Vieira et al. 2005).

### *Zinnfluoride ( SnF<sub>2</sub>)*

In Verbindung mit Zinn hat Fluorid die Fähigkeit, vollständig in wässriger Lösung zu dissoziieren. Seine antibakterielle Wirkung zeigt sich in der Hemmung der Enzyme, die für den Abbau und Transport der Glukose verantwortlich sind (Rølla et al.1986). Zinnfluorid schlägt sich mit Phosphat auf der Zahnoberfläche nieder, was zu Zahnverfärbungen führen kann (Featherstone 1988).

### **3.3.2 Wirkmechanismen, Hemmung von Demineralisation und Förderung der Remineralisation durch Fluoride**

Eine wichtige Funktion der Fluoride besteht in der Förderung der Remineralisation. Ermöglicht wird die Remineralisation durch die Kombination aus Übersättigung von Kalzium- und Phosphationen (Fischer et al. 1995). Fluorid dient hier als Reservoir und mechanische Schutzschicht. Sinkt der pH-Wert (kritischer pH-Wert = 5,5) im Fall einer lang andauernden Demineralisation, so setzt das als CaF<sub>2</sub>-Präzipitat fungierende Reservoir Fluoridionen frei. Kalziumionen werden gleichzeitig angezogen und die Säureprotonen (H<sup>+</sup>) abgefangen. An der gesunden Schmelzoberfläche schlägt sich auf der äußersten Kristallschicht bei Applikation von Fluoriden eine neue CaF<sub>2</sub>-Deckschicht als fluoridiertes Hydroxylapatit oder Fluorapatit nieder. Im Anschluss wird Fluorid aus der Umgebung absorbiert (White und Nancollas 1990; Ogaard 2001) und die Deckschicht wird anschließend mit Proteinen und Phosphaten aus dem Speichel bedeckt (Petzold 2001). Das Apatit geht bei beginnender Remineralisation verzögert in Lösung. Es entsteht zunächst eine Kalzium-Phosphat-Verbindung (White und Nancollas 1990).

Somit wird eine remineralisierte Kristalloberfläche gebildet. Diese besitzt zwar fluoridapatit-ähnliche Merkmale, jedoch ist ein zunächst demineralisierter und anschließend remineralisierter Schmelz säureresistenter als eine unversehrte Zahnhartsubstanz (Silverstone 1977). Zusätzlich werden immer größere und dichter gepackte Kristallite produziert. Eine entstandene Läsion kann sich somit verkleinern. Aufgrund des niedrigen Löslichkeitsproduktes von Fluoridapatit im Gegensatz zu Hydroxylapatit dissoziieren weniger Moleküle aus dem fluoridangereicherten Apatit. Zu einer identischen Neubildung der Prismen bzw. Kristallstruktur kommt es nicht (ten Cate 1997).

Damit Fluoride in der Lage sind die Demineralisation zu hemmen, müssen sie als freie und gelöste Fluoridionen für die Kristalle zur Verfügung stehen. Schon ein geringer Anteil von gelöstem Fluorid zeigt laut Ogaard (1988) im Gegensatz zu einer hohen Menge an gebundenem Fluoridapatit im Kristallit eine protektivere Wirkung. Nachdem sich ein stabiles  $\text{CaF}_2$ -Präzipitat durch die Remineralisation gebildet hat, binden bei Säureangriff die Phosphatgruppen der oberflächlichen Schicht die freigesetzten Protonen. Durch die entstandenen Mikroporositäten des demineralisierten Schmelzes entsteht eine größere Oberfläche und die Fluoride besitzen eine verbesserte Penetration. Folglich wird Fluorid an der Schmelzoberfläche freigesetzt und haftet sich in der Flüssigkeit zwischen den Schmelzkristallen an (Nelson et al. 1983). Greift die Säure – z.B. bei der Aufnahme von Kohlenhydraten und deren bakteriellen Metabolismus oder bei direkter Einwirkung im Zuge einer Erosion – den Schmelz an, werden aus dem  $\text{CaF}_2$ -Präzipitat Kalzium- und Fluoridionen freigesetzt. Die Zahnhartsubstanz wird somit nicht direkt angegriffen. Die im Speichel gelösten Fluoride verhindern, dass sich das im Schmelz befindliche Fluorid nicht auflöst (Arends und Christoffersen 1986).

Während des Prozesses wird ein Hydroxylion im Hydroxylapatit gegen ein Fluoridion ausgetauscht. Somit kommt es zur Bildung von Fluoridapatit. Beim Zahnschmelz führt dieser Vorgang zu einer höheren Säureresistenz. Erst eine nicht mehr ausreichende  $\text{CaF}_2$ -Deckschicht führt zur Auflösung der Kristalloberfläche (Hellwig et al. 2003).

### **3.3.3 Bedeutung von Fluorid für den Erosionsschutz**

Eine kontinuierliche Anwendung von Fluoriden ist notwendig, um auch Erosionen wirkungsvoll zu minimieren (Schlueter et al. 2009), da die  $\text{CaF}_2$ -Schicht wenig säure- und abrasionsstabil ist (Wegehaupt et al. 2009).

In der Erosionsschutzforschung wurden vor allem  $\text{NaF}$ ,  $\text{AmF}$ ,  $\text{SnF}_2$  und in neueren Studien  $\text{TiF}_4$  (Magalhães et al. 2008) verwendet, denen in verschiedenen Versuchen ein hohe Wirksamkeit zur Kariesprävention nachgewiesen werden konnte (ten Cate 1997; van Rijkom et al. 2003). Dentale Erosionen entstehen im Unterschied zur Karies nicht durch den Einfluss des Bakterienmetabolismus der Mundhöhle (*Streptococcus mutans*) (Lussi 2006; Imfeld T 1996b), sondern durch einen dauerhaften Kontakt mit extrinsischen und intrinsischen Faktoren (Lussi 2006). Der erosive Zahnhartsubstanzverlust ist irreversibel und manifestiert sich in einer initialen Demineralisation der oberflächlichen Schmelzschicht (Lussi 2006). Anders als bei kariösen Läsionen, bei denen sich der Substanzverlust zentral unterhalb der pseudointakten Oberfläche befindet, bewegt sich der Mineralverlust eher zentripetal. Die Oberfläche zeigt nur einige entmineralisierte Abschnitte (Eisenburger et al. 2000). Es ist sehr wichtig die

Schmelzoberfläche zu therapieren, um sie gegenüber Säureangriffen widerstandsfähiger zu machen. Der schützende Effekt vor erosiven Attacken ist abhängig von der Konzentration, der Art (NaF, AmF,  $\text{TiF}_4$ ,  $\text{SnF}_2$ ) und dem pH-Wert des Fluoridsalzes (Saxegaard und Rølla 1988). Eine Wiederherstellung im Sinne einer Remineralisation, wie sie bei einer Initiailläsion möglich ist, erfolgt bei einer durch Erosion angegriffenen Zahnhartsubstanz nicht. Schmelz wird bei einem kritischen pH-Wert von 4,4 bis 5,5 demineralisiert. Bei der Erosion sind alle Fluoridverbindungen unterhalb dieses pH-Wertes gut löslich (Larsen und Nyvad 1999). In diesem Zusammenhang bietet Fluorid bei einer Erosion durch die sehr stabile  $\text{CaF}_2$ -Deckschicht nur einen Mineralgewinn. In-vitro-Studien konnten zeigen, dass eine Erosionsprogression durch lokale symptomatische Fluoridierungsmaßnahmen gestoppt werden kann (Ganss et al. 2001). Demzufolge wird auch das Dentin durch die Entstehung des  $\text{CaF}_2$ -Präzipitates aus einer demineralisierten Deckschicht geschützt (Klont und ten Cate 1991; Rølla et al. 1993; Rudolph 2002). Zudem fanden Ganss et al. (2001) heraus, dass eine einfache fluoridierte 10-minütige Zahnpastaapplikation einen Mineralverlust um 20% reduzieren kann. Dieser Schutz wurde in einer weiteren Studie mittels einer Intensivfluoridierung bestätigt (Rudolph 2002).

Es gibt bislang nur wenige quantitative Studien, die die Wirksamkeit von hoch- und niedrigkonzentrierten lokal angewendeten Fluoridprodukten in Bezug auf Erosionen vergleichen. Während Fluoridprodukte in der Kariesforschung schon umfassend erforscht wurden (ten Cate 1997; van Rijkom et al. 2003), mangelt es noch an systematischen Untersuchungen der Wirkung verschiedener Fluoridverbindungen auf die Stabilität der Zahnhartsubstanz bzw. ihrer Schutzwirkung gegenüber Erosionen (Larsen und Richards 2002; Wiegand und Attin 2003).

## 4 Ziel der Studie

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Effizienz von niedrig- und hochkonzentrierten Fluoridpräparaten hinsichtlich der Einsatzmöglichkeit zum Schutz vor erosiven Schmelzdemineralisationen über einen Zeitraum von 30 Tagen mit Hilfe des QLF-Verfahrens (QLF; Inspektor Research Systems, Amsterdam, The Netherlands) zu testen. Zu den getesteten niedrigkonzentrierten Zahnpflegeprodukten gehören: (A) Fluor Protector Gel 1450ppm, (Ivoclar-Vivadent AG Schaan, Liechtenstein); (B), Tooth Mousse Plus Gel 900ppm (GC Deutschland, München, Deutschland); (C) Colgate Total Zahnpasta 1450ppm (Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland). Elmex geleé 12000ppm (GABA, Lörrach, Deutschland) geht als ein zu den hochkonzentrierten Fluoridprodukten zählendes Präparat in die Untersuchung ein. Zum Vergleich wurde die nichtfluoridierte Kontrollgruppe E herangezogen. Die Nullhypothese lautet, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den jeweiligen Fluoreszenzwerten (DeltaF ( $\Delta F$ ) Werten) nach 3 (t1), 7 (t2), 14 (t3) und 30 (t4) Tagen im Vergleich zur Baseline und zur unbehandelten Kontrollgruppe und damit keinen Einfluss auf die Erosion gibt.

## 5 Material und Methoden

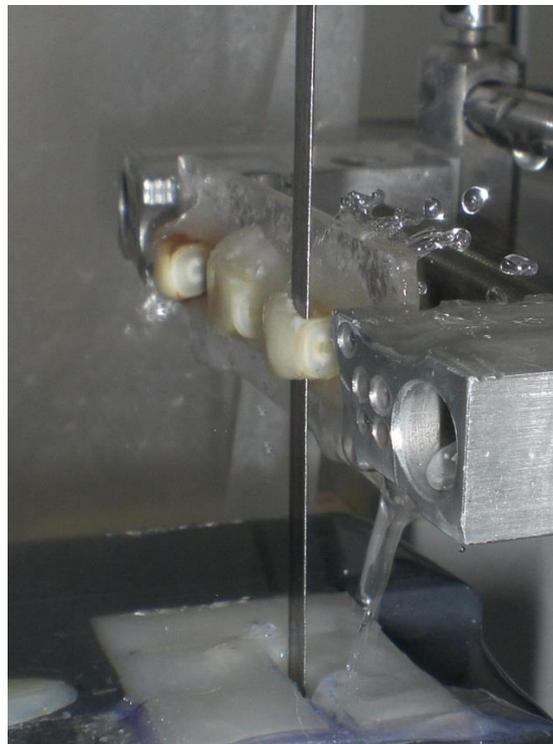
### 5.1 Material

#### 5.1.1 Prüfkörper und Herstellung

Die Gewinnung der Prüfkörper erfolgte aus der Schmelzoberfläche von 75 permanenten, kariessfreien, nicht konservierend oder restaurativ behandelten Zähnen, die aus parodontalen Gründen extrahiert worden waren. Bis zur Herstellung wurden die Schmelzproben in destilliertem Wasser und bei einer Temperatur von 20°C gelagert, um sie vor dem Austrocknen zu bewahren.

Um die Krone von der Wurzel zu separieren, wurden die Zähne an der Wurzel in einer mit Periwachs (Mat.16) ausgebetteten Schraubhalterung fixiert.

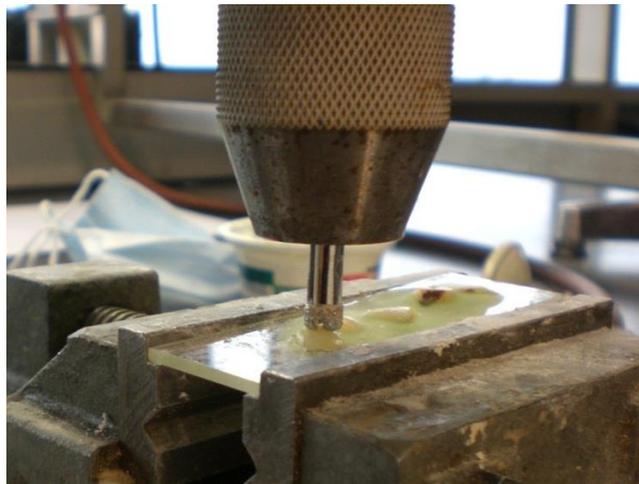
Abbildung 7: Trennen der Schmelzproben vom Dentin mittels Exakt Trennschleifgerät



Zunächst wurden die Kronen der gewählten Zähne mit einem Exakt Trennschleifgerät (Mat. 1) an der Schmelz-Zement-Grenze abgetrennt. Die Dicke des Sägeblattes (Mat. 2) betrug 0,33mm. Die einzelnen Schmelzproben wurden bei ausreichender Wasserkühlung, einer Belastung des Schlittens von 50g und einer mittleren Geschwindigkeit der Bandsäge von ca. 20m/Min. durchtrennt.

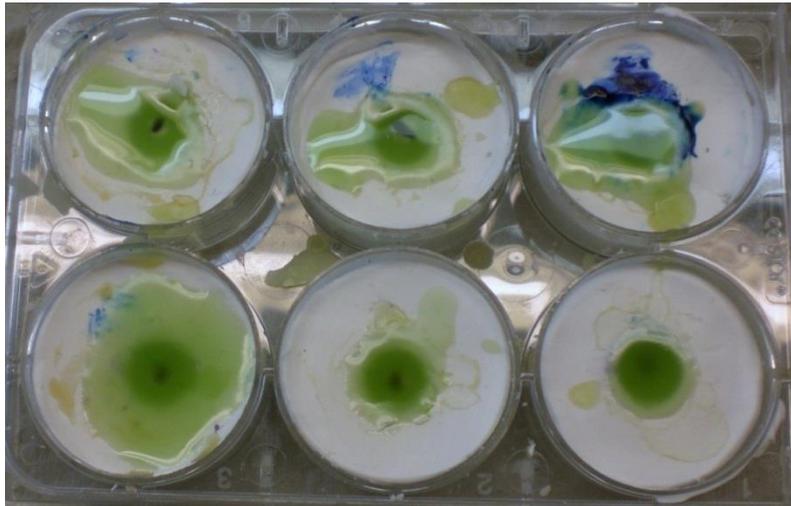
Die abgetrennten Zahnkronen wurden mit einem Technovitblock (Mat. 3) auf einem Plexiglasobjektträger (Mat. 4) eingebettet. Die Schmelzlamellen wurden gewonnen, indem die Objektträger wieder mit den oben angegebenen Einstellungen unter ausreichender Wasserkühlung in das Exakt-Trennschleifgerät eingespannt wurden. Anschließend wurden je nach Durchmesser vier bis sechs Schmelzlamellen erneut auf einem Plexiglasobjektträger mit einem Laborkunststoff fixiert und in einen angepassten Schraubstock (Mat. 5) eingesetzt, um eine optimale Stabilität für die Bohrung zu erreichen. Die Schmelzprobenentnahme erfolgte unter ständiger Wasserkühlung zentral aus der Zahnlamelle mit Hilfe eines diamantbesetzten Hohlbohrers (Mat. 6), der einen Durchmesser von 3mm besaß und in einer Standbohrhalterung (Mat. 7) eingespannt war.

Abbildung 8: Probeentnahme mittels Hohlbohrer



Die Prüfkörper wurden mit einem Durchmesser von 3x3mm hergestellt und besaßen eine Mindestdicke von ca. 1mm. Proben, die keinen einheitlichen runden Querschnitt aufwiesen, wurden aus der Studie ausgeschlossen. Um äquivalente und einheitliche Prüfkörper zu erhalten, wurden die gewonnenen Zahnproben in eine vorgefertigte Ausgussform aus Silaplast (Mat. 8) mit Laborkunststoff (Mat. 3) eingebettet.

Abbildung 9: Herstellung der in Kunststoff eingebetteten Proben



Anschließend wurden die Proben in einer Schleifmaschine (Mat. 9) gleichmäßig mit Schmirgelpapier (Mat. 10) der Körnung 1200/2400 planparallel begradigt, ohne dabei die Dentinoberfläche freizulegen.

Abbildung 10: Polieren der Schmelzproben mit einer Schleifmaschine der Körnung 1200/2400



Anhand eines Moticam-Mikroskopes mit Lichtioden (Mat. 11) wurden die Proben auf Unebenheiten und freiliegendes Dentin untersucht.

Um die Prüfkörper vor dem Austrocknen zu bewahren, wurden sie sowohl zwischen den Arbeitszyklen als auch während des Messverfahrens in Wasser gelagert.

Für die Versuche wurden Eppiboxen (Mat. 12) verwendet. Jeder Gruppe A-E wurde eine Eppibox, eine Stoppuhr und ein Fluoridge/-paste zugeteilt. Jede Eppibox enthielt fünf Histobehältnisse (Mat. 13), die mit Draht an den vorhandenen Gittern befestigt wurden. Darin befanden sich jeweils drei Schmelzprüfkörper (15 pro Eppi@boxen). Die Proben wurden in einer Remineralisationslösung (künstlicher Speichel) gelagert.

Abbildung 11: links: Lagerung der Proben zwischen den Zyklen in einer Remineralisationslösung

Abbildung 12: rechts: Lagerung der Schmelzprüfkörper in Eppi@boxen während des

Demineralisationszyklus



### 5.1.2 Synthetischer Speichel

Der künstliche Speichel (pH=6,7) wurde alle zwei Tage hergestellt und erneuert. Während der Remineralisation diente er zur Lagerung der Proben. Er setzt sich aus 4,08mM  $H_3PO_4$ , 20,10mM KCl, 11,90mM  $Na_2CO_3$  sowie 1,98mM  $CaCl_2$  zusammen und enthielt keine Muzine.

### Verwendete Materialien

Es wurden folgende Fluoridpräparate verwendet Fluor Protector Gel (IvoclarVivadent AG, Schaan, Liechtenstein), welches der Gruppe A zugeordnet wurde. Dieses niedrigfluoridhaltige Gel hat eine Wirkstoffkombination aus 1g Fluor Protector Gel (= 0,92ml). Es enthält Bis {4 -

[ 2 - (difluorhydroxysilyl) ethyl ] - 2 -methoxycyclohexyl }[N,N-(trimethylhexan 1,6 - diyl) dicarbamat](9mg) (Fluorsilan). Dies entspricht 1mg Fluorid.

Die Proben wurden für zwei Minuten vor und nach jedem Zyklus mit diesem Gel behandelt.

Das Fluoridgel Tooth Mousse Plus (GC, München, Deutschland) wurde der Gruppe B zugeordnet. Es setzt sich aus Wasser, Kasein Phosphopeptid (CPP), amorphem Kalzium-Phosphat (ACP), Xylitol und Natriumfluorid zusammen und hat einen Fluoridanteil von 0,2% w/w (900ppm). Es wurde ebenfalls vor und nach jedem Zyklus für zwei Minuten appliziert.

Der Gruppe C wurde die Zahncreme Colgate Total (Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland) zugeordnet. Seine Zusammensetzung ist Wasser, Triclosan/Triclosan/Gantrez Copolymer, Cellulose, Natriumlaurylsulfat und Natriumfluorid. Diese Zahnpasta besitzt einen Fluoridgehalt von 1450ppm und wird jeweils vor und nach jedem Zyklus für zwei Minuten appliziert.

Gruppe D wurde mit Elmex gelée (GABA, Lörrach, Deutschland) einmal wöchentlich für zwei Minuten behandelt. Die Wirkstoffkombination besteht aus Wasser, Aminfluorid (Olaflur und Dectaflur) Natriumfluorid, Propylenglycol, Hydroxyethylcellulose mit einem Fluoridgehalt von 12500ppm. Es ist bei erhöhtem Kariesrisiko, überempfindlichen Zahnhälsen und bei der Anwendung von kieferorthopädischen Apparaturen indiziert.

Des Weiteren wurde eine Kontrollgruppe (Gruppe E) eingesetzt, die unbehandelte (nicht beschichtete) Prüfkörper umfasste.

