

Aus der Abteilung Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie

(Ehem. Leiter: Prof. Dr. med. dent. T. Attin)

im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Der Einfluss fluoridhaltiger Carbamidperoxid-Bleichgele auf den
Fluoridgehalt und die Mikrohärtigkeit von Zahnschmelz**

Eine In-vitro-Untersuchung

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
für Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Helene Witzke, geb. Stebner
aus
Karaganda (Kasachstan)

Göttingen 2009

Dekan: Prof. Dr. med. C. Frömmel

I. Berichterstatter: Prof. Dr. med. dent. T. Attin

II. Berichterstatter/in:

III. Berichterstatter/in:

Tag der mündlichen Prüfung:

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	1
2 Literaturübersicht.....	3
2.1 Zahnschmelz.....	3
2.2 Boviner Zahnschmelz	5
2.3 Speichel	6
2.3.1 Speichelzusammensetzung	6
2.3.2 Speichelfunktion.....	6
2.4 Fluoride	8
2.4.1 Fluoride in der Zahnmedizin.....	8
2.4.1.1 Fluoridverbindungen	9
2.4.1.2 Applikationsformen.....	11
2.4.2 Fluoridmetabolismus.....	11
2.4.3 Wirkungsmechanismen von Fluorid.....	13
2.5 Zahnverfärbungen.....	15
2.5.1 Externe Zahnverfärbungen.....	15
2.5.2 Interne Zahnverfärbungen	17
2.6 Bleichen	21
2.6.1 Geschichte des Bleichens	21
2.6.2 Wirkungsweise der Bleichmittel	23
2.6.3 Bleichtechniken und Applikationssysteme	25
2.6.3.1 Externes Bleichen	26
2.6.3.2 Internes Bleichen.....	32
2.6.4 Nebenwirkungen	34
2.6.5 Nachbehandlung und Erfolg.....	36
2.7 Fragestellung	37
3 Versuchsplan	38
3.1 Allgemeine Vorbereitung	38
3.2 Beschreibung des Versuches 1 (Fluoridaufnahme)	38
3.3 Beschreibung des Versuches 2 (Mikrohärte, Erosionsresistenz)	39
4 Material und Methode	42

4.1 Herstellung der Schmelzproben.....	42
4.2 Vorbereitung der Gele.....	42
4.3 Applikation der Gele.....	43
4.4 Künstlicher Speichel	44
4.5 Ablauf des ersten Versuches.....	45
4.5.1 Fluoridbestimmung	45
4.5.1.1 Analyse des KOH-löslichen Fluorids nach Caslavka et al. (1975).....	45
4.5.1.2 Analyse des strukturell gebundenen Fluorids.....	46
4.5.2 Fluoridmessung mit der ionenselektiven Elektrode	47
4.5.2.1 Kalibrierung der Fluoridelektrode.....	47
4.5.2.2 Fluoridmessung	47
4.5.3 Berechnungen der Fluoridkonzentration.....	48
4.5.3.1 Konzentration des KOH-löslichen Fluorids.....	48
4.5.3.2 Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids	48
4.6. Ablauf des zweiten Versuches	49
4.6.1 Härtemessung nach Knoop	50
4.7 Statistische Auswertung.....	51
4.8 Materialliste	51
5 Ergebnisse.....	53
5.1 Ergebnisse der Fluorid-Messung.....	53
5.1.1 KOH-lösliches Fluorid	53
5.1.2 Strukturell gebundenes Fluorid.....	55
5.2 Ergebnisse der Mikrohärt-Messung.....	57
6 Diskussion.....	63
6.1 Material und Methode.....	63
6.1.1 Bovine Zähne - Schmelzproben.....	63
6.1.2 Künstlicher Speichel - Remineralisation.....	63
6.1.3 Thymol - Lagerung.....	64
6.1.4 Zitronensäure - Demineralisation	64
6.1.5 Fluoridbestimmung	64
6.1.6 Mikrohärtbestimmung	65
6.2 Ergebnisse	66
6.2.1 KOH-lösliches Fluorid	66

6.2.2 Strukturell gebundenes Fluorid.....	67
6.2.3 Schmelzhärte.....	68
6.3 Schlussfolgerungen	71
7 Zusammenfassung.....	72
8 Anhang.....	73
8.1 Fluoridkonzentration des KOH-löslichen und des strukturell gebundenen Fluorids aller Gruppen	73
8.2 Mikrohärtigkeit der einzelnen Phasen (in KHN)	76
9 Literaturverzeichnis.....	79

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung	Seite	Tabelle	Seite
3.1	40	3.1	38
3.2	41	4.1	43
4.1	50	4.2	44
5.1	53	4.3	44
5.2	54	Gruppe A1	73
5.3	55	Gruppe B1	74
5.4	55	Gruppe C1	74
5.5	56	Gruppe D1	75
5.6	57	Gruppe E1	75
5.7	57	Gruppe A2	76
5.8	57	Gruppe B2	77
5.9	58	Gruppe C2	77
5.10	59	Gruppe D2	78
5.11	59	Gruppe E2	78
5.12	60		
5.13	60		
5.14	60		
5.15	61		
5.16	61		
5.17	61		
5.18	62		

1 Einleitung

In der heutigen Zeit werden Gesundheit, Erfolg und Schönheit durch Werbung, Medien und Filmindustrie definiert. Ein strahlendes Lächeln mit weißen Zähnen gilt als Statussymbol sowie als Zeichen für Jugend, Schönheit und Gesundheit und gehört zum modernen Menschen mit steigendem Fitness- und Körperbewusstsein dazu. Auch in Deutschland wird die Zahnästhetik bedeutender. Weiße Zähne entsprechen in unseren Breiten dem Schönheitsideal, mit dem Attraktivität, Leistungsfähigkeit, Selbstvertrauen, Wohlbefinden und Sympathie verbunden werden. Im Freizeitverhalten der Bevölkerung zeigt sich schon länger, dass Körperpflege, Hygiene und das Zeit-für-sich-Nehmen einen sehr hohen Stellenwert haben. Für viele nimmt Wellness eine besondere Rolle ein. Es soll die neue Zauberformel für Wohlbefinden und Zufriedenheit in Beruf und Freizeit sein.

Gesundheit und Wohlfühlen beginnen bereits im Mund. Der erste Eindruck von einem Menschen beim Kennenlernen wird vom Äußeren bestimmt. Menschen mit ungesunden oder unästhetischen Zähnen fühlen sich deshalb oft gehemmt. Viele Menschen leiden stark unter dem schlechten Aussehen ihrer Zähne und können sogar psychische Probleme aufweisen.

Der Wunsch des Patienten nach Herstellung bzw. Wiederherstellung der Ästhetik der Zähne wächst somit sehr stark an. Dabei bietet sich das Bleaching als minimalinvasive Methode im Vergleich zur herkömmlichen Therapie besonders gut an. Diese Alternative schont die Zahnhartsubstanz, ist effizient und sicher. Das Ziel ist nicht nur, die Zähne bis zur erwünschten Helligkeit zu bleichen, sondern vor allem die Schädigung der Zähne und des Weichgewebes zu vermeiden. Viele Studien, die sich mit dem Bleaching befassen, kommen zu verschiedenen Ergebnissen. Nebenwirkungen, wie z. B. Erweichungen der Zahnoberfläche, sind allerdings bei indikationsgerechter Anwendung sehr gering und reversibel. Es wurde gezeigt, dass Fluoridierungsmaßnahmen nach einer Bleichtherapie zur Wiedererhärtung der gebleichten Zahnoberflächen beitragen können.

Eine weitere Idee ist es, Fluoride bereits während des Bleaching als Bleichgelzusatz zu verwenden. Es ist allerdings bis heute nicht vollständig geklärt, ob diese Fluoridzusätze helfen können, mögliche durch das Bleichen hervorgerufene Oberflächenerweichungen zu verhindern, bzw. den Zahn gegen spätere Säureeinflüsse resistenter zu machen. In der vorliegenden Arbeit wurde daher in einer In-vitro-Studie der Einfluss verschiedener fluoridhaltiger Carbamidperoxid-Bleichgele auf die Schmelzhärte und den Fluoridgehalt an

extrahierten Rinderzähnen untersucht und verglichen. Als Zusatz zu 10%igem Carbamidperoxid-Gel wurden Natrium- und Aminfluorid gewählt. Im Zahnschmelz wurden KOH-lösliches sowie strukturell gebundenes Fluorid bestimmt. Die Mikrohärtigkeit wurde in einem separaten zweiten Teil der Untersuchung gemessen. Dabei wurde der Zahnschmelz zusätzlich durch Zitronensäure demineralisiert.

2 Literaturübersicht

2.1 Zahnschmelz

Der Zahnschmelz bedeckt die Zahnkrone. Die Dicke des Zahnschmelzes variiert zwischen wenigen Mikrometern am Zahnhals und 2,5 mm an den Inzisalkanten der Frontzähne. Ausgereifter Zahnschmelz ist das am stärksten mineralisierte und härteste Zellprodukt sowie auch der sprödeste Bestandteil des menschlichen Körpers (Schröder 1992). Die Schmelzhärte beträgt im Durchschnitt etwa 390 KHN (= Knoop-Härtenummern) an der Schmelzoberfläche und 250 KHN an der Schmelz-Dentin-Grenze (Schröder 1992, Hellwig et al. 1999).

Der Zahnschmelz besteht hauptsächlich aus den anorganischen Bestandteilen Kalzium, Phosphat, Karbonat, Magnesium und Natrium, deren Menge zwischen 93 und 98 Gew.-% schwankt. Kalzium und Phosphor liegen als Apatitverbindung $(Ca_{10-x}PO_{6-x}) \times X_2 \times H_2O$ in Form kleiner Kristalle vor (Hellwig et al. 1999). Schmelzmineral liegt als Hydroxylapatit vor $(Ca_{10}[PO_4]_6[OH]_2)$. Seine Hydroxylgruppen können durch Fluorid oder Chlorid substituiert werden (Brudevold und Söremark 1967). Beim Einbau von Fluorid in die Kristalle durch innere Substitutionsreaktion entstehen Fluorhydroxylapatit oder Fluorapatit. Diese Verbindungen weisen eine größere Säureresistenz als Hydroxylapatit auf (König 1987).

Zweitgrößter Bestandteil ist Wasser, wobei die Mengenangaben zwischen 1,5 und 4 Gew.-% variieren (Schröder 1992). Wasser liegt im Zahnschmelz in zwei Formen vor. Zum einen ist es kristallin in der Hydratationsschale vorhanden, zum anderen ist es lose an die organische Schmelzmatrix gebunden (Hellwig et al. 1999).

Der restliche Anteil des Zahnschmelzes besteht aus organischen Verbindungen wie Proteinen, Lipiden und Spuren von Kohlenhydraten. Des Weiteren wurden über 40 weitere Spurenelemente im Zahnschmelz nachgewiesen (Stack 1967, Hellwig et al. 1999). Der organische Teil befindet sich zum größten Teil im inneren Drittel der Schmelzschicht in Form von Schmelzbüscheln und Lamellen (Weatherell et al. 1968).

Durch einen Mangel an Kalzium-, Phosphat-, und Hydroxylionen sowie durch das Vorhandensein von Karbonat und Hydrogenphosphat ist Zahnschmelz aus nichtstöchiometrischen Apatitkristallen aufgebaut (Hellwig et al. 1999). Die hexagonalen Apatitkristalle in Form von Stäbchen haben eine Länge von ca. 160 nm und sind bei einer Breite von 30-90 nm ca. 20-60 nm dick (Rönholm 1962). Ca. 100 Apatitkristalle bilden zusammengefügt die Schmelzprismen, die sich von der Schmelz-Dentin-Grenze bis fast zur

Schmelzoberfläche erstrecken. Sie verlaufen sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung, haben einen gewundenen Verlauf, und ihr Durchmesser steigt zur Oberfläche hin von ca. 5 µm auf 9 µm an. Die relativ ungeordneten Apatitkristalle zwischen den Prismen werden als interprismatischer Schmelz bezeichnet (Schröder 1992, Schumacher 1997, Hellwig et al. 1999). Alle Kristalle besitzen eine Hydratationsschale und sind von einer Schicht aus Lipiden und Proteinen umgeben. Die Prismen liegen eingebettet in einer interprismatischen Substanz, die sich lediglich durch die Kristallanordnung der Prismen unterscheidet (Schröder 1992). Die Prismenverbände können unterschiedliche Konfigurationen annehmen. Zum einen gibt es die Anordnung in einer Art Schlüssellochstruktur, zum anderen solche, die als Pferdehuftyp oder zylindrischer Typ bezeichnet werden (Höhling 1966, Hellwig et al. 1999). Aufgrund der verschiedenen räumlichen Anordnungen der Prismen kommt es im licht- und polarisationsmikroskopischen Bild zu einer Reihe histologischer Charakteristika des Zahnschmelzes, wie Hunter-Schregersche-Streifen, Schmelzspindeln, Imbrikationslinien, Perikymatien und Retzius-Streifen (Nolden 1994).

Zahnschmelz wird von den Ameloblasten gebildet, welche die Schmelzmatrix sezernieren (Schröder 1992). Nachdem sich in der Schmelzmatrix erste Keime der Schmelzkristalle bilden, mineralisiert diese und reift aus. Bevor der Zahn in die Mundhöhle durchbricht, kristallisieren während der Mineralisation Kalzium-Phosphat-Verbindungen: Die Kristalle wachsen. Dieser Vorgang wird als präeruptive Schmelzreifung bezeichnet. Dabei verbleiben Mikroporositäten zwischen den Kristallen und Ionendefekte in ihren Gitterstrukturen (Deutsch und Pe'er 1982). Nach Beginn der Schmelzbildung entsteht entlang der Schmelz-Dentin-Grenze eine schmale Zone sehr hohen Mineralgehalts. Diese Zone baut sich auf, lange bevor die Schmelzbildung ihre endgültige Ausdehnung erreicht hat. Die Verdichtung und Erhärtung des Schmelzes verläuft also gleichzeitig mit der Schmelzmatrixbildung (Schröder 1992). Die Defekte, die nach dem Zahndurchbruch bei der präeruptiven Schmelzreifung entstanden sind, werden durch die posteruptive Schmelzreifung weitestgehend ausgeglichen (Hellwig et al. 1999). Nach seiner Bildung unterliegt der Zahnschmelz keinen zellulären Reparaturmechanismen (Hellwig et al. 1999). Ein frisch durchbrechender Zahn ist von einer ca. 0,1-5 µm dicken Membran, dem ~~ärem~~ Schmelzoberhäutchen bedeckt. Es ist gegen äußere Einflüsse sehr widerstandsfähig. Diese Membran wird beim Kauen schnell abradiert und durch ein sekundäres

Schmelzoberhäutchen ersetzt (Hellwig et al. 1999). Der Schmelz unterliegt einer Mineralisation und Reifung, die in drei Phasen unterteilbar ist (König 1987). Diese Phasen sind erstens die Bildung der organischen Schmelzmatrix und die anschließende primäre Reifung. Weiterhin erfolgt eine präeruptive Reifungsmineralisation, die durch Kristallwachstum und Verlust an Wasser bzw. Proteinen gekennzeichnet ist. Drittens ist die posteruptive Reifungsmineralisation durch Mineraldeposition aus der Mundflüssigkeit zu erwähnen.

Das Kristallwachstum, welches zur Vergrößerung der Kristalle führt, erfolgt nicht kontinuierlich, sondern in rhythmischen Schüben, histologisch im Lichtmikroskop als Linienmuster (Retzius-Streifen) sichtbar (Schour und Massler 1939). Ausgereifter Schmelz besteht zu 96 Gew.-% aus Kristallin (Allan 1967, Angmar-Mansson 1970).

Mit zunehmendem Alter wird der Zahnschmelz weniger permeabel, weniger leicht säurelöslich, gleichzeitig jedoch spröder und bruchanfälliger. Das ist auf den Wasserverlust, die Abnahme organischer Matrixanteile und die Verdichtung des Kristallgefüges infolge einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung zurückzuführen (Schröder 1992).

2.2 Boviner Zahnschmelz

Rinderzähne besitzen eine ähnliche Anatomie und Mikrostruktur wie menschliche Zähne (Nickel et al. 1987, Oesterle et al. 1998). Sie sind viel größer als humane Zähne, haben meistens keine kariösen Veränderungen und sind in großen Mengen verfügbar. Daher stellen bovine Zähne eine gute Alternative zu humanen Zähnen für In-vitro-Untersuchungen dar.

Der Fluoridgehalt ist bei bovinen Zähnen geringer (200 ppm) als bei menschlichen (1200 ppm) (Mellberg und Loertscher 1974). Der Gehalt des Kalziums beträgt bei Rinderzähnen 31,8% (bei Menschen 34,9%) und des Phosphats 15,5% (bei Menschen 16,8%) (Esser et al. 1998). Somit stimmt der mineralische Aufbau boviner und humaner Zahnhartsubstanz qualitativ und quantitativ annähernd überein.

Neben der chemischen Zusammensetzung zeigen auch die mechanischen Eigenschaften wie Härte und Dichte eine sehr gute Übereinstimmung auf (Davidson et al. 1973, Fincham et al. 1982, Gente et al. 1985, Esser et al. 1998).

Allerdings ist der Zahnschmelz der Rinderzähne etwas weicher und poröser als menschlicher Zahnschmelz (Arends et al. 1979). Auch die Kristalle sind beim bovinen Schmelz dicker (Arends und Jongebloed 1978, 1979).

2.3 Speichel

2.3.1 Speichelzusammensetzung

Der Mensch produziert täglich etwa 0,5-0,7 Liter Speichel (Gülzow 1995). Der Hauptanteil entsteht in den großen Speicheldrüsen (Glandulae parotideae, Glandulae submandibulares und Glandulae sublinguales), der geringere Teil wird in den kleinen Speicheldrüsen (an Gaumen, Zunge, Wangen- und Lippenschleimhaut) produziert.

Der Gesamtspeichel besteht zu 99% aus Wasser und aus anorganischen sowie organischen Substanzen. Die wichtigsten anorganische Bestandteile sind Natrium, Kalzium, Kalium, Magnesium, Fluorid, Phosphat, Chlorid und Hydrogenkarbonat. Als organische Substanzen kommen Enzyme, Proteine und Glykoproteine vor (Hellwig et al. 1999). Die Konzentration der organischen und anorganischen Substanzen unterliegt starken Schwankungen. Der Gesamtproteingehalt des Speichels beträgt ca. 3 g/l (Gülzow 1995).

Die Zusammensetzung des Speichels hängt vom Anteil der beteiligten produzierenden Drüsen, von Art und Dauer der Drüsenstimulation, von Medikamenteneinnahme, Tagesschwankungen und Stress ab (Zimmer et al. 2001).

Der Speichelfluss ist abhängig vom körpereigenen Rhythmus und wird durch emotionale, psychische oder medikamentöse Faktoren beeinflusst. Die Sekretionsrate des Ruhespeichels liegt bei etwa 0,25-0,35 ml/min und der pH-Wert bei 6,5-6,9. Bei stimuliertem Speichel steigen die Sekretionsrate auf 1-3 ml/min und der pH-Wert auf 7,0-7,5 an (Hellwig et al. 1999).

2.3.2 Speichelfunktion

Der Speichel ist ein sehr komplexes System und spielt für die Gesunderhaltung aller oralen Strukturen eine besondere Rolle. Er schützt die Weichgewebe vor Austrocknung und macht sie beim Kauen und Sprechen gleitfähig, denn durch Muzine wird der Speichel viskös. Außerdem sorgt der Speichel dafür, dass die Nahrung durchfeuchtet und somit formbar und gleitfähig gemacht wird. Dieses ist wichtig für das Schlucken des Speisebolus, für die Geschmackswahrnehmung und den Beginn der Verdauung (Whelton 1996).

Die Nahrungsverdauung beginnt schon in der Mundhöhle. Die Proteine werden von verschiedenen Proteasen gespalten, Stärke- und Glykogenabbau wird durch α -Amylase eingeleitet (Hellwig et al. 1999).

Der Speichel spielt auch in der Immunabwehr eine sehr wichtige Rolle. Hierfür sind die Bestandteile Lysozym, Laktoferrin, Laktoperoxidase und spezifische Antikörper verantwortlich (Hellwig et al. 1999). Lysozym ist imstande, ein Strukturpolymer (Murein) der Zellwand grampositiver Bakterien zu spalten und diese damit aufzubrechen. Als Folge zerplatzt die Zellmembran durch osmotische Vorgänge und die Bakterienzelle stirbt ab (Laible und Germaine 1985). Laktoferrin ist ein eisenbindendes Enzym und hat eine wachstumshemmende Wirkung auf Mikroorganismen, die Eisen für ihr Wachstum benötigen (Hellwig et al. 1999). Das Laktoperoxidasesystem besteht aus dem Enzym Laktoperoxidase, Thiocyanat und Wasserstoffperoxid. Das System hemmt die Säureproduktion und das Wachstum von Bakterien (Lumikari et al. 1991). Die Immunglobuline spielen wahrscheinlich bei Verhinderung von Karies eine Rolle (Legler et al. 1981). So schränkt z.B. Immunglobulin A die Enzymaktivität und das Wachstum von *Streptococcus mutans* ein (Olsson et al. 1981).

Glykoproteine und Muzine sind an der Bildung des erworbenen Schmelzoberhäutchens (exogene Pellikel) beteiligt und schützen durch diese Beschichtung den Zahn. Der Aufbau und die Zusammensetzung des Pellikels hängen von der Lokalisation in der Mundhöhle, der Speichelfließrate und Speichelzusammensetzung sowie der mechanischen Beanspruchung der jeweiligen Zahnoberfläche ab (Hannig M 1999). Das Pellikel beeinflusst die Demineralisation des Schmelzes, indem es die Diffusionsgeschwindigkeit der Phosphat- und Kalziumionen bei einem Säureangriff reduziert (Hannig M 1999).

Zu Aufgaben des Speichels gehört ebenfalls die Neutralisation eines niedrigen pH-Wertes mittels Bikarbonat-, Phosphat- und Proteinpuffer. Der Bikarbonatpuffer ist dabei der wichtigste während einer kariogenen Attacke (Mandel 1974). Der Gehalt an Bikarbonat und somit auch der pH-Wert sind bei stimuliertem Speichel erhöht (Schweizer-Hirt et al. 1978). Bei Zugabe einer starken Säure (z.B. Laktat) wird die entstehende schwächere Säure nicht angehäuft, sondern als Kohlendioxid abgeatmet.

Der Speichel dient auch als natürliche Remineralisationslösung, weil er kalzium- und phosphatübersättigt ist. Kalzium- und Phosphationen, die während der Demineralisation aus der Zahnoberfläche herausgelöst werden, können während der Remineralisationsphase wieder in den Zahnschmelz eingebaut werden (Hellwig et al. 1999).

Somit hat der Speichel folgende Funktionen:

1. Spülfunktion
2. Andauung der Nahrung
3. Antibakterielle Aktivität
4. Beschichtung
5. Pufferfunktion
6. Remineralisation.

2.4 Fluoride

Fluor ist neben Chlor, Brom und Jod ein Element der Halogengruppe. Auf Grund seiner hohen Reaktivität kommt Fluor praktisch nie ungebunden, sondern in Verbindung insbesondere mit Mineralien vor. Fluorid gelangt über Vulkantätigkeit, Bodenerosion und Verdunstung gebunden an Mineral- bzw. Wasserpartikel in die Biosphäre und in Form von Regen, Schnee, Nebel oder Staub wieder in den Boden und das Grundwasser.

Der Gehalt der Luft liegt zwischen 0,2 und 1,3 g Fluorid/m³ (Schneider 1968). Die Fluoridkonzentration des Meerwassers beträgt zwischen 1,0 und 2,7 ppm (Strubelt 1989, Gülzow 1995). In Trink- und Mineralwässern schwankt der Fluoridgehalt deutlich (Schulte et al. 1996). Trinkwasser darf laut Trinkwasserverordnung in Deutschland einen Grenzwert von 1,5 mg Fluorid pro Liter nicht überschreiten. Die Fluoridkonzentration des Trinkwassers liegt aber im Allgemeinen unter 0,5 mg pro Liter (Eberle und Wolter 1985).

2.4.1 Fluoride in der Zahnmedizin

Die kariesprotektive Wirkung der Fluoride ist seit Jahrzehnten bekannt. Aus diesem Grund werden Fluoridverbindungen zum großen Teil in der Kariesprophylaxe eingesetzt. Fluorid hemmt spezielle Enzyme des Bakterienstoffwechsels in ihrer Aktivität. Es vermindert zum einen die Säureproduktion, zum anderen stört es auch den enzymabhängigen Glukosetransport in die Bakterienzelle. Dadurch werden der bakterielle Metabolismus und die Plaquebildung entscheidend beeinträchtigt. Fluoride wirken in höheren, aber therapeutisch kaum anwendbaren Konzentrationen auch bakterizid. Allerdings sind die Art des Bakteriums, dessen Säuretoleranz und damit der umgebende pH-Wert von Bedeutung.

2.4.1.1 Fluoridverbindungen

Grundsätzlich wird zwischen den zwei großen Gruppen der anorganischen und organischen Fluoride unterschieden. Die anorganischen Fluoridverbindungen Natriumfluorid (NaF), Natriummonofluorophosphat (NaMFP) und Zinnfluorid (SnF₂) sind derzeit als kariesprotektive Wirksubstanzen in den Präparaten enthalten. Als organisches Fluorid kommt Aminfluorid (AmF) zur Anwendung.

Im Rahmen der lokalen Fluoridierung sind Fluoride sowohl in Form ionischer Verbindungen als auch in Form einer kovalenten Verbindung vorzufinden. Alle in der Zahnmedizin relevanten Fluoridverbindungen kommen in Form ionisch gebundener Fluoride vor, mit Ausnahme von Natriummonofluorophosphat. Ionisch gebundene Fluoride zeichnen sich durch ein erhöhtes Diffusionsvermögen im Vergleich zu kovalent gebundenen Fluoriden aus. Dadurch werden einerseits Fluoride im Oberflächenschmelz angereichert, andererseits resultieren auch verbesserte antibakterielle und damit auch plaquehemmende Eigenschaften. Der Grund dafür ist, dass nur das freie Fluoridion durch einfache Diffusion in die Bakterienzelle gelangen kann und deren Metabolismus stört.

Natriumfluorid (NaF)

Natriumfluorid ist die erste Verbindung, mit welcher der karieshemmende Effekt lokal applizierter Fluoride Anfang 1940 festgestellt wurde (Knutson und Armstrong 1943, Bibby 1944). Das Natriumion verhält sich im Reaktionsverlauf neutral und besitzt keine eigenständigen kariesprotektiven Eigenschaften.

Aminfluorid (AmF)

1957 wurden Aminfluoride durch Mühlemann entwickelt; sie sind als Zusatz in Zahnpasten zu finden. Aminfluoride zeichnen sich durch ihre Molekülstruktur aus. Sie bestehen aus langkettigen Mono- oder Polyaminen und Fluorwasserstoff (Wagner und Weinert 1981). Dadurch weist Aminfluorid amphiphile Eigenschaften auf. Das Fluoridion ist mit Aminogruppen elektrostatisch verbunden (Mühlemann et al. 1957). Aminfluoride setzen die Oberflächenspannung des Speichels herab und benetzen die gesamte Mundhöhlenoberfläche mit einem homogenen Film (Gintner et al. 2000). Der Transport in den Zahnschmelz und die Anreicherung bzw. Haftung auf den Zahnoberflächen wird durch Amine begünstigt. Sie weisen einen leicht sauren pH-Wert auf und fördern auf den

Zahnoberflächen die Bildung einer besonders langlebigen homogenen CaF_2 -Deckschicht. Solche Zahnoberflächen akkumulieren einen höheren Fluoridgehalt und weisen eine erhöhte Säureresistenz auf (Gülzow und Lang 1967). Bei hoher lokaler Fluoridgabe bildet sich somit ein Fluoriddepot am Zahnschmelz, welches bei Fluoridmangel Fluoridionen abgeben kann (Rölla et al. 1991, Gintner et al. 2000).