Die Demineralisation der Schmelzproben wurde mit einer 0,05 M Zitronensäure (pH=2,3) durchgeführt, indem mit Einmalpipetten (Mat. 14) ca. fünf Tropfen für einen Zeitraum von fünf Minuten auf die Schmelzproben gegeben wurde.

**Inhaltsstoffe der untersuchten Wirkstoffe und  
der Remineralisationslösung entsprechend den Herstellerangaben**

Tabelle 5: Die Inhaltsstoffe und Konzentrationen der untersuchten Produkte und Remineralisationslösungen werden je nach Herstellerangaben in % dargestellt.

<b>Gruppe</b>	<b>Produkt</b>	<b>Applikation</b>	<b>Inhaltsstoffe</b>
<b>A</b>	<u>Fluor Protector Gel</u> Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein, Deutschland	2 Min vor und nach jedem Zyklus	Wasser, Xylit, Kaliumfluorid, Calciumglycerophosphat D-Panthenol, Additive, Aromastoffe, Stabilisatoren Fluoridgehalt: 1400ppm
<b>B</b>	<u>Tooth Mousse Plus</u> , GC, München, Deutschland	2 Min vor und nach jedem Zyklus	Wasser, Kasein, Phosphopeptid (CPP), amorphes Calcium, Phosphat (ACP), Xylitol, Natriumfluorid Fluoridgehalt: 0,2% w/w (900ppm)
<b>C</b>	<u>Colgate Total</u> , Colgate Palmolive, Hamburg, Deutschland	Zahnpasta 2 Min vor und nach jedem Zyklus	Wasser, Triclosan / Triclosan/Gantrez Copolymer PVM/MA Copolymer, Cellulose, Natriumlaurylsulfat, Natriumfluorid Fluoridgehalt: 1450ppm
<b>D</b>	<u>Elmex gelée</u> , GABA, Lörrach, Deutschland	2 Min 1x pro Woche	Wasser Aminfluorid (Olaflur und Dectaflur), Natriumfluorid, Propylenglycol, Hydroxyethyl cellulose, Fluoridgehalt: 12500ppm
<b>A-E</b>	Künstlicher Speichel (Remineralisation)	Remineralisationslösung zum Aufbewahren zwischen den Zyklen	4,08mM, H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub> , 20,1mM KCl, 11,9mM Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> , and 1.98mM CaCl <sub>2</sub> ; pH: 6,7

## 5.2 Methode

### 5.2.1 Versuchsaufbau

Die 75 Prüfkörper wurden randomisiert ( per Losverfahren) in jeweils fünf Gruppen à 15 Proben eingeteilt.

Die 15 Prüfkörper der Gruppen A (Fluor Protector Gel), B (Tooth Mousse Plus) und C (Colgate Total) wurden zu Beginn jedes Zyklus mit der jeweiligen Paste bzw. Gel behandelt. Nach 2minütiger Einwirkzeit wurde das Gel/Paste mit Wasser abgespült. Anschließend wurden die Proben für 60 Minuten in die Remineralisationslösung (künstlicher Speichel) gelegt. Auf die Prüfkörper der Gruppe D wurde 1mal wöchentlich Elmex gelée appliziert. Die Kontrollgruppe E blieb während der 30 Zyklen unbehandelt.

Nach Ablauf der ersten 60 Minuten wurde auf jeden Prüfkörper eine 0,05 M Zitronensäure (pH= 2,3) mittels Einmalpipetten geträufelt. Nach einer Einwirkzeit von fünf Minuten wurden die Demineralisationslösungen mit Wasser abgespült. Der Wechsel zwischen De- und Remineralisation pro Zyklus erfolgte sechsmal. Zwischen den Re-und Demineralisationsphasen und den einzelnen Zyklen wurden die Proben in einer Remineralisationslösung (künstlicher Speichel) aufbewahrt.

Um eine Eigenfluoreszenz zu vermeiden, wurden die Proben während der Remineralisation mit einem lichtundurchlässigen Tuch abgedeckt. Zu verschiedenen Zeitpunkten  $t(0)$  (Baseline),  $t(1)$  (Tag 3),  $t(2)$  (Tag 7),  $t(3)$  (Tag 14) und  $t(4)$  (Tag 30) wurden die Gruppen einer Oberflächenanalyse mittels quantitativer lichtinduzierte-Fluoreszenz (QLF) unterzogen.

Tabelle 6: Ablauf eines Zyklus

**Beginn des Zyklus → Gelapplikation Gruppe A-C täglich; Gruppe E 1 mal wöchentlich**

**1.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel  
*60 min*

**1.Demineralisation**: Auftragen der Zitronensäure für 5 min  
-> mit Wasser Abspülen

**2.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel  
*60 min*

**2.Demineralisation**: Auftragen der Zitronensäure für 5 min  
-> mit Wasser Abspülen

**3.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel  
*60 min*

**3.Demineralisation**: Auftragen der Zitronensäure für 5 min  
-> mit Wasser Abspülen

**4.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel  
*60 min*

**4.Demineralisation**: Auftragen der Zitronensäure für 5 min  
-> mit Wasser Abspülen

**5.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel)  
*60 min*

**5.Demineralisation**: Auftragen der Zitronensäure für 5 min  
-> mit Wasser Abspülen

**6.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel  
*60 min*

**6.Demineralisation**: Auftragen der Zitronensäure für 5 min  
-> mit Wasser Abspülen

**7.Remineralisation**: Lagerung der Prüfkörper in künstlichem Speichel  
*60 min*

**→ Ende Zyklus: Gelapplikation Gruppe A-C täglich; Gruppe E 1mal wöchentlich**

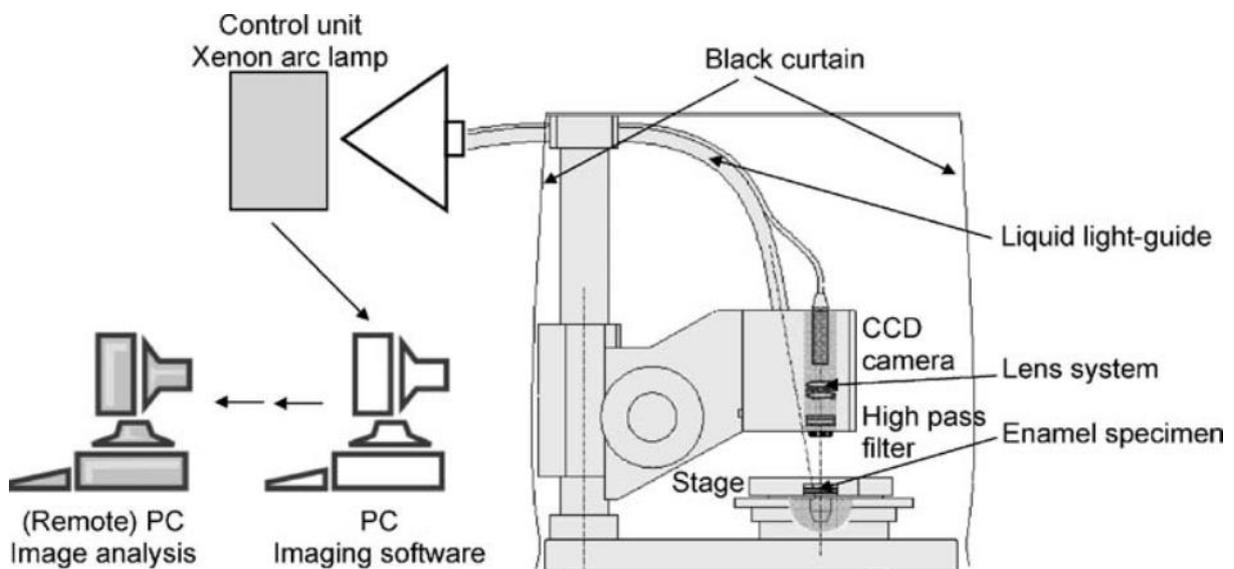
**→ Oberflächenanalyse im QLF: Baseline und nach 3, 7, 14 sowie 30 Tage**

**→ Lagerung der Proben in dem künstlichen Speichel bis zum nächsten Zyklus**

## 5.2.2 Das QLF-Gerät (Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz)

Das Equipment setzt sich aus einem Auswertungsgerät bestehend aus Lichtquelle, einem Objektisch, einer Probenhalterung, einer Videokamera sowie einer auf den PC abgestimmten Netzwerkkarte zusammen. Der Objektisch (27x18x 30,3cm) bietet vier Freiheitsgrade zur Positionierung der Schmelzproben zur Kamera und zur Beleuchtung. Ein spezieller Vorhang wird benötigt, um die Proben vom Umgebungslicht abzuschirmen.

Abbildung 13: QLF schematische Darstellung des in-vitro QLF-Aufbaus (Gmür et al. 2006)



Das Auswertungsgerät (40x34x8cm) besteht aus der Lichtquelle und der Videokamera des Typs Sony CCD Camera (DXS-SIP) (QLF; Inspektor Research Systems, Amsterdam, The Netherlands). Es sorgt für die Verbindung der Lichtzufuhr und der Videokamera am Objektisch (QLF; Inspektor Research Systems, Amsterdam, The Netherlands).

Die Kamera besitzt eine 12mm Fokuslinse und hat einen  $> 520\text{nm}$  Bandpass-Filter (Gmür et al. 2006).

Abbildung 14: In-vitro-Versuchsaufbau der QLF-Hardware inklusive Software



### 5.2.3 Das QLF-Verfahren

#### *Grundlagen:*

Licht kann mit Schmelz und Dentin auf verschiedene Weise reagieren. Während der Einwirkung des Lichtes auf das Zahnhartgewebe wird es sowohl absorbiert, emittiert als auch gestreut. Der Begriff Fluoreszenz gehört zur Form der Lumineszenz, das sogenannte „kalte Leuchten“ und beschreibt die Eigenschaft eines Stoffes, Licht einer bestimmten Wellenlänge zu absorbieren und es spontan zu emittieren (Angmar-Månsson und ten Bosch 2001).

Die Fluoreszenz wird in drei Gruppen unterteilt:

Die blaue Fluoreszenz besitzt die kürzeste Welle und ist in der Nähe von ultraviolettem Licht ( $\lambda$  488nm) zu finden.

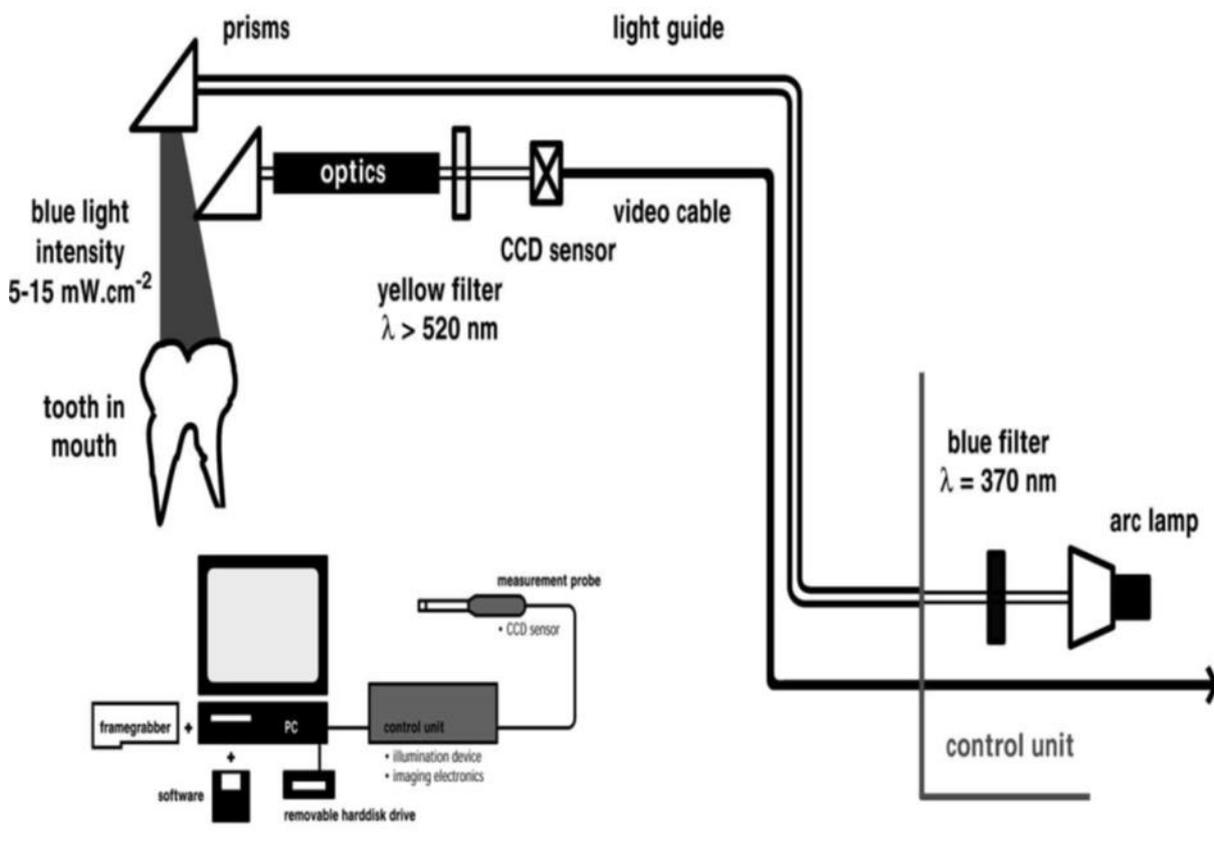
Gelbe und orange Fluoreszenzen gehören zu den langwelligen Spektren und sind in der Region des blau-grünen Lichtes ( $\lambda \geq 540\text{nm}$ ) vorhanden.

Die rote Fluoreszenz ist ebenfalls langwellig und befindet sich im Bereich des Infrarotlichts ( $\lambda \geq 700\text{nm}$ ) (Angmar-Månsson und ten Bosch 2001).

Das QLF-Verfahren beruht auf dem Prinzip, dass eine Demineralisation als Änderung in der Fluoreszenz der Zahnhartsubstanz wahrgenommen wird. Die quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz verwendet zum Durchleuchten eines Zahnes blaues Licht mit einer Wellenlänge von  $\lambda$  370nm und einen gelben Filter ( $\lambda$  520nm) (Pretty et al. 2002). Während des Vorgangs werden Lichtstrahlen absorbiert und teilweise reflektiert. Diese regen Elektronen, die sich in diesem

Bereich befinden, dazu an, von einem höheren zu einem niedrigeren Energiezustand zu wechseln. Beim Zurückkehren der Moleküle in ihren Ursprungszustand wird diese Energie dann in Form von grünem Licht ausgesendet und kann somit gemessen werden (Tranaeus et al. 2001). Die organischen Bestandteile des Schmelzes, die Proteinchromophoren, sind zum größten Teil für die Fluoreszenz verantwortlich. Inwieweit Apatit eine Rolle spielt, ist noch umstritten (Spitzer und Bosch 1976; Angmar-Månsson und ten Bosch 2001). Während der Demineralisation verliert das Zahnhartgewebe an sogenannter Autofluoreszenz, der natürlichen Fluoreszenz. Eine Folge der Demineralisation ist die Zunahme der Porosität und Lichtundurchlässigkeit am Zahnschmelz, da sich die Poren mit Speichelflüssigkeit ausfüllen und so die Lichtdurchlässigkeit behindern. Fluoreszenz und Lichtabsorption nehmen in diesem Fall ab, da die Lichtstreuung in einer demineralisierten Läsion viel stärker ist als im gesunden Schmelz (Angmar-Månsson und ten Bosch 2001). Eine abnehmende Fluoreszenz ist als ein erhöhter Mineralverlust zu bewerten (Tranaeus et al. 2001; Emami et al. 1996) und wird im Bild, das auf dem PC erscheint als dunkles Areal sichtbar (Heinrich-Weltzien et al. 2003).

Abbildung 15: Darstellung des QLF-Verfahrens: zur Verfügung gestellt von Inspektor Research Systems BV, NL (Pretty et al. 2002)



Erstmals wurde durch Stübel (1911) die Reaktion des Zahnschmelzes auf ultraviolettes Licht als Fluoreszenz beschrieben (Stübel 1911). Erst seit 1991 jedoch wurde die quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz wissenschaftlich genutzt (Stookey et al. 1999). Sie ist eine nichtinvasive, nichtdestruktive diagnostische Methode zur Beobachtung von Re- und Demineralisation in Schmelzläsionen in einem bestimmten Zeitraum und bewährt sich heute nicht nur zum Zweck von in-vivo- (Stookey et al. 1999; Pretty und Maupomé 2004) und in-vitro-Studien, sondern auch als klinisches Hilfsmittel in der Kariesdiagnostik. Diese Methode bietet Zahnärzten schon bei geringen Läsionstiefen eine Information über das Ausmaß der Demineralisation (Wu et al. 2010) und ist somit auch zum frühzeitigen Erkennen und Behandeln von Erosionen von großem Nutzen (Elton et al. 2009; Angmar-Månsson und ten Bosch 2001; Kühnisch und Heinrich-Weltzien 2004; Pretty 2004).

### *Quantifizieren von Demineralisierungstiefen*

Um das Ausmaß der Demineralisation zu messen, sind drei Parameter beim QLF-Verfahren relevant.

- die demineralisierte Fläche in mm<sup>2</sup> (Area)
- Läsionstiefe als prozentualer Fluoreszenzverlust  $\Delta F$  über eine Fläche A (%) im Baselinevergleich
- $\Delta Q$ : Produkt aus Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) (%) und Läsionsausdehnung (A) (mm<sup>2</sup>)

$$\underline{\Delta Q = (\Delta F) (\%) \times A (\text{mm}^2)}$$

(Inspektor Dental Care BA ,2004)

Während der Bildanalyse wurde zunächst das Referenzbild, die Baseline, an einem Übersichtsbildschirm mit Hilfe des Auswertungsmodus der QLF-Software kalibriert.

Die Bildanalyse beinhaltet die Berechnung des Fluoreszenzverlustes  $\Delta F$  (%) und bestimmt die Läsionstiefe. Es wird ein sogenanntes *patch design* erstellt. Dabei wird das zunächst noch gesunde Schmelzareal mit einer gestrichelten Linie umrandet. Dies ermöglicht dann in den nachfolgenden Messungen t(1) bis t(4) einen Vergleich der einzelnen Prüfkörper (Inspektor Dental Care BA 2003,2004)

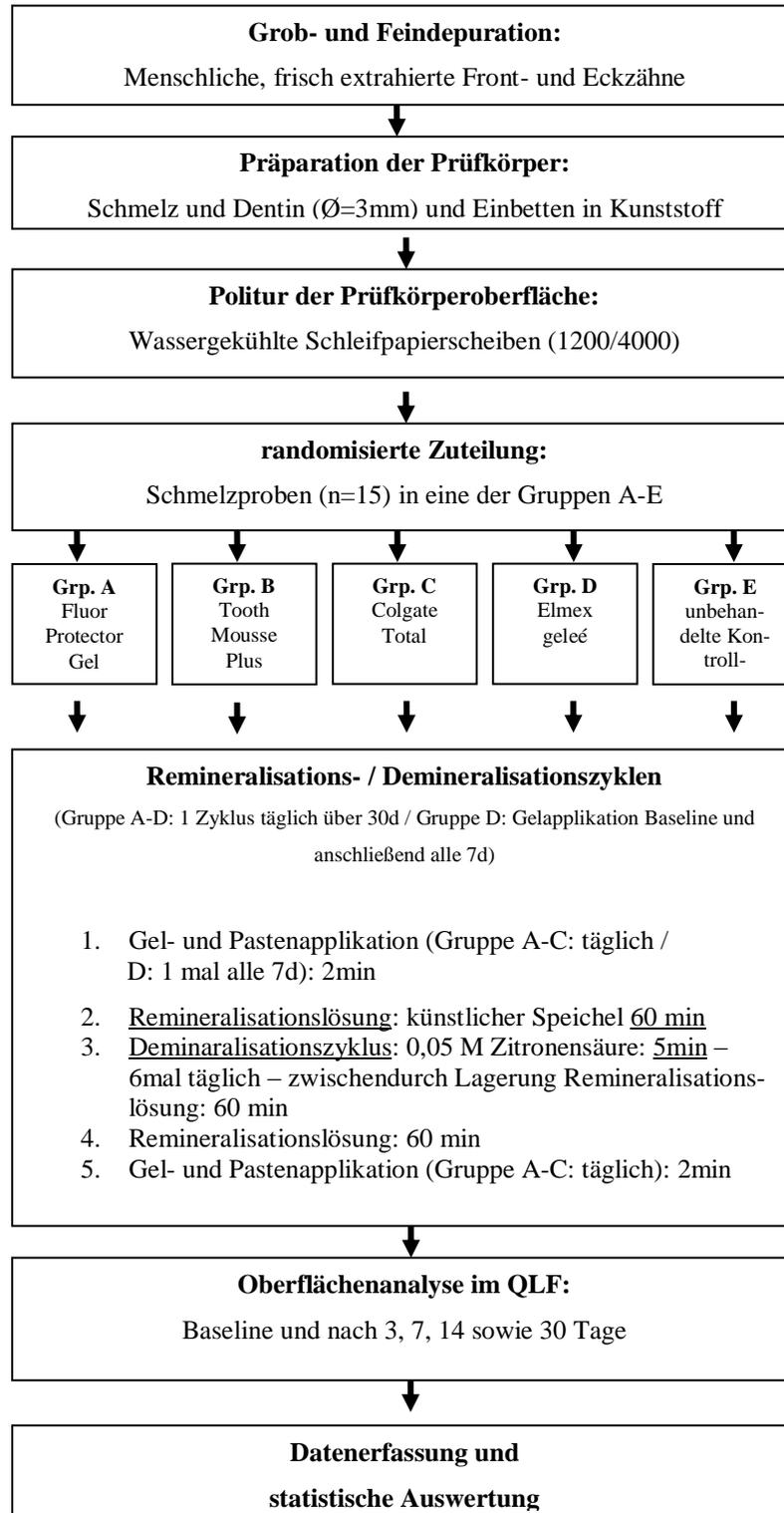
Gmür et al. (2006) beschreiben in einer Studie, dass der Fluoreszenzverlust  $\Delta F$  (%) durch eine „Pseudo-Farbillustration des Subtraktionsimages“ sichtbar gemacht wird (Gmür et al. 2006).  $\Delta F$  ist dabei die Veränderung zwischen Post- u Präaufnahme (Interventionsimage). Die Fluoreszenzwerte wurden sowohl auf Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten (t1, t2, t3, t4) und der Baseline als auch auf Unterschiede zwischen den Gruppen (A-E) unter-

sucht. Die Baselinewerte wurden von den übrigen Werten abgezogen. Negative Fluoreszenzwerte stellen eine Abnahme der Fluoreszenz dar, was auf einen Mineralverlust hindeutet.

Diese Diagnostik kann sowohl im bleibenden Gebiss als auch im Milchgebiss eine Unterstützung für eine Frühdiagnose von Erosionen sein (Ando et al. 2001).

Bevor die Fluoreszenzmessungen der Prüfkörper zu verschiedenen Zeitpunkten  $t_0$  (Baseline),  $t(1)$  (Tag 3),  $t(2)$  (Tag 7),  $t(3)$  (Tag 14),  $t(4)$  (Tag 30) am Ende des Zyklus vorgenommen wurden, mussten sie, um ein präziseres Ergebnis zu erzielen, für 15 Minuten an der Luft getrocknet werden (Angmar-Månsson und ten Bosch 2001). Die Schmelzoberfläche wurde von Tropfen befreit und anschließend auf einem Tuch mit der Oberfläche nach oben gelagert. Zu Beginn des Versuches wurde zunächst eine Aufnahme der Baseline gemacht, die einen Referenzwert für alle weiteren Messungen darstellte. Jede Probe enthielt eine Markierung am Rand in Form einer Einkerbung, die jeweils die Identifizierung und Repositionierung der Proben während der einzelnen Messungen sicherstellte. Die Prüfkörper wurden mit weißem Licht einer Xenonbogenlampe ( $13\text{mW}/\text{cm}^2$ ) der Wellenlänge von  $370 \pm 80\text{nm}$  beleuchtet und zum Halter gesendet. Das Ergebnis ist ein violett-blaues Licht (405nm). Die QLF-Software (QLF; Inspektor Research Systems, Amsterdam, Niederlande) hat die Fähigkeit, die Bilder an einem Übersichtsbildschirm im Programm des Auswertungsmodus anzuzeigen und die Einzelbilder der Proben mit Datum und Uhrzeit zu speichern, sobald das Bild mit der Ausmessung am besten übereinstimmte. Damit lag von jeder Probe A bis E (1 bis 15) eine QLF-Aufnahme vor. Die Aufnahmen wurden in einer Datei, einem sogenannten Image, gespeichert und nach Zeitpunkt und Probenidentifikation zugeordnet. Die Proben befanden sich auf einem kleinen adjustierbaren Teller, der mit Scharfstellung solange justiert wurde, bis der Computer die richtige Probe erkannte. Diese richtet sich nach der Baseline-Aufnahme und erstellt dementsprechend ein Bild bzw. Image des Prüfkörpers. Am Monitor wurde mit Hilfe der „QLF-Patienten-Software“ die korrekte Einstellung anhand eines roten Balkens sichtbar. Stimmt die Position des Prüfkörpers mit dem Image der Baseline überein, so wurde ein Wert von 96-99 % angegeben. Das Image wurde dann in einen für jeden Prüfkörper festgelegten Bitmap (Raster Grafikformat) abgelegt. Alle Images eines Prüfkörpers A bis D (1 bis 15) wurden anschließend mit Hilfe der Subtrahierungsanalyse miteinander verglichen.

### 5.3 Studienablauf



### **5.3.1 Remineralisation**

Während der Remineralisation wurden die Proben in künstlichem Speichel für jeweils 60 Minuten gelagert. Dieser wurde in regelmäßigen Zeitabständen erneuert und aus der folgenden Zusammensetzung reproduziert: 4,08mM  $\text{H}_3\text{PO}_4$ ; 20,10mM KCl; 11,90mM  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ; 1,98mM  $\text{CaCl}_2$ ; ohne Zusatz von Muzinen. Der pH-Wert lag bei 6,7. Die Prüfkörper wurden während eines Zyklus sechsmal in der Remineralisationslösung gelagert. Nach der letzten Demineralisation wurden sie bis zum nächsten Zyklus bzw. Tag ebenfalls in der angegebenen Lösung aufbewahrt.

### **5.3.2 Demineralisation**

Die Demineralisation erfolgt durch das Aufbringen der 0,05 M Zitronensäure (pH=2,3) auf die Prüfkörper. Der Zyklus beginnt mit der 60-minütigen Remineralisation. Im Anschluss wird die Säure für fünf Minuten auf den Schmelz aufgebracht und wird dann mit Wasser wieder abgespült. Die Demineralisation findet insgesamt sechsmal statt.

## 6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Statistiksoftware R (Version 2,8, [www.r-project.org](http://www.r-project.org)). Fluoreszenzwerte ( $\Delta F$ ) wurden global zwischen den vier Lösungen sowie der Kontrollgruppe verglichen. Hierzu wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet. Dieser Vergleich fand getrennt für die einzelnen Messzeitpunkte statt. Auf die gleiche Weise wurden die Messzeitpunkte, nun getrennt für die einzelnen Behandlungsgruppen, miteinander verglichen. Im Anschluss an die globalen Vergleiche wurden die Studiengruppen paarweise mittels des Mann-Whitney-U-Tests separat für die einzelnen Zeitpunkte gegenübergestellt. Während die globalen Tests zu einem Signifikanzniveau von Alpha  $\alpha=5\%$  durchgeführt wurden, wurden die p-Werte aus den paarweisen Vergleichen mit der Methode nach Bonferroni-Holm korrigiert, um die Wahrscheinlichkeit für falsch-positive Testentscheidungen zu reduzieren. Um zuletzt noch zu prüfen, ob sich die Baseline-korrigierten  $\Delta F$ -Werte signifikant von 0 unterscheiden, wurde der Einstichprobentest von Wilcoxon durchgeführt.

## 7 Ergebnisse

Die Fluoreszenzwerte wurden sowohl auf Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten (t1, t2, t3, t4) und der Baseline als auch auf Unterschiede zwischen den Gruppen (A bis E) untersucht.

### Ergebnisse der Gruppen für die Untersuchungszeitpunkte t(1) bis t(4)

Tabelle 7: Globaler Vergleich zwischen Baseline-korrigierten  $\Delta F$ -Werten zwischen den fünf Studiengruppen für jeden Zeitpunkt. Die negativen Werte (MW $\pm$ SD) spiegeln eine fortschreitende Demineralisation wieder. Es wird ein Signifikanzlevel von  $p < 0,05$  angenommen.

Zeit (t)	Produkt	MW $\pm$ SD	Median	Interquartile Range	Range	p
1	Fluor Protector	-0,39 $\pm$ 1,51	0,00	-0,00-0,00	-5,84-0,00	0,12
	Tooth Mousse	-0,87 $\pm$ 2,31	0,00	-0,00-0,00	-7,19-0,00	
	Colgate Total	0,00 $\pm$ 0,00	0,00	-0,00-0,00	-0,00-0,00	
	Elmex gelée	-2,69 $\pm$ 3,22	0,00	-3,24-0,00	-17,80-0,00	
	Kontrollgruppe	-2,27 $\pm$ 4,18	0,00	-3,10-0,00	-13,40-0,00	
2	Fluor Protector	0,00 $\pm$ 0,00	0,00	-0,00-0,00	-0,00-0,00	< 0,01
	Tooth Mousse	-0,81 $\pm$ 2,13	0,00	-0,00-0,00	-6,45-0,00	
	Colgate Total	-0,41 $\pm$ 1,57	0,00	-0,00-0,00	-6,08-0,00	
	Elmex gelée	-2,29 $\pm$ 4,63	0,00	-2,76-0,00	-16,50-0,00	
	Kontrollgruppe	-3,19 $\pm$ 3,56	0,00	-6,64-0,00	-7,81-0,00	
3	Fluor Protector	-1,83 $\pm$ 3,16	0,00	-2,93-0,00	-7,90-0,00	0,04
	Tooth Mousse	-1,28 $\pm$ 2,64	0,00	-0,00-0,00	-6,57-0,00	
	Colgate Total	-2,08 $\pm$ 3,78	0,00	-2,89-0,00	-11,40-0,00	
	Elmex gelée	-1,37 $\pm$ 3,87	0,00	-0,00-0,00	-14,00-0,00	
	Kontrollgruppe	-4,23 $\pm$ 3,71	-6,18	-6,40-0,00	-6,81-0,00	
4	Fluor Protector	-1,98 $\pm$ 2,91	0,00	-5,64-0,00	-6,37-0,00	0,01
	Tooth Mousse	-1,84 $\pm$ 3,24	0,00	-2,86-0,00	-9,12-0,00	
	Colgate Total	-0,76 $\pm$ 2,00	0,00	-0,00-0,00	-5,76-0,00	
	Elmex gelée	-3,43 $\pm$ 5,82	0,00	-6,29-0,00	-19,00-0,00	
	Kontrollgruppe	-4,71 $\pm$ 3,55	-6,33	-7,27-0,00	-9,25-0,00	

Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse in den fünf Gruppen (A-E) für die einzelnen Messzeitpunkte (t1-t4), wobei sich die Werte zum Messzeitpunkt  $t_i$  ( $i=1, \dots, 4$ ) jeweils als Differenz zwischen dem Baseline-Wert und dem Wert zum Zeitpunkt  $t_i$  ergeben (Baseline-korrigierte  $\Delta F$ -Werte). Negative Werte deuten auf eine progressive Demineralisation hin. Für jeden Untersuchungszeitpunkt zeigt Tabelle 7 die Mittelwerte, Standardabweichung, Median sowie den Range (Interquartile) separat für die fünf Behandlungsgruppen. Weiter sind die Ergebnisse des Kruskal-Wallis-Tests angegeben (p-Wert), anhand dessen separat für jeden Untersuchungszeitpunkt auf Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen getestet wurde.

Zum Untersuchungszeitpunkt t(1) sind zwar Unterschiede im Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) im Vergleich zwischen den Studiengruppen erkennbar (z.B. Elmex gelée:  $MW \pm SD$ :  $-2,69 \pm 3,22$ ; Colgate Total:  $MW \pm SD$ :  $0,00 \pm 0,00$ ), jedoch sind diese nicht signifikant ( $p=0,12$ ). Für die Behandlungszeitpunkte t(2), t(3) und t(4) hingegen konnten signifikante Gruppenunterschiede im Fluoreszenzverlust nachgewiesen werden (Signifikanzniveau:  $p < 0,05$ ).

Zum Untersuchungszeitpunkt t(2) weist die Kontrollgruppe (E) im Vergleich zu allen anderen Gruppen (A-D) einen anhand negativer Werte ( $MW \pm SD$ ) (Median) messbaren Fluoreszenzverlust auf. Der Gruppeneffekt war mit  $p = < 0,01$  signifikant.

Wie auch zum Untersuchungszeitpunkt t(2) ist im Gruppenvergleich zum Messzeitpunkt t3 während der Gegenüberstellung die Kontrollgruppe (E) zu den anderen Gruppen Colgate Total (C).

Elmex gelée (D), Fluor Protector Gel (A) und Tooth Mousse Plus (B) ein Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) erkennbar. Der signifikante Gruppeneffekt lag hier bei  $p=0,04$ .

Der Gruppenvergleich zwischen der Kontrollgruppe (E) und den anderen Testmaterialien, wie Colgate Total (C), Elmex gelée (D), Fluor Protector Gel (A) und Tooth Mousse Plus (B) zeigte zum Messzeitpunkt t4 einen Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ). Der signifikante Gruppeneffekt lag während des Untersuchungszeitpunktes t4 bei 0,01.

Die Werte im Median befanden sich außer bei t (3) mit -6,18 und t (4) mit -6,33 bei 0,00.

**Vergleich der Gruppen zu den Untersuchungszeitpunkten (t2-t4)**Tabelle 8: Vergleich der Gruppen zu den Untersuchungszeitpunkten (t2-t4)  
(\*nach *Bonferroni-Holm* adjustierte Signifikanz)

Zeit	Vergleich	p
2	Colgate Total versus Kontrollgr.	0,0123
	Elmex gelée versus Kontrollgr.	0,2119
	Fluor Protector Gel versus Kontrollgr.	<b>0,0036*</b>
	Tooth Mousse Plus versus Kontrollgr.	0,0317
	Elmex gelée versus Colgate Total	0,1599
	Fluor Protector Gel versus Colgate Total	0,3506
	Tooth Mousse Plus versus Colgate Total	0,5772
	Fluor Protector Gel versus Elmex gelée	0,0384
	Tooth Mousse Plus versus Elmex gelée	0,3576
	Tooth Mousse Plus versus Fluor Protector Gel	0,1644
3	Colgate Total versus Kontrollgr.	0,0557
	Elmex gelée versus Kontrollgr.	0,0139
	Fluor Protector Gel versus Kontrollgr.	0,0913
	Tooth Mousse Plus versus Kontrollgr.	0,0194
	Elmex gelée versus Colgate Total	0,4581
	Fluor Protector Gel versus Colgate Total	0,9787
	Tooth Mousse Plus versus Colgate Total	0,6954
	Fluor Protector Gel versus Elmex gelée	0,4230
	Tooth Mousse Plus versus Elmex gelée	0,7494
Tooth Mousse Plus versus Fluor Protector Gel	0,6146	
4	Colgate Total versus Kontrollgr.	<b>0,0013*</b>
	Elmex gelée versus Kontrollgr.	0,1835
	Fluor Protector Gel versus Kontrollgr.	0,0147
	Tooth Mousse Plus versus Kontrollgr.	0,0290
	Elmex gelée versus Colgate Total	0,1309
	Fluor Protector Gel versus Colgate Total	0,1619
	Tooth Mousse Plus versus Colgate	0,2989
	Fluor Protector Gel versus Elmex gelée	0,6564
	Tooth Mousse Plus versus Elmex gelée	0,5736
	Tooth Mousse Plus versus Fluor Protector Gel	0,9185

Bisher wurde nur global nachgewiesen, dass Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen zu den Zeitpunkten t(2), t(3) und t(4) vorliegen. Durch paarweise Vergleiche der Behandlungsgruppen zu den genannten Messzeitpunkten mittels Mann-Whitney-U-Test wurde anschließend geprüft, zwischen welchen Untersuchungsgruppen sich Unterschiede nachweisen

lassen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 veranschaulicht. Um herauszufinden, ob ein signifikanter Unterschied innerhalb eines Untersuchungszeitpunktes (t2-t4) zwischen den einzelnen Gruppen (A-E) besteht, wurde ein Paarvergleichstest erstellt. Signifikante Unterschiede fanden sich zum Messzeitpunkt t(2) zwischen dem Fluor Protector Gel und der Kontrollgruppe ( $p=0,0036$ ) sowie zum Messzeitpunkt t(4) zwischen Colgate Total und der Kontrollgruppe ( $p=0,0013$ ). Gemäß der Bonferroni-Holm-Adjustierung fanden sich keine signifikanten Unterschiede im Fluoreszenzverlust beim paarweisen Gruppenvergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten. Der bedeutendste Wert zum Untersuchungszeitpunkt t(3) ergab sich bei der Gegenüberstellung des hochkonzentrierten Elmex gelées mit der Kontrollgruppe mit  $p = 0,0139$ , der jedoch nach dem Bonferroni-Holm adjustierten Wert für jedes  $p$  kleiner Alpha ( $p > \alpha$ ), keine Signifikanz zeigt.

### Ergebnisse der Gruppen zu den Untersuchungszeitpunkten (t1-t4) mit Gruppeneffekt über die Zeit

Tabelle 9: Ergebnisse der Gruppen zu den Untersuchungszeitpunkten (t1-t4) mit Gruppeneffekt über die Zeit

Produkt	Zeit	MW±SD	Median	Interquartile Range	Range	p
Fluor Protector Gel	1	-0,39±1.51	0,00	-0,00-0,00	-5,84-0,00	< 0,05
	2	0,00±0,00	0,00	-0,00-0,00	-0,00-0,00	
	3	-1,83±3.16	0,00	-2,93-0,00	-7,90-0,00	
	4	-1,98±2.91	0,00	-5,64-0,00	-6,37-0,00	
Tooth Mousse Plus	1	-0,87±2.31	0,00	-0,00-0,00	-7,19-0,00	0,72
	2	-0,81±2.13	0,00	-0,00-0,00	-6,45-0,00	
	3	-1,28±2.64	0,00	-0,00-0,00	-6,57-0,00	
	4	-1,84±3.24	0,00	-2,86-0,00	-9,12-0,00	
Colgate Total	1	0,00±0,00	0,00	-0,00-0,00	-0,00-0,00	0,12
	2	-0,41±1.57	0,00	-0,00-0,00	-6,08-0,00	
	3	-2,08±3.78	0,00	-2,89-0,00	-11,40-0,00	
	4	-0,76±2.0	0,00	-0,00-0,00	-5,76-0,00	
Elmex gelée	1	-2,69±3.22	0,00	-3,24-0,00	-17,8-0,00	0,64
	2	-2,29±4.63	0,00	-2,76-0,00	-16,5-0,00	
	3	-1,37±3.87	0,00	-0,00-0,00	-14,0-0,00	
	4	-3,43±5.82	0,00	-6,29-0,00	-19,0-0,00	
Kontrollgruppe	1	-2,27±4.18	0,00	-3,10-0,00	-13,40-0,00	0,25
	2	-3,19±3.56	0,00	-6,64-0,00	-7,81-0,00	
	3	-4,23±3.71	-6,18	-6,40-0,00	-6,81-0,00	
	4	-4,71±3.55	-6,33	-7,27-0,00	-9,25-0,00	

Weiter wurden die einzelnen Gruppen (A-E) global auf Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten t(1)-t(4) geprüft. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 dargestellt. Signifikante Unterschiede im Fluoreszenzverlust zwischen den Untersuchungszeitpunkten wurden lediglich beim Fluor Protector Gel (Gruppe A) beobachtet ( $p < 0,05$ ). Bei den anderen Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den jeweiligen Messzeitpunkten nachgewiesen werden (Tooth Mousse Plus:  $p=0,72$ ; Colgate Total:  $p= 0,12$ ; Elmex gelée:  $p=0,64$ ; Kontrollgruppe:  $p= 0,25$ ). Der Median lag außer bei t (3) mit -6,18 und t (4) mit -6,33 bei 0,00.