Der tensidartige Charakter führt zu einer Änderung der physikalischen Eigenschaften der Schmelzoberfläche. Somit wird die Anhaftung von Plaquebakterien an dem Zahnschmelz erschwert (Borutta 1992, Hannig M 1994). Die zusätzliche kariostatische Wirkung von Aminfluorid beruht auf der Konkurrenz mit Bakterien um die Pellikelbindungsstellen, wodurch die bakterielle Kolonisation der Zahnoberflächen behindert wird (Renggli 1983). Außerdem können Aminfluoride die Bakterienzellwand leichter durchdringen und die Stoffwechselfvorgänge in der Bakterienzelle effizienter hemmen als Natriumfluorid (Embleton et al. 1998, Shani et al. 2000).

Die bekanntesten Aminfluoride sind Olaflur, Hetaflur und Dectaflur.

Natriummonofluorophosphat (NaMFP)

Auch Natriummonofluorophosphat hat sich in Zahnpasten bewährt. Seine kariesprophylaktische Wirkung ist seit 1950 bekannt (Wagner und Weinert 1981). Allerdings liegt hier im Unterschied zu den anderen Fluoridverbindungen kein ionisiertes Fluor, sondern ein über Phosphationen kovalent gebundenes Fluoratom vor. Das kovalent gebundene MFP wird nur langsam gespalten. Wahrscheinlich wird auch keine CaF_2 -Deckschicht gebildet (Hellwig et al. 1987, 1990). Monofluorophosphat kann in der Plaque und im Speichel enzymatisch oder sauer hydrolysiert werden. Die dabei freiwerdenden Fluoridionen reagieren mit dem Zahnschmelz wie ionisch gebundene Fluoride (Hellwig und Klimek 1984). Bei NaMFP wird angenommen, dass es als ganzes Molekül durch eine Austauschreaktion mit dem Orthophosphation des Apatits aufgenommen wird (Duff 1983).

Zinnfluorid (SnF₂)

Zinnfluorid kann in wässriger Lösung vollständig dissoziieren. Nicht nur das Fluorid-, sondern auch das Zinnion hat einen antibakteriellen Effekt. Im Bakterium inhibiert es bestimmte Enzyme, die für den Transport und den Abbau der Glukose verantwortlich sind, indem es die Thiolgruppen oxidiert (Rölla 1986). Zinnfluorid als Verbindung übt eine Hemmwirkung auf

die Zahnplaque aus (Tinanoff et al. 1980) und unterdrückt in parodontalen Taschen nach einer konzentrierten Anwendung über Wochen die pathogene Mikroflora (Mazza et al. 1981).

Der Nachteil dieser Verbindung besteht darin, dass schwarze Zahnverfärbungen entstehen können (Featherstone und Ten Cate 1988). Vor einiger Zeit gelang es jedoch, Zinnfluorid durch Kombination mit Aminfluorid in einer Zahnpaste bzw. Lösung zu stabilisieren.

2.4.1.2 Applikationsformen

Es ist prinzipiell zwischen lokaler (z.B. Lacke, Gele, Spüllösungen, Zahnpasten) und systemischer (z.B. Tabletten, Trinkwasser, Salz) Fluoridapplikation zu unterscheiden (Attin und Hellwig 1999). Die systemische Fluoridgabe zeigt sowohl eine präeruptive als auch posteruptive Wirkung über einen lokalen Effekt (Schiffner 2001). Nach heutiger Auffassung existiert kein präeruptiver kariesprophylaktischer Effekt der Fluoride (Reich et al. 1992, Hellwig und Lennon 2004). Die Fluoride werden in erster Linie lokal, d. h. posteruptiv an der Zahnoberfläche wirksam (Featherstone 1999).

Fluoridverbindungen zur lokalen Applikation werden in unterschiedlicher Form und Konzentration angeboten, z.B. in Zahnpasten (0,05% - 0,15% Fluorid), Mundspüllösungen (0,05% - 0,5% Fluorid), Lösungen zur Touchierung (1% Fluorid), Gelees (1,25% Fluorid) oder Lacken (2,3% Fluorid). Zähneputzen mit fluoridhaltigen Zahnpasten ist die am häufigsten angewandte und einfachste Methode der lokalen Fluoridapplikation (Mellberg und Ripa 1983). Die Fluoridverbindungen müssen wasserlöslich sein, um das wirksame Fluoridion freisetzen zu können.

2.4.2 Fluoridmetabolismus

Fluorid kommt insbesondere in schwarzem Tee, Fisch und fluoridiertem Speisesalz, Trinkwasser und Zahnpasta vor (König 1993, Warren und Levy 1999).

Fluorid ist ein essentielles Spurenelement, das mit der Nahrung aufgenommen wird (Monier-Williams 1950). Es ist wichtig für die Bildung von Apatit bei der Zahn- und Knochenmineralisation (Newesely 1967, 1972). Fluoride werden über übliche pflanzliche und tierische Lebensmittel nur in geringen Mengen aufgenommen (0,2-0,3 mg Fluorid pro Tag) (Schraitle und Siebert 1987). Ein Erwachsener nimmt täglich im Durchschnitt 0,3-0,7 mg

Fluorid auf, davon ca. 0,3 mg durch feste Nahrung und ca. 0,3 mg in Form von Getränken inkl. Trinkwasser (Oelschläger 1983).

Der natürliche Plasmafluoridgehalt des Blutes liegt konstant bei 0,01-0,02 ppm (Patz 1975). Er kann aber nach oraler Aufnahme von Fluoriden innerhalb von 30-60 min bis auf 0,05 ppm ansteigen (Hefti 1986). Die maximal speicherbare Menge Fluorid beträgt 0,1 mg pro kg Körpergewicht. Fluorid wird rasch aus dem Blutplasma entfernt und zu 99% in Knochen gespeichert. Der Grund dafür ist die besondere Affinität zu mineralisierten Geweben. Fluorid ist dort nicht irreversibel gebunden, sondern wird beim Knochenumbau wieder freigesetzt (Hellwig 1996). Während der Zahnentwicklung wird Fluorid in Zahnschmelz und Dentin eingebaut. Die Fluoridkonzentration im Schmelz nimmt von der Oberfläche zur Schmelz-Dentin-Grenze hin ab (Hellwig 1996). Im Dentin ist der Fluoridgehalt pulpanah höher als an der Schmelz-Dentin-Grenze (Schröder 1992).

Im menschlichen Körper hängt die Fluoridaufnahme nicht nur von der Fluoridkonzentration der Nahrung, sondern auch von der Bioverfügbarkeit ab. Die Fluoridresorption kann von Faktoren wie Mageninhalt, Säurekonzentration, Art der Fluoridierung, komplexierender Ionen (z.B. Aluminium, Magnesium, Kalzium) beeinträchtigt werden. Leicht lösliche Verbindungen (NaF , HF und SnF_2) werden schnell und fast komplett aufgenommen (Ekstrand und Ehrnebo 1980). Schwer lösliche Verbindungen (CaF_2 , MgF_2 und AlF_3) werden unvollständig und langsam resorbiert (Spak et al. 1982). Einige Ionen (z.B. Kalzium und Aluminium) können im Magen unlösliche Komplexe bilden und somit die Bioverfügbarkeit herabsetzen (Ekstrand und Ehrnebo 1980).

Die Bioverfügbarkeit von Fluorid liegt bei nur 60% bis 80% (Oelschläger 1983). Dem gegenüber steht ein täglicher Fluoridverbrauch von 0,4 mg bei Frauen und 0,55 mg bei Männern (Trautner und Siebert 1983). Die Resorption läuft über passive Diffusion ab. Ionische Fluoride werden durch die Magensäure in eine schwach dissoziierte Flusssäure (HF) umgewandelt. So kann sie die biologische Membran schnell passieren und in den Blutkreislauf gelangen. Die Permeabilität und der darauffolgende Konzentrationsanstieg im Plasma hängen also vom Säuregehalt des Magens ab (Whitford und Pashley 1984). Je niedriger der pH-Wert des Magens ist, desto höher ist die Fluoridresorptionsrate.

Fluorid wird also bis zu 100% im Gastrointestinaltrakt durch passive Diffusion resorbiert (Whitford 1994). Beim Erwachsenen wird das aufgenommene Fluorid hauptsächlich über die Niere wieder ausgeschieden (Ekstrand und Whitford 1988). Ein geringer Anteil des

Fluorids kann auch im Duodenum resorbiert werden. Geschieht es nicht vollständig, erfolgt die Ausscheidung über die Faeces (Hellwig 1996). Beim Kind wird Fluorid in Apatitverbindungen, verstärkt in den Wachstumsfugen der Knochen und in den äußeren Schmelzschichten der Zähne, eingebaut (Parkins et al. 1974).

2.4.3 Wirkungsmechanismen von Fluorid

Die Fluoridwirkung ist auf das Zusammenwirken verschiedener Mechanismen zwischen Zahnschmelz, Plaque und Mundflüssigkeit zurückzuführen (Arends et al. 1987, Stösser et al. 2005). Die ununterbrochene Anwesenheit eines Fluoridreservoirs in der Umgebung des Schmelzes ist nach heutiger Sicht von großer Bedeutung (Ögaard et al. 1991). Je nach Art ihrer Zuführung und abhängig vom Entwicklungsstadium der Zähne können Fluoride intern oder lokal wirken (Gülzow 1995, Schiffner 2001, Hellwig und Lennon 2004). Folgende Mechanismen beschreiben die kariesprotektive Wirkung der Fluoride (Fischer et al. 1995, Schiffner 2001):

1. Förderung der Remineralisation (Arends und Christoffersen 1986, Ten Cate 2004)
2. Hemmung der Demineralisation (Arends et al. 1983, Ten Cate 1995)
3. Einbau des Fluorids in das Kristallgitter des Hydroxylapatits des Schmelzes (Mühlemann 1967, Gülzow 1995)
4. Bildung einer Kalziumfluoriddeckschicht auf der Schmelzoberfläche (Ögaard 1990, Gülzow 1995, Schiffner 2001)
5. Hemmung des mikrobiellen Kohlenhydratstoffwechsels
 - Hemmung der Säurebildung (Marsh 1995)
 - Einschränkung der Polysaccharidsynthese (Bramstedt und Bandilla 1966, Marsh 1995)
6. Beeinflussung der Schmelzoberfläche (Rölla und Melsen 1975, Marsh 1995).

Nach lokaler Fluoridierung entsteht auf der Zahnoberfläche in Abhängigkeit von der Fluoridkonzentration, dem pH-Wert und der Kontaktzeit ein relativ stabiles kalziumfluoridähnliches Präzipitat (Duschner et al. 1984). Neben dem Kalziumfluorid sind auch Phosphate, Proteine und andere Bestandteile enthalten (Christoffersen et al. 1988). Die Stabilität des Kalziumfluorids beruht auf der Adsorption von Hydrogenphosphationen (HPO_4^{2-}). Dadurch entsteht an der Oberfläche eine löslichkeitshemmende Schutzschicht, eine Kalziumfluoriddeckschicht (Fischer et al. 1995, Gülzow 1995, Schiffner 2001). Infolge eines

kariösen Angriffs kommt es zum pH-Abfall und aus dem Kalziumfluorid werden Fluoridionen freigesetzt. CaF_2 funktioniert demzufolge als pH-gesteuertes Fluoridreservoir (Ögaard 1990). Die freigesetzten Fluoridionen hemmen einerseits die Demineralisation und fördern andererseits die Remineralisation (Ten Cate et al. 1981, Arends et al. 1983). Wird durch Säureeinwirkung die Hydroxylgruppe aus dem Hydroxylapatitkristall herausgelöst, kann ein Fluoridion als Substituent eingebaut werden und somit der Demineralisation entgegenwirken (Arends et al. 1984). Es kommt dabei zur Bildung von Hydroxyl-Fluor-Apatit. Die Löslichkeit dieser Verbindungen durch Säuren nimmt mit zunehmendem Fluoridgehalt ab (Gülzow 1995). Dieser Fluorideinbau erfolgt verstärkt im sauren Milieu (Haubner 1990). Ein primär demineralisierter und anschließend remineralisierter Zahnschmelz ist säureresistenter als unversehrter Zahnschmelz (Silverstone 1977). Im Stadium der Remineralisation sind der Zutritt von Speichel und das Vorhandensein von gelöstem Fluoridion an der Schmelzoberfläche besonders wichtig.

Zusätzlich ändert CaF_2 die elektrochemischen Eigenschaften der Schmelzoberfläche und damit die Anhaftungsbedingungen der Plaquebakterien (Duschner et al. 1984). Das bedeutet, dass die Menge des Kalziumfluoridpräzipitats durch einen verringerten pH-Wert, eine erhöhte Fluoridkonzentration und eine verlängerte Einwirkzeit erhöht werden sollte (Saxegaard und Rölla 1988, Saxegaard et al. 1988). Bei neutralem pH-Wert entsteht CaF_2 mit einem höheren Phosphatanteil, das leichter löslich ist als das bei niedrigerem pH-Wert gebildete CaF_2 , welches weniger Phosphat enthält (Hellwig 1996). Dieser Niederschlag löst sich wieder auf, freiwerdende Fluoridionen diffundieren in den Speichel und in den Zahnschmelz oder liegen unspezifisch oder spezifisch (z.B. an Kalzium) absorbiert vor.

Eine andere kariesprophylaktische Funktion des Fluorids besteht in der Fähigkeit, Protonen in Form von H^+ -Ionen aus der demineralisierten Zahnschmelzsubstanz zu entfernen und somit die Wiedereinlagerung von Kalzium zu ermöglichen (König 1987).

Eine weitere Funktion des Fluorids ist die Stabilisierung der bestehenden Zahnschmelzsubstanz. Apatit ist kein chemisch reiner Hydroxylapatit, sondern kann im Idealfall bei Mangel an OH^- -Ionen fluoridiert werden. Es entsteht zu einem geringen Teil Fluorapatit, der um den Faktor 10 säurestabiler ist als Hydroxylapatit (König 1987, Featherstone und Ten Cate 1988). Dieses kann auch präemptiv während der Schmelzbildung erfolgen, indem Fluorid in das Kristallgitter eingebaut wird.

Fluorid behindert die Stoffwechselfunktion von Plaquebakterien. Sie können durch einen passiven Diffusionsmechanismus Fluorid in Form von HF, das in H^+ und F^- dissoziiert, aufnehmen. Die HF-Konzentration nimmt intrazellulär ab und weiteres Hydrogenfluorid kann in die Zelle diffundieren. Es kommt dabei im Zytoplasma zur Übersäuerung (Whitford et al. 1977) und damit zu einer unspezifischen Hemmung der Glykolyse, da verschiedene Enzyme ihr pH-Optimum im basischen Bereich haben. Das Glykolyse-Enzym Enolase wird von Fluorid auch spezifisch gehemmt (Bunick und Kashket 1981). Die Folge ist sowohl die Reduktion der Energiegewinnung der Bakterienzelle als auch die verringerte Laktat-Produktion (Klement und Siebert 1985, Hamilton und Bowden 1988).

2.5 Zahnverfärbungen

Zahnverfärbungen sind definiert als Abweichungen von der jeweils individuell normalen Zahnfarbe. Grundsätzlich werden interne und externe Zahnverfärbungen unterschieden, die vielfältige Ursachen haben können und sowohl prä- als auch posteruptiv entstehen. Ist die Art und Ursache der Farbanomalie bekannt, lässt sich daraus eine entsprechende Therapie ableiten.

2.5.1 Externe Zahnverfärbungen

Externe Verfärbungen sind Auflagerungen auf der Zahnoberfläche infolge von Substanzablagerungen. Wichtigste Verursacher sind Farb- und Gerbstoffe in Nahrungs- und Genussmitteln, einzelne Komponenten in therapeutischen Wirkstoffen, sowie chromogene Bakterien (Lutz et al. 2000).

Externe Verfärbungen lassen sich im Rahmen einer professionellen Zahnreinigung entfernen (Feinman et al. 1988). Verfärbungen, die jedoch durch Porositäten und Schmelzrisse oder -defekte in tieferen Zahnschichten liegen, sind nur mit einer Bleichbehandlung zu beseitigen (Haywood 1992, Attin 1998).

Externe Verfärbungen werden in drei Typen klassifiziert (Nathoo 1997):

- **N1-Typ:** („direct dental stain“)

Farbige Materialien binden an die Zahnoberfläche und führen zu Verfärbungen, die der Farbe des Chromogens entsprechen. Ursache hierfür können zum Beispiel Kaffee, Tee und Rotwein (Tannine) oder Tabak und Beeren sein.

- **N2-Typ:** („adhesive direct dental stain“)

Farbige Materialien binden an die Zahnoberfläche. Die Farbe des Chromogens und der Verfärbung sind jedoch nicht identisch. Aufgrund chemischer Reaktionen kommt es zu einer farblichen Veränderung des Chromogens. Die Metallionenbindung führt zu einer stärkeren Haftung und daher ist die Entfernung schwieriger als beim N1-Typ.

- **N3-Typ:** („indirect dental stain“)

Hierbei reagieren farblose Verbindungen mit der Zahnoberfläche und werden erst aufgrund einer chemischen Reaktion farbwirksam. Beispiele hierfür sind Chlorhexidin oder Zinnfluorid.

Es ist bekannt, dass das Zahnoberhäutchen (Pellikel) für die Adhäsion der Chromogene am Zahn eine entscheidende Rolle spielt, wobei der exakte Vorgang bis heute nicht lückenlos geklärt ist (Nathoo 1997). Die farbliche Erscheinung wird bestimmt von der Lichtabsorption an den ungesättigten Doppelbindungen (C=C) der Chromogene.

Zahlreiche Nahrungs- und Genussmittel können zur starken Verfärbung der Zähne führen. Vor allem Tee, Wein sowie roter Cayenne-Pfeffer besitzen aufgrund ihres Tannin-Gehaltes ein besonderes Potenzial zur Zahnverfärbung (Schröder 1997).

Auch zahlreiche Pigmente können sich am Pellikel, der dentalen Plaque oder in Zahnhartsubstanzveränderungen festsetzen. Chlorophyll aus pflanzlicher Nahrung, Kondensate aus Rauchwaren sowie Farbstoffe aus Gewürzen weisen dieses Verhalten verstärkt auf (Schröder 1997). Auch regelmäßiger Verzehr von Beerenfrüchten, Fruchtsäften, Kaffee und Cola führt zu Farbveränderungen an der Zahnoberflächen (Schröder 1997).

Vor allem eisenhaltige Medikamente können insbesondere bei schlechter Mundhygiene zu einer dunkelbraunen Verfärbung der Zähne führen (Scully et al. 1997). Auch einige Spüllösungen (z.B. Chlorhexidin) verursachen bei längerer Anwendung deutliche Zahnverfärbungen (Scully et al. 1997, Strub et al. 1999).

In seltenen Fällen treten Zahnverfärbungen aufgrund von Chemikalien-Exposition auf. Zu nennen sind gräuliche Verfärbungen, die bei Chrom-Exposition (beruflich) oder Bleiaufnahme (Trinkwasser) nachgewiesen wurden (Scully et al. 1997).

Denkbar sind auch Zahnverfärbungen durch Anwendung von Lippenstiften und anderen kosmetischen Produkten, die auf die Zähne gelangen (Guldener und Langeland 1993).

Einige Bakterien können durch ihre Stoffwechselprodukte erhebliche Zahnverfärbungen verursachen. Gelegentlich treten bei Kindern zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr schwarze

Verfärbungen auf, die nur sehr schwer entfernbar sind. Darin wurden verschiedene Actinomyceten nachgewiesen, deren Stoffwechselprodukt (Schwefelwasserstoff) mit Speicheleisen unlösliches Eisensulfid bildet (Schröder 1997).

2.5.2 Interne Zahnverfärbungen

Interne Zahnverfärbungen sind Folge von Strukturänderungen der Zahnhartsubstanz oder Einlagerungen von farbwirksamen Stoffen in die Zahnhartsubstanz (Lutz et al. 2000). Sie kommen je nach Ursache lokalisiert oder generalisiert vor. Um die genaue Ursache der Verfärbungen zu kennen, ist eine ausführliche Anamnese unumgänglich.

Tetrazyklinverfärbungen

Tetrazykline sind Antibiotika. Tetrazyklinverfärbungen wurden erstmals Mitte der 50er Jahre des 20. Jahrhunderts beschrieben (Feinman et al. 1987). Tetrazykline bilden mit Kalzium-Ionen des Apatits komplexe Verbindungen (Orthophosphatkomplexe) und werden so während der Zahnhartsubstanzbildung irreversibel in den Schmelz oder das Dentin eingelagert (Mello 1967, Kielbassa und Wrbas 2000). Wird dieser Komplex natürlichem Sonnenlicht ausgesetzt, kommt es zur Oxidation und zu einer Verdunkelung der Pigmentierung im Zahn (Chiappinelli und Walton 1992). Daher führt die Anwendung von Tetrazyklinen während der Schwangerschaft (Tetrazykline sind plazentagängig) und bei Kindern bis zum achten Lebensjahr bei Milchzähnen und im permanenten Gebiss zu grauen und gelben Verfärbungen (Hellwig et al. 1999). Eine Nachdunkelung dieser Verfärbungen ist auf die Oxidation der Tetrazyklin-Moleküle zurückzuführen (Kielbassa und Wrbas 2000). Die häufig zu beobachtende streifenförmige Verfärbung wird durch eine periodische Einnahme des Medikaments verursacht (van Waes et al. 1991). Dabei besteht ein Zusammenhang zwischen der Dosis der Tetrazyklingabe und dem Grad der Verfärbung (Scully et al. 1997).

Bei Schwangeren und Kindern bis zum 10. Lebensjahr soll aus diesen Gründen auf die Gabe von Tetrazyklinen verzichtet werden.

Fluoroseverfärbungen

Die Dentalfluorosen entstehen durch Einnahme zu hoher Mengen an Fluoriden während der Zahnentwicklung, d. h. bis zum etwa achten Lebensjahr. Durch kombinierte systemische (Trinkwasser, Salz, Tabletten) und lokale (Zahnpasta, Lacke, Gele) Fluoridapplikation kann die

chronisch toxische Grenze erreicht oder überschritten werden. Diese ist altersabhängig und liegt für Kinder zwischen 0,3 und 1 mg pro Tag (Gülzow et al. 2000). Die temporär erhöhte Fluoridkonzentration hemmt die Ameloblastenfunktion, wodurch es, lokal oder auch generalisiert, zu hypomineralisiertem, porösem Schmelz kommt, der weiß oder grau, braun oder dunkel erscheint (Kielbassa und Wrbas 2000, Lutz et al. 2000). Bei leichter Fluorose erkennt man feine weißliche Linien, die gleichmäßig über die vestibulären Zahnflächen verteilt sind. Von fluorbedingtem „Mottling“ spricht man bei stärkerer Ausprägung, wenn diese Linien zu größeren weißen Arealen konfluieren. Daraus können sich Schmelzflecken, Entkalkungen und auch Schmelzverluste entwickeln (Benz et al. 2000). Lagern sich Farbpigmente in den porösen Zahnschmelz ein, kann sich eine leichte Fluorose auch durch bräunliche Flecken äußern (Kielbassa und Wrbas 2000). Hochgradige Schmelzfluorose führt zu lochartigen Oberflächendefekten, die wegen der Dentinadenudation ebenfalls bräunlich erscheinen (Ben-Zur 1994). Die Ausprägung der Fluorose korreliert mit der Menge des aufgenommenen Fluorids (Schröder 1997). Leichte Fluorosen mit glatter Oberfläche sind gut bleichbar (Haywood et al. 1997), wo hingegen bei Defekten in der Zahnschmelzoberfläche eine Kombination der Bleichtherapie mit restaurativen Maßnahmen unumgänglich ist (Feinman et al. 1987).

Traumatisch bedingte Zahnverfärbungen

Zahnverfärbungen können durch ein schweres Zahntrauma mit intrapulpalen Blutungen oder im Rahmen einer Vitalexstirpation entstehen. Dabei dringt Blut aus den Pulpengefäßen in die Dentinkanälchen ein. Dieses Blut kann zunächst zu einer Rosafärbung der Zahnkrone führen. Beim Abbau der Erythrozyten wird Hämoglobin und darauf Eisen freigesetzt. Bei der Bildung von Abbauprodukten (Hämatin, Hämosiderin, Hämin, Hämatoidin, Hämatoporphyrin) wird Eisen als Farbstoff freigesetzt. Das Eisen kann Sulfidverbindungen mit von Bakterien produziertem Schwefelwasserstoff eingehen und so bräunlich bis schwarze Zahnverfärbungen hervorrufen (Kirk 1889, Guldener und Langeland 1993, Lutz et al. 2000). Je tiefer die Verfärbungen in den Dentintubuli und je stärker die Zahnverfärbungen sind, desto schwerer wird es ein zufriedenstellendes Bleichergebnis zu erzielen (Feinman et al. 1987). Gravierende Verletzungen können zu einem Absterben der gesamten Pulpa führen. Bei einigen Traumata folgt eine Degeneration der Pulpa und Sklerosierung des

Dentins. Die Zahnfarbe wird zunehmend vom gelblichbraunen Dentin dominiert (Attin und Kielbassa 1995).

Trifft ein Trauma auf die Zahnkeime oder auf nicht ausgereifte Zahnstrukturen während der Bildung, so kann es die Ausbildung des bleibenden Zahnes erheblich beeinflussen. Leichte Traumata manifestieren sich meist als weißliche bis gelb-bräunliche Schmelzflecken, während gravierendere Ereignisse Farbveränderungen bis hin zu tiefbraun verursachen können (Ben-Zur 1994). Bei weiter zunehmender Krafteinwirkung kommt es zur Ausbildung sog. Turner-Zähne. Diese zeigen Braunverfärbungen, sowie Schmelz- und Dentinreifungsstörungen (Ben-Zur 1994). Turner-Zähne können auch durch Parodontitis apikalis im Milchgebiss durch die Schädigung des Keimes entstehen.

Zahnverfärbungen aufgrund systemischer Erkrankungen

Einige systemische Erkrankungen können Verfärbungen an den Zähnen hervorrufen. Kongenitale Gallengangsdefekte bzw. Krankheiten des Blutsystems, bei denen unreife, kernhaltige rote Blutkörperchen im Blut vorhanden sind (z. B. fetale Erythroblastose) verursachen ein grünliches Erscheinungsbild der Zahnkronen. Rötlich-bräunlich schimmern die Zähne von Patienten, die an der kongenitalen erythropoetischen Porphyrie erkrankt sind (Geurtsen und Vernieks 1986). Dies ist bedingt durch eine übermäßige Porphyrinproduktion während die Erythroblastenfunktion gestört ist (Bonness et al. 2000). Auch durch Thalassämie oder Sichelzell-Anämie kann es zu grünlich-blauen bis grauen Veränderungen der Zahnfarbe kommen (Kielbassa und Wrbas 2000). Präeruptive Farbstoffeinlagerungen in die Zahnhartsubstanz können außerdem durch neonatale Hepatitiden entstehen, was sich durch gelb-braune Verfärbungen äußert (Kielbassa und Wrbas 2000). Zustände der Mangelernährung (z. B. Mangel an Kalzium und Phosphor, sowie an Vitaminen A, C (Skorbut), D (Rachitis)) während der Zahnbildung führen ebenfalls zu Substanzdefekten und damit verbundenen Verfärbungen (Ben-Zur 1994, Attin 1998).

Bei all diesen Farbänderungen ist eine Bleichbehandlung wenig erfolgreich. Es sollten hierbei restaurative Maßnahmen angewandt werden (Goldstein 1997).

Zahnverfärbungen aufgrund von Strukturanomalien

Verschiedene genetische Erkrankungen können mit Strukturanomalien und damit verbundenen Verfärbungen der Zähne einhergehen.

Bei der genetisch bedingten Amelogenesis imperfecta zeigt sich der Defekt als leichter Kalzifizierungsfehler bis hin zum völligen Fehlen des Schmelzes (Schröder 1997). Sie kann von gelb-braunen Verfärbungen und bei Dentinogenesis imperfecta von rot-braunen bis grauen Zahnverfärbungen begleitet sein (Lutz et al. 2000). Bei allen Strukturanomalien sind das Dickenverhältnis von Schmelz und Dentin, sowie die Gleichmäßigkeit der Strukturen verändert, wodurch die Zahnfarbe mehr oder weniger deutlich von der der gesunden Zähne abweicht.