### Paarweiser Vergleich innerhalb der Gruppen zwischen den Untersuchungszeitpunkten

Tabelle 10: Untersuchung signifikanter Abweichungen des Fluoreszenzwertes  $\Delta F$  innerhalb der Gruppen bei paarweisem Vergleich der Untersuchungszeitpunkte. Signifikante Ergebnisse im Bezug zum *Bonferroni-Holm* adjustierten Wert für jedes  $p > \alpha$  sind dargestellt. (\* alle Werte gegen 0)

Gruppe	Vergleich der Untersuchungszeitpunkte	p
Fluor Protector Gel	1 versus 0	1,0000
	2* versus 0	-
	3 versus 0	0,1003
	4 versus 0	0,0591
Tooth Mousse Plus	1 versus 0	0,3711
	2 versus 0	0,3711
	3 versus 0	0,1814
	4 versus 0	0,1003
Colgate Total	1* versus 0	-
	2 versus 0	1,0000
	3 versus 0	0,1003
	4 versus 0	0,3711
Elmex gelée	1 versus 0	0,1003
	2 versus 0	0,1003
	3 versus 0	0,3711
	4 versus 0	0,0591
Kontrollgruppe	1 versus 0	0,1003
	2 versus 0	0,0225
	3 versus 0	0,0059
	4 versus 0	0,0059

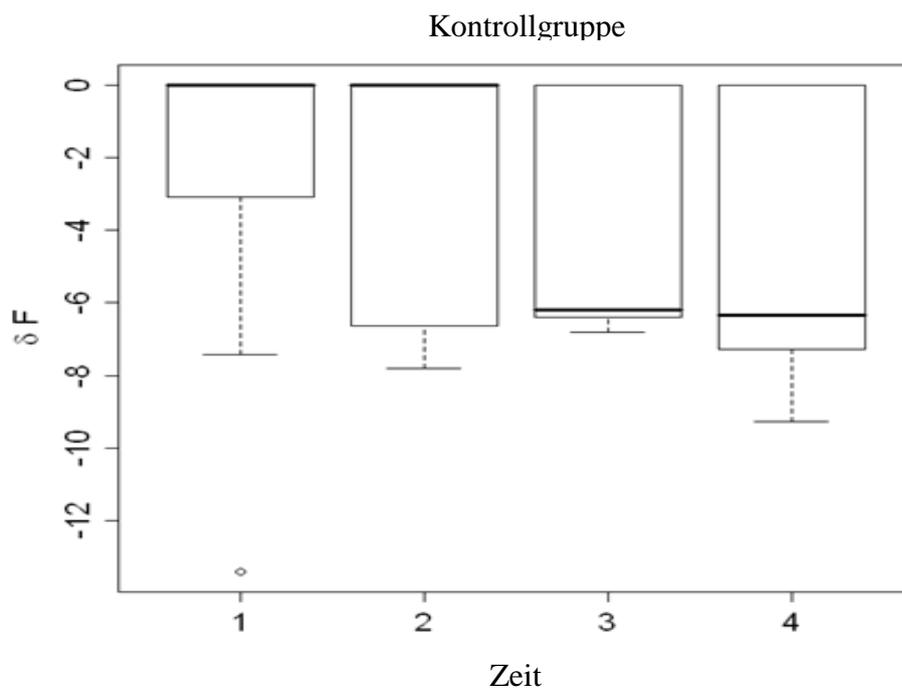
Durch paarweise Vergleiche der Untersuchungszeitpunkte t(1)-t(4) mit der Baseline (t0) mittels Wilcoxon-Test wurde innerhalb der fünf Behandlungsgruppen geprüft, zwischen welchen Untersuchungszeitpunkten sich signifikante Unterschiede im Fluoreszenzverlust und Abweichungen von Null nachweisen lassen. Nach Bonferroni-Holm-Adjustierung fanden sich lediglich in der Kontrollgruppe signifikante Unterschiede im Fluoreszenzverlust und einer Abweichung von Null zwischen den Messzeitpunkten t3 vs. t0 ( $p=0,0059$ ) sowie zwischen t4 vs. t0 ( $p=0,0059$ ).

## Grafische Darstellung der Entwicklung der Fluoreszenzwerte im Sinne einer Erosion

### Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe blieb eine Fluoridierung vollständig aus. Die variierenden Messwerte über die Zeit (t1-t4) zeigen zunächst einen steigenden, jedoch nicht kontinuierlichen Fluoreszenzverlust( $\Delta F$ ) ab t3.

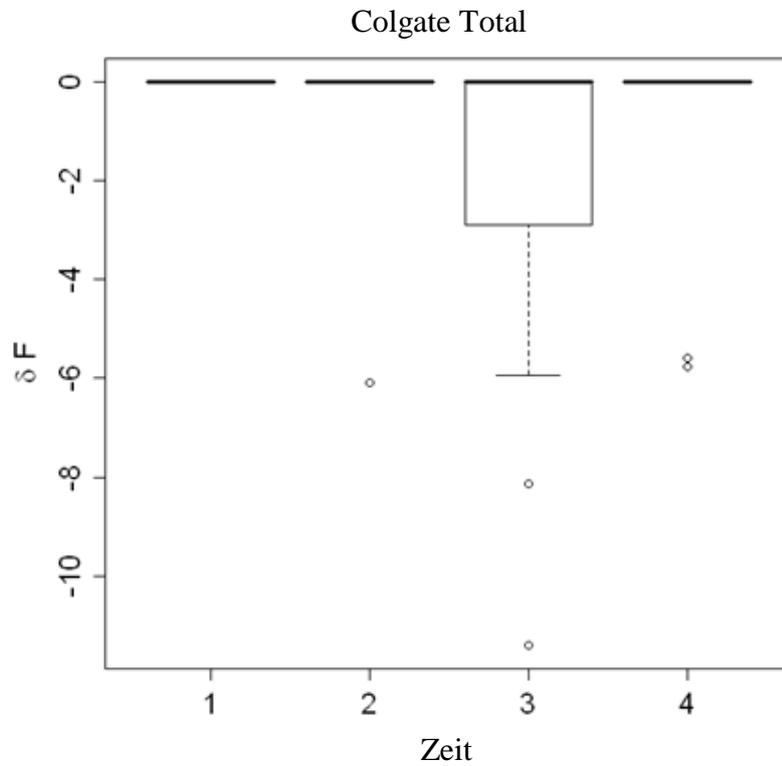
Abbildung 16: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) der Kontrollgruppe über die Zeit (t1-t4)



*Colgate Total*

Bei Anwendung von Colgate Total zeigt sich ein geringer Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) über die Zeit.  $\Delta F$  unterliegt interindividuellen Schwankungen. Die größte Abweichung über die drei Messzeitpunkte liegt bei t(3) mit  $MW \pm SD: -2,08 \pm 3,78$  (vgl. Tabelle 9).

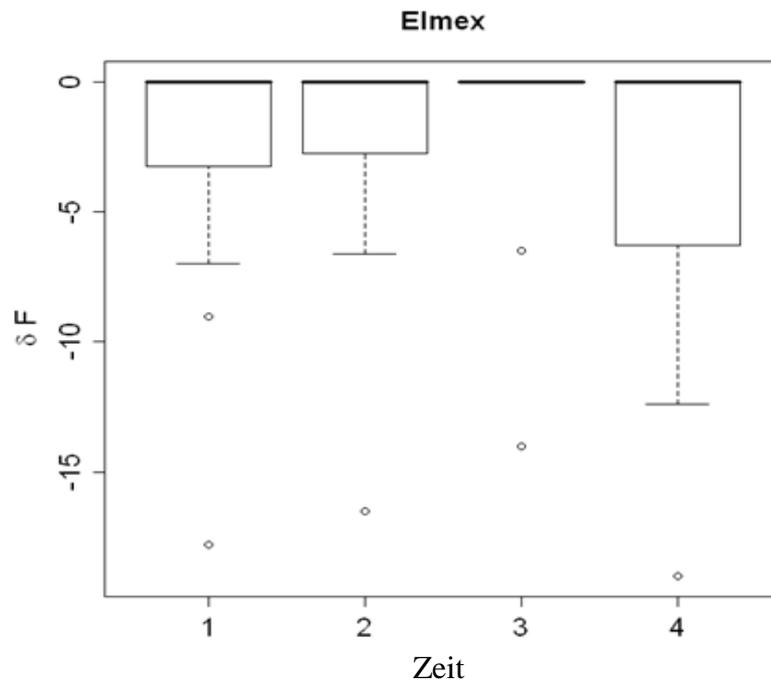
Abbildung 17: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Colgate Total über die Zeit (t1-t4)



*Elmex gelée*

Der Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) beträgt zum Zeitpunkt t(1)  $MW \pm SD$ :  $2,29 \pm 3,22$ ; und unterliegt zu den Zeitpunkten t(2)-t(4) nicht signifikanten Schwankungen bei t(2) mit  $MW \pm SD$ :  $-2,29 \pm 4,63$ ; t3  $MW \pm SD$ :  $-1,37 \pm 3,87$ ; t4:  $MW \pm SD$ :  $-3,43 \pm 5,82$ .

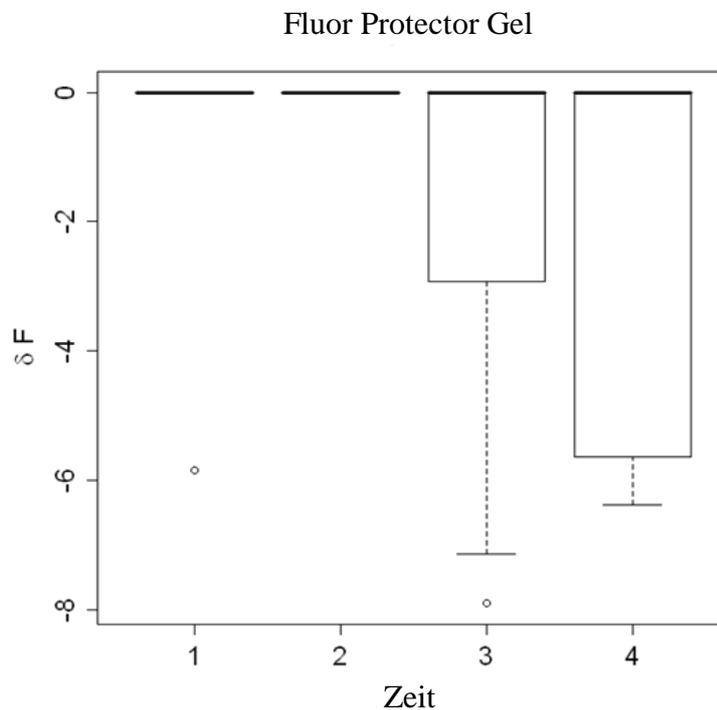
Abbildung 18: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Elmex gelée über die Zeit (t1-t4)



*Fluor Protector Gel*

Die fluoridierte Zahnpasta Fluor Protector Gel hat im Vergleich zu allen anderen Gruppen einen signifikanten Wert mit  $p = < 0,05$ . Die einzelnen Werte in Bezug auf die Fluoreszenzverluste ( $\Delta F$ ) sind nicht konstant. Zum Zeitpunkt  $t(2)$  mit  $MW \pm SD$ :  $t(2): 0 \pm 0$  gibt es keine messbare Veränderung. Im Gegensatz dazu sind bei den Untersuchungszeitpunkten  $t(3)$  mit  $MW \pm SD$   $t(3): -1,83 \pm 3,16$  und  $t(4)$   $MW \pm SD$   $t(4): -1,98 \pm 2,91$ . bedeutend stärkere Fluoreszenzverluste ( $\Delta F$ ) als zum Zeitpunkt  $t(1)$ :  $MW \pm SD$   $t(1): -0,39 \pm 1,51$  zu erkennen. Je größer der Fluoreszenzverlust desto so stärker ist eine Demineralisation im Sinne einer Erosion zu verzeichnen.

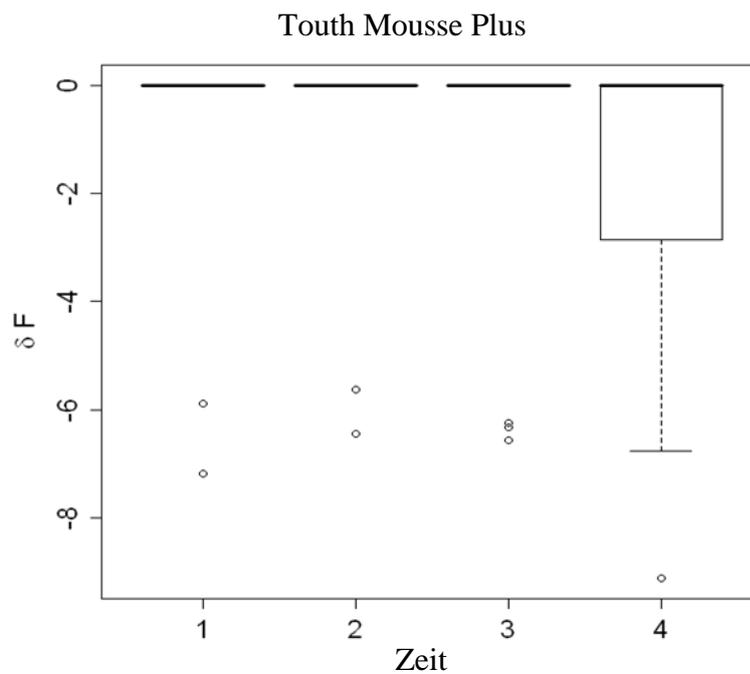
Abbildung 19: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Fluor Protector Gel über die Zeit ( $t1-t4$ )



*Tooth Mousse Plus*

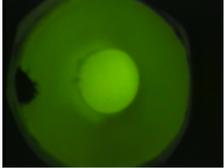
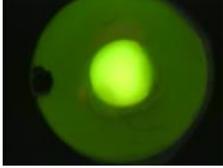
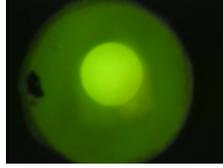
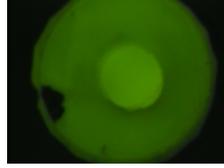
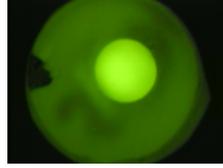
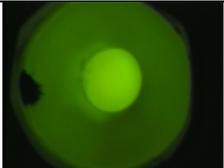
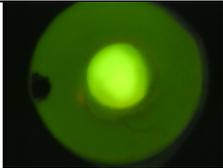
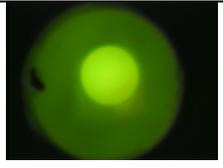
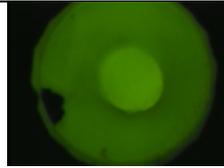
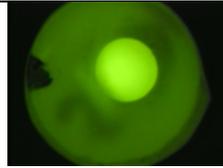
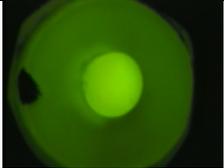
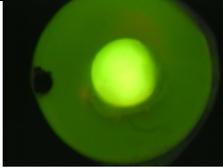
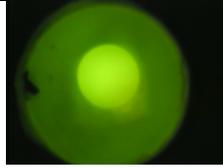
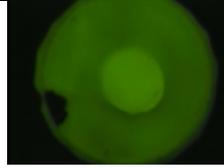
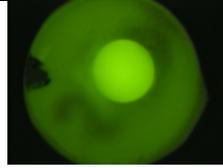
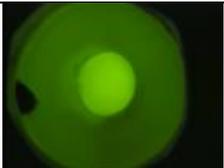
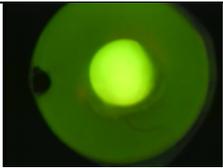
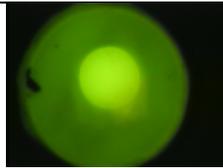
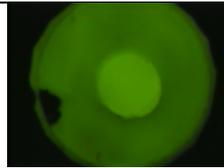
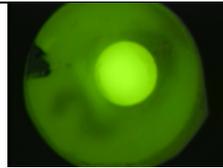
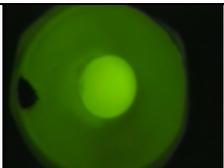
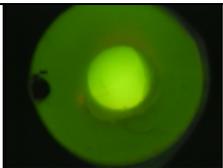
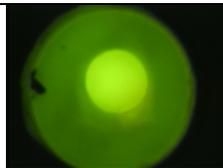
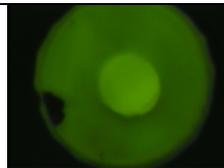
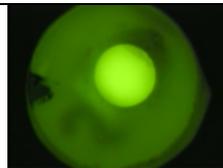
Tooth Mousse Plus weist im Zuge des Demineralisationszyklus einen nicht signifikanten Fluoreszenzverlust auf. Der größte Fluoreszenzverlust( $\Delta F$ ) wurde bei t(1) mit  $MW \pm SD$ :  $-0,87 \pm 2,31$  und der geringste zum Untersuchungszeitpunkt t(3) mit  $MW \pm SD$   $-1,28 \pm 2,64$  gemessen.

Abbildung 20: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Tooth Mousse Plus über die Zeit (t1-t4)



Übersicht der QLF-Aufnahmen und des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) jeder Gruppe innerhalb der Zeit (t0-t4)

Tabelle 11: Übersicht der QLF-Aufnahmen und des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) jeder Gruppe innerhalb der Zeit (t0-t4)

t0					
t1					
t2					
t3					
t4					
	A Fluor Protector Gel	B Tooth Mousse Plus	C Colgate Total	D Elmex gelée	E Kontrollgruppe

Die Übersicht in Tabelle 11 zeigt beispielhaft einzelne QLF-Aufnahmen von t0-t4. Die Baseline stellt die Referenz zu den einzelnen Gruppen dar. Der Fluoreszenzverlust steht im direkten Verhältnis zur Demineralisation des Zahnschmelzes. Eine abnehmende Fluoreszenz, d.h. eine Demineralisation im Sinne einer Erosion, wird im Bild als dunkles Areal sichtbar (Heinrich-Weltzien et al. 2003).

Im Sinne einer Erosion zeigen die Ergebnisse der Kontrollgruppe über die Zeit t(1)-t(4) und zur Baseline (t0) die größten Fluoreszenzverluste bei t3 und t4 ( $p=0,0059$ ) (vgl. Tabelle 10). Der Median in Tabelle 7 und 9 bestätigt dies sowohl zum Untersuchungszeitpunkt t3 mit -6,18 als auch zum Untersuchungszeitpunkt t4 mit -6,33.

## **8 Diskussion**

### **8.1 Diskussion der Methode**

#### **8.1.1 Versuchsaufbau**

##### **8.1.1.1 Probenmaterial**

Für die Versuche wurden kariesfreie, nicht konservierend oder restaurativ behandelte, permanente Zähne humanen Ursprungs ausgewählt.

Die Zähne wurden bis zur Herstellung der Prüfkörper in destilliertem Wasser gelagert. Das neutrale Verhalten des Wassers verhinderte die Veränderung der chemischen Zusammensetzung, der Struktur und die Austrocknung der Prüfkörper (Strawn et al. 1996). Bei dieser in-vitro durchgeführten Studie mussten ähnliche Bedingungen wie in der menschlichen Mundhöhle bzw. in der klinischen Situation von erosiv geschädigten Zähnen geschaffen werden. Humaner Schmelz wurde für die Herstellung des Probenmaterials verwendet. Die starke Eigenfluoreszenz des Dentins erforderte die Entfernung des Dentins mittels Trennsäge. Die Prüfkörper mussten zur eindeutigeren Auswertung einen runden Querschnitt mit einer einheitlichen Größe von 3 mm aufweisen. Die Polymerisierung der Proben in Kunststoff führte zur Bildung von lichtundurchlässigen Schatten an den Rändern.

Die Probenentnahme aus den Zahnfragmenten erfolgte unter ständiger Wasserkühlung mit Hilfe eines diamantbesetzten Hohlbohrers. Zusätzlich sollten die Proben eine gleichmäßig polierte Schmelzoberfläche besitzen. Unter Verwendung einer wassergekühlten Drehscheibe mit Schmirgelpapier mit der Körnung von 1200/2400, wurde eine parallel zum Boden ausgerichtete Schmelzoberfläche hergestellt. Laut einer Studie von Meurman und Frank (1991) sowie Meurman und ten Cate (1996) weisen die polierten Schmelzoberflächen eine höhere Säurelöslichkeit als unbehandelte Zähne auf. Sie legten Rinder- und humane Schmelzproben in eine vorgegebene saure Lösung. In bestimmten Zeitabschnitten beobachteten sie deutliche Läsionen. Unter dem Rasterelektronenmikroskop konnte bei beiden Gruppen zunächst eine beginnende Auflösung der Prismenscheide und Prismenzentren nachgewiesen werden. Nach einer längeren Säureeinwirkung löste sich auch die interprismatische Substanz auf. Eine geringe Erosionsanfälligkeit wurde beim aprismatischen Schmelz, der eine irreguläre Struktur mit unregelmäßig erodierten Arealen aufwies, festgestellt (Meurman und ten Cate 1996). In einer weiteren Studie bestätigten Ganss et al. (2000), dass durch den Vorgang der Politur die schmelzprismenfreie Oberfläche entfernt wird und die polierten Prüfkörper eine signifikant

größere Erosionstiefe nach Säureeinwirkung aufzeigen. Die Erosionen korrelierten häufig mit chemischen oder physikalischen Einflüssen. Dabei spielen die Attrition, Abrasion und verschiedene Nahrungsmittel bzw. Essgewohnheiten eine große Rolle (Hellwig et al. 2003). Die Vorbehandlung der Prüfkörper ist demnach entscheidend, um der klinischen Situation von erosiv geschädigten Zähnen möglichst ähnliche Bedingungen zu schaffen.