Iatrogen bedingte Zahnverfärbungen

Iatrogene Zahnverfärbungen können die unerwünschte Folge einer zahnärztlichen Behandlung sein. Traumatisch bedingte Blutungen während einer endodontischen Behandlung können zu Verfärbungen führen (Feinman et al. 1987). Ebenfalls können Diskolorationen mit Belassen von nekrotischen Pulparesten durch freiwerdende Eisenverbindungen auftreten (Attin und Kielbassa 1995). Bestimmte Wurzelfüllmaterialien können Farbveränderungen der Zahnkrone durch Einlagerung in Dentin und Zement hervorrufen (Schröder 1997). So bewirken Zinkoxid-Eugenol oder N2 orange-rote, AH 26 graue und Diaket rosarote Verfärbungen (Glockner et al. 1997). Durch einige im Rahmen der Behandlung angewendete Medikamente wie z.B. Ledermix® können Zahnverfärbungen ebenfalls bedingt sein, vor allem dann, wenn die Wurzelfüllmaterialien oder Medikamente im Pulpakavum verbleiben und das Dentin durch die Dentintubuli penetrieren (Attin 2001, Attin und Hickel 2001, Schriever 2001, Hellwig et al. 2003).

Weiter können Silberamalgame die Zähne grau-schwarz verfärben (Feinman et al. 1987). Zum einen kann bei ausgedünntem Schmelz das silber-graue Amalgam durchschimmern. Zum anderen sind metallische Abscheidungen in das Dentin sowie in den Schmelz möglich. Die Amalgam-Verfärbungen können sich als äußerst therapieresistent erweisen.

Zahnverfärbungen aufgrund von Zahnerkrankungen

Eine Pulpanekrose kann an einer dunklen, gelblich-bräunlichen Verfärbung einer Zahnkrone mit Verlust der Transparenz erkennbar sein. Bei interner Resorption kann es zu einer rötlichen oder rosafarbenen Verfärbung kommen (Schriever 2001). Karies kann entweder als weißer Fleck infolge der Demineralisation oder als brauner Fleck bei einer Einlagerung von Farbstoffen einhergehen.

Altersbedingte Zahnverfärbungen

Durch Attrition (Abrieb durch Nahrungszerkleinerung, Parafunktionen), Abrasion (Fremdkörperabrieb) und Erosion sowie infolge von Traumata wird der transluzente Schmelz mit zunehmendem Alter in seiner Dicke reduziert (Schröder 1997). Die Zahnfarbe wird zunehmend von der Eigenfarbe des Dentins bestimmt. Die Zähne werden somit mit der Zeit gelblicher und bräunlicher, im Bereich der Schneidekanten auch gräulich. Das Pulpenkavum verkleinert sich über die Jahre durch fortwährende Sekundärdentinbildung und durch einsetzende Sklerosierung (Feinman et al. 1987, Geurtsen und Günay 1995). Die Zahnfarbe verschiebt sich aufgrund der Dickenzunahme des Dentins in Richtung dunkelgelblich-grau (Attin und Kielbassa 1995, Schröder 1997). Darüber hinaus reduzieren sich der Wasseranteil sowie der Anteil an organischer Matrix (Schröder 1997). Die gealterten Zähne sind durch ihre veränderte Struktur empfänglicher für extrinsische Verfärbungen (Goldstein 1997).

Dunkle interne Verfärbungen können durch das Bleichen beeinflusst werden. Weiße Schmelzflecken oder Veränderungen weisen meist ein ungleichmäßiges Ergebnis auf (Attin und Kielbassa 1995). Aus diesem Grund müssen die Anamnese und die Diagnose vor der Bleichtherapie genau abgeklärt sein.

2.6 Bleichen

Die Zahnfarbe verändert sich im Laufe des Lebens durch verschiedene äußere und innere Einflüsse. Durch Bleichmittel kann man bei korrekter Indikationsstellung die Zähne wieder aufhellen.

Bleichen bezeichnet die Aufhellung von Zähnen. Es erfolgt chemisch durch Zerstörung der Farbstoffe mit oxidierenden oder reduzierenden Chemikalien.

2.6.1 Geschichte des Bleichens

Schon für die Römer war das Aussehen von großer Bedeutung. Sie verwendeten Urin zum Zähneputzen, denn es sollte die Zähne weiß machen (Schmidseder 1998). Im Mittelalter kam Salpetersäure in vielen Rezepturen zur Anwendung (Lips 2004).

Mitte des 19. Jahrhunderts gewann dann das Zähnebleichen an zunehmender Beliebtheit (Haywood 1992). Zum externen Aufhellen verfärbter devitaler Zähne wurde bereits 1848 Chlorkalk verwendet (Dwinelle 1850). 1864 führte Truman eine Lösung aus

Kalziumhydrochlorid und Essigsäure als effektive Methode ein (Kirk 1889). Oxalsäure als weiteres Mittel des Bleichens wurde ab 1877 verwendet (Chapple 1877, Goldstein 1997). Wasserstoffperoxid wurde 1884 erstmalig als Bleichmittel beschrieben (Harlan 1884-1885, Goldstein 1997). In den 50er Jahren des 19. Jahrhunderts verwendete man allerdings Wasserstoffperoxid schon als desinfizierende Mundspüllösung (Marshall et al. 1995). Westlake benutzte 1895 eine Mischung aus Peroxiden und Äther (Westlake 1895). Ende des 19. Jahrhunderts war bereits eine große Anzahl an Bleichmitteln mit unterschiedlichen Substanzen bekannt. Dabei verwendete man neben den erwähnten Wirkstoffen auch Aluminiumchlorid, Zitronensäure, Hydrogenperoxid und Natriumperoxid (Haywood 1992). Dr. Kane entdeckte 1916 in der Salzsäure die bleichende Wirkung und setzte diese erfolgreich gegen Verfärbungen, auch bei Fluorose, ein (McEvoy 1989).

Ende des 19. Jahrhunderts wurde Strom als zusätzliche Anwendung zur Verstärkung der Bleichwirkung verwendet (Westlake 1895). Auch Licht (Rosenthal 1911) und Hitze (Caldwell 1967) wurden zusätzlich empfohlen. 1918 kombinierte Abbot Hitze, Licht und Wasserstoffperoxid zum Bleichen verfärbter Zähne. Diese Methode war der Vorläufer vieler heute verwendeten Bleichtechniken (Feinman et al. 1988). Ames benutzte 1937 als Erster bei gleichzeitiger Hitzeapplikation Wasserstoffperoxid. Er mischte Wasserstoffperoxid mit Äther, applizierte diese Mischung auf die Zähne und erhitze sie mit einem Metallinstrument (McEvoy 1989).

Mitte des 20. Jahrhunderts setzte Pearson 35%iges Wasserstoffperoxid zum Bleichen devitaler Zähne ein, wobei er den Wirkstoff zusätzlich erhitze. Diese Methode wurde 1963 von Nutting und Poe weiterentwickelt und verfeinert (Nutting und Poe 1963). Sie nannten das Verfahren „Walking-Bleach-Methode“, die bis zum heutigen Tag die Bezeichnung hat und ihre Anwendung findet. Nutting und Poe benutzten 30%iges Wasserstoffperoxid und Natriumperborat, haben diese Mischung in das Pulpenkavum eingebracht und dort verschlossen für drei bis fünf Tage belassen.

1968 benutzte der Kieferorthopäde Dr. Klusmier bei seinen Patienten ein entzündungshemmendes Medikament Gly-Oxide zur Ausheilung von Parodontopathien. Diese Salbe, die 10%iges Carbamidperoxid enthielt, setzte er mittels Schienen ein. Nach einigen Tagen stellte er nicht nur den Rückgang der Entzündungen, sondern als Nebeneffekt auch eine aufhellende Wirkung an den Zähnen fest (Schmidseder 1998). Diese Bleichmethode blieb vorerst unbeachtet. 1989 wurde diese Technik von Haywood und

Heymann erneut entdeckt und weiterentwickelt. Sie stellten somit die heute bekannteste Methode „Nightguard-vital bleaching“ vor (Haywood und Heymann 1989).

Die Vorgehensweise des Bleichens ist bis heute fast gleich geblieben. Wesentliche Unterschiede bestehen nur in der Schienengestaltung und Trageweise (Haywood 1992, Attin 1998).

Der Wunsch nach perfektem äußerem Erscheinen, wozu auch die Zahnästhetik zählt, war der Grund einer schnellen und erfolgreichen Weiterentwicklung der Bleichmethode durch die Industrie.

2.6.2 Wirkungsweise der Bleichmittel

In Deutschland werden professionelle Bleichprodukte mit einem Wasserstoffperoxid-Gehalt von mehr als 0,1% zu den Medizinprodukten gezählt. Eine Verabreichung darf ausschließlich durch zahnärztliches Personal erfolgen (Attin et al. 2001).

In Bleichmitteln sind Peroxidverbindungen wie Wasserstoffperoxid und Natriumperborat, häufig auch beide in Kombination, enthalten (Attin und Hickel 2001, Hellwig et al. 2003). Wasserstoffperoxid ist besonders wirkungsvoll, auch weil es ein sehr kleines Molekül ist, welches leicht in tiefere Schichten des Zahnes vordringen kann (Kielbassa und Zantner 2001, Lips 2004). Carbamidperoxid als Wasserstoffperoxid-bspaltende Substanz ist ebenfalls ein gängiger Bleichwirkstoff.

Natriumchlorit als potenzieller Wirkstoff zur Zahnaufhellung hat kaum eine Bedeutung auf dem Markt (Lips 2004). Die Nebenwirkungen (z.B. gesunkene Frakturstabilität der Zähne, höhere Abrasionswerte) sind deutlich erhöht im Vergleich zu anderen Substanzen. Es wurden stärkere Demineralisationserscheinungen und stärkere Erweichungen beobachtet (Attin et al. 2008). Natriumchlorit setzt in saurem Milieu das starke Oxidationsmittel Chlordioxid frei, wodurch der pH-Wert noch zusätzlich sinkt.

Die Bleichwirkung beruht auf folgendem Prinzip: Die in der Zahnhartsubstanz vorhandenen Farbstoffe werden durch den Kontakt mit Peroxiden in farblose Fragmente aufgespalten.

Die Farbveränderung der Zahnhartsubstanz beruht aus molekularer Sicht auf ungesättigten Kohlenstoffbindungen der Chromogene (Duschner 2002). Chromogene haben die Eigenschaft, Licht zu absorbieren und erzielen damit eine farbgebende Wirkung (Lips 2004).

Carbamidperoxid ($\text{CH}_6\text{N}_2\text{O}_3$) ist sehr instabil und zerfällt in Anwesenheit von Wasser. Dabei entsteht aus 10%igem Carbamidperoxid 6,6% Harnstoff ($\text{CO}[\text{NH}_2]_2$) und 3,4%

Wasserstoffperoxid (H_2O_2) (Feinman et al. 1991). Der Zerfall wird im Verhältnis 7:3 beschrieben (Attin und Hickel 2001, Hellwig et al. 2003). Die aktive Bleichkomponente ist das H_2O_2 . Harnstoff dient als Carriermolekül. Er zerfällt über die Zwischenstufe Ammoniak (NH_3) weiter in Kohlenstoffdioxid, Wasserstoff und Stickstoff. Dadurch ergibt sich ein rascher pH-Anstieg, der einerseits die Freisetzung der Perhydroxyl-Radikale aus H_2O_2 begünstigt, die den Bleichvorgang initiieren, und andererseits Laktat aus der Plaque inhibiert (Stephan 1943).

Das Molekül H_2O_2 ist so klein, dass es in die tieferen Schichten des Zahnes diffundieren kann. Durch den Zerfall von H_2O_2 in Radikale ($\cdot\text{H}$, $\cdot\text{O}$, $\cdot\text{OH}$, $\cdot\text{HO}_2$), Hydroxyl- (OH^\cdot) oder Perhydroxyl-Ionen (HO_2^\cdot) wird die Bleichwirkung hervorgerufen. Sie stellen die aktive Bleichsubstanz dar, deren Wirkungsweise auf Oxidation verfärbter organischer Komponenten beruht (Feinman et al. 1987). Ungesättigte C=C-Doppelbindungen größerer farbiger Moleküle werden durch die Oxidation gespalten, da die Chromogene leicht angreifbar sind. Farbstoffe haben durch eine Vielzahl von C=C-Doppelbindungen die Eigenschaft Licht zu absorbieren und eine farbgebende Wirkung zu erzielen (Kielbassa und Zantner 2001). Durch Spaltung zunächst von Ringmolekülen, dann von Doppelbindungen kann Licht ungehindert die Zahnschmelz passieren, beziehungsweise reflektiert werden. So entsteht der Eindruck blendend weißer Zähne (Lips 2004). H_2O_2 führt außerdem zur Reduktion farbiger Metalloxide, z.B. eisenhaltige Blutabbauprodukte (Fe_2O_3 [Fe^{3+}] zu FeO [Fe^{2+}]) (Attin 1998, Kielbassa und Zantner 2001).

Bei energieassistierten Aufhellungsverfahren, dem thermokatalytischen Bleichen oder Laserbleichen, bewirkt die Energiezufuhr in Kombination mit dem verwendeten H_2O_2 eine beschleunigte Bildung freier Sauerstoffradikale. Die Oxidationsreaktion der Chromogene durch das H_2O_2 wird katalysiert.

Das Sättigungsprodukt beim Bleaching ist erreicht, wenn alle chromogenen Moleküle abgebaut sind. Die dabei erzielte Farbe entspricht der Eigenfarbe des Zahnes. Überbleichte Zähne (durch „Overbleaching“) sind kurzfristig unnatürlich hell, einerseits wegen der Austrocknung, andererseits wegen der Lichtbrechung im (optisch) porösen Schmelz.

Durch den Zusatz von Verdickungsmitteln wird die Bleichwirkung von Carbamidperoxid-Gelen verlängert. Hierzu dient Carbopol, ein wasserlösliches Polymer der Polyacrylsäure. Es verhindert eine zu schnelle Freisetzung von Carbamidperoxid und erhöht zusätzlich die Abgabedauer aktiver Peroxide um das Drei- bis Vierfache (Hassink 1995).

Hinsichtlich der Wirkung auf die Zahnhartsubstanz konnten bei Anwendung eines 10%igen Carbamidperoxid-Gels Veränderungen der Schmelzoberfläche beobachtet werden, die sich im weiteren Beobachtungszeitraum von sechs Monaten nicht verschlechterten (Leonhard et al. 2001). Eine Reihe weiterer Untersuchungen stellte ebenfalls Veränderungen der Schmelzoberfläche fest (Haywood et al. 1990, 1991, Ben-Amar et al. 1995, Josey et al. 1996). Dabei handelte es sich um kleinere Porositäten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Prophylaxe beziehungsweise Speichelremineralisation wieder verschwinden (Duschner 2002). In anderen Studien, die herkömmliche Bleichmittel (Konzentration bis 35% Carbamidperoxid bzw. 35% Wasserstoffperoxid) verwendeten, wurden wiederum keine Oberflächenveränderungen festgestellt (Scherer et al. 1991, Gultz et al. 1999).

Weder durch ein Licht- noch durch ein konfokales Laser-Scanning-Mikroskop konnten im Schmelz oder im Dentin Substanzverluste oder Strukturveränderungen nachgewiesen werden (Duschner 2002).

Bei der Untersuchung der Mikrohärteveränderung von Schmelz konnten unterschiedliche gegensätzliche Ergebnisse festgestellt werden. So wurde ein Anstieg der Schmelzmikrohärte beschrieben (Szantho von Radnoth 2000, Rodrigues et al. 2001, de Oliveira et al. 2003). Demgegenüber wurde in anderen Studien ein geringfügiger Verlust der Mikrohärte gezeigt (Basting et al. 2001, Attin et al. 2004). Allerdings konnte auch gezeigt werden, dass eine Fluoridierung der Zähne die Remineralisation des Zahnschmelzes erheblich fördert, so dass der Härteverlust bei den gebleichten und fluoridierten Proben deutlich geringer war als bei den nur gebleichten Zähnen (Attin et al. 1997a). In vielen Studien wurden allerdings während einer Bleichphase von wenigen Tagen bis Wochen Oberflächenerweichungen beobachtet, die zum größten Teil unter dem Speichereinfluss wieder vollständig ausgehärtet waren (Attin et al. 2009). In einigen anderen Studien konnte wiederum keine Veränderung der Schmelzmikrohärte beobachtet werden (Ünlü et al. 2004, White et al. 2004).

2.6.3 Bleichtechniken und Applikationssysteme

Bei den Bleichtechniken unterscheidet man grundsätzlich zwischen dem Bleichen devitaler und vitaler Zähne. Außerdem unterteilt man das Bleichen in externe und interne Bleichmethoden. Zu externen Bleichmethoden zählen verschiedene Techniken, die das Bleichen sowohl vitaler als auch devitaler Zähnen beinhaltet. Die interne Bleichtechnik

beschränkt sich jedoch auf die Behandlung devitaler Zähne (Attin et al. 2003, Haywood 2003).

Die heute angewendeten Bleichmittel zum externen Aufhellen enthalten in der Regel Carbamidperoxid oder Wasserstoffperoxid in unterschiedlicher Konzentration als wirksamen Bestandteil. Bleichsubstanzen zum internen Aufhellen enthalten meist Natriumperborat oder Wasserstoffperoxid.

2.6.3.1 Externes Bleichen

Externes Bleichen beschreibt die Art der Anwendung des Bleichmittels, die Zähne werden noninvasiv von außen behandelt. Dabei wird das Bleichgel auf die Schmelzoberfläche aufgetragen. Das System dient vor allem zur Aufhellung pulpavitaler verfärbter Zähne, kann aber auch bei devitalen Zähnen verwendet werden (Koch 2003).

Es werden drei verschiedene Verfahren unterschieden:

- Home-Bleaching (10-20% Carbamidperoxid)
- In-Office-Bleaching/Waiting-Room-Bleaching (30-35% Carbamidperoxid)
- Chairside-Bleaching (35% Carbamidperoxid oder 35% Hydrogen-Wasserstoffperoxid).

Home-Bleaching

Von den drei Methoden hat sich das Home-Bleaching am besten durchgesetzt. Es fasst alle externen Bleichsysteme zusammen, die vom Patienten selbst in häuslicher Anwendung durchgeführt werden. Das klassische Verfahren ist die Anwendung des Bleichgels über Nacht in einer Schiene. Deswegen bezeichneten die Erfinder Haywood und Heymann diese Methode als „nightguard- vital bleaching“ (Haywood und Heymann 1989).

Vor dem Beginn des Bleichens ist eine professionelle Zahnreinigung von großer Bedeutung. Das Gebiss muss gründlich nach kariösen Läsionen und insuffizienten Restaurationen untersucht und eventuell neu versorgt werden. Freiliegende Dentinbereiche sowie Amalgamfüllungen müssen mit Dentinhaftvermittler versiegelt werden. Bei jugendlichen Patienten sollte ein Röntgenbild gemacht werden, um mögliche Empfindlichkeiten durch das Vorliegen eines großen Pulpenkavums zu vermeiden (Wiegand und Attin 2002).

Danach erfolgt eine sorgfältige Abformung der beiden Kiefer. Im Labor werden anschließend Gipsmodelle hergestellt. Alle Zahnflächen und der Gingivalsaum müssen deutlich und sauber

dargestellt sein (Bonness et al. 2000). Die Vestibularflächen der Zähne werden auf dem Gipsmodell mit einem lichthärtenden Kunststoff bearbeitet, um einen Platzhalter zu schaffen. Dieses Reservoir ist zur Aufnahme des Bleichmediums gedacht (Dunn 1998). Außerdem hat das Reservoir den Vorteil, dass das Bleichmittel am Platz bleibt und nur geringe Mengen vom Patienten verschluckt werden (Attin et al. 2002). Auf den bearbeiteten Gipsmodellen werden nun Tiefziehschienen hergestellt und zugeschnitten. Dabei ist die optimale Passung und zervikaler Abschluss der Schienen sehr wichtig. Der Abstand zum Gingivalsaum soll ca. 0,3-0,5 mm betragen (Bonness et al. 2000). Die Schienen sollten außerdem auch im Mund des Patienten anprobiert und individuell angepasst werden.

Der Patient erscheint in der Praxis nur zur Beratung, zur Instruktion der Anwendung und zu regelmäßigen Kontrollen sowie Abholen des Bleichproduktes. Der Patient befüllt die Schienen mit ein bis zwei Tropfen je Zahn mit Carbamidperoxid-haltigem Bleichgel und trägt sie in der Regel über einen Zeitraum von zwei Wochen. Die tägliche Anwendungszeit kann von zwei bis mehrere Stunden bei nächtlicher Anwendung variieren (Wiegand und Attin 2002).

Als Bleichmittel wird meist 10%iges Carbamidperoxid verwendet, da es keinen Unterschied hinsichtlich der Wirksamkeit zwischen 10%igem und 15%igem Gel festgestellt wurde (Reinhardt et al. 1993).

Weiterhin kann der Patient alle anderen frei verkäuflichen Home-Bleaching-Produkte zu Hause anwenden, die sich jedoch deutlich von den Produkten, die der Patient ausschließlich über den Zahnarzt erwerben kann, unterscheiden.

In-Office-Bleaching

Eine weitere Bleichmethode ist das In-Office-Bleaching. Bei diesem Verfahren wird 30%iges bis 35%iges Carbamidperoxid als Wirkstoff verwendet. Aus diesem Grund muss das Bleichmittel in einer Zahnarztpraxis angewendet werden (Bonness et al. 2000). Durch hochkonzentrierte Substanzen ist der Aufhellungserfolg deutlich schneller als bei Home-Bleaching zu erreichen.

Der Patient sitzt, wenn notwendig, für die Dauer der Anwendung mit der Schiene im Mund im Wartezimmer. Aus diesem Grund wird dieses Verfahren auch „Waiting-Room-Bleaching“ genannt. Es umfasst die Aufhellung mehrerer gleichmäßig dunkler Zähne und kann in kurzer

Zeit die Zähne um mindestens drei Farbstufen aufhellen. Es ist auch Therapie der Wahl beim Aufhellen von einzelnen Zähnen und Zahnpaaren (Zantner und Kielbassa 2004).

Hauptvorteil dieser Methode ist das Bleichen unter zahnärztlicher Kontrolle. Weitere Vorteile sind das Vermeiden des Bleichmittel-Kontaktes mit der Schleimhaut und das Reduzieren der Verschluckgefahr. Das Behandlungsziel wird außerdem schneller erreicht, was zur Zufriedenheit und Motivation des Patienten führt (Luk et al. 2004). Bei korrekter Anwendung und geringer Einwirkzeit ist das Risiko für Nebenwirkungen nicht größer als bei Heimanwendung. Eine Kombination mit der häuslich angewendeten Therapie ist möglich (Goldstein 1997).

In-Office-Bleaching beinhaltet nicht nur Schienenanwendung, sondern auch das freie Auftragen des Bleichgels. Dabei kann auch thermokatalytisches Bleichen, das sogenannte „Power-Bleaching“, angewendet werden. Durch Licht und Wärme wird die Radikalbildung gesteigert, womit eine noch schnellere Aufhellung der Zähne erreicht wird. Das Risiko des Auftretens von unerwünschten Nebenwirkungen wird jedoch ebenfalls erhöht. Die Gefahr der Irritation der Pulpa durch eine mögliche Temperaturerhöhung um 5 bis 8°C steigt. Aus diesem Grund sollte vom Power-Bleaching Abstand genommen werden (Attin und Hickel 2001).

Das schienenlose In-Office-Bleaching nimmt immer größeren Stellenwert ein und soll die führende Stellung des Home-Bleaching mit einer Schientherapie ablösen (Zantner und Kielbassa 2004).

Chairside-Bleaching

Diese Methode wird ebenfalls in der zahnärztlichen Praxis durchgeführt, allerdings bleibt der Behandler während des gesamten Bleichvorgangs am Stuhl des Patienten. Die Bleichmittel, die benutzt werden, sind noch höher konzentriert. Es wird Carbamidperoxid von 35%iger oder höherer Konzentration bzw. höher als 35%iges Hydrogen-Wasserstoffperoxid verwendet.

Die Labialflächen der Zähne werden direkt mit einem Bleichgel versehen. Vorher muss jedoch der Schutz der Schleimhaut durch Anlegen eines Kofferdams oder durch Anwendung von lighthärtendem Gingivaschutz als Alternative gegeben sein. Zusätzliche Maßnahmen für Schutz der Schleimhäute, Zunge, Wangen und Lippen sind ebenfalls erforderlich.

Die Dauer und Wiederholung der Applikation sind abhängig von Konzentration und Wirkung des Bleichmittels. Die Dauer könnte zwischen drei und dreißig Minuten liegen. Nach der Behandlung werden die Zähne poliert und fluoridiert (Goldstein 1997).

Auch bei diesem Verfahren kann thermokatalytische Wirkungssteigerung durch Licht-/Hitze- oder Laseraktivierung des Bleichmittels erreicht werden. Das Risiko der Nebenwirkungen bleibt allerdings ebenfalls auf höchstem Niveau bestehen.

Die Akzeptanz von Home-Bleaching-Methode ist allerdings höher als die des Chairside-Bleachings. Viele Patienten begründen es mit einer geringeren Behandlungszeit in der Praxis (Auschill et al. 2005).

Mikroabrasionstechnik

Wegen der Vollständigkeit soll auch die Technik der Mikroabrasion erwähnt werden. Diese Technik findet heute selten Anwendung.

Das Verfahren wird bei fluorotisch verändertem Zahnschmelz oder bei White spots (z.B. nach Brackets-Entfernung) angewendet (Thoma 1998). Auch bei dieser Methode ist ein Kofferdam zum Schutz der Gingiva anzulegen. Es werden mit einem Gemisch aus 10-18%iger Salzsäure und Bimsstein die oberflächlichen Schmelzschichten langsam rotierend mit einem Gummikelch entfernt. Nach fünf Sekunden sind ungefähr 5-10 Mikrometer Schmelz entfernt (Thoma 1998). Croll (1998) empfiehlt die Anwendung von niedrig konzentrierter Salzsäure (10%ig) und feinkörnigen Siliziumkarbid-Teilchen für 60 Sekunden. Dieser Vorgang kann beliebig oft wiederholt werden. Nach kräftigem Spülen sollte eine Fluoridierung der Zähne folgen.

Die Mikroabrasion hat eine glatte Oberfläche zur Folge, die durch Abschwächung der Lichtreflexe zu einem guten optischen Ergebnis führt (Phillips et al. 1993).

Applikationssysteme

Bei allen verschiedenen Applikationsformen sollte das unkontrollierte Austreten der Substanzen in die Mundhöhle möglichst vermieden werden (Peters 2002).

- **Schienensysteme**

Schienensysteme empfehlen sich zur Aufhellung von pulpavitalen Zähnen mit physiologischen altersbedingten Zahnverfärbungen, medikamentös bedingten

Verfärbungen, Fluorose, ernährungsbedingten Ablagerungen und zur Aufhellung von pulpatoten Zähnen mit Verfärbungen durch Füllungsmaterialien sowie Verfärbungen durch Blutbestandteile nach Trauma oder Exstirpation (Geurtsen und Günay 1995).

Das Home-Bleaching mit einer Schiene wurde 1989 von Haywood und Heymann entwickelt. Dabei handelt es sich um Bleichverfahren, die eine flexible Kunststoffschiene als Medikamententräger nutzen. Die Schienen sind entweder individuell gefertigt und werden unter zahnärztlicher Kontrolle eingesetzt oder sie sind konfektioniert zum Selbermachen in den Drogerien zu finden.

Dieses System kann sowohl als Hilfsmittel bei Home-Bleaching als auch beim In-Office-Bleaching eingesetzt werden. Der Unterschied liegt in der Konzentration der angewendeten Bleichmittel und in der zahnärztlichen Kontrolle. Die Konzentration der Peroxide ist im Vergleich zu Foliensystemen höher (Duschner 2002).

Bei devitalen Zähnen kann eine Kombination von internem und externem Bleichen durch ein Schienensystem erfolgen. Die Zugangskavität zum Kronenkavum bleibt dabei geöffnet, die Schiene wird mit dem Bleichgel vom Patienten selber angewendet (Geurtsen und Günay 1995).

- **Foliensysteme**

Foliensysteme sind Bleichprodukte, die für den Hausgebrauch gedacht sind. Ein dünner, transparenter Polyäthylenstreifen dient als Trägermaterial für das Bleichmittel. Die Konzentration von Wasserstoffperoxid-Gel beträgt zwischen 5,3% und 6,5%. Der Streifen wird auf die Labialflächen des Frontzahnbereichs im Ober- bzw. Unterkiefer aufgebracht, die Zähne werden dort vom Bleichgel berührt, es kommt somit zur gezielten Wirkung. Die Anwendung des Präparates erfolgt zweimal täglich für 30 Minuten und über eine Dauer von 14 Tagen oder länger (Attin et al. 2002, Duschner 2002).

Ein Vorteil bei diesen Systemen ist, dass durch den minimalen Einsatz der niedrig konzentrierten Peroxide gute Bleichwirkung mit geringen Nebenwirkungen erreicht wird. Durch gezielte Applikation kann vermieden werden, dass Restaurationen dem Bleichgel ausgesetzt werden und damit deren Bondstärke vermindert wird.

Auch dieses System ist auf das Home-Bleaching ausgerichtet und in den Drogerien erhältlich. Einige Produkte sind allerdings auch nur über den Zahnarzt erhältlich und unterliegen somit zahnärztlicher Kontrolle sowie Vorbehandlung.

Bei den Foliensystemen zeigen sich verhältnismäßig wenig Nebenwirkungen. Dabei ist der Aufhellungseffekt vergleichbar mit dem Ergebnis der Anwendung von 10-20% Carbamidperoxid-Gelen für täglich zwei Stunden (Attin et al. 2002).

- **Lokale Applikation**

Dieses System ist ebenfalls für die Heim-Anwendung zugeschnitten.

Produkte für diese Applikationsform sind sowohl in der Apotheke als auch in der Drogerie frei erhältlich. Es sind „Paint-on“-Präparate. Das Bleichmittel wird mit Hilfe eines Pinsels oder eines Bürstchens direkt auf die zu bleichende Zahnoberfläche aufgetragen. Danach soll das Gel zwischen 30 und 60 Sekunden auf dem Zahn austrocknen. Das Entfernen des Bleichmittels ist meist nicht notwendig. Der Patient soll mit der Nahrungsaufnahme 15 bis 30 Minuten warten.

Die Anwendung dieser Bleichprodukte erfolgt ein- bis zweimal täglich über die Dauer von 14 Tagen. Als Bleichwirkstoffe sind in „Paint-on“-Produkten Wasserstoff- oder Carbamidperoxide enthalten (Wiegand et al. 2006).

- **Licht- bzw. Laserassistierte Techniken**

Bis Ende der 80er Jahre des 20. Jahrhunderts wurden vorwiegend thermokatalytische Aufhellungsverfahren angewendet. Dazu wurde Wärme und/oder Lichtenergie appliziert. Das bewirkte eine massive Freisetzung von naszierendem Sauerstoff, die Penetration von Wasserstoffperoxid durch die Zahnhartsubstanz wurde verstärkt und der Aufhellungsprozess beschleunigt (Geurtsen und Günay 1995). Heute wird diese Methode während des Chairside-Bleachings eingesetzt und als „Power-Bleaching“ bezeichnet.

Es gibt diverse Gründe, weshalb die herkömmliche Bleichtherapie für manche Patienten nicht in Frage kommt. Es wären z.B. der relativ lange Zeitaufwand, Irritation oder Behinderung durch das Tragen der Bleichschiene, der möglicherweise unangenehme Geschmack des Bleichgels oder gingivale Irritationen sowie Magenprobleme, die durch verschlucktes Bleichgel verursacht werden könnten. In

solchen Fällen bietet sich die licht- oder laserassistierte Bleichtherapie an. Der Zeitaufwand ist insgesamt deutlich geringer und das Bleichergebnis wird wesentlich schneller erreicht.

Eine Laserbehandlung sollte unter Schutz der Augen durch eine spezielle Brille erfolgen. Außerdem muss die Gingiva zum Beispiel durch den konventionellen Kofferdam mit Ligaturen der Zähne, durch lichthärtenden „flüssigen Kofferdam“ oder durch Isolation der Gingiva mit Hilfe eines speziellen Wachses und eines schleimhautschützenden Gels abgeschirmt werden. Dem Schutz der Wangenweichteile dient die relative Trockenlegung mit Watterollen (Sun 2000, Berger et al. 2004). Nach einer Laserbehandlung soll ein Fluoridgelee auf die Zähne aufgetragen werden. Es soll durch den CO₂-Laser aktiviert werden, damit die Remineralisation der Zahnhartsubstanz initiiert werden kann. Die Behandlung wird mit einer Zahnpolitur beendet (Sun 2000).

Die Einwirkung thermischer Energie führt zu einer übermäßigen Erwärmung des Zahnes. Das kann eine Pulpairritation und -schädigung nach sich ziehen (Wiegand et al. 2006). Daher wird das Powerbleaching eher abgelehnt und weniger aggressiven Bleichmethoden den Vorzug gegeben (Attin und Hickel 2001, Koch 2003).

2.6.3.2 Internes Bleichen

Die interne Bleichtherapie wurde bereits 1976 von Nutting und Poe eingeführt und wird häufig auch als „Walking-Bleach-Technik“ bezeichnet (Goldstein 1997). Das Bleichmittel wird in das Pulpenkavum eingelegt, der Zahn wird provisorisch verschlossen und der Patient „läuft“ dann für ein paar Tage mit dem Bleichgel im Zahn „herum“. Bei dieser Methode werden devitale wurzelbehandelte diskolorierte Zähne behandelt.

Voraussetzung für diese Methode ist eine suffiziente Wurzelfüllung. Dazu ist eine Aufnahme eines Röntgenbildes unumgänglich. Undichtigkeiten, vor allem nach apikal, können durch diffundierende Bleichsubstanzen zur Schädigung des Parodonts führen. Bestehende Parodontitis ist eine Kontraindikation für eine interne Bleichbehandlung (Lenhard und Gómez 2002).

Insuffiziente Restaurationen oder Wurzelfüllungen sind vor der Therapie zu revidieren. Nekrotische Gewebereste und vorhandene externe Verfärbungen müssen entfernt werden. Das Anlegen eines Kofferdams ist sehr wichtig. Das Wurzelkanalfüllmaterial wird ca. 1-2 mm

subgingival reduziert, das Kavum wird von organischen Einlagerungen gereinigt. Schwer zu entfernende organische Reste können mit einer Natriumhypochloritlösung zusätzlich gereinigt werden (Attin 2001). Um der Gefahr zervikaler Resorptionen vorzubeugen, empfiehlt es sich, das Pulpenkavum nach apikal mit Glasionomermaterial bis auf Höhe der Schmelz-Zementgrenze dicht zu verschließen (Fuss et al. 1989). Das Dentin kann mit 35%iger Phosphorsäure angeätzt werden, um eine bessere Penetration der Dentintubuli zu erreichen (Anitua et al. 1988). Ein cremiges Gemisch aus Natriumperborat und destilliertem Wasser wird in das Kavum eingebracht. Empfohlen wird die Anwendung von Wasser, was sehr erfolgreiche Ergebnisse liefert (Rotstein et al. 1991a, 1991b, Attin und Kielbassa 1995). Eine andere Modifikation ist die Verwendung von 3%igem Wasserstoffperoxid statt Wasser (Serene und Snyder 1973, Rotstein et al. 1993, Attin und Kielbassa 1995). Hinsichtlich der Effektivität und der Farbstabilität gibt es allerdings keine Unterschiede bei der Anwendung einer Kombination aus Wasser und Natriumperborat und eines Gemisches aus 3-30%igem Wasserstoffperoxid (Rotstein et al. 1991a, 1991b, Rotstein et al. 1993, Ari und Üngör 2002). Bei Verwendung von hochkonzentriertem 30%igem Wasserstoffperoxid allerdings kommen zervikale Resorptionen im Allgemeinen vermehrt vor. Deswegen sollte eine hochkonzentrierte Lösung intrakoronar nicht angewendet werden (Geurtsen und Günay 1995, Attin und Hickel 2001, Schriever 2001, Hellwig et al. 2003). Die Kavumöffnung wird mit einer provisorischen Füllung, am besten Komposit, dicht verschlossen. Der dichte Verschluss des Zahnes während des Bleichens und nach dem Bleichen ist wichtig für den Erfolg der Therapie, da eine Dentinrekontamination durch Chromogene dauerhaft vermieden werden soll (Attin und Hickel 2001, Attin et al. 2002, Hellwig et al. 2003). Das Bleichmedium bleibt für drei bis fünf Tagen im verschlossenen Pulpenkavum. Aus der Suspension wird langsam Sauerstoff freigesetzt, was die Oxidation von Farbpigmenten bewirkt. Nach Ablauf dieser Zeit ist das Potenzial der Chemikalien erschöpft.

Eine neue Einlage wird so oft appliziert, bis die gewünschte Helligkeit erreicht ist. Nach drei bis vier Zyklen sollte sich der gewünschte Bleicherfolg eingestellt haben (Rotstein et al. 1991a, 1991b). Dabei ist es wichtig, dass der Patient das Ergebnis mitkontrolliert, um ein Überbleichen zu verhindern.

Alternativ kann auch thermokatalytisches Bleichen angewendet werden. Analog den Ausführungen beim In-Office-Bleaching werden Halogen- oder Rotlicht-Lampen als Energiequelle verwendet, die die Freisetzung von Sauerstoff beschleunigen (Glockner et al.

1997). Dabei kann innerhalb derselben Sitzung das Bleichmedium noch ein- bis zweimal gewechselt werden. Problematisch bei dieser Methode sind die Gefahr einer Hitzeschädigung der Gingiva sowie der große zeitliche Aufwand am Behandlungsstuhl.

Nach der letzten Einlage wird eine Natriumhypochloritpülung mit Kalziumhydroxid-Einlage zur Neutralisation für zwei Wochen empfohlen (Rotstein 1993, Attin und Kielbassa 1995). Um einen Langzeiterfolg zu erhalten, sollte die Kavität erst etwa 2 Wochen nach abgeschlossener Bleichbehandlung wegen der vorübergehenden reduzierten Adhäsivkraft des Zahnschmelzes mit einer definitiven Kompositfüllung versorgt werden (Attin 2001). Diese adhäsiv verankerte Restauration trägt des Weiteren zur Stabilität des Zahnes bei und reduziert seine Frakturanfälligkeit (Attin und Hickel 2001). Eine allgemein erhöhte Frakturgefahr durch das interne Bleichen konnte nicht nachgewiesen werden (Glockner et al. 1997). Auch eine Zunahme der Sprödigkeit des Dentins konnte nicht festgestellt werden (Glockner et al. 1995).

Neuerdings werden auch Techniken aus der herkömmlichen Schientherapie und der Walking-Bleach-Methode kombiniert. Jedoch bedeckt die Schiene in diesem Fall nur den einen zu bleichenden Zahn vollständig. So findet gleichzeitig ein externes und internes Bleichen statt. Man nennt diese Methode auch Inside-Outside-Technik. Vorteil dieser Methode ist die zeitlich verkürzte Behandlungsdauer. Allerdings ist eine hohe Compliance des Patienten von großer Bedeutung. Da der Patient einen offenen Zahn hat, muss er die Kavität besonders gut pflegen.

2.6.4 Nebenwirkungen

Als häufigsten lokalen Nebenwirkungen werden Pulpa-Hypersensibilitäten oder Weichteil-irritationen angegeben (Suliman 2005). Letztere werden meist durch eine unzureichende Gestaltung der Bleichschiene verursacht (Tam 1999, Attin et al. 2008). Die gelegentlich auftretenden Zahnempfindlichkeiten beruhen darauf, dass es kurzfristig zur Austrocknung des Zahnes kommt und niedrig konzentrierte Wasserstoffe innerhalb kurzer Zeit zur Pulpa diffundieren und diese irritieren können (Hupfau und Nolden 1995, Zantner und Kielbassa 2004). Die Empfindlichkeiten an den gebleichten Zähnen sind konzentrationsabhängig (Gerlach und Sagel 2004). Diese Hypersensibilität ist allerdings von kurzer Dauer und damit fast ohne Ausnahmen reversibel (Leonhard et al. 1997, Hannig et al. 2007, Ziebolz et al. 2007). Der Zusatz von amorphem Kalziumphosphat reduziert die thermische und taktile

Empfindlichkeit der Zähne während und nach dem Bleichen, ohne die Wirksamkeit zu beeinträchtigen (Giniger et al. 2005).

Oft treten Pulpareizungen bei der Anwendung von Wärme, die zur Steigerung der Radikalbildung eingesetzt wird, auf. So kommt es bei Power-Bleaching zu einer Erhöhung der Pulpatemperatur von bis zu 5 °C bis 8 °C (Baik et al. 2001). Diese Temperaturerhöhung könnte mit dem Risiko einer Pulpaerkrankung verbunden sein. Pathologische Pulpaveränderungen, im Einzelfall sogar bereits lokalisierte Nekrosen, konnten im histologischen Präparat gezeigt werden. Jedoch ist bis heute nicht geklärt, ob die Häufigkeit und Schwere der Hypersensibilitäten durch eine Hitzeeinwirkung verstärkt werden. Es lässt sich ebenfalls nicht beurteilen, ob die Hitzeaktivierung den Aufhellungseffekt erhöht oder beschleunigt (Wiegand et al. 2006).

In seltenen Fällen kann es durch das Bleichen zu internen Resorptionen oder Wurzelresorptionen kommen (Ernst et al. 1995, Trope 1997). Die Gefahr zervikaler Resorptionen ist auf den niedrigen pH-Wert von Wasserstoffperoxid-Natriumperborat-Mischungen zurückzuführen, wie in mehreren Studien beschrieben wurde (Kehoe 1987, Glockner et al. 1997).

Weitere Nebenwirkungen beim Bleichen können unangenehmer Geschmack und Gaumenbrennen sein (Haywood 1992, Sulieman 2005).

Freie Radikale können eine mutagene Wirkung haben. In verschiedenen tierexperimentellen Untersuchungen konnten jedoch keine toxikologischen oder mutagenen Wirkungen von Carbamidperoxid-Gelen in gebräuchlicher Dosierung festgestellt werden (Cherry et al. 1993, Li et al. 1996). Bei Ratten allerdings führte das direkte Applizieren größerer Mengen an Carbamidperoxid mit einer Magensonde zu Magenulzerationen (Dahl und Becher 1995). Diese Veränderung tritt bei der Schientherapie jedoch aufgrund der niedrigen Dosierung und Konzentration von Wasserstoffperoxid nicht auf (Li et al. 1996). Sauerstofffreisetzende Substanzen wie Wasserstoffperoxid erhöhen außerdem das karzinogene Potential von Schadstoffen (Powell und Bales 1991). Daher sollte auf das Rauchen während der Bleichtherapie verzichtet werden (Lutz et al. 2000).

Im Zusammenhang mit der Reizung der Gingiva und der Verwendung von Carbamidperoxid-haltigen Bleichpräparaten wird in der Literatur auch von einer Verbesserung von Gingivitiden durch die antibakterielle Wirkung von Wasserstoffperoxid und Harnstoff berichtet

(Reinhardt et al. 1993). In den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts wurde Carbamidperoxid als orales Antiseptikum in der Zahnheilkunde angewandt (Hupfaut und Nolden 1995).

Neben den biologischen Wirkungen von Bleichpräparaten auf Zähne und Gingiva wurden auch Wirkungen auf Adhäsivrestorationen festgestellt. Lee et al. (2002) zeigten nach der Bleichbehandlung eine Erweichung von Kompomeren. Bailey und Swift (1992) stellten nicht nur eine Reduktion der Oberflächendruckfestigkeit bei Kompositen, sondern auch kleine Mikrorisse in den Prüfkörpern fest. Es wird empfohlen, die definitive Versorgung erst zwei bis drei Wochen nach Bleichende vorzunehmen (Wiegand und Attin 2002). Der Grund dafür ist die reduzierte Haftkraft von adhäsiven Kompositen an gebleichtem Zahnschmelz (Cavalli et al. 2001) und Dentin (Miguel et al. 2004).

Bei Amalgamrestorationen wurde nach Peroxid-Exposition eine erhöhte Quecksilberfreisetzung nachgewiesen (Rotstein et al. 1997, 2000). Aus diesem Grund sollte das Bleichmittel keinen Kontakt mit diesen Füllungen haben. Soweit es möglich ist, sollte die Amalgamoberfläche vor dem Bleichen mit einem Lack versiegelt werden.

Auf Restaurationen aus keramischen Materialien, Gold und Glasionomernzementen haben die Bleichmittel in der Regel keinen Einfluss (Duschner 2002).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei ordnungsgemäßer Anwendung der Bleichprodukte die potenziellen Nebenwirkungen nur vorübergehend bestehen bzw. sich durch einfache zahnärztliche Tätigkeiten, wie z. B. eine Fluoridierung der Zähne, reduzieren und korrigieren lassen.

2.6.5 Nachbehandlung und Erfolg

Es ist dringend anzuraten, dass vor Beginn jeder Bleichbehandlung eine Befundung und eine richtige Indikationsstellung durch einen Zahnarzt erfolgen sollten. Der Patient sollte zusätzlich über Nutzen und Risiken einer solchen Behandlung unterrichtet werden (Attin et al. 2008).

Während und nach der Behandlung sollten die Zähne lokal fluoridiert werden. Diese Maßnahme fördert die Remineralisation kleiner struktureller Veränderungen der Schmelzoberfläche und reduziert Hypersensibilitäten (Attin et al. 1997a, Koch 2003). Die Sensibilität sollte während der gesamten Behandlung kontrolliert werden.

Etwa zwei Wochen nach Abschluss der Bleichtherapie können farblich insuffiziente Füllungen ausgetauscht werden. In dieser Zeit können die Zähne durch Wasseraufnahme nachdunkeln

und die Haftkraft der adhäsiv verankerten Kompositrestaurationen an der Schmelzoberfläche erreichen wieder ihren Ursprungszustand (Wiegand und Attin 2002).

Damit der Bleicherfolg längerfristig anhält, sollten Patienten auf den Genuss stark färbende Nahrungsmittel verzichten (z.B. rote Beete, Rotwein, Blau- und Brombeeren usw.) sowie den Kaffee- und Teekonsum deutlich einschränken (Hopp und Biffar 2004).

Zähne älterer Patienten und solche mit einem geringen Gelbanteil reagieren schlechter auf Aufhellungstherapien als Zähne jüngerer Patienten mit einem hohen Gelbanteil (Attin et al. 2002). Des Weiteren können Zahnverfärbungen vorliegen, die nur sehr schwierig aufzuhellen sind oder die durch eine Bleichbehandlung nicht beseitigt werden können (Attin et al. 2008). Die Dauer des Bleicherfolgs wird in der Literatur mit ein bis drei Jahren beschrieben (Lewinstein et al. 1994, Glockner et al. 1997).

2.7 Fragestellung

Aufgrund des direkten Kontaktes des Bleichgels mit der Schmelzoberfläche wurden in der Vergangenheit zahlreiche Studien veröffentlicht, die eine mögliche veränderte Mikrohärtة sowie einen veränderten Fluoridgehalt des Zahnschmelzes untersuchten. Die Ergebnisse dieser Studien waren vielfältig.

Ziel dieser In-vitro-Studie ist es zu untersuchen, ob fluoridhaltige Carbamidperoxid-Gele den Fluoridverlust im Zahnschmelz ausgleichen oder sogar zur Fluoridzunahme führen können. Dazu wurden die zwei gängigsten und effektivsten Fluoride angewendet. Es sollten Natrium- und Aminfluorid als Zusatz im Bleichgel miteinander verglichen werden.

Außerdem sollte der durch Zitronensäure demineralisierte Zahnschmelz auf mögliche Härteveränderung durch die beiden fluoridierten Carbamidperoxid-Gele untersucht und verglichen werden.

3 Versuchsplan

3.1 Allgemeine Vorbereitung

Für die beiden Untersuchungen wurden insgesamt 40 Rinderzähne (je 20 Zähne/Untersuchung) verwendet. Aus jeder Zahnkrone wurden fünf zylindrische Schmelzproben mit einem diamantierten Hohlbohrer entnommen. Diese wurden in Kunststoff eingebettet und planparallel geschliffen. Somit standen für jeden Versuch 100 Schmelzproben zur Verfügung.

3.2 Beschreibung des Versuches 1 (Fluoridaufnahme)

Im ersten Versuch wurden die Schmelzproben nach Bleichgel-Behandlung auf den Fluorid-Gehalt untersucht.

Vier Zahnproben wurden mit vier verschiedenen Gelen (Gruppen B1, C1, D1 und E1, je n=20) behandelt und für zehn Tage jeweils für zwei Stunden in einem Inkubationsschrank bei 37 °C in feuchtem Milieu gelagert (Tab. 3.1).

Je eine Probe pro Zahn (Gruppe A1, n=20) diente als eine Kontrollprobe. Sie wurde mit keinem Gel behandelt.

Gruppen	Gel-Zusammensetzung	n
A1	Keine Gele (Kontrolle)	20
B1	Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel	20
C1	10%iges Carbamidperoxid-Gel	20
D1	10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid	20
E1	10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid	20

Tab. 3.1: Zusammensetzung der Gele

Bei allen Proben wurde das KOH-lösliche Fluorid und in zwei aufeinanderfolgenden Schichten (jeweils 50 µm Tiefe) das strukturell gebundene Fluorid ermittelt.

Der Versuchsablauf ist in der Abbildung 3.1 dargestellt.

3.3 Beschreibung des Versuches 2 (Mikrohärte, Erosionsresistenz)

Im zweiten Versuch wurde die Oberflächenmikrohärte der Zahnproben nach Behandlung mit oben genannten Gelen und Erosion mit Zitronensäure (1%ig) geprüft.

Die Proben der Gruppen B2, C2, D2 und E2 jedes Zahnes (je n=20) wurden für die Behandlung mit den oben beschriebenen Gelen herangezogen (Tab. 3.1). Zuerst wurde die Basis-Mikrohärte-Messung vorgenommen, dann wurden die Proben mit dem jeweiligen Gel für zwei Stunden bei 37 °C gelagert. Es erfolgte eine weitere Messung der Mikrohärte. Die Proben wurden anschließend in künstlichem Speichel für eine Stunde bei 37 °C gelagert, mit 1%igen Zitronensäure für 15 Sekunden behandelt und die Mikrohärte wurde erneut bestimmt. Dieser Zyklus wurde nach einstündiger Lagerung bei 37 °C in künstlichem Speichel erneut durchgeführt.

Die Proben der Gruppe A2 (n=20) dienten zur Kontrolle. Diese Proben wurden nicht mit Gel behandelt, sondern stattdessen in künstlichem Speichel gelagert. Die übrige Behandlung erfolgte wie bei den Test-Proben B2-E2.

Der Versuchsablauf ist in der Abbildung 3.2 dargestellt.

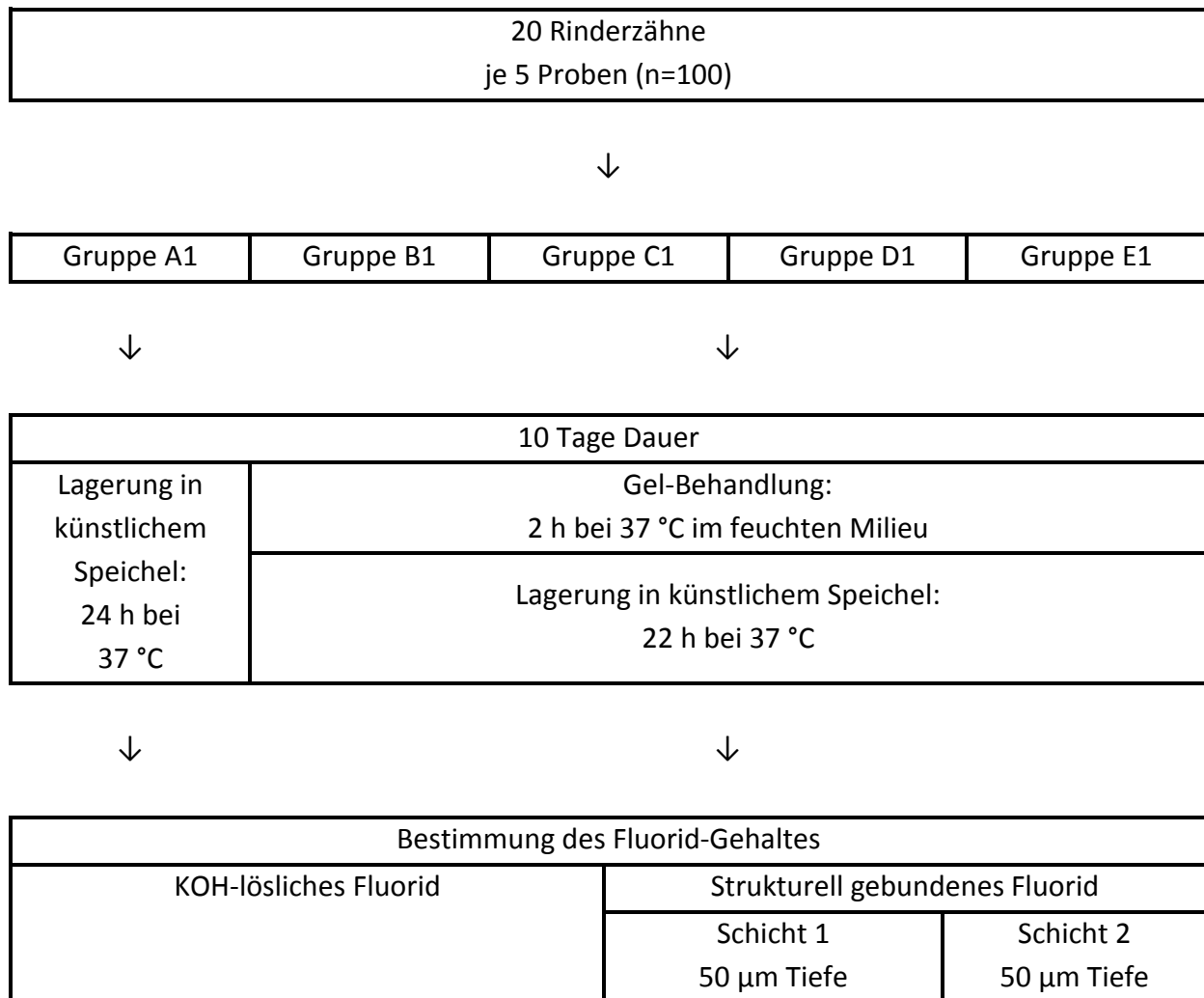


Abb. 3.1: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus 1

Gruppe A1 (Kontrollgruppe, n=20)

Gruppe B1 (Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel, n=20)

Gruppe C1 (10%iges Carbamidperoxid-Gel (CP-Gel), n=20)

Gruppe D1 (10%iges CP-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid, n=20)

Gruppe E1 (10%iges CP-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid, n=20)

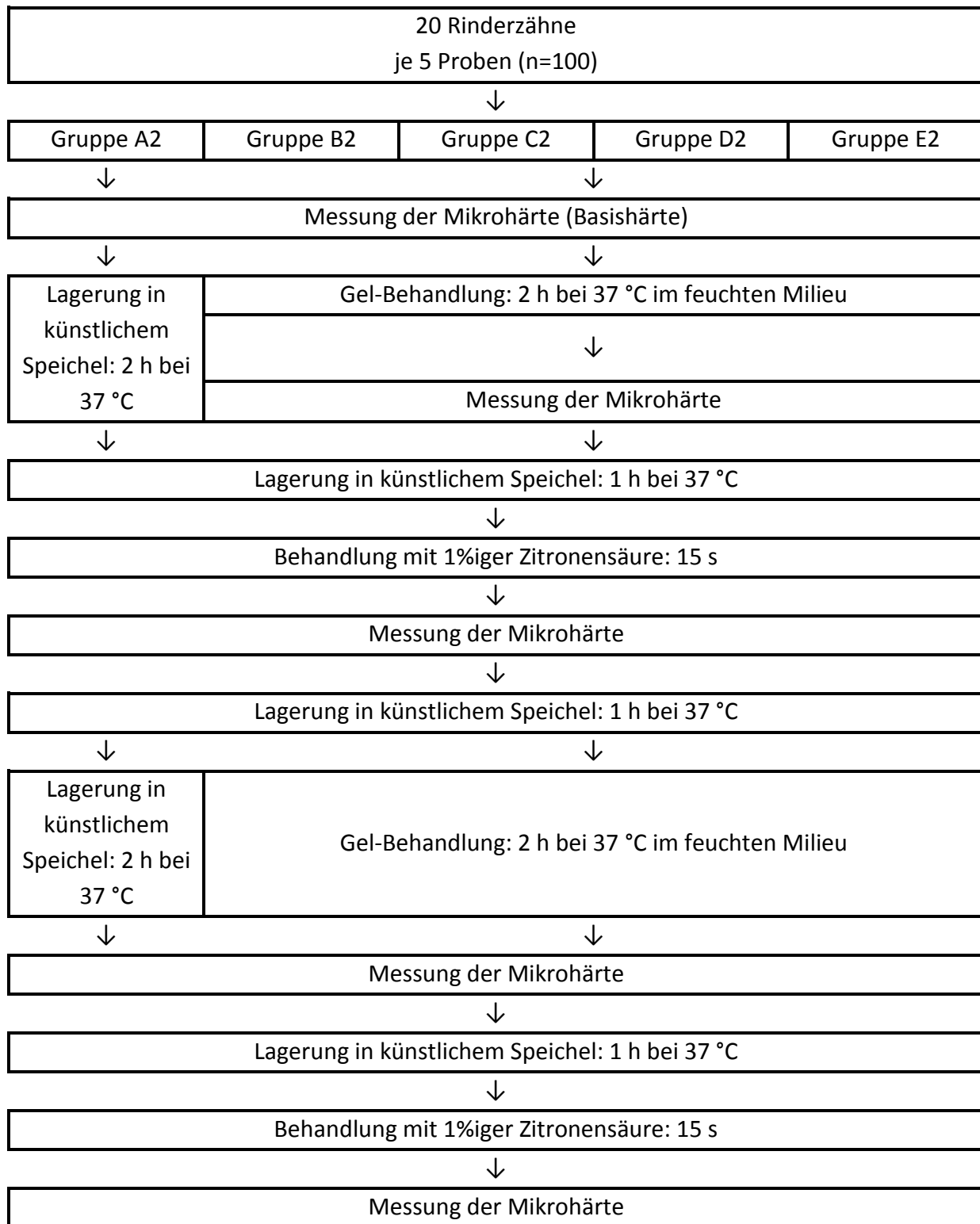


Abb. 3.2: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus 2

Gruppe A2 (Kontrollgruppe, n=20)

Gruppe B2 (Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel, n=20)

Gruppe C2 (10%iges Carbamidperoxid-Gel (CP-Gel), n=20)

Gruppe D2 (10%iges CP-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid, n=20)

Gruppe E2 (10%iges CP-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid, n=20)

4 Material und Methode

4.1 Herstellung der Schmelzproben

Für die beiden Versuche wurden 40 frisch extrahierte bovine Unterkieferschneidezähne verwendet. Zuerst wurden die Zähne von Geweberesten gereinigt und auf kariöse Läsionen untersucht. Es wurden nur unbeschädigte Zähne verwendet. Aus jeder Rinderzahnkrone wurden mit einem diamantierten Hohlbohrer (Durchmesser 3 mm) fünf zylindrische Schmelzproben (A1-E1 bzw. A2-E2) unter Wasserkühlung herausgebohrt. Diese fünf Proben wurden jeweils in die dafür vorgesehenen Löcher einer Metallplatte mit der Schmelzseite nach unten gesteckt, mit einem Zylinderring umhüllt und mit Kunststoff umgossen. Auf diesem Weg entstanden Proben, deren Schmelzseiten um einen geringen Betrag aus dem Kunststoff herausragten. Anschließend wurden alle Proben eines Zahnes in eine speziell angefertigte Apparatur eingespannt und mit einem speziellen Schleifpapier der Körnung 1200 planparallel nass geschliffen, danach mit Schleifpapier der Körnung 2500 und anschließend mit 4000 nass geglättet. Somit wurde der Politur-Abtrag der fünf Proben eines Zahnes standardisiert. Die Unterseite des Kunststoffes wurde parallel zur Schmelzoberfläche mit Sandpapier der Körnung 1200 geschliffen.