Mit Hilfe des Moticam-Mikroskops konnten die Grenze zwischen Dentin und Schmelz sowie Unebenheiten auf den untersuchten Proben erkannt werden. Jede Probe erhielt zusätzlich eine Markierung am Rand des eingebetteten Kunststoffes, damit von der Baseline ausgehend immer wieder der gleiche Referenzpunkt herangezogen werden konnte. In einem Zyklus, ähnlich wie er in der Mundhöhle in vivo abläuft, wurden in einem Abstand von einer Stunde insgesamt sechs Durchläufe im Wechsel zwischen De- und Remineralisationen durchgeführt. Wie auch beim täglichen Zähneputzen wurden die Zahnpflegeprodukte jeweils zwei Minuten vor und nach jedem Zyklus auf die Prüfkörper appliziert. Verwendet wurden in der Gruppe A Fluor Protector Gel, in der Gruppe B Tooth Mousse Plus und in der Gruppe C Colgate Total. Elmex gelée (Gruppe D) wurde wie im häuslichen Gebrauch nur einmal wöchentlich aufgetragen.

### **8.1.1.2 Erosionserzeugung**

Nach den ersten 60 Minuten wurde mittels einer Einmalpipette eine 0,05 M Zitronensäure mit einem pH-Wert von 2,3 (Merck, Darmstadt Deutschland) mit einer Einwirkzeit von fünf Minuten auf die Prüfkörper geträufelt. Zitronensäure eignet sich für die künstliche Erzeugung von Erosionen (Ganss et al. 2001; Jaeggi und Lussi 1999; Yu et al. 2010). Diese ubiquitäre Säure kommt hauptsächlich in Früchten und Getränken vor. Das erosive Potenzial von Nahrungsmitteln, wie zum Beispiel Früchten, Gemüse, Säften, Erfrischungs- und Sportgetränken, ist nicht nur pH-Wert abhängig. Es gibt viele Lebensmittel mit saurem Potenzial, die zusätzlich anti-erosiv wirkende Bestandteile besitzen. Der Anteil an Kalzium-Phosphat und Fluorid spielt dabei eine wesentliche Rolle (Hughes et al. 1999). Daraus lässt sich ableiten, dass sowohl Käse als auch andere Milchprodukte wie Buttermilch oder Joghurt aufgrund ihres hohen Kalzium- und Phosphatgehaltes eine Übersättigung und Härtung des Zahnschmelzes bewirken. Die Kalzium- und Phosphationen aus dem übersättigten Depot verhindern einen Säureangriff auf den Schmelz (Lussi und Jaeggi 2008).

Auf Grundlage der Studien von Larsen und Nyvad (1999), Ganss et al. (2001), Jaeggi und Lussi (1999), Yu et al. (2010), Ganss et al. (2004) ist die 0,05 M Zitronensäure in der vorliegenden Studie mit einem konstanten pH-Wert von 2,3 und den chelatbildenden Eigenschaften das Mittel der Wahl.

### *In-vitro Set-up*

In vitro erzeugte Erosionen unterscheiden sich von den in-vivo hervorgerufenen Erosionen. Zu diesem Resultat kamen West et al. (1998) in ihrer Studie. Sie untersuchten den Einfluss von Orangensaft auf die Zahnhartsubstanz. Der Oberflächenverlust erwies sich bei der in-vitro-Studie (3µm) um das Zehnfache höher als in der in-situ-Studie (West et. al 1998). In-vitro-Studien haben zum einen den Vorteil, dass die Versuche in einer kürzeren Periode ablaufen können, zum anderen entfällt die Abhängigkeit von der Zuverlässigkeit der Probanden. Weiterhin haben in-vitro-Studien den Vorteil, dass Standardisierungen sehr viel leichter durchzuführen sind.

Es wurde in diesem standardisierten Versuchsaufbau versucht, bestmögliche Bedingungen zu schaffen, wie sie im Fall einer klinischen Studie vorherrschen. Abgesehen von der Putzabrasion kamen die experimentellen Konditionen der natürlichen Entstehung von erosiven Effekten am Zahnschmelz sehr nahe. Es wurden kariesfreie Zahnschmelzproben verwendet, die in künstlichem Speichel gelagert wurden. Anschließend wurde mit Hilfe einer Zitronensäure eine Erosion erzeugt, die mittels fluoridhaltiger Präparate verhindert werden sollte.

In einigen Studien wurde festgestellt, dass eine aufgeweichte Zahnoberfläche auf Bürstendruck empfindlicher und somit abrasiver reagiert als ein gesunder Zahn. Es kann dann zu einer Überschneidung zwischen Abrasion, Attrition und Erosion kommen (Jaeggi und Lussi 1999; Davis und Winter 1980; Attin et al. 1997).

Wie in jeder Studie sind auch bei der Erosionsforschung gute experimentelle Voraussetzungen, ein reproduzierbares Studiendesign und ein einheitliches Messverfahren von großer Bedeutung. Zu diesem Schluss kamen auch Shellis et al. (2011). In der vorliegenden in-vitro-Studie erfolgte eine überschaubare Gegenüberstellung von hoch- bzw. niedrigkonzentrierten Fluoridpräparaten.

West et al. kamen 2011 zu der Erkenntnis, dass in-vitro-Studien die Grundlage für weitere Untersuchungen in Form von in-vivo-Studien bilden. Sie leisten einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung von Langzeit-in-vitro-Studien. Die Ergebnisse der in-vitro-Studien stimmen nicht immer mit denen der in-situ-Studien überein. Bei in-situ-Versuchen bestehen für die Prüfkörper und Probanden die natürlichen biologischen Gegebenheiten. Im Erosionsvorgang kann der natürliche Speichel, die Pellikelentwicklung und tägliche Zahnhygiene mit berücksichtigt werden. Dieses Vorgehen ermöglicht ein sensitives Resultat und hebt klinisch rele-

vante Ergebnisse für die Forschung hervor (Hooper et. al 2007; Hughes et al. 1999; West et.al 2011).

In dieser Studie wurde mit Hilfe einer 0,05 %ige Zitronensäure und den auf 30 Tage begrenzten Zeitraum eine Läsionstiefe erzeugt. Die Untersuchungen wurden dadurch anhand beginnender Erosionen oder oberflächlicher Demineralisationen durchgeführt.

### *Dauer der Säureexposition*

In dieser Studie sollten die Ergebnisse des Produktes Fluor Protector Gel in Bezug auf den Erosionsschutz getestet werden. Es wurde für ein gutes Screening eine für den Schmelz entsprechende Temperatur von 20°C gewählt. Nach einer Einwirkungszeit der Säure von fünf Minuten wurden die Proben mit Wasser abgespült. Dieser Vorgang entspricht der Säureexposition in vivo, da Speisen und Getränke nur einige Minuten in der Mundhöhle verweilen (Young und Tenuta 2011). Die Dauer der Säureexposition sollte so gewählt werden, dass noch keine Erosionen aber bereits messbare Oberflächenveränderungen stattfinden können (Young und Tenuta 2011). Eine Einwirkzeit von fünf Minuten wurde in einer Studie von Meurman et al. 1987 ebenfalls empfohlen (Meurman et al. 1987). Sie kamen zu dem Ergebnis, dass säurehaltige Getränke bei einer normalen Speichelfließrate (stimulierter Speichel 1-3ml/min) innerhalb von 10min/l eliminiert werden. In einer ähnlichen Studie fanden Bashir et al. 1995 heraus, dass innerhalb der ersten Minuten schon 90% der Zitronensäure aus dem Speichel ausgesondert werden (Bashir et al. 1995). Daher wurden in der vorliegenden Studie fünf Minuten Expositionszeit gewählt.

### **8.1.1.3 Häufigkeit der Säureexposition**

Die Frequenz von fünf Zyklen wurde gewählt, um eine realistische Situation nachzustellen, die zu fortgeschrittenen Erosionen führt. Dies wurde in einer Studie von Ganss et al. (1999) bestätigt. Patienten, die fünfmal am Tag Zitrusfrüchte konsumierten, besaßen ein höheres erosives Risiko als Personen, die konventionelle Lebensmittel zu sich nahmen (Ganss et al. 1999).

#### **8.1.1.4 Speichel**

Der Speichel spielt für den Erosionsschutz eine große Rolle. Er hat mit seiner Zusammensetzung die Fähigkeit, die auf den Schmelz einwirkenden Säuren zu neutralisieren. Der künstliche Speichel (pH=6,7) wurde während der Studie regelmäßig hergestellt und erneuert. Er setzte sich aus 4,08mM H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>; 20,10mM KCl; 11,90mM Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>; 1,98mM CaCl<sub>2</sub>; ohne Muzinzusatz zusammen.

In-vivo ist eine Speichelfließrate vorhanden, die bei einem unstimulierten Speichel eine Geschwindigkeit von 0,3-0,4mm/min besitzt und ebenfalls für einen Schutz vor dentalen Erosionen sorgt (Hellwig et al. 2003).

Lussi und Jaeggi (2009) fanden heraus, dass nachts die Remineralisation aufgrund der verminderten Speichelfließrate eingeschränkt und somit auch ein optimaler Erosionsschutz nicht gegeben ist (Lussi und Jaeggi 2009). Ein verminderter Speichelfluss kann auch durch bestimmte Erkrankungen hervorgerufen werden. Speichelfluss kann durch die Einnahme von Kaugummis oder dem Zähneputzen vor der Nachtruhe angeregt werden (Dawes 2008). Da die Stimulation der Speichelfließrate einen nur geringen Teil des Erosionsschutzes ausmacht, blieb sie bei der vorliegenden in-vitro-Studie unberücksichtigt.

#### **8.1.2 Diskussion des Messverfahrens QLF**

Die Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz wurde durch Stookey et al.(1999) erstmals für wissenschaftliche Zwecke verwendet. QLF stellt eine Vorgehensweise dar, um frühe initiale Läsionen zu erkennen und nachzuweisen. Es wird nicht nur in der Kariesdiagnostik verwendet, sondern gewinnt auch in der Erosionsforschung immer mehr an Bedeutung. Diese Technik erweist sich als substanzschonende, nicht destruktive, nicht invasive und reproduzierbare Diagnostikmethode.

QLF kann sowohl bei in-vivo- als auch in-vitro-Studien oder am Patienten angewendet werden (Stookey et al. 1999; Pretty und Maupomé 2004).

QLF macht sich die Eigenfluoreszenz des Zahnes zunutze. Die Säureeinwirkung kann sowohl durch den Metabolismus einiger Bakterien der Mundhöhle als auch durch den direkten abakteriellen Säureangriff hervorgerufen werden. Die QLF misst den Fluoreszenz- bzw. Mineralverlust. Die Progression der Karies oder Erosion kann auf diese Weise beurteilt werden. In der Literatur wurden einige Techniken zur Untersuchung erosiver Auswirkungen auf die

Zahnhartsubstanz beschrieben (Elton et al. 2009; Angmar-Månsson und ten Bosch 2001; Kühnisch und Heinrich-Weltzien 2004; Pretty 2004).

In der vorliegenden Studie wurde anhand der Methode der Quantitativen lichtinduzierten Fluoreszenz festgestellt, ob und in welcher Läsionstiefe die Schmelzoberfläche einen Mineralverlust durch erosive Angriffe zeigt, und inwieweit hoch- und niedrigkonzentrierte Fluoridprodukte einen Schutz gegen Schmelzoberflächenverluste durch erosive Angriffen bieten.

Es gibt bereits Studien, die QLF als diagnostische Mittel bei der Beobachtung und Langzeitüberwachung von Erosionsprogressionen verwendet haben (Pretty et al. 2003; Nakata et al. 2009; Elton et al. 2009; Angmar-Månsson und ten Bosch 2001; Kühnisch und Heinrich-Weltzien 2004; Pretty 2004).

Erosive Läsionen hinterlassen einen Substanzabtrag und eine beginnende Demineralisation auf der erweichten Schmelzoberfläche. Die Läsion erscheint in der QLF-Messung im Gegensatz zum gesunden Schmelz aufgrund der Änderung der Streuungseigenschaften dunkler. Der Streuungskoeffizient ist um das Fünf- bis Zehnfache größer. Das violett-blaue Licht, das auf die Läsion trifft, wird häufiger reflektiert und ist mehreren Richtungsänderungen ausgesetzt (Spitzer und Bosch 1976; Angmar-Månsson und ten Bosch 2001). Eine abnehmende Fluoreszenz ist als ein erhöhter Mineralverlust zu bewerten (Tranaeus et al. 2001; Emami et al. 1996) und wird im Bild als dunkles Areal sichtbar (Heinrich-Weltzien et al. 2003; Pretty 2004). Die Messungen wurden an humanen Schmelzproben durchgeführt, da sich diese schon in vorangegangenen in-vitro-Studien als geeignet erwiesen haben (Nakata et al. 2009; Pretty et al. 2003; Gmür et al. 2006).

### *Alternative Messverfahren im Vergleich*

Neben QLF werden für die Diagnostik von Demineralisationen noch andere Verfahren verwendet, so z.B. die Früherkennung von Erosionen durch die Transverse Mikrocomputerradiographie (TMR) (Inspektor Research System BV, Amsterdam, Niederlande) (Elton et al. 2009; Gmür et al. 2006). Mit TMR kann sowohl ein Mineralverlust als auch eine Remineralisation und Erosionstiefe einer Läsion mit Hilfe von monochromatischen Röntgenstrahlen gemessen werden (Arends und ten Bosch 1992).

In einigen Studien wurden TMR und QLF miteinander verglichen. QLF stellt sich sowohl in der vorliegenden als auch in einigen anderen Studien (Elton et al. 2009; Gmür et al. 2006) als

ein geeigneteres Verfahren für die Detektion von Erosionen dar. Die Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz erfordert in vivo im Gegensatz zu TMR kein Labor. In situ tritt mit der QLF-Methode keine Strahlenbelastung mit Hilfe von monochromatischen Röntgenstrahlen auf, wie es bei TMR der Fall ist (Arends und ten Bosch 1992). Es besteht zudem die Möglichkeit, viele Proben in wenigen Stunden gleichzeitig zu testen und für Langzeitstudien zu verwenden. Mit Hilfe dieser Methode können erosive Läsionen früh erkannt, behandelt und somit umfassende restaurative Maßnahmen eventuell verhindert werden. Diese sensitive Methode kann jederzeit wiederholt werden und bietet eine gute Verlaufskontrolle. Als nachteilig können bei der QLF-Methode die mit hohem Zeitaufwand verbundene Auswertung der Bilder sowie die hohen Anschaffungs- und Instandhaltungskosten des Gerätes angesehen werden (Gmür et al. 2006). Weiterhin stehen für die Erosionsdiagnostik die longitudinale Mikroradiographie, LMR, die der TMR ähnelt und die zur Erkennen von Läsionen auf der Zahnoberfläche verwendet wird, zur Verfügung (Emami et al. 1996).

Die Anwendung von in-vivo-Verfahren ist für die Bewertung von Demineralisationen in tiefen Fissuren und Grübchen laut einer Studie von Wu et al. (2010) schwieriger. Die Fluoreszenzmessung mit Hilfe sogenannter DIAGNOdent-Geräte (DIAGNOdent, Kavo, Biberach, Deutschland) ist in vivo eine vorteilhaftere Methode. Es nutzt ebenfalls die Eigenfluoreszenz des Zahnes. Dabei regt es im Gegensatz zum QLF, welches blaues Licht mit einer Wellenlänge  $\lambda$  von 488nm verwendet (Angmar-Månsson und ten Bosch 2001), die demineralisierten Bereiche im roten Lichtspektrum mit einer Wellenlänge  $\lambda$  von 650nm zu einer stärkeren Fluoreszenz im Vergleich zum gesunden Zahnhartgewebe an. Shi et al. (2001) fanden in einer Vergleichsuntersuchung heraus, dass Messungen bei Initialläsionen quantitative ähnliche Ergebnisse erzielten. QLF hat jedoch den Vorteil, dass es eine höhere Sensitivität von 0,94 und Spezifität von 1 gegenüber dem DIAGNOdent mit einer Sensitivität von 0,75 sowie Spezifität von 0,96 besitzt (Shi et al. 2001).

Die Spezifität bei den mit QLF durchgeführten Studien lag zwischen 70% und 90% und die Sensitivität bei 68-91 % (Pretty und Maupomé 2004; Kühnisch und Heinrich-Weltzien 2004).

Die Kombination von erosiven und abrasiven Läsionen kann durch die Profilometrie erfasst werden. Dieses Verfahren arbeitet nach dem Prinzip des mechanischen und optischen Abtastens und kann somit die Erosionstiefe an der natürlichen Zahnoberfläche und deren Unebenheiten bestimmen. Die unterschiedlichen Höhenniveaus können computergestützt gegeneinander verrechnet werden. Im Gegensatz zum QLF kann es bei dieser Methode zum Gewebeverlust kommen. Der mechanische Mikrotaster durchdringt während der Messung den

Schmelz an der Oberfläche und kann diesen zerstören (Ganss et al. 2000). Aus diesem Grund wurde das Messverfahren der Profilometrie in dieser Studie nicht verwendet.

Neben QLF, DIAGNOdent und TMR wurde für die Diagnostik einer Initialläsion die fiberoptische Transillumination (FOTI) (MICROLUX Transilluminator; Sigma Dental Systems, Handewitt) entwickelt. FOTI wurde im Laufe der Jahre zusätzlich digitalisiert (DIFOTI). Dieses Verfahren ermöglicht im Gegensatz zur QLF kein Monitoring und kann auch nur approximal angewendet werden.

Abschließend kann festgestellt werden, dass keine der genannten Methoden alle Läsionen erfassen kann. Faktoren, die die Auswahl der Methode bestimmen, sind u.a. Oberflächenbeschaffenheit, Tiefe der Läsion sowie das Vorhandensein von Langzeitmessungen. Für die vorliegende Studie hat sich die Auswahl des QLF-Verfahrens insofern bewährt, als dass sowohl objektivierbare als auch reproduzierbare Ergebnisse aufgezeigt werden. In unserer Studie hat das QLF-Verfahren, besonders bei den Ergebnissen der nichtfluoridierten Kontrollgruppe gezeigt, dass die Tiefe der Schmelzveränderung im Sinne einer Erosion im Verhältnis des prozentualen Fluoreszenzverlustes steht. Die Ergebnisse der vorliegenden Studien zeigen, dass mit Hilfe der QLF-Methode fortschreitende Schmelzveränderungen in Form von Fluoreszenzverlusten über einen längeren Zeitraum sowohl beobachtet als auch wiederholt werden können.

## 8.2 Diskussion der Ergebnisse

Die in dieser Studie ermittelten Werte, insbesondere der Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) und der Bonferroni-Holm adjustierte Wert (für jedes  $p > \alpha$ ) zeigen, dass alle hier getesteten fluoridhaltigen Präparate (A-D) in 30 Versuchstagen ( $t_1$ - $t_4$ ) und im Vergleich zur Baseline eine ähnlich effiziente Schutzwirkung gegen erosive Angriffe besitzen. Getestet wurde die Effizienz der niedrigkonzentrierten Präparate Fluor Protector Gel 1450ppm (Ivoclar Vivadent AG, Schaan Liechtenstein) (Gruppe A); Tooth Mousse Plus Gel 900ppm (GC Deutschland, München, Deutschland) (Gruppe B); Colgate Total Zahnpasta 1450ppm (Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland) (Gruppe C) und dem hochkonzentrierten Fluoridprodukt Elmex gelée 12500ppm (GABA, Lörrach, Deutschland) (Gruppe D) auf erodiertem Zahnschmelz. Eine nicht fluoridierte Kontrollgruppe (Gruppe E) wurde zusätzlichem zum Vergleich herangezogen.