Alle Proben wurden bis auf die Schmelzseite mit Wachs umhüllt. Somit hatten die behandelnden Stoffe nur noch oberflächlichen Kontakt mit dem Schmelz.

Für die beiden Versuche wurden jeweils 20 Rinderzähne verwendet. Aus diesen Zähnen wurden jeweils fünf Proben gewonnen. Somit standen für jeden Versuch 100 Proben zur Verfügung.

4.2 Vorbereitung der Gele

Bei den verwendeten Bleichgelen handelte es sich um experimentelle Gele. Diese Gele wurden in verschiedenen Mischverhältnissen für die Versuche hergestellt.

Das Gel für Gruppen B1 und B2 wurde nicht angemischt, sondern in gelieferter Form verwendet. Es handelt sich um ein Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel (FCP-frei).

Das Gel für Gruppen C1 und C2 wurde angemischt. Dazu wurden Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel und 20%iges Carbamidperoxid-Gel (CP) im Verhältnis 1:1 verwendet. Es entstand ein 10%iges Carbamidperoxid-Gel.

Für das Gel der Gruppen D1 und D2 wurde 20%iges Carbamidperoxid-Gel mit 1,0%igem Aminfluorid-Gel (AmF) im Verhältnis 1:1 angemischt. Es entstand somit eine Gelmischung, die 10%iges Carbamidperoxid und 0,5%iges Aminfluorid enthielt.

Das Gel für die Gruppen E1 und E2 wurde wie das Gel für die Gruppen D1 und D2 angemischt. Es wurde jedoch statt 1,0%igem Aminfluorids ein 1,0%iges Natriumfluorid (NaF) verwendet. Somit entstand eine Gelmischung, die 10%iges Carbamidperoxid und 0,5%iges Natriumfluorid enthielt.

Für das richtige Verhältnis wurde von jedem Gel 1 g abgewogen. Die einzelnen Gele wurden miteinander auf einem Anmischblock mit einem Spatel für die jeweiligen Gruppen gründlich angerührt (Tab. 4.1). Nachdem eine gleichmäßige Konsistenz entstanden war, wurden die hergestellten Gele jeweils in eine 2 ml Spritze gefüllt. Die Gele wurden beschriftet und im Kühlschrank gelagert. Sie wurden jeden zweiten Tag erneuert.

Gruppen	Mischverhältnis	Fertigprodukt
A1, A2	keine Gele	keine Gele
B1, B2	2 g FCP-freies Gel	2 g FCP-freies Gel
C1, C2	1 g FCP-freies Gel + 1 g 20%iges CP-Gel	2 g 10%iges CP-Gel
D1, D2	1 g 20%iges CP-Gel + 1 g 1%iges AmF-Gel	2 g 10%iges CP-Gel mit 0,5%igem AmF
E1, E2	1 g 20%iges CP-Gel + 1 g 1%iges NaF-Gel	2g 10%iges CP-Gel mit 0,5%igem NaF

Tab. 4.1: Herstellung der Fluoridgele (FCP = Fluorid und Carbamidperoxid, CP = Carbamidperoxid, AmF = Aminfluorid, NaF = Natriumfluorid)

4.3 Applikation der Gele

In beiden Versuchen wurden fünf Gruppen gebildet. Diese Gruppen wurden mit unterschiedlichen Gelen behandelt. Die fünf Proben eines Rinderzahnes konnten somit je einer Gruppe zugeordnet werden (Tab. 4.2).

Zur genauen Dosierung wurden die Gele aus einer Spritze appliziert.

Gruppen	Gel-Behandlung
A1, A2	Kontrolle
B1, B2	Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel
C1, C2	10%iges Carbamidperoxid-Gel
D1, D2	10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid
E1, E2	10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid

Tab. 4.2: Zuordnung der Gruppen zu den einzelnen Gelen

4.4 Künstlicher Speichel

Der künstliche Speichel zur Remineralisierung wurde nach einer Rezeptur von Klimek et. al. (1982) hergestellt. Die Zusammensetzung des Speichels ist in der folgenden Tabelle 4.3 zu entnehmen.

Bestandteil	Menge
Ascorbinsäure [*]	0,002 g
Glukose [*]	0,030 g
NaCl [*]	0,580 g
CaCl [*]	0,170 g
NH ₄ Cl [*]	0,160 g
KCl [*]	1,270 g
NaSCN [*]	0,160 g
KH ₂ PO ₄ [*]	0,330 g
Harnstoff [*]	0,200 g
Na ₂ HPO ₄ [*]	0,340 g
Muzin [#]	2,700 g
Aqua dest.	1000 ml

Tab. 4.3: Zusammensetzung des künstlichen Speichels

* Merck, Darmstadt, Deutschland

Bacto[®]-Mucin Bacteriological, Difco Laboratories, Detroit, USA

4.5 Ablauf des ersten Versuches

Die in Kunststoff eingebetteten und mit Wachs ummantelten Zahnproben wurden in Eppendorf-Gefäßen in künstlichem Speichel gelagert. Für diesen Teil wurden Zahnproben der Gruppen A1 - E1 verwendet. Alle Proben wurden 22 Stunden bei 37 °C in dem Speichel gelagert.

Nach Ablauf der Zeit wurden die Proben vorsichtig entnommen, um das Ablösen des Wachses zu vermeiden. Sie wurden mit destilliertem Wasser ab gespült und vorsichtig mit Luft getrocknet. Anschließend wurden die freiliegenden Oberflächen aller Zahnproben, außer der Kontrollgruppe (Gruppe A1), mit den dafür vorgesehenen Gelen bedeckt und bei 37 °C in feuchtem Milieu im Inkubationsschrank für zwei Stunden gelagert. Die Kontrollproben wurden in künstlichem Speichel belassen. Nach zwei Stunden wurde das Gel von den Proben entfernt. Die Proben wurden mit destilliertem Wasser ab gespült, mit Luft getrocknet und erneut für 22 Stunden in künstlichem Speichel gelagert. Dieser Prozess wurde zehn Tage lang wiederholt, wobei der künstliche Speichel jeden zweiten Tag erneuert wurde.

Nach Ablauf der zehn Tage erfolgte die Bestimmung des KOH-löslichen und des strukturell gebundenen Fluorids der Schmelzproben.

4.5.1 Fluoridbestimmung

Zur Bestimmung des KOH-löslichen und des strukturell gebundenen Fluorids wurden zwei verschiedene Analysemethoden angewendet.

4.5.1.1 Analyse des KOH-löslichen Fluorids nach Caslavská et al. (1975)

Jede Probe wurde an der Innenseite des Deckels eines Eppendorf-Gefäßes mit Wachs fixiert. Es lag nur die Schmelzoberfläche frei, der Rest der Probe war mit Wachs ummantelt. In das Röhrchen wurden 300 µl einer 1M KOH-Lösung pipettiert. Alle Proben wurden in einem Rotator befestigt und für 24 Stunden bei fünf Umdrehungen pro Minute inkubiert. Die Proben wurden gleichmäßig von der Lösung umspült.

Nach 24 Stunden wurden 100 µl der KOH-Lösung aus dem Röhrchen entnommen und in ein neues Gefäß pipettiert. Dazu wurden 149 µl einer 0,5M Perchlorsäure (HClO₄) zum Neutralisieren, sowie 28,9 µl TISAB III als Puffer pipettiert. Bei diesem Mengenverhältnis

befand sich der pH-Wert der Lösung im Bereich von ca. 5,4. In dieser Lösung sind die Fluoridionen frei in der Lösung und können von der Elektrode gemessen werden. Zur Kontrolle des pH-Wertes wurde bei jeder Probenreihe eine Leerprobe mitangesetzt.

Die Bestimmung des Fluorids erfolgte mit einer ionenselektiven Fluoridelektrode in wässriger Lösung mit einem Ionometer.

4.5.1.2 Analyse des strukturell gebundenen Fluorids

Die Proben wurden zur Bestimmung des strukturell gebundenen Fluorids von allen Wachsresten befreit, mit destilliertem Wasser gereinigt und mit Luft getrocknet.

Zur Verfügung stand eine spezielle Schleifapparatur (Hellwig et al. 1989) mit deren Hilfe eine definierte Schmelzschicht abgetragen werden konnte. Pro Probe wurden zwei aufeinander folgende Schichten von jeweils 50 µm Stärke abgetragen.

Für diese Apparatur wurden Schleifstreifen der Körnung 500 verwendet. Das Schleifpapier musste in 0,8 cm x 8 cm Streifen geschnitten werden. Vor der Benutzung wurden diese Streifen für acht Stunden in eine 0,5 M Perchlorsäure eingelegt. Damit wurden mögliche Fluoridrückstände entfernt. Anschließend wurden diese Streifen mit demineralisiertem Wasser gründlich gespült, um die Säure zu entfernen und luftgetrocknet.

Jede Probe wurde an der Kunststoffseite mit Sekundenkleber an den Stempel der Schleifapparatur befestigt. Durch die parallelen Seiten der Probe wurde die Handhabung erheblich erleichtert. Es wurde eine Schicht von 50 µm abgetragen. Anschließend wurde das Schleifpapier mit dem Zahnabrieb vorsichtig in kleine Stücke geschnitten und in ein Eppendorf-Gefäß gelegt. An der gleichen Probe erfolgte ein weiterer Abrieb von 50 µm. Auch dieser zweite Streifen wurde in ein Röhrchen gegeben. In jedes Röhrchen wurden 300 µl einer 0,5 M Perchlorsäure pipettiert. Das Röhrchen wurde ca. acht Minuten geschüttelt, damit sich der Zahnabrieb vom Streifen auflösen konnte.

Es wurden 149 µl der Perchlorsäure aus dem Eppendorf-Gefäß entnommen und in ein weiteres Gefäß pipettiert. Dazu wurden 100 µl KOH-Lösung und 28,9 µl TISAB III pipettiert. Auch hier wurde der pH-Wert von 5,4 erreicht und ebenfalls eine Leerprobe zur Kontrolle verwendet.

Ebenfalls erfolgte hierbei die Bestimmung des Fluorids mit einer ionenselektiven Fluoridelektrode in wässriger Lösung mit einem Ionometer.

4.5.2 Fluoridmessung mit der ionenselektiven Elektrode

Die Fluoridkonzentration kann in wässrigen Lösungen mit einem Ionometer bestimmt werden. Dabei muss ein pH-Wert zwischen 5,4 und 6,0 vorliegen. In diesem Bereich kann Fluorid gemessen werden, weil es als Ion in dissoziierter Form vorliegt.

4.5.2.1 Kalibrierung der Fluoridelektrode

Die Fluoridelektrode musste vor jeder Messung neu kalibriert werden. Mit Hilfe von Standard-Lösungen, deren Fluoridkonzentration bekannt war, erhielt man eine Eichkurve. Diese Kurve diente zur Bestimmung der Fluoridkonzentration unbekannter Messlösungen.

Die Standard-Lösungen wurden nach folgendem Schema angefertigt. Zuerst wurde die Verdünnungslösung hergestellt. Sie setzte sich aus HClO_4 (4500 μl), TISAB III (873 μl) und KOH (3020 μl) zusammen. Der pH-Wert dieser Lösung lag bei 5,4.

Es wurden 12 Eppendorf-Gefäße bereitgestellt. In elf Gefäßen wurden 500 μl Verdünnungslösung pipettiert, in das zwölfte Gefäß nur 450 μl . In diesen Röhrchen wurden Lösungen mit einem Fluoridgehalt von 0, 1 bis 1024 $\mu\text{mol/l}$ hergestellt.

Die Fluorid-Standard-Lösung (10 g/l Fluorid) wurde in zwei Schritten verdünnt. Zunächst wurden 1000 μl der Verdünnungslösung entnommen und mit 19,4 μl Fluorid-Standard-Lösung versetzt. Von dieser Lösung wurden 51,3 μl entnommen und zu den 450 μl eines Eppendorf-Röhrchens pipettiert. Auf diesem Weg entstand eine Lösung mit einem Fluoridgehalt von 1024 $\mu\text{mol/l}$ Fluorid. Daraus wurden dann 500 μl der Lösung entnommen und in das nächste Röhrchen mit 500 μl Verdünnungslösung gegeben. Es entstand eine Lösung mit einem Fluoridgehalt von 512 $\mu\text{mol/l}$ Fluorid. So wurde schrittweise im Verhältnis 1:2 bis auf 1 $\mu\text{mol/l}$ Fluorid verdünnt. Das letzte Röhrchen mit 0 $\mu\text{mol/l}$ Fluorid enthielt somit kein Fluorid.

4.5.2.2 Fluoridmessung

Nach der Messung der Standard-Lösungen und der Ermittlung der Eichkurve wurden die Probelösungen gemessen. Nach jeder Probelösung wurde die Elektrode mit bidestilliertem Wasser gespült und mit einem Papiertuch getrocknet.

4.5.3 Berechnungen der Fluoridkonzentration

4.5.3.1 Konzentration des KOH-löslichen Fluorids

Die Konzentration des KOH-löslichen Fluorids ($[F_1]$ in $\mu\text{g}/\text{cm}^2$) wurde nach folgender Formel berechnet:

$$[F_1] = \frac{[F_0] \times M \times V}{A}$$

$[F_1]$ = KOH-lösliche Fluoridkonzentration ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)

$[F_0]$ = gemessene Fluoridkonzentration ($\mu\text{mol}/\text{l}$)

M = Molekularmasse von Fluorid ($19 \mu\text{g}/\mu\text{mol}$)

V = Volumen der gemessenen Lösung (ml)

A = Schmelzoberfläche der Probe (cm^2)

Das Volumen der gemessenen Lösung setzte sich folgendermaßen zusammen: Für das Auflösen des Fluorids wurden $300 \mu\text{l}$ der KOH-Lösung benötigt, das entspricht $0,0003 \text{ l}$. Davon wurden $100 \mu\text{l}$ mit $149 \mu\text{l}$ Perchlorsäure und mit $28,9 \mu\text{l}$ TISAB III vermischt. Das ergab eine Menge von $277,9 \mu\text{l}$ Probenlösung. Der Verdünnungsfaktor lag somit bei $2,779$ ($277,9/100$). Das Gesamtvolumen betrug $0,0008337 \text{ l}$ ($0,0003 \text{ l} \times 2,779$). Die Oberfläche A errechnet sich aus πr^2 mit $r = 0,15 \text{ cm}$. Somit hat die Oberfläche eine Größe von $0,07065 \text{ cm}^2$ ($3,14 \times 0,15^2 \text{ cm}^2$).

Daraus ergibt sich folgende Formel:

$$[F_1](\mu\text{g}/\text{cm}^2) = \frac{[F_0](\mu\text{mol}/\text{l}) \times 19 \mu\text{g}/\mu\text{mol} \times 0,0008337 \text{ l}}{0,07065 \text{ cm}^2}$$

4.5.3.2 Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids

Die Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids ($[F_1]$ in $\mu\text{g}/\text{cm}^3$) wurde nach der gleichen Formel berechnet.

$$[F_1] = \frac{[F_0] \times M \times V_1}{V_2}$$

$[F_1]$ = strukturell gebundene Fluoridkonzentration ($\mu\text{g}/\text{cm}^3$)

$[F_0]$ = gemessene Fluoridkonzentration ($\mu\text{mol}/\text{l}$)

M = Molekularmasse von Fluorid ($19 \mu\text{g}/\mu\text{mol}$)

V_1 = Volumen der gemessenen Lösung (ml)

V_2 = Volumen des Schmelzabriebs (cm^3)

Das Volumen V_1 der gemessenen Lösung setzte sich folgendermaßen zusammen:

Für das Auflösen des Fluorids wurden 300 μl der KOH-Lösung benötigt, das entspricht 0,0003 l. Davon wurden 149 μl mit 100 μl KOH-Lösung und mit 28,9 μl TISAB III vermischt. Das ergab eine Menge von 277,9 μl Probenlösung. Der Verdünnungsfaktor liegt somit bei 1,8651 (277,9/149). Das Gesamtvolumen betrug 0,0005595 l (0,0003l x 1,8651). Das Volumen V_2 des Schmelzabriebs errechnet sich aus $\pi r^2 h$ mit $r = 0,15$ cm, $h = 0,005$ cm (50 μm). Somit beträgt das Volumen 0,00035325 cm^3 ($3,14 \times 0,15^2 \text{ cm}^2 \times 0,005 \text{ cm} = 3,53 \times 10^{-4} \text{ cm}^3$).

Daraus ergibt sich folgende Formel:

$$[F_1](\mu\text{g}/\text{cm}^3) = \frac{[F_0](\mu\text{mol}/\text{l}) \times 19 \mu\text{g}/\mu\text{mol} \times 0,0005595 \text{ l}}{0,00035325 \text{ cm}^3}$$

4.6. Ablauf des zweiten Versuches

Auch bei diesem Versuch wurden die in Kunststoff eingebetteten und mit Wachs ummantelten Zahnproben in Eppendorf-Gefäßen in künstlichem Speichel gelagert.

Zu Anfang wurde bei allen Proben die Basishärte nach Knoop (s. Kapitel 4.6.1) gemessen. Nach der Messung wurden auf die Proben je nach Gruppe (B2-E2) die verschiedenen Gele auf die freien Oberflächen appliziert. Diese Proben wurden für zwei Stunden bei 37 °C im feuchten Milieu inkubiert. Nach Ablauf der Zeit wurden die Proben vorsichtig vom Gel befreit, mit destilliertem Wasser abgespült und mit Luft getrocknet. Es erfolgte eine erneute Messung der Mikrohärtigkeit aller Proben der fünf Gruppen.

Die Zahnproben wurden anschließend in künstlichem Speichel zur Remineralisation bei 37 °C für eine Stunde im Inkubationsschrank gelagert. Nach der Lagerung wurden alle Proben abgespült, getrocknet und zur Demineralisierung in einer 1%igen Zitronensäure 15 Sekunden lang geschwenkt. Die Proben wurden vorsichtig mit einem Tuch getrocknet und auch nach dieser Behandlung wurde die Mikrohärtigkeit aller Proben der fünf Gruppen gemessen. Die Proben wurden wiederholt in künstlichem Speichel bei 37 °C eine Stunde lang inkubiert.

Der gesamte Zyklus wurde noch einmal wiederholt.

Die Kontrollgruppe A2 wurde während der Gel-Behandlung der Gruppen B2 bis E2 in künstlichem Speichel belassen. Es folgte eine erneute Härtemessung nach Knoop.

4.6.1 Härtemessung nach Knoop

Zur Bestimmung der Mikrohärtigkeit wurde ein Leica-Härtemessgerät mit Mikrohärtigkeitsbestimmung nach Knoop benutzt. Das Gerät besteht aus einem Positioniertisch, auf dem die Probe befestigt und manuell verschoben werden kann, einem Messokular, einem Auflichtmikroskop und aus der Härteprüfeinrichtung. Das Messgerät ist mit einem Computer verbunden. Die Position der Zahnprobe konnte über den Joystick eingestellt und mit Hilfe einer Videokamera am Monitor verfolgt werden. Die exakte Ermittlung der Härtewerte erfolgte nach Anlegen der Messbalken automatisch durch das dazu gehörende Bildanalyseprogramm.

In die Zahnprobe wurde ein Stempel mit einem Auflagegewicht von 100 gf (0,981 N), einer Auflagedauer von 30 Sekunden und einer Bewegungsgeschwindigkeit des Diamanten von 60 $\mu\text{m}/\text{sec}$ eingedrückt. Der Diamant hat die Form einer Pyramide mit rhombischer Grundfläche und den Flächenwinkeln von $172^\circ 30'$ (Längskantenwinkel) und 130° (Querkantenwinkel). Die planparallele Oberfläche der Proben ist für die Messgenauigkeit sehr wichtig (Abb. 4.1).

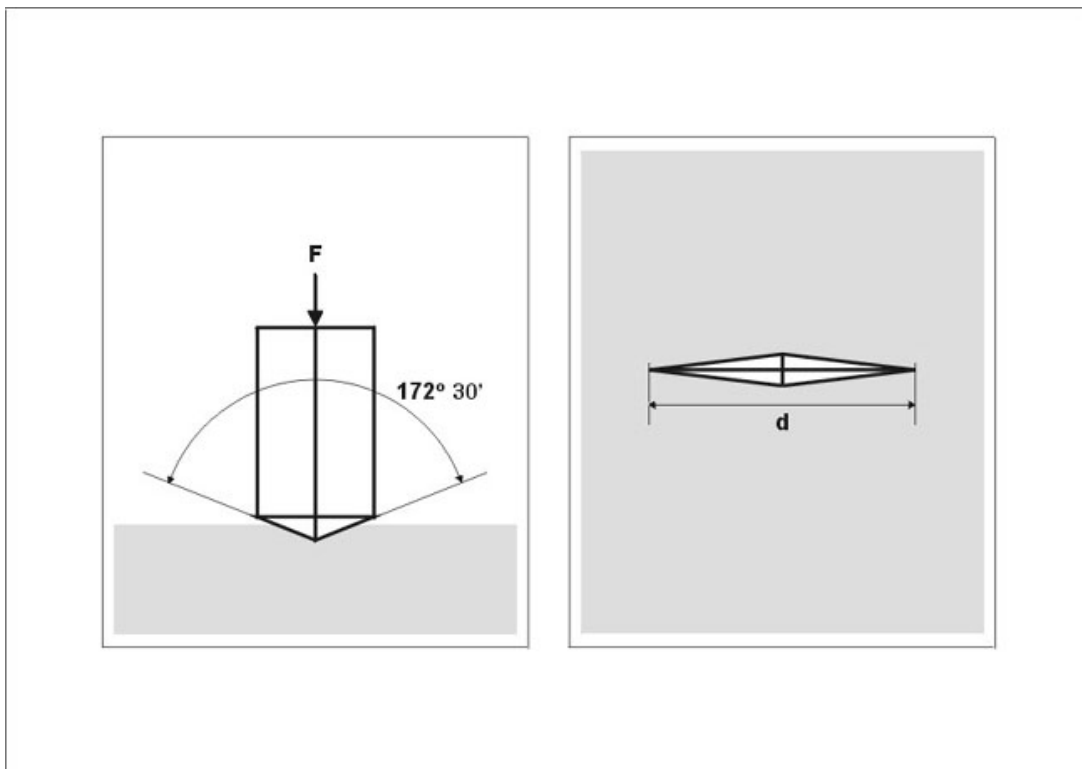


Abb. 4.1: Knoop-Härteprüfung (links), ein Abdruck eines Knoop-Prüfgerätes (rechts), d = Länge der längeren Diagonalen, F = Prüfkraft (Abbildung aus www.asmec.de)

Auf jede Probe wurden drei Stempeln gesetzt (Abb. 4.1). Die Länge der Diagonalen der entstandenen Stempelimpressionen wurde mit einer 40fachen Vergrößerung ausgemessen

(in μm). Aus dieser Länge wurde die Mikrohärtigkeit nach Knoop automatisch vom angeschlossenen Computerprogramm errechnet.

Die Härte nach Knoop errechnet sich nach folgender Formel:

$$HK \text{ (kp/mm}^2\text{)} = 0,102 \times F/A_\lambda = 14,229 \times 10^6 \times 0,102 \times F/d^2 = 1,451 \times 10^6 \times F/d^2$$

d = Länge der längeren Diagonale in mm

F = Prüfkraft in N

A_λ = projizierte Eindruck-Fläche

4.7 Statistische Auswertung

Für die Untersuchung des Fluoridgehaltes wurden die Messungen mit einer Fluoridelektrode durchgeführt. Zur Kalibrierung der Elektrode wurden Eichkurven erstellt. In Lösungen mit einem Fluoridgehalt unter $4 \mu\text{mol/l}$ lässt sich das Fluorid nicht mehr richtig bestimmen. Daher sind Werte unter $4 \mu\text{mol/l}$ statistisch nicht voneinander zu unterscheiden und gleich. Für das KOH-lösliche Fluorid entspricht es $0,90 \mu\text{g/cm}^2$ und für das strukturell gebundene Fluorid $179,28 \mu\text{g/cm}^3$.

Zur genauen Auswertung der Messergebnisse wurden die Daten mit dem statistischen Auswertungsprogramm Statistica 6.0 (Statsoft, Tulsa, USA) erfasst.

Zur Untersuchung wurde der Mann-Whitney-Test herangezogen. Mit diesem U-Test wurde die statistisch signifikante Differenz zwischen jeweils zwei Messgruppen berechnet. Es ist ein Rangsummentest, ein verteilungsunabhängiger Test, der bei inhomogener Verteilung angewandt wird.

Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgesetzt.

Für die graphische Präsentation der Ergebnisauswertung wurde die Boxplotdarstellung gewählt. Mit dieser Form der Darstellung konnte ein Gesamteindruck über das Zahlenmaterial vermittelt werden.

4.8 Materialliste

- Thymol-Lösung, Synopharm, Barsbüttel, Deutschland
- Trepanbohrer, Sonderanfertigung, wissenschaftliche Werkstätten des Universitätsklinikums Göttingen, Deutschland
- Standbohrmaschine, Metabo T6 electronic, Metabowerke, Nürtingen, Deutschland

-
- Anspannapparatur, Sonderanfertigung, wissenschaftliche Werkstätten des Universitätsklinikums Göttingen, Deutschland
 - Paladur, Heraeus-Kulzer, Hanau, Deutschland
 - Nassschleifpapier Körnung 500, 1200, 2500 und 4000, Struers, Erkrath, Deutschland
 - Surgident Periphery Wax, Heraeus Kulzer, Hanau, Deutschland
 - Experimentelle Gele, Incos Boté, Nieder-Olm, Deutschland
 - Waage R 160 P, Sartorius, Göttingen, Deutschland
 - Injektionsspritze 2 ml, Ecoject, Luer, Gelnhausen, Deutschland
 - Eppendorf-Gefäße, Eppendorf, Hamburg, Deutschland
 - Inkubationsschrank, MMM Medcenter Einrichtungen, Gräfelfing, Deutschland
 - KOH (Kalilauge), C. Roth, Karlsruhe, Deutschland
 - Rotator RS-60 Tube, W. Krannich, Göttingen, Deutschland
 - HClO₄ (Perchlorsäure), J.T. Baker, Deventer, Niederlande
 - TISAB III, Merck KG, Darmstadt, Deutschland
 - pH-Meter 761 Calimatic, Struers, Dänemark
 - Fluoridelektrode, Mettler Toledo, Schweiz
 - Schleifapparatur, Sonderanfertigung, wissenschaftliche Werkstätten des Universitätsklinikums Göttingen, Deutschland
 - Sekundenkleber, Loctite 401, Henkel, Deutschland
 - Fluorid-Standardlösung, WTW, Weilheim, Deutschland
 - Zitronensäure, C. Roth, Karlsruhe, Deutschland
 - Mikrohärtemessgerät, Leica Microsystems, Wetzlar, Deutschland
 - Statistica 6.0, Statsoft, Tulsa, USA

5 Ergebnisse

5.1 Ergebnisse der Fluorid-Messung

Bei der Fluorid-Messung wurden sowohl das KOH-lösliche als auch das strukturell gebundene Fluorid bestimmt. Das strukturell gebundene Fluorid wurde nur in der ersten Schicht von 50 µm statistisch ausgewertet, da in der zweiten Schicht (50-100 µm) sehr stark schwankende Messungen zustande kamen und nicht ausgewertet werden konnten.

Alle angegebenen Werte sind die Mittelwerte aus 20 Proben jeder Gruppe mit jeweils drei Messeindrücken. Es waren alle Werte für die statistischen Auswertungen gültig.

5.1.1 KOH-lösliches Fluorid

Das KOH-lösliche Fluorid wurde an allen Proben bestimmt. Nur 31 Werte aller 100 Messungen lagen unterhalb des messbaren Bereichs, das bedeutet unterhalb der Messgrenze von 0,90 µg/cm².

In der Abbildung 5.1 ist die mittlere Konzentration des KOH-löslichen Fluorids aller fünf Gruppen graphisch dargestellt. Die Menge des KOH-löslichen Fluorids unterschied sich signifikant zwischen den verschiedenen Versuchsgruppen. Eine Ausnahme waren die beiden Gruppen mit Fluoridzusätzen, zwischen ihnen wurde kein signifikanter Unterschied (p=0,49) festgestellt.

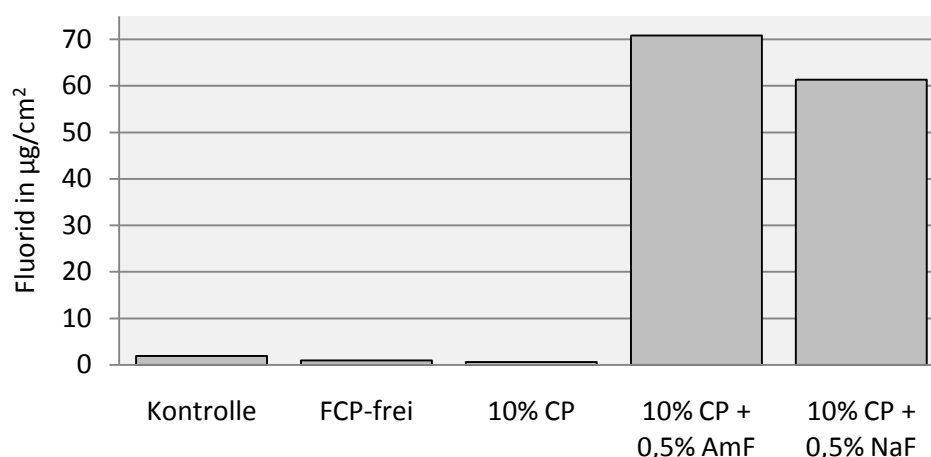


Abb. 5.1: Konzentration des KOH-löslichen Fluorids (FCP = Fluorid und Carbamidperoxid, CP = Carbamidperoxid, AmF = Aminfluorid, NaF = Natriumfluorid)

Die Menge des KOH-löslichen Fluorids der Kontrollgruppe (Gruppe A1) betrug nach der gesamten Behandlung $2,08 \pm 1,21 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ (Mittelwert \pm Standardabweichung). Bei den Proben der Gruppe, die mit Fluorid-freiem und Carbamidperoxid-freiem Gel behandelt wurden (Gruppe B1), lag die Fluoridkonzentration bei $0,93 \pm 0,31 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Die Proben der Gruppe mit dem Gel-Wirkstoff 10% Carbamidperoxid (Gruppe C1) zeigten eine KOH-lösliche Fluorid-Menge von $0,62 \pm 0,13 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Gruppe A1 zeigte somit einen hoch signifikant höheren Fluoridgehalt an als Gruppe B1 ($p=0,00001$) und Gruppe C1 ($p<0,00001$).

In den Gruppen mit Fluoridzusätzen führte die Gelbehandlung zu einem viel höheren Fluoridgehalt. Bei den Proben, die mit 10%igem Carbamidperoxid und 0,5%igem Aminfluorid behandelt wurden (Gruppe D1), wurde eine Konzentration von $70,87 \pm 59,88 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ gemessen, bei der Gruppe mit 0,5%igem Natriumfluorid statt Aminfluorid (Gruppe E1) betrug die Fluoridmenge $61,37 \pm 47,16 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Gruppen D1 und E1 wiesen somit einen hoch signifikant höheren Fluoridgehalt gegenüber Gruppe A1 (bei beiden $p<0,00001$) auf.

Gruppe B1 wies eine statistisch signifikant höhere Fluoridmenge auf als Gruppe C1 ($p=0,00006$), aber eine hoch signifikant geringere Konzentration als Gruppen D1 und E1 (jeweils $p<0,00001$). Bei der Gruppe C1 wurde ebenfalls ein hoch signifikant niedriger Gehalt an Fluorid festgestellt als bei den Gruppen D1 und E1 (beide $p<0,00001$).

Abbildungen 5.2, 5.3 und 5.4 zeigen die statistische Auswertung aller Gruppen in Box-Plot. Nicht nur die Streuung, sondern auch die einzelne Ausreißer bzw. Extremwerte können in dieser Darstellung verdeutlicht werden.

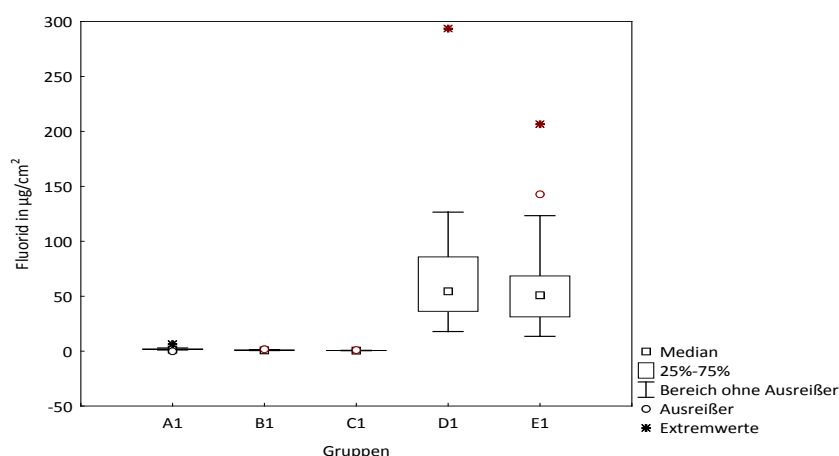


Abb. 5.2: Box-Plot der Konzentration des KOH-löslichen Fluorids (A1 = Kontrollgruppe, B1 = Fluorid-frei und Carbamidperoxid-frei, C1 = 10% Carbamidperoxid, D1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Aminfluorid, E1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Natriumfluorid)

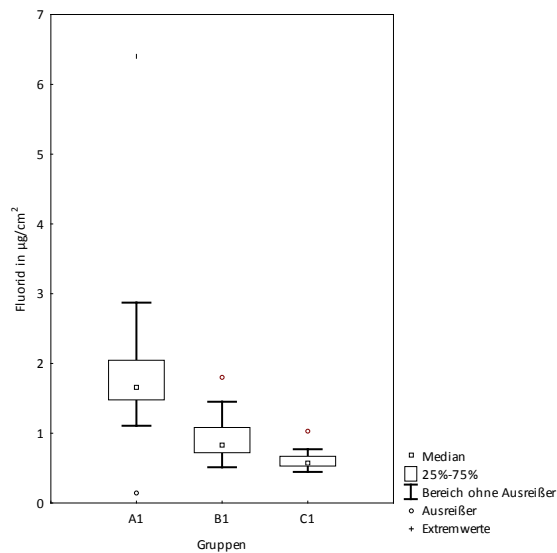


Abb. 5.3: Box-Plot der Konzentration des KOH-löslichen Fluorids der ersten drei Gruppen (A1 = Kontrollgruppe, B1 = Fluorid-frei und Carbamidperoxid-frei, C1 = 10% Carbamidperoxid)

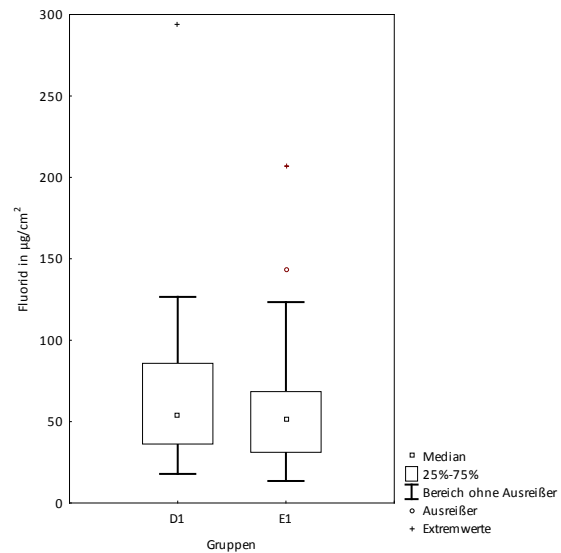


Abb. 5.4: Box-Plot der Konzentration des KOH-löslichen Fluorids der letzten beiden Gruppen (D1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Aminfluorid, E1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Natriumfluorid)

Die Behandlung der Proben durch Bleichgele mit Fluoridzusätzen zeigte somit einen sehr hohen Anstieg der Fluoridkonzentration, der Unterschied zwischen Amin- und Natriumfluorid war jedoch nicht signifikant.

5.1.2 Strukturell gebundenes Fluorid

Das strukturell gebundene Fluorid wurde an allen 20 Zähnen und somit an 100 Schmelzproben durchgeführt. Im messbaren Bereich oberhalb von $179,28 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ lagen 47 Messwerte.

Abbildung 5.5 zeigt die mittlere Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids in der oberflächlichen Schmelzschicht von $50 \mu\text{m}$. Auch bei dieser Untersuchung unterschieden sich fast alle Messwerte der verschiedenen Versuchsgruppen, mit Ausnahme zweier Gruppen, hoch signifikant.

Die Kontrollgruppe (Gruppe A1) wies eine Fluoridkonzentration von $167,11 \pm 97,53 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ (Mittelwert \pm Standardabweichung) auf (Abb. 5.5). Die statistische Untersuchung ergab, dass die Fluoridmenge dieser Gruppe signifikant höher war als bei den Proben, die mit Fluoridfreiem und Carbamidperoxid-freiem (Gruppe B1; $p=0,0062$) und mit 10%igem Carbamidperoxid-Gel (Gruppe C1; $p=0,00015$) behandelt wurden (Abb. 5.6, 5.7). Gruppe B1

hatte nach Abschluss des Bleichvorgangs einen mittleren Fluoridgehalt von $109,35 \pm 28,55 \mu\text{g}/\text{cm}^3$, Gruppe C1 von $94,42 \pm 26,75 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ (Abb. 5.5).

Nach Applikation von 10% Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid (Gruppe D1) konnte eine Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids von $1371,20 \pm 680,48 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ gemessen werden (Abb. 5.5). Die Ergebnisse der Proben der Gruppe E1 (10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid) unterschieden sich mit $1402,68 \pm 649,05 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ nicht signifikant ($p=0,91$) von der Gruppe D1 (Abb. 5.5, 5.6, 5.8). Die Gruppen D1 und E1 zeigten hoch signifikante Zunahme an Fluorid im Vergleich zu den Gruppen A1, B1 und C1 (jeweils $p < 0,00001$; Abb. 5.6, 5.7, 5.8).

Die Proben der Gruppen B1 und C1 ähnelten sich in ihrer Fluoridkonzentration. Nach statistischer Betrachtung lag kein signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen vor ($p=0,12$; Abb. 5.6, 5.7).

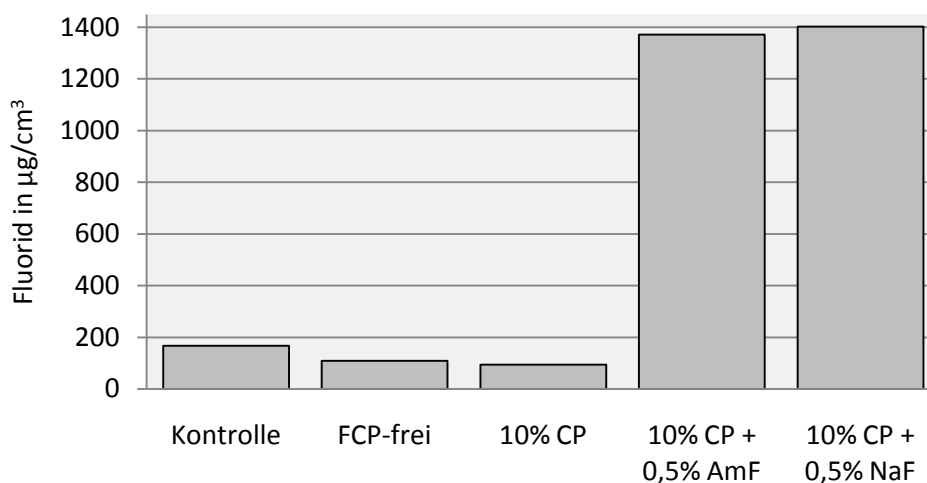


Abb. 5.5: Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids (FCP = Fluorid und Carbamidperoxid, CP = Carbamidperoxid, AmF = Aminfluorid, NaF = Natriumfluorid)

Die Abbildungen 5.6, 5.7, 5.8 zeigen die statistische Auswertung der einzelnen Gruppen und eine graphische Darstellung gegenüber. Auch bei diesen Box-Plots können die einzelnen Ausreißer bzw. Extremwerte gezeigt werden.

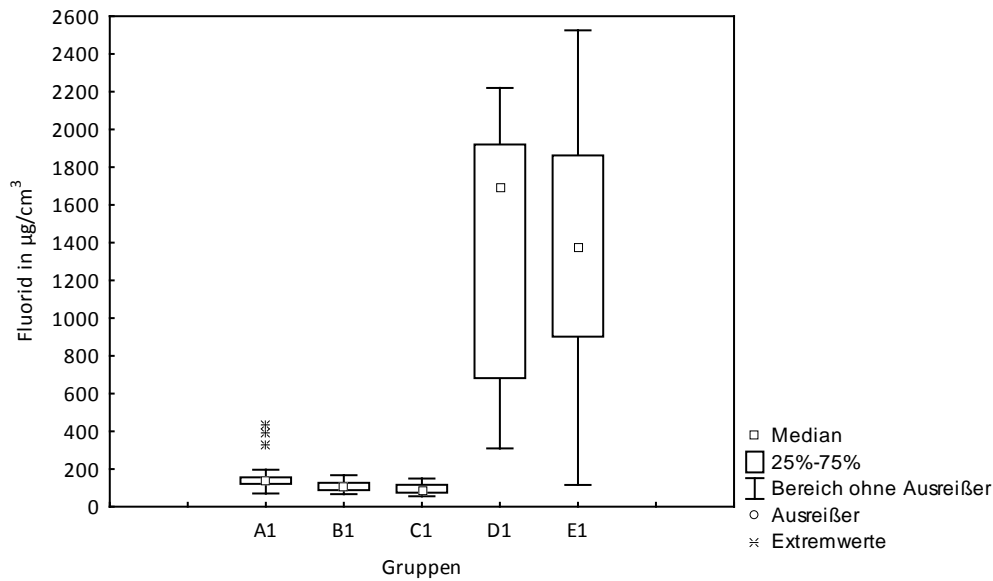


Abb. 5.6: Box-Plot der Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids (A1 = Kontrollgruppe, B1 = Fluorid-frei und Carbamidperoxid-frei, C1 = 10% Carbamidperoxid, D1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Aminfluorid, E1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Natriumfluorid)

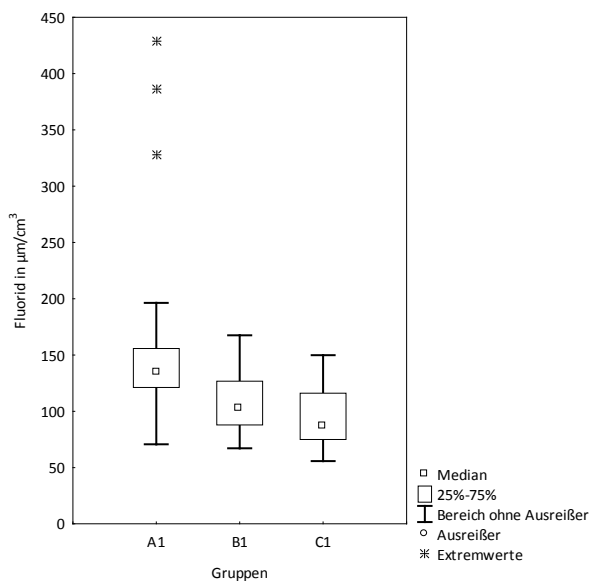


Abb. 5.7: Box-Plot der Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids der ersten drei Gruppen (A1 = Kontrollgruppe, B1 = Fluorid-frei und Carbamidperoxid-frei, C1 = 10% Carbamidperoxid)

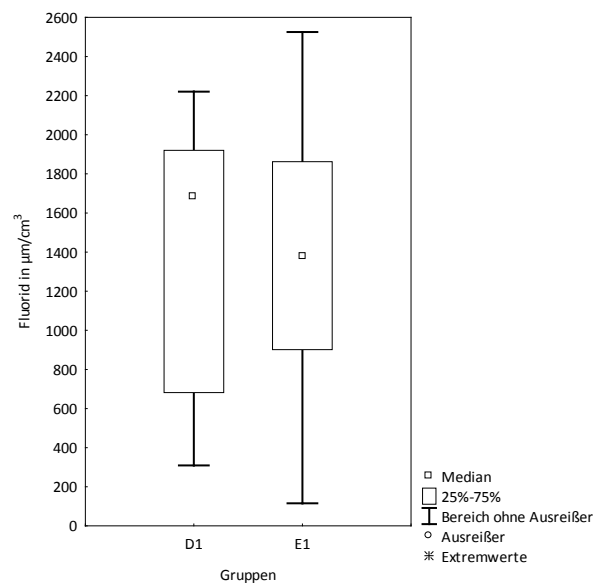


Abb. 5.8: Box-Plot der Konzentration des strukturell gebundenen Fluorids der letzten beiden Gruppen (D1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Aminfluorid, E1 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Natriumfluorid)

5.2 Ergebnisse der Mikrohärt-Messung

Zwischen den einzelnen Gruppen bestand zu Beginn der gesamten Bleichuntersuchung kein signifikanter Unterschied zueinander. Das p-Niveau der Unterschiede lag bei allen Gruppen über 0,0699.

Im Verlauf des Bleichvorgangs konnte die Abnahme der Mikrohärtigkeit bei allen Gruppen festgestellt werden. Die Härteabnahme der einzelnen Ablaufphasen ist in Abbildung 5.9 dargestellt. Bereits nach der ersten Bleichbehandlung sowie De- und Remineralisationsphase nahm die Härte, besonders bei Kontrollgruppe (Gruppe A2) sowie bei Gruppen mit Fluoridfreiem und Carbamidperoxid-freiem (Gruppe B2) und 10%igem Carbamidperoxid-Gel (Gruppe C2), stark ab. Nach dem zweiten Zyklus war der Mikrohärtigkeitsverlust bei allen Gruppen, außer der Gruppe B2, nicht wesentlich unterschiedlich im Vergleich zu Zwischenwerten.

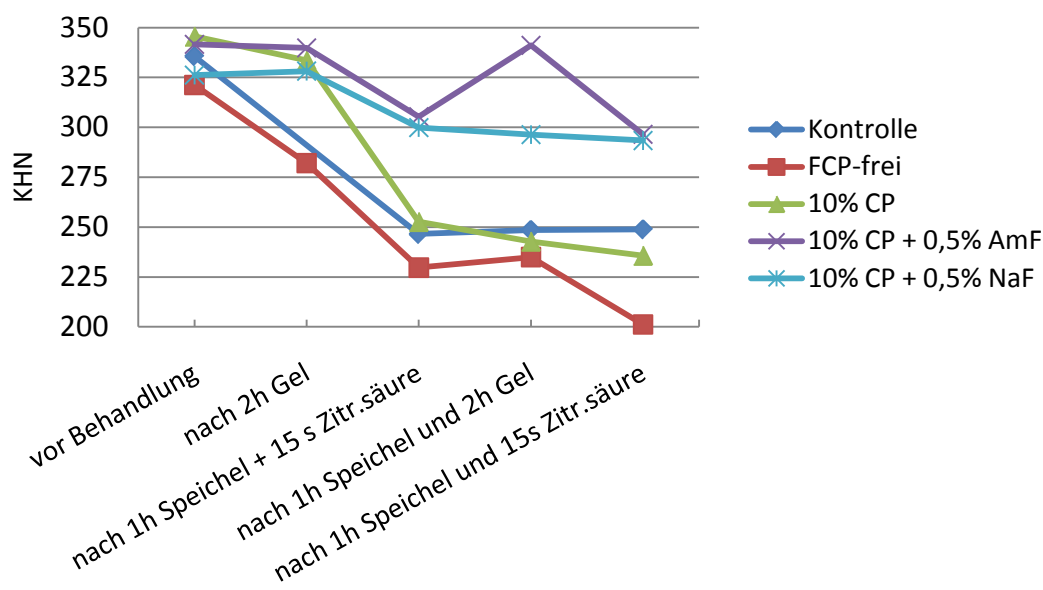


Abb. 5.9: Mikrohärtigkeit in einzelnen Ablaufphasen (Mittelwerte; KHN = Knoop-Hardness-Number (Knoop-Härten-Nummer), FCP = Fluorid und Carbamidperoxid, CP = Carbamidperoxid, AmF = Aminfluorid, NaF = Natriumfluorid)

Die Darstellung der Mittelwerte der Mikrohärtigkeit der einzelnen Gruppen ist in Abbildung 5.10 zu finden. Dabei wurden nur die Messungen vor und nach der gesamten Gel-Behandlung berücksichtigt.

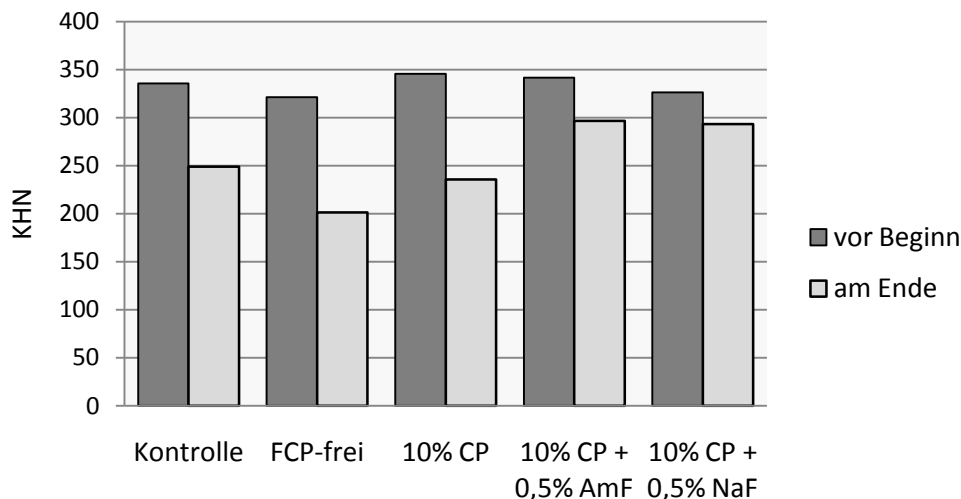


Abb.5.10: Mikrohärtigkeit zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs (Mittelwerte; KHN = Knoop-Hardness-Number (Knoop-Härten-Nummer), FCP = Fluorid und Carbamidperoxid, CP = Carbamidperoxid, AmF = Aminofluorid, NaF = Natriumfluorid)

In der Abbildung 5.11 werden die statistischen Ergebnisse der verschiedenen Gruppen mit Box-Plots graphisch dargestellt. Dadurch können die Anfangs- und Endwerte besser verdeutlicht werden.

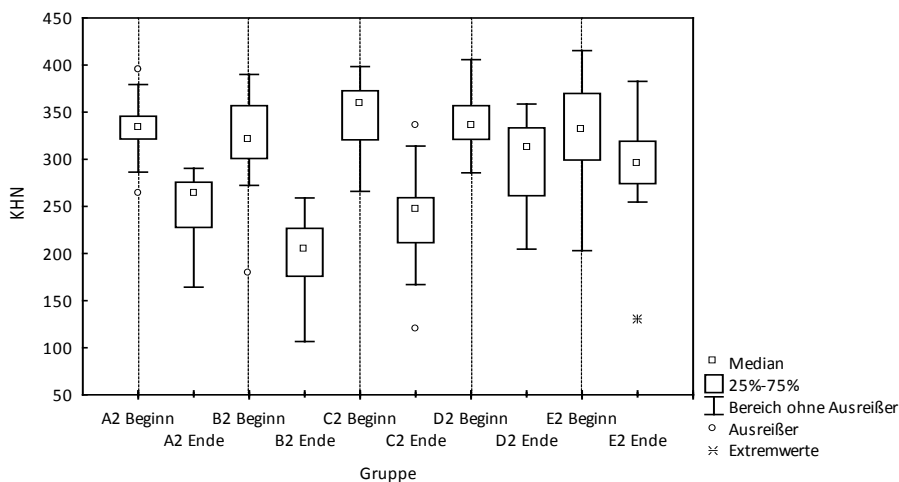


Abb. 5.11: Box-Plot-Darstellung der Ergebnisse der Mikrohärtetemessung zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs (KHN = Knoop-Hardness-Number (Knoop-Härten-Nummer), A2 = Kontrollgruppe, B2 = Fluorid-frei und Carbamidperoxid-frei, C2 = 10% Carbamidperoxid, D2 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Aminfluorid, E2 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Natriumfluorid)

Bei der Kontrollgruppe (Gruppe A2) wurde ein hoch signifikanter Mikrohärteverlust ($p < 0,00001$) festgestellt. Die Mikrohärtigkeit lag bei $335,58 \pm 31,09$ KHN (Mittelwert \pm Standardabweichung) zu Beginn und bei $248,87 \pm 37,77$ KHN am Ende der Untersuchung (Abb. 5.12). Der Gesamtverlust der Mikrohärtigkeit betrug 25,84% (Abb. 5.17).