Beim globalen Vergleich zwischen den Baseline-korrigierten  $\Delta F$ - Werten und den fünf Behandlungsgruppen (A-E) war zunächst ein messbarer Fluoreszenzverlust zu den Untersuchungszeitpunkt t(2), t(3) und t(4), wie in Tabelle 7 aufgeführt, ersichtlich. Anhand des Kruskal-Wallis-Tests (p-Wert) wurden separat für jeden Untersuchungszeitpunkt die Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen getestet. Auffällig (vgl. Tabelle 7) bei der nicht behandelten Kontrollgruppe (E) sind die Werte des Medians: Sie liegen außer bei t(3) mit -6,18 und t(4) mit -6,33 bei 0,00. Ein negativer Wert verweist auf eine zunehmende Demineralisation.

Daraus wird die Kernaussage dieser Studie deutlich. Alle hier verwendeten fluoridbehandelten Proben zeigen keinen signifikanten Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) (Median=0,00) im Vergleich zur Baseline innerhalb von 30 Tagen. Sie sind in der Lage gesunden Schmelz vor Säureangriffen abzuschirmen und bieten dem erodierten Zahnschmelz Schutz vor weiteren Schmelzoberflächenverlusten. Jedoch steigt die Läsionstiefe im Sinne einer Erosion bei der Kontrollgruppe, da die Werte im Median nach 14 (t3=-6,18) bzw. 30 (t4=-6,33) Tagen sinken.

Wie auch zum Untersuchungszeitpunkt t(2) ist zum Messzeitpunkt t(3) während der Gegenüberstellung der Kontrollgruppe (E) mit den anderen Gruppen (A-D) ein signifikanter Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) mit t(2), t(3), t(4) p=0,04 erkennbar.

Nachdem globale Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen zu den Zeitpunkten t2, t3 und t4 festgestellt werden konnten, wurde durch paarweises Vergleichen der Behandlungsgruppen zu den genannten Messzeitpunkten mittels Mann-Whitney-U-Test anschließend überprüft, zwischen welchen Untersuchungsgruppen sich Unterschiede nachweisen lassen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 veranschaulicht. Ein markanter signifikanter Unterschied von allen verwendeten Produkten zur Kontrollgruppe i.S.e. Erosionsschutzes ist nur bei t2 und t4 ersichtlich. So weist Fluor Protector Gel einen messbaren Unterschied zur Kontrollgruppe während des Untersuchungszeitpunktes t2 (p=0,0036) auf. Zum Messzeitpunkt t4 war ein solcher Effekt bei Colgate Total im Vergleich zur Kontrollgruppe (p=0,0013) festzustellen. Daraus lässt sich schließen, dass sowohl Fluor Protector Gel als auch Colgate Total eine Schutzwirkung gegenüber der nichtfluoridierten Kontrollgruppe bei einer Säureattacke aufweisen.

Weiterhin wurden auch Unterschiede im Fluoreszenzverlust zwischen den Untersuchungszeitpunkten (t1-t4) getestet (vgl. Tabelle 9). In allen Gruppen waren Unterschiede zu erkennen, jedoch zeigte nur Fluor Protector Gel gemäß der Bonferroni-Holm Adjustierung (p < 0,05) einen signifikanten Wert. Colgate zeigte zwar keine Signifikanz, jedoch zum Zeitpunkt t(3) (vgl. Tabelle 9). die größte Abweichung mit MW  $\pm$  SD: -2,08 $\pm$ -3,78 über die drei

Messzeitpunkte. Diese weisen, vermutlich durch unregelmäßiges wiederholtes Auftragen interindividuelle Schwankungen auf. Auffällig ist, dass zum Zeitpunkt t(2) (Mittelwert, Standardabweichung, Median, Interquartile Range) alle Werte bei 0,00 liegen. Dies könnte auf einen Messfehler bei der Messung t(2) hindeuten.

Um herauszufinden, zwischen welchen Untersuchungszeitpunkten sich signifikante Unterschiede im Fluoreszenzverlust zeigen, wurden paarweise Vergleiche der Untersuchungszeitpunkte t(1)-t(4) mit der Baseline t(0) mittels *Wilcoxon*-Test innerhalb der fünf Behandlungsgruppen herangezogen. Lediglich in der Kontrollgruppe wurden Unterschiede im Fluoreszenzverlust zwischen den Messzeitpunkten t(3) versus t(0) ( $p=0,0059$ ) sowie zwischen t(4) versus t(0) ( $p=0,0059$ ) deutlich.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass alle getesteten Präparate einen erosionsprotektiven Effekt mit interindividuellen Schwankungen besitzen. Die protektive Wirkung von dem hochkonzentrierten fluoridhaltigen Elmex gelée (12000ppm Fluorid)(Gruppe D) zeigt nach 14 Tagen (t3) mit  $p=0,0139$  (vgl. Tabelle 10) beim paarweisen Vergleich mit der Kontrollgruppe den geringsten Wert.

Den Ergebnissen zufolge bietet eine Erhöhung der Fluoridkonzentration über 1500 ppm keinen besseren Erosionsschutz. Dieses Ergebnis wird auch von den Ergebnissen einer Studie von Ripa et al. gestützt (Ripa et al. 1983). Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Studie wird deutlich, dass es bei einer nicht fluoridierten bzw. ungeschützten Schmelzoberfläche (Kontrollgruppe E), die einer Säureattacke ausgesetzt ist, nach zwei Wochen zu einem deutlichen Verlust der Zahnhartsubstanz kommt.

Der mittlere Fluoreszenzverlust (vgl. Tabelle 9: MW  $\pm$  SD t(1):  $-2,27 \pm 4,18$ , t(2):  $-3,19 \pm 3,56$ ; t(3):  $-4,23 \pm 3,71$ ; t(4):  $-4,71 \pm 3,55$ ) zu den Zeitpunkten t(1)-t(4) in der Kontrollgruppe zeigt den Trend einer Zunahme der Erosion über die Zeit an. Dieser ist, wie in Abbildung 16 dargestellt, aufgrund von interindividuellen Schwankungen jedoch nicht kontinuierlich.

### 8.2.1 Fluoridkonzentration

Im Gegensatz zur sehr viel intensiver betriebenen Kariesforschung (ten Cate 1997; van Rijkom et al. 2003) gibt es bislang nur wenige quantitative Studien, die sich mit der Effizienz von unterschiedlich hoch konzentrierten lokal angewendeten Fluoridprodukten in Bezug auf Erosionsschutz beschäftigen (Larsen und Richards 2002; Wiegand und Attin 2003). Die vorliegende Studie konnte nachweisen, dass niedrigkonzentrierte Fluoridpräparate (900-1500ppm) einen effizienten Schutz für erosiv geschädigte Zähne aufweisen. Es besteht kein Hinweis auf eine bessere Effizienz des hochkonzentrierten Elmex gelées (12000ppm).

Die Meinungen in der Literatur über die Vor- und Nachteile einer täglichen Anwendung von niedrigfluoridhaltigen Zahnpasten (1500ppm) gegenüber der zusätzlichen Anwendung von hochkonzentrierten Gelen (12500ppm) oder Lacken und deren Schutzwirkung auf eine demineralisierte bzw. erodierte Schmelzoberfläche, gehen weit auseinander. So kommen einige Autoren zu dem Ergebnis, dass hochkonzentrierte Fluoridmaterialien oder ein Anstieg der Konzentration über 1500ppm (Ripa et al. 1983), wie z.B. im Falle von Elmex gelée (Gruppe D mit 12500ppm), keinen zusätzlichen protektiven Schutz für einen demineralisierten Schmelz gegenüber niedrigfluoridhaltigen Produkten bieten (Damato et al. 1990; Goorhuis und Purdell-Lewis 1986; Altenburger et al. 2008; Ogaard et al. 1988; Lagerweij und ten Cate 2002; Saxegaard und Rølla 1988).

Ogaard et al. schließen aus ihren Ergebnissen, dass die Kalziumfluoriddeckschicht, die sich über den demineralisierten Bereich, d.h. auf die Poren legt, den Diffusionsweg der freiwerdenden Ionen blockiert und dass geringe Porositäten einer Läsion eine Remineralisation in die Tiefe verhindern (Ogaard et al. 1988). Andere Angaben in der Literatur belegen hingegen, dass ein zusätzlicher Schutz bei der Verwendung eines hochkonzentrierten Produktes besteht (Sorvari et al. 1994; Ganss et al. 2001).

In nur wenigen Studien wurden die auch in der vorliegenden Studie berücksichtigten niedrigkonzentrierten Produkte wie Fluor Protector (0,1%F) (Vieira et al. 2007), Colgate Total (0,1%F) (Kato et al. 2010) und Tooth Mousse Plus (0,09%F) (Chander und Rees 2010; Rees et al. 2007) untersucht. Diese Studien belegten eine signifikante Schutzwirkung der untersuchten Präparate vor erosiven Einwirkungen gegenüber der Kontrollgruppe (Vieira et al. 2007; Kato et al. 2010; Rees et al. 2007) und zum Teil gegenüber hochkonzentrierten Fluoridpräparaten wie z.B. Elmex gelée (1,2%F) (Vieira et al. 2005). Bei der täglichen Anwendung von niedrigkonzentrierten Zahnpasten wurde in einigen Studien ein Zusammenhang zwischen einer verbesserten Schutzwirkung und steigender Konzentration von Fluorid im Bereich von 1000ppm bis 2500ppm beobachtet. Eine zusätzliche Intensivfluoridierung wurde als nicht notwendig betrachtet (Damato et al. 1990; Goorhuis und Purdell-Lewis 1986; Altenburger et al. 2008; Ogaard et al. 1988). In der vorliegenden Studie wurden Produkte mit Fluoridkonzentrationen von 900ppm (Gruppe B Tooth Mousse Plus) bis 1450ppm (Gruppe A Fluor Protector Gel und Gruppe C Colgate Total) berücksichtigt. Der Gebrauch dieser und anderer niedrigkonzentrierten Fluoridprodukte zeigte sowohl hier als auch in weiteren Studien einen hemmenden Effekt gegenüber dentalen Erosionen (Vieira et al. 2005; Vieira et al. 2007; Moretto et al. 2010; Kato et al. 2010; Rees et al. 2007).

Die oben erwähnten Studien zeigen, dass niedrigdosierte Fluoridpräparate im Vergleich zur nicht fluoridierten Kontrollgruppe (Placebo) einen Schutz vor Erosionen bieten (Magalhães et al. 2007; Ponduri et al. 2005; Kato et al. 2010). Allerdings wurden diese an Rinderschmelz anstatt humanem Schmelz (Kato et al. 2010), wie in dieser, durchgeführt.

In der Studie von Viera et al. (2007), die sich mit Fluor Protector beschäftigt, wurde im Gegensatz zur vorliegenden Studie nicht das Fluor Protector Gel, sondern der Fluor Protector Lack getestet (Vieira et al. 2007). Der Versuchsaufbau ähnelte dem in dieser Studie verwendeten. Die Versuche wurden allerdings in einer in-vivo-Studie in einem zyklischen Verfahren getestet. Der Test wurde mit einer Lackapplikation, Demineralisation mittels Säure und Remineralisation mittels künstlichen Speichels durchgeführt. Viera et al. (2007) kamen zu dem Ergebnis, dass die Anwendung von dem niedrigkonzentrierten Fluoridlack Fluor Protector Lack einen schützenden Effekt gegen Säure- oder Erosionseinwirkungen auf den Zahnschmelz hat (Vieira et al. 2007). Dies bestätigen auch die Ergebnisse in der vorliegenden Studie in Bezug auf die Schutzwirkung von Fluor Protector Gel vor Erosionen am humanem Schmelz. Der Gebrauch von niedrigkonzentrierten Fluoridgelen in Bezug auf den Erosionsschutz sollte auf der Basis der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit detailliert erforscht werden.

### **8.2.2 Fluoridierung und Erosion**

Die Verringerung des erosiven Defekts durch die Fluoridapplikation wird in einer Reihe von in-vitro-Studien nachgewiesen. (Magalhães et al. 2008; Klont und ten Cate 1991; Rølla et al. 1993; Rudolph 2002; Vieira et al. 2007; van Rijkom et al. 2003). Die Förderung einer Remineralisation, wie sie bei einer kariösen initialen Läsion vorhanden ist, findet während der Erosion nicht statt. Da es sich in dieser Studie ausschließlich um erosive Einwirkungen handelt, wurden den Proben keine Mikroben hinzugefügt. Somit waren keine durch Bakterien hervorgerufenen Veränderungen zu erwarten.

Da die Applikation von Fluoriden eher eine protektive Schicht gegen einen Säureangriff bildet, wirken sie präventiv anstatt eine Remineralisation zu fördern (Magalhães et al. 2009). Dentale Erosionen entstehen im Unterschied zur Karies nicht durch den Einfluss des Bakterienmetabolismus (*Streptococcus mutans*) der Mundhöhle (Lussi 2006; Imfeld T 1996b). Sie entstehen durch einen dauerhaften Kontakt mit extrinsischen und intrinsischen Säuren, die einen geringen pH-Wert aufweisen (Lussi 2006). Neben der Fluoridkonzentration scheint der pH-Wert und die Art der Fluoridverbindung sowie zusätzlich andere Wirkstoffe eine bedeutende Rolle für den Erosionsschutz zu spielen.

In unserer Studie war nur in der Kontrollgruppe (Gruppe E), die keine Fluoridierung enthielt, ein signifikanter Unterschied zur Baseline (t0) zuerkennen (vgl. Tabelle 10). Deutlich war diese signifikante Veränderung zur Baseline ab dem 14. (t3) und 30. Tag (t4) ersichtlich (jeweils  $p=0,0059$ ). Die verwendeten Gele und Pasten erzielten einen Fluoridschutz, der durch Unterschiede zwischen Baseline und den Messzeitpunkten (t1-t4) festgestellt wurde (jedes  $p > \alpha$ ), jedoch gab es zwischen den einzelnen Präparaten keine statistisch signifikanten bzw. klinisch relevanten Unterschiede. Bei einem Paarvergleichstest (vgl. Tabelle 8) stellte sich nur in Gruppe A (Fluor Protector Gel) nach sieben Tagen (t2) ein signifikanter Effekt gegenüber der Kontrollgruppe E dar. Nach 14 Tagen zeigte sich ein solcher Effekt im Vergleich von Gruppe C (Colgate Total) zur Kontrollgruppe E ( $p=0,0013$ ).

Das bedeutet, dass trotz der unterschiedlichen Bestandteile der einzelnen Agenzien ein vergleichbarer Erosionsschutz vorliegt. Eine große Rolle in der Zusammensetzung spielen die Kalziumquelle, der Wirkstoff Triclosan, die Fluoridverbindung Natrium -bzw. Aluminiumfluorid, Kasein-Phosphat-Peptid (CPP) und das amorphe Phosphat (ACP). Stellt man die getesteten Produkte und deren Bestandteile gegenüber, so weist Colgate Total im Gegensatz zu den anderen Zahnpflegeprodukten den Wirkstoff Triclosan, aber keine zusätzliche Kalziumquelle auf. Studien von Passos et al. (2010) und Hu et al. (2003) belegen, dass Triclosan im Zusammenhang mit Natriumfluorid im Gegensatz zu Monofluorophosphat einen Schutz gegenüber erosiven Angriffen bietet. Kalzium ist bei der Erosionsprotektion dafür verantwortlich, dass sich eine oberflächliche  $\text{Ca}_2$ -Fluoridschicht über den Zahnschmelz legt und es zu einer Stärkung der Zahnhartsubstanz kommt (White und Nancollas 1990; Ogaard 2001; Arends und Christoffersen 1986; Meurman und ten Cate 1996; Rytömaa et al. 1988).

Fluor Protector Gel, das ebenfalls im paarweisen Vergleich einen signifikanten Unterschied zu Kontrollgruppe aufwies, besitzt dieses  $\text{CaF}_2$ . Das Kalziumfluorid lagert sich vornehmlich an demineralisierten Oberflächen ab. Zusätzlich wird dieses Präzipitat durch vorhandene Phosphationen stabilisiert. Diese Ionen bilden bei einer Säureattacke ein Reservoir im Speichel oder tragen zur Bildung von Fluorapatit bei. Somit wirken sie einer Demineralisation entgegen und bewirken eine Widerstandsfähigkeit der Zahnhartsubstanz gegenüber Säureangriffen. Fluor Protector Gel ist von den untersuchten Materialien das einzige Präparat, das Kalzium- anstelle von Natriumfluorid enthält.

Zu den Pasten bzw. Gelen unserer Studie, die zweimal pro Tag appliziert wurden und Natriumfluorid besitzen, gehören Tooth Mousse Plus, Colgate Total und Elmex gelée. Eine Überlegenheit der einzelnen obengenannten organischen Fluoridverbindungen ist aufgrund mangelnder Studien noch nicht ausreichend belegt. In der Literatur gehen die Meinungen bzw.

Studienergebnisse über die Wirksamkeit von NaF und AmF auseinander. In einer Studie von Wiegand et al. (2009) wird vermutet, dass natriumfluoridhaltige Pasten einen weniger wirksamen Schutz als aminfluoridhaltige Präparate bieten (Wiegand et al. 2009).

Da Elmex gelée sowohl die Voraussetzung einer  $\text{CaF}_2$ -Quelle als auch die Kombination von Amin- und Natriumfluorid besitzt, bietet es einen guten Schutz. Aufgrund des hohen Fluoridgehaltes von 12000ppm und des niedrigen pH-Wertes hat sich die einmalige Applikation pro Woche als ausreichend erwiesen (Yu et al. 2010; Lagerweij und ten Cate 2002; Rudolph 2002). In unserer Studie hat die Intensivfluoridierung denselben effektiven Schutz wie die Fluoridierung mit niedrigen Konzentrationen ergeben. Dies wurde auch in anderen Studien belegt (Ganss et al. 2004; Magalhães et al. 2007).

Tooth Mousse Plus hat mit 900ppm den geringsten Fluoridgehalt von den hier untersuchten Produkten. Es zeigt einen Erosionsschutz, jedoch unterscheidet sich dieser nicht wesentlich von anderen fluoridhaltigen Agenzien (1450ppm oder 12000ppm) und der nicht fluoridierten Kontrollgruppe. Tooth Mousse Plus enthält neben Kalzium und Natriumfluorid das Kasein-Phosphat-Peptid (CPP) und ein amorphes Phosphat (ACP). In einigen wenigen Studien wird belegt, dass in einer sauren Umgebung vom ACP-CPP Kalzium und Phosphat abgegeben werden. Der Schmelz wird damit übersättigt (Rees et al. 2007). Andere Studien hingegen fanden einen weniger signifikanten Effekt des Tooth Mousse Plus Gels (Yu et al. 2010). Es könnte vermutet werden, dass Produkte, die sowohl Kalziumphosphatverbindungen als auch Fluoride in unterschiedlichen Verbindungen oder andere Wirkstoffe (Triclosan bzw. CCP-ACP) enthalten, auf ihre eigene Art und Weise und mit verschiedenen Zusammensetzungen bzw. pH-Werten einen Schutz vor Erosionen bieten. Dieser Effekt sollte in weiterführenden Untersuchungen noch genauer erforscht werden, um die Unterschiede zwischen den einzelnen Produkten bezüglich ihres Erosionsschutzes noch besser herauszuarbeiten. Als ein Ergebnis der vorliegenden Studie kann an dieser Stelle festgehalten werden, dass das Präparat Tooth Mousse Plus keinen besseren Erosionsschutz als andere Produkte bietet.

Neben der unterschiedlichen Zusammensetzung spielt der pH-Wert der einzelnen Agenzien eine Rolle. Yu et al. (2010) haben unterschiedliche Fluoridlösungen wie  $\text{TiF}_4$ , NaF,  $\text{ZnF}_2$ , AmF mit einem pH-Wert von 1,2 bis 7,8 und deren Wirkungsweise bezüglich ihres Erosionsschutzes miteinander verglichen. Sie haben herausgefunden, dass beim Gebrauch von AmF der geringste Oberflächenverlust während der Säureattacken entsteht. Sie stellten weiterhin fest, dass Fluoridprodukte mit niedrigem pH-Wert einen besseren Schutz als pH-neutrale Präparate gewährleisten (Yu et al. 2010; Wiegand et al. 2009). Dies widerspricht jedoch unserem Ergebnis, da Fluor Protector Gel mit einem pH-Wert von 7,9 bis 7,5 und Colgate Total mit

7,0 einen neutralen pH-Wert aufweisen. Elmex gelée gehört zu den Präparaten mit einem sauren pH-Wert von 4,8 und enthält sowohl Aminfluorid als auch Natriumfluorid. In früheren Studien konnte belegt werden, dass der Gebrauch von Natriumfluoridprodukten mit einem sauren pH-Wert zu einer Verbesserung der Ausbildung des Kalziumpräzipitats führt und demnach ein Diffundieren der Säure in die Tiefe vermindern kann (Ogaard et al. 1988; Saxegaard und Rølla 1988). Attin et al. (1999) bestätigten, das saure Fluoridgele bzw.