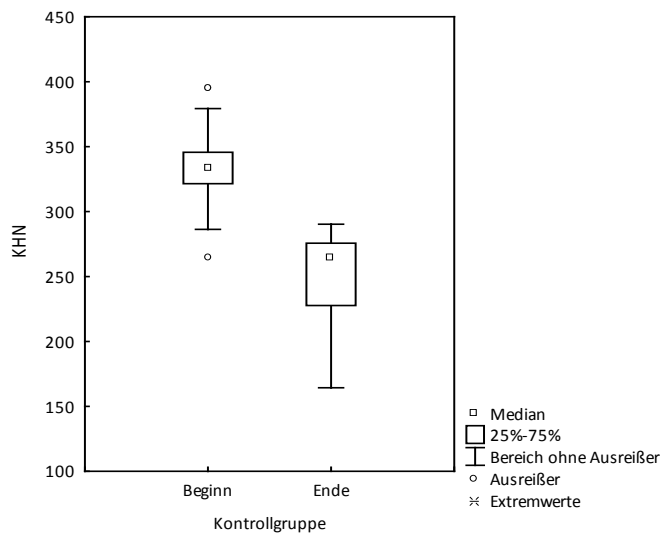


Abb. 5.12: Box-Plot-Darstellung der Ergebnisse der Mikrohärtemessung zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs bei der Kontrollgruppe (KHN = Knoop-Hardness-Number (Knoop-Härten-Nummer))

Vergleicht man die Ausgangshärte ($321,23 \pm 47,57$ KHN) und die Endhärte ($201,15 \pm 38,28$ KHN) von Proben der Gruppe B2, so zeigte sich ebenfalls ein hoch signifikanter Verlust ($p < 0,00001$) mit 37,38% (Abb. 5.13, 5.17). Bei den Proben der Gruppe C2 fiel die Mikrohärtete von $345,58$ KHN ($\pm 41,09$ KHN) auf $235,73$ KHN ($\pm 49,41$ KHN) hoch signifikant ($p < 0,00001$) ab (Abb. 5.14). Es sind 31,79% an Abnahme der Schmelzmikrohärtete (Abb. 5.17).

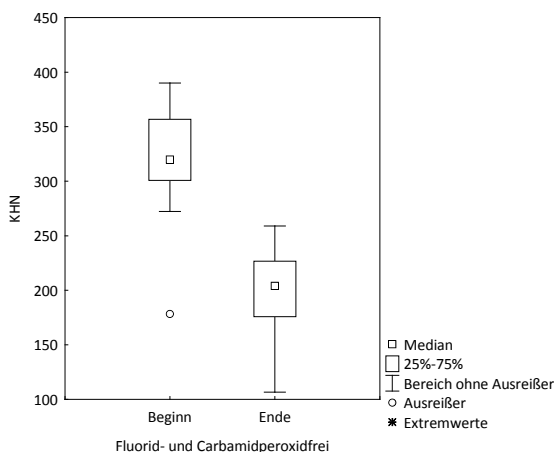


Abb. 5.13: Box-Plot-Darstellung der Ergebnisse der Mikrohärtete Messung zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs bei der Gruppe mit Fluorid-freiem und Carbamidperoxid-freiem Gel (KHN = Knoop-Hardness-Number (Knoop-Härten-Nummer))

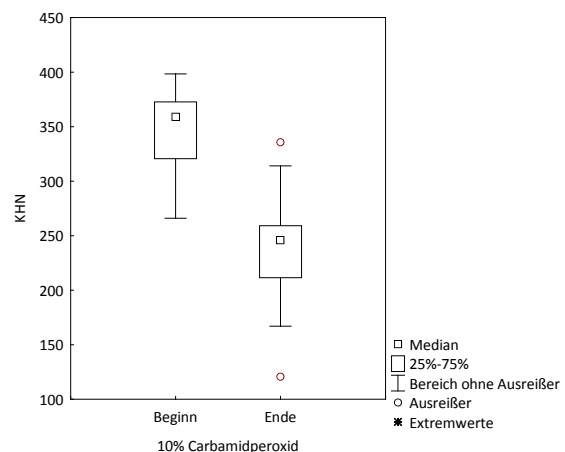


Abb. 5.14: Box-Plot-Darstellung der Ergebnisse der Mikrohärtete Messung zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs bei der Gruppe mit 10% Carbamidperoxid-Gel (KHN = Knoop-Hardness-Number (Knoop-Härten-Nummer))

Das Bleichen der Proben mit dem 10%igem Carbamidperoxid-Gel und Zusatz von Fluoriden führte zur schwach signifikanten Mikrohärteverringering. Bei der Gruppe mit 0,5%igem Aminfluorid (Gruppe D2) betrug $p=0,01383$ (Anfang: $341,65 \pm 32,15$ KHN, Ende: $296,53 \pm 48,90$ KHN, 13,21%), mit 0,5% Natriumfluorid (Gruppe E2) war $p=0,03487$ (Anfang: $326,18 \pm 61,95$ KHN, Ende: $293,38 \pm 50,84$ KHN, 10,06%; Abb. 5.15, 5.16, 5.17).

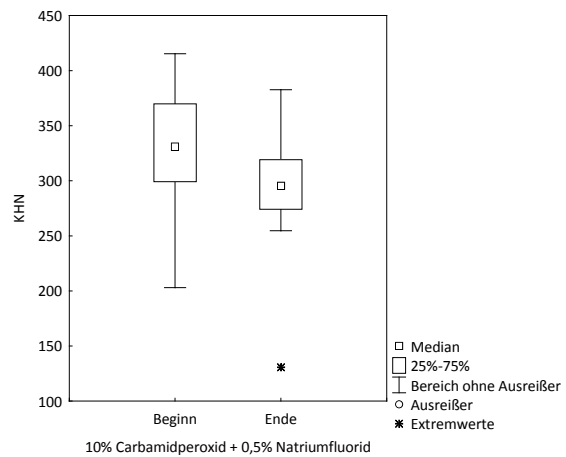
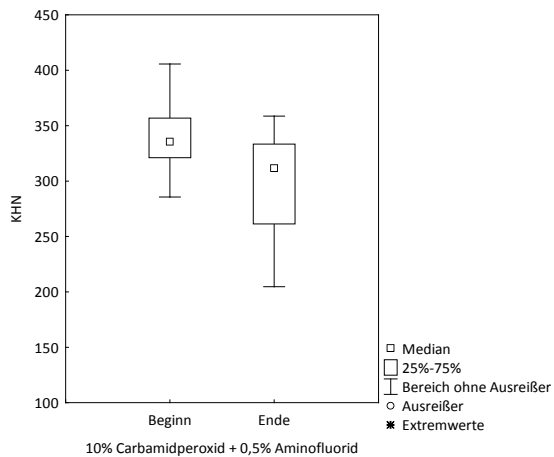


Abb. 5.15: Box-Plot-Darstellung der Ergebnisse der Mikrohärtemessung zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs bei der Gruppe mit 10% Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid (KHN = Knoop-Härte-Nummer (Knoop-Härten-Nummer))

Abb. 5.16: Box-Plot-Darstellung der Ergebnisse der Mikrohärtemessung zu Beginn und am Ende des Bleichvorgangs bei der Gruppe mit 10% Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid (KHN = Knoop-Härte-Nummer (Knoop-Härten-Nummer))

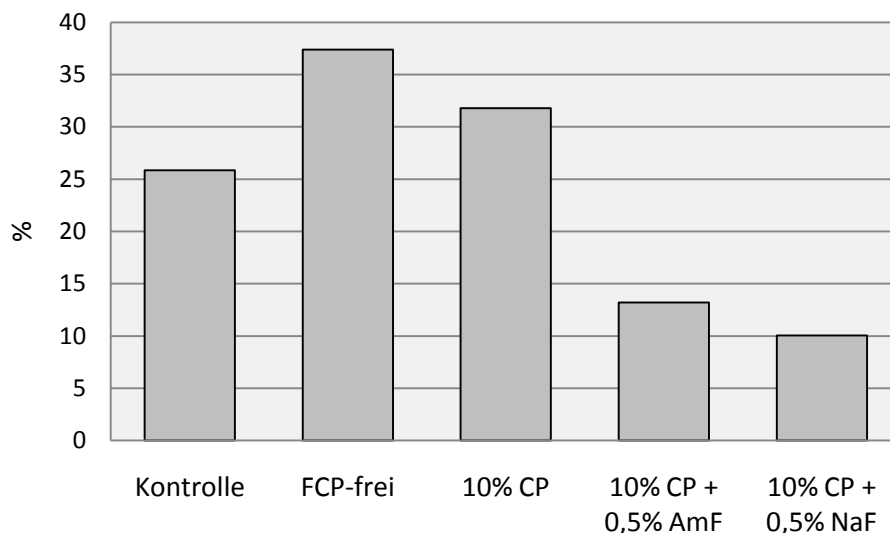


Abb. 5.17: Mikrohärtenverlust der einzelnen Gruppen im Vergleich (FCP = Fluorid und Carbamidperoxid, CP = Carbamidperoxid, AmF = Aminfluorid, NaF = Natriumfluorid)

Beim Vergleich der einzelnen Auswertungen des Mikrohärteverlustes zwischen den einzelnen Gruppen ergaben sich unterschiedliche Bilanzen.

Es lag kein signifikanter Unterschied zwischen Mikrohärteverlust der Kontrollgruppe und der Gruppe C2 ($p=0,074$). Ebenfalls unterschied sich die Gruppe C2 nicht signifikant ($p=0,705$) von der Gruppe B2. Stellte man die beiden Gruppen mit den Gelen, die Fluoride enthielten, gegenüber, so zeigte sich auch bei diesen gleiche bzw. ähnliche Änderung der Mikrohärte ($p=0,655$; Abb. 5.18).

Im Gegensatz dazu war die Reduktion der Schmelzhärte bei der Kontrollgruppe signifikant geringer als bei Gruppe B2 ($p=0,011$), jedoch signifikant höher als bei den Gruppen D2 ($p=0,03$) und E2 ($p=0,003$). Bei der Betrachtung der Gruppe D2 ergab sich ein signifikant geringerer Verlust der Mikrohärte im Vergleich zu den Gruppen B2 und C2 ($p=0,0004$; $p=0,0014$). Auch Gruppe E2 unterschied sich signifikant von den Gruppen B2 und C2 ($p=0,00001$; $p=0,00017$). Die Differenz des Schmelzhärteverlustes war somit geringer (Abb. 5.18).

Diese Ergebnisse zeigen, dass sowohl Amin- als auch Natriumfluorid als Zusatz bei dem Carbamidperoxid-Gel für den geringsten Mikrohärteverlust verantwortlich sind.

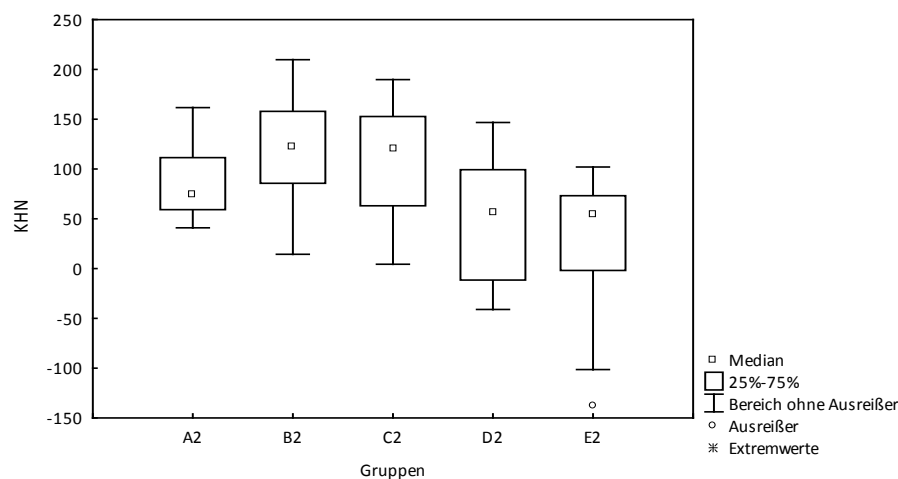


Abb. 5.18: Box-Plot-Darstellung des Mikrohärtenverlustes im Vergleich der einzelnen Gruppen (KHN = Knoop-Härten-Nummer (Knoop-Härten-Nummer), A2 = Kontrollgruppe, B2 = Fluorid-frei und Carbamidperoxid-frei, C2 = 10% Carbamidperoxid, D2 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Aminfluorid, E2 = 10% Carbamidperoxid und 0,5% Natriumfluorid)

6 Diskussion

6.1 Material und Methode

6.1.1 Bovine Zähne - Schmelzproben

Frisch extrahierte Rinderfrontzähne eignen sich besonders für verschiedene In-vitro-Untersuchungen. Die einzelnen Schmelzproben sind sehr einfach und in unbegrenzter Menge kariesfrei zu gewinnen (Gente et al. 1985, Esser et al. 1998). Wegen der ähnlichen Anatomie und Struktur (Oesterle et al. 1998) sowie der vergleichbaren Zusammensetzung und der Härte (Davidson et al. 1973, Esser et al. 1998) bieten sich die Rinderzähne als sehr gute Alternative zu humanen Zähnen an. Sie werden in vielen Studien als Ersatz für humanen Schmelz verwendet (Attin et al. 1997a, 2003, 2004).

Durch die Verfügbarkeit in größerem Umfang wurden nur Zähne mit besonders glatter und homogener Labialfläche ausgesucht. Der Schmelzabtrag zur Glättung und Politur der einzelnen Proben konnte dadurch sehr gering gehalten werden. Aus einem bovinen Zahn wurden jeweils fünf Proben gewonnen, die in einer speziell angefertigten Apparatur eingespannt werden konnten. Der Schmelzabtrag von allen Proben eines Zahnes konnte mit diesem Hilfsmittel gleichzeitig und gleichmäßig erfolgen. Es konnten ähnliche Ausgangsbedingungen der einzelnen Zähne geschaffen werden. Dadurch konnten die Proben der Kontrollgruppe auch als Basisgehalt für die restliche vier Proben anderer Gruppen dienen.

6.1.2 Künstlicher Speichel - Remineralisation

Für möglichst naturgetreue Simulation des Bleichens wurden die Schmelzproben zwischen den Bleichperioden in künstlichem Speichel (Klimek et al. 1982) bei 37 °C gelagert. Der Speichel stellt eine natürliche Mineralisationsquelle dar. Der synthetische Speichel ist dem natürlichen Speichel in seiner Zusammensetzung sehr ähnlich (Vissink et al. 1985). Durch den Zusatz von Muzin wird eine höhere Viskosität des Speichels und somit eine bessere Haftung an den Schmelzproben erreicht. Der Kunstspeichel wurde als Remineralisationslösung verwendet.

6.1.3 Thymol - Lagerung

Thymol (2-Isopropyl-5-Methyl-Phenol) bildet stark riechende farblose Kristalle und wirkt desinfizierend, fungizid und bakterizid (Adam und Christ 1987). Aus diesen Gründen dient Thymollösung in vielen In-vitro-Untersuchungen als Lagerungsmedium für extrahierte Zähne. Thymol kommt z.B. in ätherischen Ölen aus Thymian und Oregano vor. Schon in Ägypten wurde Thymol zur Konservierung von Mumien in Form von Thymianzubereitung verwendet. Heute wird Thymol wegen seines angenehmen Geschmacks in Mundwässern, Zahnpasten und in 5%iger alkoholischer Lösung zur Hautdesinfektion bzw. lokal gegen Hautpilze eingesetzt.

6.1.4 Zitronensäure - Demineralisation

Zitronensäure ist eine der am weitesten verbreiteten Säuren im Pflanzenreich und tritt als Stoffwechselprodukt in allen Organismen auf. Sie nimmt eine Schlüsselrolle im Kohlenhydrat- und Fettsäure-Stoffwechsel aller sauerstoffverbrauchenden Lebewesen, einschließlich des Menschen, ein und dient somit der Energiegewinnung. Etwa 70-90% der Zitronensäure, die im menschlichen Körper vorhanden ist, ist in den Hartgeweben Knochen, Zement, Schmelz und Dentin vorhanden. Zitronensäure kommt in vielen Zitrusfrüchten und als Säuerungsmittel in Getränken vor (Imfeld 1983).

Zitronensäure hat aufgrund verschiedener Eigenschaften ein sehr hohes erosives Potential. Sie wird aufgrund ihrer drei Carboxylgruppen (-COOH) zu den organischen Tricarbonsäuren gezählt. Zudem weist die Hydroxylgruppe (-OH) an Position 3 des Kohlenstoffrückgrates sie als Hydroxycarbonsäure aus. Der pH-Wert einer 1%igen Zitronensäure liegt bei 2,3. Die saure Reaktion der Zitronensäure beruht auf der Übertragung eines Protons der Carboxylgruppe auf ein Wassermolekül, dabei entstehen Oxonium-Ionen (Blume 1994).

10%ige Zitronensäure ist als die effektivste demineralisierende Substanz anzusehen, gefolgt von 1%igen Zitronensäure (Machado-Silveiro et al. 2004). Aus diesem Grund wurde diese Substanz für den zweiten Teil der Untersuchung gewählt.

6.1.5 Fluoridbestimmung

1975 beschrieben Caslavská et al. die Methode zur Bestimmung von KOH-löslichem Fluorid. Diese Methode wurde seitdem von vielen Autoren in Studien verwendet (Hellwig 1988, Attin

1991, Attin et al. 1997a, Buchalla et al. 2002). Das KOH-lösliche Fluorid setzt sich hauptsächlich aus Kalziumfluorid-Präzipitat, aus geringer Menge adsorbiertem Fluorid aus oberflächlichen Schmelzkristalliten sowie aus kleinem Teil des freiliegenden Fluorids, das lose an Proteine gebunden vorkommt, zusammen (Dijkmann et al. 1983, Ögaard 1990, Rölla und Saxegaard 1990). Nach hochdosierter Fluoridapplikation oder nach Fluoridapplikation in saurem Milieu bildet sich Kalziumfluorid (Larsen et al. 1981, Saxegaard und Rölla 1988, Le Geros 1990). Das Fluoridpräzipitat schlägt sich auf der Schmelzoberfläche nieder (Ögaard et al. 1984) und wird als kalziumfluoridähnliche Schicht bezeichnet (Duschner et al. 1984). Diese Schicht kann durch KOH aufgelöst werden (Caslavská et al. 1975). Das KOH ist nur begrenzt in der Lage, Fluorid aus dem Schmelzinneren herauszulösen. Es handelt sich hauptsächlich um Fluorid an der Zahnoberfläche, das gelöst wird (Dijkman et al. 1983). Ein unerwünschter Einfluss auf die Messergebnisse des strukturell gebundenen Fluorids ist auszuschließen (Caslavská et al. 1975).

Die Bestimmung des strukturell gebundenen Fluorids wurde durch das Abtragen einer Schmelzschicht von 50 µm mit einer speziellen Schleifapparatur vorgenommen. Verglichen mit dem früher angewendeten Abtrag durch Ätzung mit Perchlorsäure (Weatherell und Hargreaves 1966) ermöglicht die Abrasionsmethode eine genauere Fluoridbestimmung. Bei dem Ätzverfahren kann die Äztiefe nicht genau bestimmt werden, sondern nur eine Durchschnittstiefe. Als rechnerische Größe fließen bei dieser Methode die Dichte und der Phosphatgehalt des Schmelzes in die Fluoridbestimmung ein, sie sind beide vom Grad der Demineralisation abhängig und können nur geschätzt werden. Bei dem Abrasionsverfahren sind solche Ungenauigkeiten ausgeschlossen, da sowohl der Kreisdurchmesser als auch die Tiefe der Proben bekannt sind. Aus diesem Grund wird die Abrasionsmethode in vielen Studien verwendet und anerkannt (Arends et al. 1979, Klimek 1981, Hellwig und Klimek 1984, Attin et al. 1995, 2006).

6.1.6 Mikrohärtebestimmung

Die Härte ist der Widerstand eines Körpers gegen das Eindringen eines anderen härteren Körper. Die Härte wird bestimmt, indem der zu prüfende Körper mit Hilfe von diamantierten Eindringkörpern und einer konstanten, langsam und gleichmäßig auf ihren Höchstwert gesteigerten Last belastet wird. Die aufgebrauchte Prüfkraft und die Eindringtiefe oder die eingedrückte Fläche bestimmen die Härtezahl (Mott 1956). Mikrohärte-Untersuchungen

werden bei geringen Prüfkräften eingesetzt. Abhängig von der Form des Eindringkörpers sind Angaben in Vickers-hardness-numbers (=VHN) bei Pyramidenform und Knoop-hardness-numbers (=KHN) bei Pyramide mit rhombischer Grundfläche üblich. Die beiden Verfahren werden häufig verwendet.

Bei der Vickers-Härtemessung wird eine vierkantige Diamantpyramide mit einem Flächenwinkel von 136° als Eindringkörper eingesetzt. Der Prüfstempel dringt tiefer in den Schmelz ein als der Prüfdiamant bei der Knoop-Härtemessung. Der rhombenförmige Knoop-Prüfstempel weist einen Längskantenwinkel von $172,5^\circ$ und einen Querkantenwinkel von 130° auf, somit ist der Eindruck sehr flach. Seine Tiefe beträgt nur $1/30$ der langen Diagonalen, so dass auch sehr dünne Schichten vermessen werden können. Durch den flachen Stempel wird auch die Bruchgefahr vermindert. Die Härtemessung nach Knoop ist daher sehr gut für spröde Materialien geeignet. Dieses Verfahren wurde in der vorliegenden Studie angewendet.

6.2 Ergebnisse

6.2.1 KOH-lösliches Fluorid

Die Menge des KOH-löslichen Fluorids auf der Schmelzoberfläche war in der Abhängigkeit der verwendeten Bleichgele unterschiedlich. Gemessen wurde das KOH-lösliche Fluorid nach der gesamten Bleichbehandlung. Die Einwirkzeit von zwei Stunden täglich für zehn Tage wurde dem tatsächlichen Bleichablauf angepasst.

Eine höhere Fluoridkonzentration wurde bei der Verwendung von fluoridierten Carbamidperoxid-Gelen gemessen. Die Fluoridkonzentration der Proben mit Aminfluorid- ($70,87 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) und Natriumfluorid-Zusätzen ($61,37 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) unterschied sich statistisch nicht voneinander.

Die höhere Fluoridanreicherung nach Verwendung von Aminfluorid-haltigen Zahnpasten sowie deren klinische Effizienz wurden bereits in zahlreichen Studien nachgewiesen (Gülzow et al. 1993, Gintner et al. 2000). Die dafür verantwortliche Komponente ist die organisch gebundene Fluoridverbindung. Aus diesem Grund wurde angenommen, dass das Carbamidperoxid-Gel mit Zusatz von Aminfluorid höhere Fluoridkonzentration zeigen wird. Diese Studie hat die Annahme bestätigt, allerdings ist der Konzentrationsunterschied zwischen den beiden Fluoridarten statistisch nicht signifikant.

Kanaya et al. (1983) beobachteten, dass Kalzium- und Phosphationen in einem Remineralisationssystem die Auflösung der Kalziumfluoridschicht hemmen, und vermuteten, dass unlösliche Oberflächenkomplexe gebildet werden. Die Bildung der Schicht auf dem Zahnschmelz hängt stark vom pH-Wert des verwendeten Präparates ab (Saxegaard und Rölla 1988). Der niedrige pH-Wert hat einen positiven Einfluss auf die Interaktion der Kalziumionen mit den applizierten Fluoridionen (Rölla und Saxegaard 1990). In diesem sauren Milieu liegen die Aminfluoride in dissoziierter Form vor, und die Fluoridionen werden lange in Lösung gehalten. Dadurch werden genügend Kalziumionen aus der Zahnoberfläche bereitgestellt. Der humane Speichel ist in der Regel mit Kalzium gesättigt, so dass bei der Anwendung Fluorid-haltiger Substanzen Kalziumfluorid ausfällt und einen Niederschlag auf der Zahnoberfläche bildet (Fischer et al. 1995).

Die Proben, die fluoridierten Bleichgelen ausgesetzt wurden, wiesen gegenüber Gruppen A1, B1 und C1 einen signifikant höheren Fluoridgehalt auf. Die Kontrollgruppe (Gruppe A1) zeigte jedoch mit $1,94 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ eine höhere Konzentration an Fluorid als Proben, die mit Fluorid-freiem und Carbamidperoxid-freiem Gel (Gruppe B1, $0,93 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) und Proben, die nur mit dem 10%igem Carbamidperoxid-Gel (Gruppe C1, $0,62 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) behandelt wurden. Da die Kontrollgruppe als Basisgehalt betrachtet werden konnte, bedeutet es, dass bei den beiden Gruppen ein signifikanter Verlust an Fluorid stattgefunden hat. Gruppen B1 und C1 scheinen die Menge von KOH-löslichem Fluorid zu beeinflussen. Gegebenenfalls muss man davon ausgehen, dass die Konzentrationsmenge von KOH-löslichem Fluorid in den Gruppen A1, B1 und C1 an der Messgrenze der Elektrode liegt. Ähnliche Ergebnisse lieferte die In-vitro-Studie von Attin et al. (2006).

6.2.2 Strukturell gebundenes Fluorid

Die Menge des strukturell gebundenen Fluorids wurde in den zwei aufeinander folgenden Schmelzschichten von jeweils $50 \mu\text{m}$ Dicke gemessen. Die Ergebnisse der zweiten Schicht konnten nicht ausgewertet werden, weil die Messungen sehr schwankten. Sie wurden komplett aus der Untersuchung herausgenommen. Attin et al. (1995) konnten in ihrer Studie einen Anstieg des strukturell gebundenem Fluorid in bovinem Zahnschmelz in drei aufeinander folgenden Schichten (je $30 \mu\text{m}$ Stärke) von der tiefsten zur oberen Schmelzschicht feststellen.

Die Kontrollgruppe A1 mit $167,11 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ wurde als Basisgehalt betrachtet. Die Proben, die den fluoridierten Carbamidperoxid-Gelen (10%) ausgesetzt wurden, wiesen einen hoch signifikanten Anstieg an Fluoridkonzentration auf. Zwischen den beiden Gruppen (Gruppe D1 enthielt 0,5%iges Aminfluorid als Zusatz mit $1371,20 \mu\text{g}/\text{cm}^3$ und Gruppe E1 enthielt 0,5%iges Natriumfluorid, $1402,68 \mu\text{g}/\text{cm}^3$) zeigte sich kein signifikanter Unterschied, sie besitzen somit ähnliche Wirkung. Die Resistenz des Schmelzes gegenüber Demineralisationsangriffen steigt mit der Zunahme an strukturell gebundenem Fluorid (Takagi et al. 2000). Sowohl Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel (Gruppe B1, $109,35 \mu\text{g}/\text{cm}^3$) als auch nur das 10%iges Carbamidperoxid-Gel (Gruppe C1, $94,42 \mu\text{g}/\text{cm}^3$) verloren nach der Bleichbehandlung an Fluoridmenge. Dieses Ergebnis zeigten bereits andere Studien (Burgmaier et al. 2002). Vermutlich führte ein saures Bleichgel, wie auch bei der vorliegenden Studie, zu einer Demineralisation am Zahnschmelz. Zwischen den beiden Gruppen B1 und C1 bestand jedoch kein signifikanter Unterschied.

6.2.3 Schmelzhärte

In der vorliegenden Studie wurde die Mikrohärtigkeit nach jeder Einzelphase der Bleichbehandlung untersucht. Vor der Bleichtherapie wurde die Basis-Härte des Zahnschmelzes gemessen. Sie unterschied sich nicht signifikant unter den Proben einzelner Gruppen. Somit konnten alle Proben als gleich angesehen werden. Außerdem sollten große individuelle Schwankungen zwischen den Schmelzproben von vorn herein ausgeschlossen werden. Das wurde durch einen fast gleichmäßigen Abtrag aller fünf Proben eines Zahnes mit einer speziellen Schleifapparatur ermöglicht. Als Demineralisationslösung wurde 1%ige Zitronensäure verwendet, da sie für ihr erosives Potential bekannt ist. Sie ist auch in der Lage die Hartsubstanz von Zähnen zu erweichen (Attin et al. 1997b). Zur Remineralisation wurde ausschließlich künstlicher Speichel benutzt.