-pasten nach einem Säureangriff und mit zusätzlicher Bürstenabrasion einen besseren Schutz als neutrale Präparate bieten. Sie kamen ebenfalls zu der Schlussfolgerung, dass bei einem niedrigen pH-Wert eine ausreichende Menge an  $\text{CaF}_2$  hergestellt werden kann.

## 9 Zusammenfassung

Das Studienziel war die Ermittlung der Effizienz von niedrig- bzw. hochkonzentrierten Fluoridpräparaten zum Schutz des Zahnschmelzes gegen Demineralisationen bzw. Erosionen. Es wurde das diagnostische Verfahren der quantitativen lichtinduzierten Fluoreszenz (QLF) angewandt, mit dem sich anhand der Eigenfluoreszenz des Schmelzes Demineralisationsveränderungen im Sinne einer Erosion noninvasiv quantifizieren lassen. Die Effizienz niedrigkonzentrierter Präparate wie Fluor Protector Gel (Gruppe A; 1450 ppm; Ivoclar Vivadent AG Schaan, Liechtenstein), Tooth Mousse Plus Gel (Gruppe B; 900 ppm; GC Deutschland, München, Deutschland), Colgate Total Zahnpasta (Gruppe C; 1450 ppm; Colgate-Palmolive, Hamburg, Deutschland) und einem hochkonzentrierten Präparat (Gruppe D; 12500 ppm; Elmex gelée; GABA Lörrach, Deutschland), sowie einer nicht behandelten Kontrollgruppe (Gruppe E) wurde in einem standardisierten, objektiven in-vitro-Aufbau miteinander verglichen. Eine Simulation nahrungsaufnahmebedingter Säureangriffe erfolgte durch das Aufbringen von 0,05 M Zitronensäure (pH=2,3; 6x/Tag) mit zwischenzeitlicher Lagerung in künstlichem Speichel. QLF-Messungen erfolgten zur Baseline (t0), sowie nach 3 Tagen (t1), 7 Tagen (t2), 14 Tagen (t3) und 30 Tagen (t4): Die erfassten Daten wurden nachfolgend analysiert: Für den globalen Vergleich der fünf Gruppen (A-E), als auch separat für jeden Zeitpunkt (Baseline und t(1)-t(4)) wurde der Kruskal-Wallis-Test ( $\alpha=5\%$ ) angewandt. Um herauszufinden, zwischen welchen Untersuchungszeitpunkten sich signifikante Unterschiede im Fluoreszenzverlust zeigen, wurden paarweise Vergleiche der Untersuchungszeitpunkte t(1)-t(4) mit der Baseline (t0) mittels Wilcoxon-Test innerhalb der fünf Behandlungsgruppen herangezogen. Es wurde ein Paarvergleich zwischen den Gruppen bzw. zwischen den Zeitpunkten mit dem Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Die Messwerte der erodierten Prüfkörper wurden als durchschnittlicher Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) erfasst. Aus dem analysierten Fluoreszenzverlust ( $\Delta F$ ) geht hervor, dass alle hier getesteten fluoridhaltigen Präparate unabhängig von der Höhe der Fluoridkonzentration eine ähnlich effiziente Schutzwirkung der Zahnhartsubstanz gegen Erosionen im Vergleich zur Kontrollgruppe besitzen: Es ist nach 30 Versuchstagen (t1-t4) kein signifikanter Unterschied innerhalb der einzelnen Fluoridgruppen ersichtlich. Eine signifikante Veränderung im Sinne einer Erosion war nur in der nicht fluoridierten Kontrollgruppe E zu verzeichnen.

Schlussfolgernd ist an unfluoridiertem Zahnschmelz bereits innerhalb von zwei Wochen eine Demineralisation im Sinne einer Erosion zu erwarten. Eine Schutzwirkung kann sowohl durch die tägliche lokale Applikation von niedrigkonzentrierten Zahnpasten als auch durch die wöchentliche Anwendung eines hochkonzentrierten Fluoridpräparates erzielt werden.

## 10 Materialliste

- Mat. 1: Exakt- Trennschleifgerät, Exakt- Apparatebau  
O. Herrmann Norderstedt, (D)
- Mat. 2: Trennband 0,1mm , Art. Nr. 403412  
Pathoservice Oststeinbeck (D)
- Mat. 3: Fixationskleber Technovit 4071 VLC  
Kulzer Wehrheim, (D)
- Mat. 4: Objektträger Plexiglas ca. 25 x 75x 2 mm, Art. 404150 plan parallel  
Pathoservice, Hamburg (D)
- Mat. 5: Mannesmann 73010 Schraubstock 100 mm, drehbar  
Guss von Brüder Mannesmann, ( D)
- Mat. 6: Hohlbohrer Außendurchmesser 5mm  
Rio Grande Albuquerque, (USA)
- Mat. 7: Bohrmaschine Metabo T6 electronic , Typ 6; Nr. 0014258,  
max. 6mm Durchmesser , 220V → 2,0A ; 400W  
Nürtingen ( D)
- Mat. 8: Silaplast Futur (Detax), Silaplast Cat. f (Futur)  
Ettlingen (D)
- Mat. 9: Schleifmaschine RotoPol-35, Firma Struers  
Struers, Erkrath (D)
- Mat. 10: Schmirgelpapier mit Korngröße Silicon Carbide 1200/4000,mWuS Flex 18  
P1200,P320,P800,P80 Hermes , Körnung P-Körnung, Hermes,(D)
- Mat. 11: Mikroskop von Motic (Moticam 1000-1,3 MPixel USB 2.0) mit Novoflex  
Macrolight(plus) angeleuchtet  
Saarbrücken-Eschringen, (D)
- Mat. 12: Eppi®boxen 70 / 8x8 KEB70-V064NG neon-grün mit Deckel, Omnilab , ( D)
- Mat. 13: Histobehältnisse/ Einbettkasten mit Deckel Universal Ref. 053760 ,  
Firma KABE Labortechn.
- Mat. 14: Einmalpipetten 3,5ml No. Ret. 861172,  
Firma Sarstedt ,(D)
- Mat. 15: Zitronensäure 0,05 M, pH (=2,3) Art. 6490.1, Roth
- Mat. 16: Peripherywachs ; Heraeus  
Sylmar ( USA)

# 11 Anhang

## 11.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: sichtbar vestibuläre Abrasionsdefekte, die durch zu starkes Putzen hervorgerufen werden (Lussi und Jaeggi 2009, S.10).	18
Abbildung 2: durch mechanische Einwirkung hervorgerufene vestibuläre Erosionen und Attrition (Lussi und Jaeggi 2009,S.10)	19
Abbildung 3: keilförmige Defekte (Lussi und Jaeggi 2009,S.10)	20
Abbildung 4: initiale orale Erosion mit flächenhafter Entkalkung und "Einbissrillen" aufgrund einer Attrition (Lussi und Jaeggi 2009, S.7).	21
Abbildung 5: fortgeschrittene orale Erosion (Lussi und Jaeggi 2009, S.7.)	21
Abbildung 6: stark fortgeschrittene orale Erosion. Schmelzleiste ist intakt. Das Dentin jedoch flächenhaft sichtbar (Lussi und Jaeggi 2009,S.7)	22
Abbildung 7: Trennen der Schmelzproben vom Dentin mittels Exakt Trennschleifgerät	41
Abbildung 8: Probeentnahme mittels Hohlbohrer	42
Abbildung 9: Herstellung der in Kunststoff eingebetteten Proben	43
Abbildung 10: Polieren der Schmelzproben mit einer Schleifmaschine der Körnung 1200/2400	43
Abbildung 11: links: Lagerung der Proben zwischen den Zyklen in einer Remineralisationslösung	44
Abbildung 12: rechts: Lagerung der Schmelzprüfkörper in Eppi@boxen während des Demineralisationszyklus	44
Abbildung 13: QLF schematische Darstellung des in-vitro QLF-Aufbaus (Gmür et al. 2006)	49
Abbildung 14: In-vitro-Versuchsaufbau der QLF-Hardware inklusive Software	50
Abbildung 15: Darstellung des QLF-Verfahrens: zur Verfügung gestellt von Inspektor Research Systems BV, NL (Pretty et al. 2002)	51
Abbildung 16: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) der Kontrollgruppe über die Zeit (t1-t4)	63
Abbildung 17: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Colgate Total über die Zeit (t1-t4)	64
Abbildung 18: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Elmex gelée über die Zeit (t1-t4)	65
Abbildung 19: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Fluor Protector Gel über die Zeit (t1-t4)	66
Abbildung 20: Untersuchung des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) von Tooth Mousse Plus über die Zeit (t1-t4)	67

## 11.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Prävalenz der betroffenen Zähne in %	11
Tabelle 2:	Klassifikation von Erosionen nach Eccles (1979)	24
Tabelle 3:	Einteilung ( Grad 0-3) der erosiven Läsionen an Glattflächen nach Lussi (Lussi et al. 1991)	25
Tabelle 4:	Einteilung ( Grad 0-1) der erosiven Läsionen an Okklusalfächen nach Lussi (Lussi et al. 1991)	25
Tabelle 5:	Die Inhaltsstoffe und Konzentrationen der untersuchten Produkte und Remineralisationslösungen werden je nach Herstellerangaben in % dargestellt.	46
Tabelle 6:	Ablauf eines Zyklus	48
Tabelle 7:	Globaler Vergleich zwischen Baseline-korrigierten $\Delta F$ -Werten zwischen den fünf Studiengruppen für jeden Zeitpunkt. Die negativen Werte ( $MW \pm SD$ ) spiegeln eine fortschreitende Demineralisation wider. Es wird ein Signifikanzlevel von $p < 0,05$ angenommen.	57
Tabelle 8:	Vergleich der Gruppen zu den Untersuchungszeitpunkten (t2-t4) (*nach <i>Bonferroni-Holm</i> adjustierte Signifikanz)	59
Tabelle 9:	Ergebnisse der Gruppen zu den Untersuchungszeitpunkten (t1-t4) mit Gruppeneffekt über die Zeit	61
Tabelle 10:	Untersuchung signifikanter Abweichungen des Fluoreszenzwertes $\Delta F$ innerhalb der Gruppen bei paarweisem Vergleich der Untersuchungszeitpunkte. Signifikante Ergebnisse im Bezug zum <i>Bonferroni-Holm</i> adjustierten Wert für jedes $p > \alpha$ sind dargestellt. (* alle Werte gegen 0)	62
Tabelle 11:	Übersicht der QLF-Aufnahmen und des Fluoreszenzverlustes ( $\Delta F$ ) jeder Gruppe innerhalb der Zeit (t0-t4)	68

## 12 Literaturverzeichnis

Al-Hiyasat AS, Saunders WP, Sharkey SW, Smith GM (1998):

The effect of a carbonated beverage on the wear of human enamel and dental ceramics.  
*J Prosthodont* 7 (1), 2–12

Altenburger MJ, Schirrmeyer, JF, Wrbas, K-T, Klasser M, Hellwig E (2008):

Fluoride uptake and remineralisation of enamel lesions after weekly application of differently concentrated fluoride gels.  
*Caries Res* 42 (4), 312–318

Ando M, van der Veen MH, Schemehorn BR, Stookey GK (2001):

Comparative study to quantify demineralized enamel in deciduous and permanent teeth using laser- and light-induced fluorescence techniques.  
*Caries Res* 35 (6), 464–470

Angmar-Månsson B, Bosch JJ ten (2001):

Quantitative light-induced fluorescence (QLF): a method for assessment of incipient caries lesions.  
*Dentomaxillofac Radiol* 30 (6), 298–307

Arends J, Christoffersen J (1986):

The nature of early caries lesions in enamel.  
*J. Dent. Res* 65 (1), 2–11

Arends J, Bosch JJ ten (1992):

Demineralization and remineralization evaluation techniques.  
*J. Dent. Res* 71, 924–928

Attin T, Koidl U, Buchalla W, Schaller HG, Kielbassa AM, Hellwig E (1997):

Correlation of microhardness and wear in differently eroded bovine dental enamel.  
*Arch. Oral Biol* 42 (3), 243–250

Attin T, Deifuss H, Hellwig E (1999):

Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel.  
*Caries Res* 33 (2), 135–139

Attin T, Buchalla W, Gollner M, Hellwig E (2000):

Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel.  
*Caries Res* 34 (1), 48–52

Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü R (2001):

In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel.  
*Caries Res* 35 (3), 216–222

Barlette D, Ganss C, Lussi A (2008):

Basic erosive wear examination (BEWE). A new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest* 12 (1), 65–68.

- Bartlett DW, Evans DF, Smith BG (1996):  
The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion.  
*J. Oral Rehabil* 23 (5), 289–297
- Bashir E, Ekberg O, Lagerlöf F (1995):  
Salivary clearance of citric acid after an oral rinse.  
*J. Dent* 23 (4), 209–212
- Bramstedt F, Bandilla J (1966):  
Über den Einfluss organischer Fluorverbindungen auf Säurebildung und  
Polysaccharidsynthese von Plaques-Streptokokken.  
*Dtsch Zahnarzt Z* 21 (12), 1390–1396
- Brosowsky A (1966):  
Die Wirkung von organischen und Mineralsäuren auf die Zahnhartsubstanz bei verschiedenen  
pH-Werten Beiträge zur Kariesgenese durch Komplexbildung 3.  
*Dtsch Zahnarzt Z* 21 (9), 1139–1147
- Bruun C, Givskov H (1991):  
Formation of CaF<sub>2</sub> on sound enamel and in caries-like enamel lesions after different forms of  
fluoride applications in vitro.  
*Caries Res* 25 (2), 96–100
- Chander S, Rees J (2010):  
Strategies for the prevention of erosive tooth surface loss.  
*SADJ* 65 (3), 106–8, 110–1
- Collys K, Cleymaet R, Coomans D, Michotte Y, Slop D (1993):  
Rehardening of surface softened and surface etched enamel in vitro and by intraoral exposure.  
*Caries Res* 27 (1), 15–20
- Cruz R, Rølla G, Ogaard B (1994):  
Alkali-soluble fluoride deposition on human enamel exposed to monofluorophosphate-  
containing toothpastes in vitro.  
*Acta Odontol. Scand* 52 (2), 72–76
- Damato FA, Strang R, Stephen KW (1990):  
Effect of fluoride concentration on remineralization of carious enamel: an in vitro pH-cycling  
study.4  
*Caries Res* 24 (3), 174–180
- Davis WB, Winter PJ (1977):  
Dietary erosion of adult dentine and enamel. Protection with a fluoride toothpaste.  
*Br Dent J* 143 (4), 116–119
- Davis WB, Winter PJ (1980):  
The effect of abrasion on enamel and dentine and exposure to dietary acid.  
*Br Dent J* 148 (11-12), 253–256

Dawes C (2008):

Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues  
J Am Dent Assoc 139, 18–24

Duschner H, Psarros N (1987): Der Einfluss von Fluorid auf den Energieumsatz von *S. mutans*.

Dtsch Zahnärztl Z 42 (12), 1069–1078

Eccles, JD (1979):

Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification.

J Prothet Dent 42 (6), 649–653

Eccles, JD, Jenkins WG (1974):

Dental erosion and diet.

J Dent 2 (4), 153–159

Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE (1998):

A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion.

Br Dent J 185 (5), 244–249

Eisenburger M, Hughes J, West NX, Jandt KD, Addy M (2000):

Ultrasonication as a method to study enamel demineralisation during acid erosion.

Caries Res 34 (4), 289–294

Ekstrand J, Oliveby A (1999):

Fluoride in the oral environment.

Acta Odontol Scand 57 (6), 330–333

Elton V, Cooper L, Higham SM, Pender N (2009):

Validation of enamel erosion in vitro.

J Dent. 37 (5), 336–341

Emami Z, Al-Khateeb S, Josselin Jong E de, Sundström F, Trollsås K, Angmar-Månsson B (1996):

Mineral loss in incipient caries lesions quantified with laser fluorescence and longitudinal microradiography. A methodologic study.

Acta Odontol Scand 54 (1), 8–13

Featherstone JD

Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions; in:

Fluoride Dentistry,

Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM; Munksgaard, Kopenhagen 1988, 125–149

Featherstone JD (1999):

Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride.

Community Dent Oral Epidemiol 27 (1), 31–40

Fischer C, Lussi A, Hotz P (1995):

Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride.

Schweiz Monatsschr Zahnmed 105 (3), 311–317

- Ganss C, Schlechtriemen M, Klimek J (1999):  
Dental erosions in subjects living on a raw food diet.  
*Caries Res* 33 (1), 74–80
- Ganss C, Klimek J, Schwarz N (2000):  
A comparative profilometric in vitro study of the susceptibility of polished and natural human enamel and dentine surfaces to erosive demineralization.  
*Arch. Oral Biol* 45 (10), 897–902
- Ganss C, Klimek J, Schäffer U, Spall T (2001):  
Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro.  
*Caries Res* 35 (5), 325–330
- Ganss C, Klimek J, Brune V, Schürmann A (2004):  
Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ.  
*Caries Res* 38 (6), 561–566
- Garberoglio R, Cozzani G (1979):  
In vivo effect of oral environment on etched enamel: a scanning electron microscopic study.  
*J Dent Res* 58 (9), 1859–1865
- Gehring F (1983):  
Wirkung von Aminfluorid und Natriumfluorid auf Keime der Plaqueflora.  
*Dtsch Zahnärztl Z* 38: 36–40
- Geurtsen W (2000):  
Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water.  
Review of the literature and case report.  
*Am J Dent* 13 (6), 291–293
- Gmür R, Giertsen E, van der Veen MH, Josselin Jong E de, Cate JM ten, Guggenheim B (2006):  
In vitro quantitative light-induced fluorescence to measure changes in enamel mineralization  
*Clin Oral Investig* 10 (3), 187–195
- Goorhuis J, Purdell-Lewis DJ (1986): 25% and 0.4% amine fluoride gel for weekly topical application. An in vivo study on human dental enamel.  
*Caries Res* 20 (5), 458–464
- Graf F (1953):  
Über die Entkalkung des Zahnschmelzes durch Fruchtsäuren und Tafelgetränke. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 63 (1), 3–32
- Grando LJ, Tames DR, Cardoso AC, Gabilan NH (1996):  
In vitro study of enamel erosion caused by soft drinks and lemon juice in deciduous teeth analysed by stereomicroscopy and scanning electron microscopy.  
*Caries Res* 30 (5), 373–378

Heidemann D, Becker J:

Kariologie und Füllungstherapie.

(Studienausgabe) 4. Auflage; Elsevier/Urban & Fischer, München u.a. 2005

Heinrich-Weltzien R, Kühnisch J, van der Veen M, Josselin Jong E, de, Stösser L (2003):  
Quantitative light-induced fluorescence (QLF) – a potential method for the dental practitioner.  
*Quintessence Int* 34 (3), 181–188

Hellwig E, Attin T, Klimek J: Einführung in die Zahnerhaltung.

3. neu bearbeitete Auflage; Urban & Fischer, München 2003

Höhling, HJ: Die Bauelemente Zahnschmelz und Dentin aus morphologischer, chemischer  
und struktureller Sicht.

Hanser Verlag, München/Wien 1966

Hooper SM, Hughes JA, Newcombe RG.; Addy M, West NX (2005):

A methodology for testing the erosive potential of sports drinks.

*J Dent* 33 (4), 343–348

Hooper SM, Newcombe RG, Faller R, Eversole S (2007):

The protective effects of toothpaste against erosion by orange juice: studies in situ and in vitro.

*J. Dent* 35, 476–481

Hotz PR (1983): Untersuchungen zur Abrasivität von Zahnpasten. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 93 (2), 93–99

Hu D, Zhang YP, Petrone M, Volpe AR, DeVizio W, Proskin HM (2003):

Clinical effectiveness of a triclosan/copolymer/sodium-fluoride dentifrice in controlling oral malodor: a three-week clinical trial.

*Compend Contin Educ Dent* 24 (9), 34–41

Hughes JA, West NX, Parker DM, Newcombe RG, Addy M (1999): Development and evaluation of a low erosive blackcurrant juice drink in vitro and in situ. Comparison with orange juice. *J Dent* 27 (4), 285–289

Imfeld, C; Imfeld, T (2008). Reflux und Essstörungen - "Ein Fall für Zwei". *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique*, 65(2),97-102

Imfeld T (1996a): Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures.

*Eur J Oral Sci* 104 (2), 215–220

Imfeld T (1996b):

Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 104 (2), 151–155

Inspektor Dental Care BA (Hg.):

Inspektor TM Pro Software. Video repositioning software for in vivo imaging of oral fluorescence. *Software manual* 2004. Amsterdam, Niederlande 2004

Jaeggi T, Lussi A (1999):

Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study.

Caries Res 33 (6), 455–461

Järvinen V, Meurman JH, Hyvärinen H, Rytömaa I, Murtomaa H (1988):

Dental erosion and upper gastrointestinal disorders.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 65 (3), 298–303

Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP (1991):

Risk factors in dental erosion.

J Dent Res 70 (6), 942–947

Johansson A-K, Lingström P, Imfeld T, Birkhed D (2004):

Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion.

Eur J Oral Sci 112 (6), 484–489

Kaidonis JA, Townsend GC, Richards LC (1992):

Abrasion: an evolutionary and clinical view.

Aust Prosthodont J 6, 9–16

Kato MT, Lancia M, Sales-Peres SHC, Buzalaf MAR (2010):

Preventive Effect of Commercial Desensitizing Toothpastes on Bovine Enamel Erosion in vitro.

Caries Res 44 (2), 85–89

Kirkby B, Krag C (1978): A new tongue flap for closure of a pharyngo-cutaneous fistula. Case report.

Scand J Plast Reconstr Surg 12 (2), 171–172

Klont B, Cate JM ten (1991):

Remineralization of bovine incisor root lesions in vitro: the role of the collagenous matrix.

Caries Res 25 (1), 39–45

Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R (2004):

Quantitative light-induced fluorescence (QLF) – a literature review.

Int J Comput Dent 7 (4), 325–338

Lagerweij MD, Cate JM ten (2002):

Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study.

Caries Res 36 (4), 270–274

Lambrechts P, van Meerbeek B, Perdigão J, Gladys S, Braem M, Vanherle G (1996):

Restorative therapy for erosive lesions.

Eur J Oral Sci 104 (2), 229–240

Larsen MJ, Nyvad B (1999):

Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate.

Caries Res 33 (1), 81–87

Larsen MJ, Richards A (2002):

Fluoride is unable to reduce dental erosion from soft drinks.

Caries Res 36 (1), 75–80

Lehmann KM, Hellwig E: Zahnärztliche Propädeutik.

10. überarbeitete Auflage; Elsevier/Urban & Fischer, München 2005

Levy SM (2003): An update on fluorides and fluorosis.

J Can Dent Assoc 69 (5), 286–291

Lüllmann-Rauch R:

Histologie. Verstehen, Lernen, Nachschlagen. 1.Auflage:

Thieme, Stuttgart, 2003 .

Lussi A (1996):

Dental erosion clinical diagnosis and case history taking.

Eur J Oral Sci 104 (2), 191–198

Lussi A (2006):

Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge.

Monogr Oral Sci 20, 1–8

Lussi A, Schaffner M (2000):

Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period.

Caries Res 34 (2), 182–187

Lussi A, Hellwig E (2001):

Erosive potential of oral care products.

Caries Res 35 (1), 52–56

Lussi A, Jaeggi T (2008):

Erosion – diagnosis and risk factors.

Clin Oral Investig 12 (1), 5–13

Lussi A, Jaeggi T: Dentale Erosionen.

Von der Diagnose zur Therapie. 1.Auflage, Quintessenz-Verlag, Berlin 2009

Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P (1991):

Dental erosion in a population of Swiss adults.

Community Dent Oral Epidemiol 19 (5), 286–290

Lussi A, Jaeggi T, Schärer S (1993):

The influence of different factors on in vitro enamel erosion.

Caries Res 27 (5), 387–393

Lussi A, Jaeggi T, Zero D (2004):

The role of diet in the aetiology of dental erosion.

Caries Res 38 (1), 34–44

- Magalhães AC, Rios D, Delbem ACB, Buzalaf MAR, Machado MAAM (2007):  
Influence of fluoride dentifrice on brushing abrasion of eroded human enamel: an in situ/ex vivo study. *Caries Res* 41 (1), 77–79
- Magalhães AC, Kato MT, Rios D, Wiegand A, Attin T, Buzalaf MAR (2008):  
The effect of an experimental 4% Tif4 varnish compared to NaF varnishes and 4% TiF4 solution on dental erosion in vitro.  
*Caries Res* 42 (4), 269–274
- Magalhães AC, Wiegand A, Rios D, Marques Honório H, Buzalaf MAR (2009):  
Insights into preventive measures for dental erosion.  
*J Appl Oral Sci* 17 (2), 75–86
- Marsh PD (1995):  
The role of microbiology in models of dental caries.  
*Adv Dent Res* 9 (3), 244–54
- Meurman JH, Murtomaa H (1986):  
Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man.  
*Scand J Dent Res* 94 (6), 491–499
- Meurman JH, Frank RM (1991):  
Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel. *Caries Res* 25 (2), 81–87
- Meurman JH, Cate JM ten (1996):  
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.  
*Eur J Oral Sci* 104 (2), 199–206.
- Meurman JH, Rytömaa I, Kari K, Laakso T, Murtomaa H (1987):  
Salivary pH and glucose after consuming various beverages, including sugar-containing drinks.  
*Caries Res* 21 (4), 353–359
- Meurman JH, Härkönen M, Näveri H, Koskinen J, Torkko H, Rytömaa I (1990):  
Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect.  
*Scand J Dent Res* 98 (2), 120–128
- Milosevic A (1999):  
Eating disorders and the dentist.  
*Br Dent J* 186 (3), 109–113
- Milosevic A, Young PJ, Lennon MA (1994):  
The prevalence of tooth wear in 14-year-old school children in Liverpool.  
*Community Dent Health* 11 (2), 83–86
- Moretto MJ, Magalhães AC, Sasaki KT, Delbem ACB, Martinhon CCR (2010):  
Effect of different fluoride concentrations of experimental dentifrices on enamel erosion and abrasion.  
*Caries Res* 44 (2), 135–140

Mühlemann HR (1962): Zur Erosion des Zahnschmelzes.  
Dtsch Zahnärzteblatt 16, 328–333

Mühlemann HR (1967):  
Die kariesprophylaktische Wirkung der Aminfluoride. I. 10 Jahre Erfahrungen.  
Quintessenz 18 (5), 113–20

Nakata K, Nikaido T, Ikeda M, Foxton RM, Tagami J (2009):  
Relationship between fluorescence loss of QLF and depth of demineralization in an enamel erosion model.  
Dent Mater J 28 (5), 523–529

Nelson DG, Jongebloed WL, Arends J (1983):  
Morphology of enamel surfaces treated with topical fluoride agents: SEM considerations.  
J Dent Res 62 (12), 1201–1208

Nikiforuk G:  
Understanding dental caries. Karger, Basel/New York 1985

Nomoto R, McCabe JF (2001):  
A simple acid erosion test for dental water-based cements.  
Dent Mater 17 (1), 53–59

Ogaard B (1990):  
Effects of fluoride on caries development and progression in vivo.  
J Dent Res 69; 813–9

Ogaard B (2001):  
CaF<sub>2</sub> formation: cariostatic properties and factors of enhancing the effect.  
Caries Res 35;40–44

Ogaard B, Rølla G, Ruben J, Dijkman T, Arends J (1988):  
Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model.  
Scand J Dent Res 96 (3), 209–211

Ohrn R, Enzell K, Angmar-Månsson B (1999):  
Oral status of 81 subjects with eating disorders.  
Eur J Oral Sci 107 (3), 157–163

Passos Florêncio V, Lima Santiago S, Tenuta Andaló LM, Cury JA (2010):  
Protective effect of NaF/triclosan/copolymer and MFP dentifrice on enamel erosion.  
Am J Dent 23 (4), 193–195

Petzold M (2001):  
The influence of different fluoride compounds and treatment conditions on dental enamel: a descriptive in vitro study of the CaF<sub>2</sub> precipitation and microstructure.  
Caries Res 35, 45–51

Peumans M, van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G (1997):  
The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. II. Marginal qualities.  
Clin Oral Investig 1 (1), 19–26

Ponduri S, Macdonald E, Addy M (2005):  
A study in vitro of the combined effects of soft drinks and tooth brushing with fluoride toothpaste on the wear of dentine. Int J Dent Hyg 3 (1), 7–12

Pretty IA (2004):  
The validation of Quantitative light-induced fluorescence to quantify acid erosion of human enamel.  
Archives of Oral Biology 49 (4), 285–294

Pretty IA, Maupomé G (2004):  
A closer look at diagnosis in clinical dental practice: part 5. Emerging technologies for caries detection and diagnosis.  
J Can Dent Assoc 70 (8), 540

Pretty IA, Edgar WM, Higham SM (2002):  
Detection of in vitro demineralization of primary teeth using quantitative light-induced fluorescence (QLF).  
Int J Paediatr Dent 12 (3), 158–167

Pretty IA, Edgar WM, Higham SM (2003):  
The erosive potential of commercially available mouthrinses on enamel as measured by Quantitative Light-induced Fluorescence (QLF).  
J Dent 31 (5), 313–319

Rees J, Loyn T, Chadwick B (2007):  
Pronamel and tooth mousse: an initial assessment of erosion prevention in vitro.  
J Dent 35 (4), 355–357

Ripa LW, Leske GS, Sposato A, Varma A (1983):  
Effect of prior toothcleaning on biannual professional APF topical fluoride gel-tray treatments. Results after two years.  
Clin Prev Dent 5 (4), 3–7

Robb ND, Smith BG (1990):  
Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.  
Br Dent J 169 (11), 367–369

Rølla G, Thylstrup A, Fejerskov O (1986):  
Other chemical and antimicrobial agents and dental caries; in: Textbook of cariology; Thylstrup A, Fejerskov O; Munksgaard, Copenhagen 1986, 335–342

Rølla G, Ogaard B, Cruz RA de (1993):  
Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. J Clin Periodontol 20 (2), 105–108

Rudolph L :

Stabilität von KOH-löslichem Fluorid auf dem Zahnschmelz unter erosiven Bedingungen in vitro und in situ. Med. Diss. Gießen 2002

Rytömaa I, Meurman JH, Koskinen J, Laakso T, Gharazi L, Turunen R (1988):

In vitro erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other foodstuffs.

Scand J Dent Res 96 (4), 324–333

Rytömaa I, Meurman JH, Franssila S, Torkko H (1989):

Oral hygiene products may cause dental erosion.

Proc Finn Dent Soc 85 (3), 161–166

Rytömaa I, Järvinen V, Kanerva R, Heinonen OP (1998):

Bulimia and tooth erosion.

Acta Odontol Scand 56 (1), 36–40

Saxegaard E, Rølla G (1988):

Fluoride acquisition on and in human enamel during topical application in vitro.

Scand J Dent Res 96 (6), 523–535

Schlueter N, Duran A, Klimek J, Ganss C (2009):

Investigation of the Effect of Various Fluoride Compounds and Preparations Thereof on Erosive Tissue Loss in Enamel in vitro.

Caries Res 43 (1), 10–16

Schmid R, Barbakow F, Mühlemann H, Vecchi P de (1984):

Amine fluoride and monofluorophosphate: I. Historical review of fluoride dentifrices.

J Dent Child 51 (2), 99–103

Schroeder, HE:

Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks.

5. unveränderte Auflage; Thieme, Stuttgart 2000

Schweizer-Hirt CM, Schait A, Schmid R, Imfeld T, Lutz F, Mühlemann HR (1978):

Erosion und Abrasion des Schmelzes Eine experimentelle Studie.

SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 88 (5), 497–529

Shabani M, Richards LC (2002):

In vitro wear rates of materials under different loads and varying pH.

J Prosthet Dent 87 (6), 650–656

Shellis RP, Duckworth RM (1994):

Studies on the cariostatic mechanisms of fluoride.

Int Dent J 44 (3), 263–273

Shellis RP, Ganss C, Ren Y, Zero DT, Lussi A (2011):

Methodology and models in erosion research: discussion and conclusions.

Caries Res 45 (Suppl 1), 69–77

- Shi XQ, Tranaeus S, Angmar-Månsson B (2001):  
Comparison of QLF and DIAGNOdent for quantification of smooth surface caries.  
*Caries Res* 35 (1), 21–26
- Silverstone LM (1977):  
Remineralization phenomena.  
*Caries Res* 11 Suppl 1, 59–84
- Silverstone LM, Featherstone MJ (1988)  
A scanning electron microscope study of the end rounding of bristles in eight toothbrush types.  
*Quintessence Int* 19 (2), 87–107
- Sorvari R, Meurman JH, Alakuijala P, Frank RM (1994):  
Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro.  
*Caries Res* 28 (4), 227–232
- Spitzer D, Bosch JJ (1976): The total luminescence of bovine and human dental enamel.  
*Calcif Tissue Res* (2), 201–208
- Stookey GK, Jackson RD, Zandona AG, Analoui M (1999):  
Dental caries diagnosis. *Dent Clin North Am* 43 (4), 665–77
- Strawn SE, White JM, Marshall GW, Gee L, Goodis HE, Marshall SJ (1996):  
Spectroscopic changes in human dentine exposed to various storage solutions—short term. *J Dent* 24 (6), 417–423
- Stübel H (1911):  
Die Fluoreszenz tierischer Gewebe in ultraviolettem Licht.  
*Arch Ges Physiol* 1911, 1–14
- Sullivan RE, Kramer WS (1983): Iatrogenic erosion of teeth.  
*ASDC J Dent Child* 50 (3), 192–196
- Sundaram G, Wilson R, Watson TF, Bartlett D (2007):  
Clinical measurement of palatal tooth wear following coating by a resin sealing system.  
*Oper Dent* 32 (6), 539–543
- Taylor G, Taylor S, Abrams R, Mueller W (1992):  
Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child* 59 (3), 182–185
- ten Bruggen Cate HJ (1968):  
Dental erosion in industry.  
*Br J Ind Med* 25 (4), 249–266
- ten Cate JM (1997):  
Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention.  
*Eur J Oral Sci* 105, 461–465

ten Cate JM, Imfeld T (1996):  
Dental erosion, summary.  
Eur J Oral Sci 104, 241–244

Tranaeus S, Al-Khateeb S, Björkman S, Twetman S, Angmar-Månsson B (2001):  
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 (2), 71–75

van Rijkom HM, Truin GJ, van't Hof MA (1998):  
A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of fluoride gel treatment.  
Caries Res 32 (2), 83–92

van Rijkom H, Ruben J, Vieira A, Huysmans MC, Truin G-J, Mulder J (2003):  
Erosion-inhibiting effect of sodium fluoride and titanium tetrafluoride treatment in vitro.  
Eur J Oral Sci 111 (3), 253–257

Vieira A, Ruben JL, Huysmans MCDNJM (2005):  
Effect of titanium tetrafluoride, amine fluoride and fluoride varnish on enamel erosion in vitro.  
Caries Res 39 (5), 371–379

Vieira A, Jager DHJ, Ruben JL, Huysmans MCDNJM (2007):  
Inhibition of erosive wear by fluoride varnish.  
Caries Res 41 (1), 61–67

Weatherell JA, Robinson C, Strong M (1984):  
Future possibilities for increased tooth resistance to dental caries.  
J Can Dent Assoc 50 (2), 149–156

Wegehaupt F, Schneiders V, Wiegand A, Schmidlin P, Attin T (2009):  
Influence of two different fluoride compounds and an in vitro pellicle on the amount of KOH-soluble fluoride and its retention after toothbrushing.  
SODE 67 (6), 355–359

West NX, Maxwell A, Addy M, Parker DJ (1998):  
A method to measure clinical erosion: the effect of orange juice consumption on erosion of enamel.  
J Dent 26 (4), 329–335

West NX, Davies M, Amaechi BT (2011):  
In vitro and in situ Erosion Models for Evaluating Tooth Substance Loss.  
Caries Res 45 (1), 43–42

Westergaard J, Larsen IB, Holmen L, Larsen AI, Jørgensen B, Holmstrup P (2001):  
Occupational exposure to airborne proteolytic enzymes and lifestyle risk factors for dental erosion--a cross-sectional study.  
Occup Med 51 (3), 189–197

- White DJ, Nancollas GH (1990):  
Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention.  
J Dent Res 69; 587–94
- Wiegand A, Attin T (2003):  
Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions--a review.  
Oral Health Prev Dent 1 (4), 245–253
- Wiegand A, Müller J., Werner C, Attin T (2006):  
Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old German kindergarten children.  
Oral Dis 12 (2), 117–124
- Wiegand A, Egert S, Attin T (2008):  
Toothbrushing before or after an acidic challenge to minimize tooth wear? An in situ/ex vivo study.  
Am J Dent 1, 13–16
- Wiegand A, Bichsel D, Magalhães AC, Becker K, Attin T (2009):  
Effect of sodium, amine and stannous fluoride at the same concentration and different pH on in vitro erosion.  
J Dent 37 (8), 591–595
- Wiktorsson AM, Zimmerman M, Angmar-Månsson B (1997):  
Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters.  
Eur J Oral Sci 105 (6), 544–550
- Wolff D, Kraus T, Schach C, Pritsch M, Mente J, Staehle HJ, Ding P (2010):  
Recontouring teeth and closing diastemas with direct composite buildups: a clinical evaluation of survival and quality parameters.  
J Dent 38 (12), 1001–1009
- Wu J, Donly ZR, Donly KJ, Hackmyer S (2010):  
Deminerization Depth Using QLF and a Novel Image Processing Software.  
Int J Dent, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20445755>
- Xhonga FA (1977): Bruxism and its effect on the teeth.  
J Oral Rehabil 4 (1), 65–76
- Yip KHK, Smales RJ, Kaidonis JA (2003):  
The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance.  
Gen Dent 51 (4), 350-3.
- Young A, Tenuta LM (2011):  
Initial erosion models.  
Caries Res 45 (1), 33–42
- Yu H, Attin T, Wiegand A, Buchalla W (2010):  
Effects of various fluoride solutions on enamel erosion in vitro.  
Caries Res 44 (4), 390–401

Zero DT (1996): Etiology of dental erosion-extrinsic factors.  
Eur J Oral Sci 104 (2), 162–177

---

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privat-Dozent Dr. med. dent. M. Knösel für die Ermöglichung und Bereitstellung des Themas dieser Promotionsarbeit, für seine Diskussionsbereitschaft sowie die persönliche Betreuung.

Danken möchte ich auch Herrn Privat-Dozent Dr. med. dent. Dirk Ziebolz und der Forschungsabteilung der präventiven Zahnmedizin, für die Unterstützung und Mitbetreuung des experimentellen Teils dieser Arbeit. Weiterhin danke ich der Firma Ivoclar Vivadent AG Schaan, Liechtenstein, die bei der Forschung mit dem Präparat Fluor Protector Gel eine große Unterstützung war, und dem Quintessenz-Verlag für die Zustimmung der Verwendung der Bilder aus dem Buch: „Dentale Erosionen. Von der Diagnose zur Therapie (2009)“. von Lussi A, Jaeggi T, die zur Veranschaulichung der Thematik in dieser Dissertation dienen.

---

## Lebenslauf

Geboren wurde ich am 3. Juli 1983 in Potsdam als Tochter der Dipl. med. Petra Jensch, geb. Röker, und meines Vaters Dr. med. dent. Gerhard Jensch, Zahnarzt.

Nach der Einschulung besuchte ich ab 1990 die Grundschule Babelsberg und wechselte 1997 auf das Espengrund- Gymnasium in Potsdam-Babelsberg, auf dem ich 2003 das Abitur erlangte. Anschließend absolvierte ich ein Freiwilliges Soziales Jahr der Diakonie im Altenpflegeheim in Potsdam. Im April 2004 immatrikulierte ich mich an der Georg- August- Universität in Göttingen zum Zahnmedizinstudium. Es folgten 11 Semester Studienverlauf mit Bestehen des Vorphysikums im Jahr 2005, des Physikums 2007 und des Staatsexamens 2009. Nach der Absolvierung des Staatsexamens begann ich unter der Leitung von Privat-Dozent Dr. med. dent. M. Knösel und Privat-Dozent Dr. med. dent. D. Ziebolz mit dem experimentellen Teil der vorgelegten Promotionsarbeit im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen. Währenddessen betreute ich für sechs Monate den zahnmedizinischen Studentenkurs des sechsten Semesters in der Abteilung Präventive Zahnmedizin... der Universität Göttingen. Seit 2010 arbeite ich als Zahnärztin in Bremen und war 2012 für einige Wochen für „Dentists for India“ in Indien zahnmedizinisch tätig.