Bei der Kontrollgruppe (Gruppe A2, 335,58 KHN) nahm die mittlere Knoop-Härte nach drei Stunden Lagerung in künstlichem Speichel (Remineralisation) und 15 Sekunden Demineralisation mit 1%iger Zitronensäure ($\text{pH} = 2,35$) mit 246,52 KHN ab. Nach weiteren Re- und Demineralisationsphasen blieb die mittlere Mikrohärtigkeit in etwa konstant (248,57 und 248,87 KHN). Der hoch signifikante Verlust der Mikrohärtigkeit von Beginn bis zum Abschluss der Bleichbehandlung ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Behandlung mit der Zitronensäure zurückzuführen.

Die Proben der Gruppe, die mit Fluorid-freiem und Carbamidperoxid-freiem Gel behandelt wurden (Gruppe B2), wiesen eine mittlere Ausgangshärte von 321,23 KHN auf. Nach zweistündiger Gel-Behandlung wurde ein Härteverlust gemessen (282,03 KHN), der nach einstündiger Remineralisation und einer Behandlung mit 1%iger Zitronensäure erneut gezeigt wurde (229,67 KHN). Die nächsten zwei Behandlungsdurchgänge zeigten wie bereits bei der Kontrollgruppe keine besondere Abnahme der Schmelzhärte (nach 1 h Speichellagerung und 2 h Gelbehandlung: 234,93 KHN, nach 1 h Speichellagerung und 15 s 1%ige Zitronensäure: 201,15 KHN). Auch bei dieser Gruppe ist der Mikrohärteverlust hoch signifikant.

Gruppe C2 (Proben, auf die nur 10%iges Carbamidperoxid-Gel appliziert wurde) hatte zu Beginn der Studie eine mittlere Mikrohärtigkeit von 345,60 KHN. Sie veränderte sich nicht wesentlich (keine Signifikanz) nach einer zweistündigen Gel-Applikation (333,63 KHN), jedoch sehr stark mit dem mittleren Wert von 252,67 KHN nach einer einstündigen Lagerung in künstlichem Speichel und einer Behandlung für 15 Sekunden mit 1%iger Zitronensäure. Die weiteren Durchgänge wiesen, wie schon Gruppen A2 und B2, keine wesentlichen Veränderungen der Mikrohärtigkeit auf (nach 1 h Speichel und 2 h Gel: 242,80 KHN, nach 1h Speichel und 15 s 1%ige Zitronensäure: 235,73 KHN). Die Abnahme der Schmelzhärte im Vergleich zu Beginn der Behandlung ist ebenfalls hoch signifikant. Das Ergebnis ist allerdings auf die Verwendung der Zitronensäure zurückzuführen, da diese einen sehr starken demineralisierenden Effekt aufweist.

Betrachtet man nur den Härteverlust nach Gel-Behandlung, so entspricht das Ergebnis dem Ergebnis vieler Studien, die ebenfalls Bleichgele mit 10%igem Carbamidperoxid als Wirkstoff auf Härteveränderungen untersuchten und keinen signifikanten Härteverlust feststellten (Nathoo und Gaffar 1994, Rodrigues et al. 2001). Dem gegenüber stehen wiederum Studien, die eine signifikante Abnahme der Schmelzhärte beobachteten (Josey et al. 1996, Attin et al. 1997a, 2004). Demineralisierte Schmelzproben, die mit 10%igem Carbamidperoxid behandelt wurden, zeigten im Anschluss der Bleichanwendung eine verringerte Härte des Schmelzes (Basting et al. 2001).

Die nächsten zwei Gruppen wurden den fluoridierten Gelen ausgesetzt. Die Proben der Gruppe D2 wurden mit einem 10%igem Carbamidperoxid-Gel und 0,5%igem Aminfluorid als Zusatz behandelt. Die Ausgangshärte betrug 341,65 KHN und veränderte sich nicht wesentlich (keine signifikante Abnahme) nach zwei Stunden Gelapplikation (339,80 KHN).

Der Verlust der Härte wurde auch bei dieser Gruppe nach Re- und Demineralisationsphase gemessen, jedoch im Vergleich zu den bereits erwähnten Gruppen fiel dieser nicht sehr stark aus (305,38 KHN). Auch nach den beiden weiteren Durchgängen stellte er sich fast gleich an (nach 1 h künstlichem Speichel und 2 h Gelbehandlung: 341,12 KHN, nach 1 h Speichellagerung und 15 s 1%iger Zitronensäure: 296,53 KHN). Dieses Ergebnis, wie auch bei allen anderen Gruppen, kann durch die remineralisierende Wirkung des Speichels erklärt werden. Der Verlauf der Härteänderung bei den Proben der Gruppe, die statt Aminfluorid 0,5%igen Natriumfluorid enthielt (Gruppe E2), war fast identisch mit dem Verlauf der Gruppe D2. Die mittlere Basishärte lag bei 326,18 KHN, nach 2 h Gelwirkung lag die Schmelzhärte bei 328,20 KHN, nach erster Re- und Demineralisationsphase bei 299,83 KHN, nach 1 h Speichellagerung und 2 h Gelbehandlung bei 296,32 KHN und zum Schluss der Behandlung nach zweiten Re- und Demineralisationsphase bei 293,38 KHN. Sowohl bei Gruppe D2 als auch bei Gruppe E2 zeigte sich eine signifikante Härteabnahme.

Bei der Betrachtung der Gruppen untereinander stellte sich kein signifikanter Unterschied an Mikrohärteverlust zwischen den Gruppen A2 und C2, den Gruppen B2 und C2, sowie den Gruppen D2 und E2 fest. Die Erwartung, dass Aminfluorid im Vergleich zu Natriumfluorid zu geringerem Härteverlust führt, hat sich nicht bestätigt. Die Härteabnahme war gleich, und wie erwartet, signifikant niedriger als bei Gruppen B2 und C2. Die fluoridierte Gele erweichen das Zahnschmelz beim zusätzlichen Säureangriff somit viel weniger als unfluoridierte Gele. Sogar die Kontrollgruppe zeigte am Ende der gesamten Behandlung höhere Härteverluste.

Leandro et al. (2008) zeigten ebenfalls bei der Untersuchung des 10%igen Carbamidperoxid-Gels mit Zusatz von Natriumfluorid (0,2% und 0,05%), dass die Mikrohärtetabnahme geringer war als bei der unfluoridierten Gruppe. Regelmäßige Anwendung der fluoridierten Zahnpasten und -gelen vor, während und nach der Bleichtherapie zeigte im Gegensatz zu unfluoridierten Gruppen keine Verluste der Zahnschmelzhärte (Wiegand et al. 2007). Diese Ergebnisse lieferte auch die vorliegende Studie, denn der Verlust der Schmelzhärte trat erst nach dem erosiven Angriff mit der Zitronensäure auf. Eine ähnliche Studie von Attin et al. (2007) bestätigte, dass fluoridierte Carbamidperoxid-Gele einen geringeren Härteverlust aufweisen als unfluoridierte Gele. Verwendet wurde 10%iges Carbamidperoxid und 0,5%ige Fluoride mit unterschiedlichen pH-Werten. Die Ergebnisse waren ähnlich dieser Studie. Der

unterstützende Effekt der Fluoride auf die Remineralisation hat zur Folge, dass der gebleichte Schmelz „gehärtet“ wird.

Die unterschiedlichen Ergebnisse der Untersuchungen zum Effekt von Carbamidperoxid auf die Schmelzhärte in der Literatur lassen sich durch eine Vielzahl von Faktoren, die an den Untersuchungen beteiligt sind, erklären. Es werden Bleichmittel verschiedener Konzentrationen und unterschiedlicher Zusammensetzung verwendet. Die pH-Werte sowie Lagerung und Einwirkdauer können sehr unterschiedlich sein, es können auch verschiedene Mikrohärtemessmethoden gewählt worden sein. Eine Gegenüberstellung der einzelnen Ergebnisse ist aus dieser Sicht sehr schwierig zu beurteilen.

6.3 Schlussfolgerungen

Zusammenfassend kann man feststellen, dass ein Fluoridzusatz schon während des Bleichens die Schmelzsubstanz schont. Die Fluoridkonzentration nimmt sehr stark zu, auch der Mikrohärteverlust ist am geringsten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zwischen den beiden Fluoridgruppen Amin- und Natriumfluorid als zusätzliche Substanz wurde kein Unterschied festgestellt. Inwieweit diese Fluoride jedoch die Ergebnisse der Bleichtherapie beeinträchtigen können, wurde in dieser Studie nicht untersucht. Nach subjektiver Betrachtung sind alle Proben nach der gesamten Behandlung wesentlich heller geworden.

7 Zusammenfassung

Ziel der Studie: Das Ziel dieser Untersuchung war es, den Einfluss von Carbamidperoxidhaltigen Bleichgelen mit Amin- und Natriumfluorid auf den Fluoridgehalt und auf die Mikrohärtigkeit von Zahnschmelz zu untersuchen und zu vergleichen.

Material und Methoden: Es wurden jeweils fünf Schmelzproben (Gruppen A1/A2-E1/E2) aus 20 bovinen Unterkieferschneidezähnen gewonnen. Die Proben wurden so auf die Gruppen verteilt, dass ein Zahn in jeder Gruppe vertreten war. Die Gruppen A1/A2 dienten als Kontrolle. Proben der Gruppen B1/B2 wurden mit Fluorid-freiem und Carbamidperoxid-freiem Gel behandelt. Die Gruppen C1/C2 dienten zur Untersuchung von 10%igem Carbamidperoxid-Gel (CP-Gel). 10%iges CP-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid wurde bei den Proben der Gruppen D1/D2 sowie mit 0,5%igem Natriumfluorid bei den Gruppen E1/E2 angewendet.

Für die Untersuchung des Fluoridgehaltes (Gruppen A1-E1) im Schmelz wurden die einzelnen Proben innerhalb von zehn Tagen jeweils für 2 h mit Gel appliziert und in einem Inkubationsschrank bei 37 °C gelagert. Die restliche Zeit verweilten die Proben in künstlichem Speichel. Nach dem Bleichen wurde sowohl das KOH-lösliche als auch das strukturell gebundene Fluorid (erste Schicht von 50 µm) bei allen Proben gemessen.

Für die Bestimmung der Schmelzhärte (Gruppen A2-E2) wurde die Basis-Mikrohärtigkeit aller Proben vor Beginn der gesamten Bleichtherapie gemessen. Die Proben wurden zuerst mit dem jeweiligen Gel für 2 h bei 37 °C inkubiert, 1 h bei der gleichen Temperatur in künstlichem Speichel gelagert, mit 1%iger Zitronensäure für 15 s demineralisiert und erneut 1 h im Speichel remineralisiert. Der gesamte Durchgang wurde wiederholt. Die Mikrohärtigkeit des Schmelzes wurde zwischen den einzelnen Ablaufphasen bestimmt.

Ergebnisse: Sowohl die KOH-lösliche als auch die strukturell gebundene Fluoridkonzentration zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den fluoridierten Gelen, auch die Schmelzhärte dieser beider Gruppen sowie die der Gruppen A2 und C2, B2 und C2 war gleich. Die fluoridierten CP-Gele zeigten einen signifikant geringeren Verlust der Mikrohärtigkeit sowie einen signifikant höheren Fluoridgehalt als die restlichen drei Gruppen.

Schlussfolgerung: Diese Studie bestätigt, dass Carbamidperoxid-Gele mit Zusätzen von Amin- oder Natriumfluorid für eine höhere Fluoridaufnahme und geringeren Härteverlust des Schmelzes im Vergleich zu Fluorid-freiem Bleichgel verantwortlich sind. Zwischen den beiden Fluoridgruppen besteht allerdings kein Unterschied.

8 Anhang

8.1 Fluoridkonzentration des KOH-löslichen und des strukturell gebundenen Fluorids aller Gruppen

Gruppe A1 (Kontrollgruppe), MW = Mittelwert

Probe	KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Strukturell gebundenes Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^3$)
1	2,7624	328,6411
2	2,7982	127,2603
3	2,3770	428,8583
4	6,4077	70,6760
5	1,5946	147,8926
6	2,0719	103,5625
7	1,9934	100,9290
8	1,4697	386,8731
9	1,6574	117,7969
10	1,4887	86,4765
11	2,8712	130,5808
12	1,6574	131,1425
13	1,5407	124,5578
14	1,6574	160,4611
15	1,6222	143,5145
16	1,3032	196,3341
17	1,8531	132,8424
18	2,0192	151,1013
19	1,1071	136,8950
20	1,2063	135,7246
MW	2,0729	167,1060

Gruppe B1 (Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel)

Probe	KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Strukturell gebundenes Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^3$)
1	1,4509	167,4995
2	1,2592	96,6879
3	1,8137	84,6401
4	1,1507	74,7325
5	0,7426	122,9640
6	0,9944	99,6375
7	0,8058	75,7011
8	0,7207	67,1274
9	0,8557	91,0481
10	0,6993	83,9165
11	0,8970	111,4030
12	0,6845	130,5808
13	0,7886	101,7993
14	0,7238	158,4078
15	1,1858	115,7914
16	0,8268	153,7184
17	0,8856	115,7914
18	1,0160	103,1189
19	0,5134	95,4507
20	0,6148	136,8950
MW	0,9315	109,3456

Gruppe C1 (10%iges Carbamidperoxid-Gel)

Probe	KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Strukturell gebundenes Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^3$)
1	0,7719	111,8823
2	0,7458	56,5359
3	0,6671	80,7362
4	1,0291	69,4728
5	0,5715	89,8830
6	0,6728	65,7019
7	0,6096	104,9049
8	0,7620	55,8124
9	0,5223	82,8427
10	0,5046	64,8611
11	0,5382	114,8015
12	0,4918	85,0043
13	0,5452	127,8078
14	0,5546	121,9127
15	0,6175	117,2923
16	0,5290	131,1425
17	0,6044	85,7372
18	0,6018	80,3903
19	0,4456	91,8332
20	0,5336	149,8096
MW	0,6159	94,4182

Gruppe D1 (10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid)

Probe	KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Strukturell gebundenes Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^3$)
1	47,5740	451,5298
2	94,5521	310,8028
3	78,6145	511,3916
4	20,7751	1708,6206
5	92,9423	309,4714
6	293,6761	1679,5313
7	126,6045	820,0416
8	37,8928	1156,0767
9	51,6170	543,0689
10	27,1103	1791,2404
11	49,6608	2220,1029
12	33,4572	2126,8127
13	57,4649	1715,9713
14	97,4365	1873,9774
15	39,8960	1694,0135
16	74,0289	2163,6489
17	68,2304	1482,9310
18	73,3960	2063,8521
19	17,8768	2002,7552
20	34,6262	834,2446
MW	70,8716	1371,2042

Gruppe E1 (10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid)

Probe	KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)	Strukturell gebundenes Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^3$)
1	71,5296	827,1126
2	79,6335	1326,3158
3	36,1451	115,2954
4	50,5209	882,1255
5	63,1566	802,6273
6	142,7749	1232,9697
7	28,4213	1420,6173
8	65,3633	1074,7120
9	22,2522	596,8585
10	13,5240	2482,2590
11	33,7457	1902,1960
12	30,0525	940,7975
13	32,3277	2278,0298
14	50,3045	1730,7677
15	20,8645	1822,2645
16	52,2861	1686,7569
17	206,5328	2525,2515
18	123,3852	1508,6152
19	52,9638	1977,1277
20	51,6170	920,8189
MW	61,3701	1402,6759

8.2 Mikrohärte der einzelnen Phasen (in KHN)

Gruppe A2 (Kontrollgruppe), MW = Mittelwert, ZS = Zitronensäure

Probe	vor Behandlung	nach 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS	nach 1h Gel + 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS
1	286,33		191,33	237,33	229,33
2	341,33		279,33	302,00	226,00
3	379,33		307,33	152,67	271,33
4	350,00		239,33	261,33	279,00
5	333,67		210,67	287,67	284,00
6	327,00		257,33	251,67	271,67
7	264,33		254,00	234,00	164,33
8	331,67		218,33	255,67	267,00
9	337,67		263,67	206,67	261,33
10	358,67		294,33	154,33	290,33
11	320,67		271,67	286,67	266,00
12	340,33		283,00	286,67	180,00
13	319,00		170,33	218,67	278,00
14	334,33		229,00	273,00	247,33
15	394,00		344,00	180,33	279,33
16	336,33		156,00	261,00	174,67
17	315,33		192,00	250,00	254,00
18	322,33		225,67	292,67	257,33
19	394,33		267,67	326,00	273,33
20	325,00		275,33	253,00	223,00
MW	335,58		246,52	248,57	248,87

Gruppe B2 (Fluorid-freies und Carbamidperoxid-freies Gel)

Probe	vor Behandlung	nach 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS	nach 1h Gel + 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS
1	379,00	330,00	296,33	197,33	205,00
2	301,33	273,67	273,33	255,33	200,67
3	390,00	353,00	303,33	208,33	232,67
4	335,67	212,67	246,67	259,67	203,67
5	316,33	320,00	252,67	266,00	257,33
6	348,33	305,00	284,33	317,00	259,00
7	178,33	222,67	140,00	190,67	164,00
8	361,33	291,33	251,33	237,00	170,67
9	300,33	330,33	289,33	279,67	181,00
10	302,00	370,67	211,33	254,33	162,00
11	360,67	335,00	281,33	256,67	202,33
12	353,00	329,67	239,33	237,67	143,33
13	304,00	174,67	210,33	239,67	221,00
14	320,67	259,00	143,00	220,33	232,33
15	369,33	273,67	256,67	230,00	246,33
16	283,33	241,00	127,00	186,67	106,67
17	343,33	292,00	234,33	158,00	218,33
18	319,33	248,67	212,67	250,00	200,67
19	272,33	266,33	178,33	190,00	207,00
20	286,00	211,33	161,67	264,33	209,33
MW	321,23	282,03	229,67	234,93	201,15

Gruppe C2 (10%iges Carbamidperoxid-Gel)

Probe	vor Behandlung	nach 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS	nach 1h Gel + 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS
1	318,33	315,33	196,67	229,00	314,00
2	383,33	342,33	254,33	220,67	245,67
3	269,00	360,00	287,33	224,67	262,33
4	381,33	328,33	275,00	275,33	267,00
5	370,67	339,00	327,33	308,33	246,00
6	318,67	306,00	313,00	231,33	256,33
7	356,67	298,00	301,67	211,67	167,00
8	322,67	345,67	266,33	219,33	259,00
9	374,33	337,33	267,00	244,33	246,00
10	266,00	295,67	215,00	190,33	120,67
11	396,67	379,67	199,00	304,67	335,67
12	371,00	317,33	247,67	230,67	212,33
13	361,33	348,33	215,00	275,00	214,67
14	341,67	349,67	240,00	176,67	177,00
15	398,33	361,33	227,33	251,33	236,33
16	268,33	295,00	238,33	227,00	259,33
17	355,67	337,67	245,00	225,67	254,33
18	325,67	312,33	235,67	237,67	210,67
19	364,00	358,00	232,00	269,00	179,67
20	368,00	345,67	269,67	303,33	250,67
MW	345,58	333,63	252,67	242,80	235,73

Gruppe D2 (10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Aminfluorid)

Probe	vor Behandlung	nach 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS	nach 1h Gel + 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS
1	347,00	354,00	355,67	341,00	294,67
2	351,00	302,33	280,33	318,00	330,00
3	327,33	378,67	310,00	349,33	339,33
4	320,67	363,00	272,67	325,67	331,67
5	318,00	329,67	236,33	310,33	331,67
6	400,67	372,00	321,67	382,33	300,33
7	321,67	366,67	301,33	388,00	354,33
8	318,00	308,67	321,00	331,67	351,00
9	352,00	346,00	260,33	265,00	231,00
10	339,67	358,67	322,33	357,00	204,67
11	338,00	295,67	322,67	313,00	327,33
12	388,33	397,67	306,33	381,00	322,67
13	285,67	278,00	302,67	288,00	224,00
14	329,33	342,00	359,67	368,00	269,00
15	325,33	360,00	358,33	397,67	263,67
16	333,00	289,67	287,67	358,33	225,00
17	294,00	241,33	285,67	365,00	335,00
18	376,00	365,67	301,00	341,33	277,67
19	405,67	391,67	287,67	339,33	259,00
20	361,67	354,67	314,33	302,33	358,67
MW	341,65	339,80	305,38	341,12	296,53

Gruppe E2 (10%iges Carbamidperoxid-Gel mit 0,5%igem Natriumfluorid)

Probe	vor Behandlung	nach 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS	nach 1h Gel + 2h Gel	nach 1h Gel + 15s ZS
1	336,67	291,33	293,33	258,00	284,67
2	325,33	297,00	328,00	282,33	270,00
3	309,67	302,33	273,33	285,33	254,67
4	351,33	358,33	346,00	311,67	382,67
5	203,00	326,00	303,00	355,00	340,33
6	377,00	368,00	287,33	309,00	293,33
7	267,33	352,00	276,67	317,33	278,33
8	415,33	404,00	345,33	339,33	363,33
9	322,67	282,33	380,00	353,00	265,00
10	362,00	272,67	322,33	292,67	315,00
11	313,00	397,33	349,00	258,67	318,33
12	223,33	396,67	259,67	193,00	324,67
13	400,33	276,00	343,00	297,67	320,00
14	401,33	390,33	303,67	349,00	299,33
15	288,67	366,67	331,33	259,67	287,00
16	323,33	335,67	263,67	301,67	257,33
17	348,33	324,00	221,33	290,33	297,67
18	381,33	313,00	296,00	335,00	281,67
19	362,67	375,33	306,33	330,00	303,67
20	211,00	135,00	167,33	207,67	130,67
MW	326,18	328,20	299,83	296,32	293,38

9 Literaturverzeichnis

ADAM D, CHRIST W: Antibiotika und Chemotherapeutika. Pharmakologie und Toxikologie. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim 1987

ALLAN JH: Maturation of enamel. In: Miles AEW (ed.): Structural and chemical organization of teeth, vol. I; Academic Press, New York 1967, 464-494

ANGMAR-MANSSON B: Studies on the distribution and ultrastructure of the main components in human dental enamel. Dr. odont. Thesis, Stockholm 1970

ANITUA E, ZABALEGUI B, GIL J, GASCON F (1988): Internal bleaching of severe tetracycline discolorations: four-year clinical evaluation. Quintessenz Int 21: 783-788

ARENDS J, JONGEBLOED WL (1978): Crystallite dimensions of enamel. J Biol Buccale 6: 161-171

ARENDS J, JONGEBLOED WL (1979): Ultrastructural studies of synthetic apatite crystals. J Dent Res 58: 837-843

ARENDS J, CHRISTOFFERSEN J (1986): The nature of early caries lesions in enamel. J Dent Res 65: 1-11

ARENDS J, SCHUTHOF J, JONGEBLOED WL (1979): Microhardness indentations on artificial white spot lesions. Caries Res 13: 290-297

ARENDS J, CHRISTOFFERSEN J, CHRISTOFFERSEN MR, SCHUTHOF J (1983): Influence of fluoride concentration on the progress of demineralization in bovine enamel at pH 4,5. Caries Res 17: 455-462

ARENDS J, NELSON DGA, DIJKMAN AG, JONGEBLOED WL: Effect of Various Fluorides on Enamel Structure and Chemistry. In: Guggenheim B: Cariology Today. Karger, Basel 1984, 245-258

ARENDS J, JONGEBLOED W, ÖGAARD B, RÖLLA G (1987): SEM and microradiographic Investigation of initial enamel caries. Scand J Dent Res 95: 193-201

ARI H, ÜNGÖR M (2002): In vitro comparison of different types of sodium perborate used for intracoronal bleaching of discoloured teeth. Int Endod J 35: 433-436

ATTIN T: Einfluss einer niedrig dosierten Dauerapplikation von Natriumfluorid auf die Mikrohärtigkeit und den Fluoridgehalt von demineralisiertem Schmelz unter kariogenen Bedingungen. Eine in-vitro-Untersuchung. Med. Diss. Marburg 1991

ATTIN T (1998): Sicherheit und Anwendung von carbamidperoxidhaltigen Gelen bei Bleichtherapien. Dtsch Zahnärztl Z 53: 11-16

ATTIN T (2001): Die Aufhellung verfärbter, avitaler Zähne mit der „Walking-bleach-Technik“. Dtsch Zahnärztl Z 56(2), 78-89

ATTIN T, KIELBASSA AM (1995): Die Bleichbehandlung – ein fester Bestandteil ästhetischer Zahnheilkunde. Zahnärztl Mitt 85(22), 54-61

ATTIN T, HELLWIG E (1999) Fluoride in der Zahnarztpraxis - Anwendung, Effektivität und Toxikologie. *Prophylaxe Impuls* 1: 16-27

ATTIN T, HICKEL R (2001): Bleichen von verfärbten Zähnen. Gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und der DGZ. *Dtsch Zahnärztl Z* 56: 72-73

ATTIN T, HARTMANN O, HOLGERS RD, HELLWIG E (1995): Fluoride retention of incipient enamel lesions after treatment with a calcium fluoride varnish in vivo. *Arch Oral Biol* 40: 169-174

ATTIN T, KIELBASSA AM, SCHWANENBERG M, HELLWIG E (1997a): Effect of fluoride treatment on remineralization of bleached enamel. *J Oral Rehabil* 24: 282-286

ATTIN T, KOIDL U, BUCHALLA W, SCHALLER HG, KIELBASSA AM, HELLWIG E (1997b): Correlation of microhardness and wear of differently eroded enamel. *Arch Oral Biol* 42: 243-250

ATTIN T, BURGMAIER GM, PAQUÉ F (2001): Neues zur Zahnaufhellung mit carbamidperoxidhaltigen Gelen. *Zahnärztl Mitt* 91: 468-472

ATTIN T, PAQUÉ F, HANNIG C (2002): Aktuelles aus der Forschung zum Thema „Zahnaufhellung“. *Zahnärztl Mitt* 11: 48-51

ATTIN T, PAQUÉ F, AJAM F, LENNON AM (2003): Review of the current status of tooth whitening with the walking bleach technique. *Int Endod J* 36(5): 313-329

ATTIN T, MULLER T, PATYK A, LENNON AM (2004): Influence of different bleaching systems on fracture toughness and hardness of enamel. *Oper Dent* 29: 188-195

ATTIN T, ALBRECHT K, BECKER K, HANNIG C, WIEGAND A (2006): Influence of carbamide peroxide on enamel fluoride uptake. *J Dent* 34(9): 668-675

ATTIN T, BETKE H, SCHIPPAN F, WIEGAND A (2007): Potential of fluoridated carbamide peroxide gels to support post-bleaching enamel re-hardening. *J Dent* 35(9): 755-759

ATTIN T, WIEGAND A, SCHMIDLIN PR (2008): Fragen und Antworten zur externen Aufhellungstherapie von Zähnen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 118: 983-987

ATTIN T, SCHMIDLIN PR, WEGEHAUPT F, WIEGAND A (2009): Influence of study design on the impact of bleaching agents on dental enamel microhardness: a review. *Dent Mater* 25(2): 143-157

AUSCHILL TM, HELLWIG E, SCHMIDALE S, SCULEAN A, ARWEILER NB (2005): Efficacy, side-effects and patient's acceptance of different bleaching techniques (OTC, in-office, at-home). *Oper Dent* 30(2): 156-163

BAIK JW, RUEGGERBERG FA, LIEWEHR FR (2001): Effect of light-enhanced bleaching on in vitro surface and intrapulpal temperature rise. *J Esthet Restor Dent* 13: 370-378

BAILEY SJ, SWIFT EJ (1992): Effects of home bleaching products on composite resins. *Quintessence Int* 23: 489-494

- BASTING RT, RODRIGUES JUNIOR AL, SERRA MC (2001): The effect of 10% carbamide peroxide bleaching material on microhardness of sound and demineralized enamel and dentin in situ. *Oper Dent* 26: 531-539
- BEN-AMAR A, LIBERMAN R, GORL C, BERNSTEIN Y (1995): Effect of mouthguard bleaching on enamel surface. *Am J Dent* 8: 29-32
- BEN-ZUR ED: Pathologie und konservierende Behandlung der Milchzähne. In: Stöckli PW, Ben-Zur ED: Zahnmedizin bei Kindern und Jugendlichen. Georg Thieme, Stuttgart 1994, 155
- BENZ C, CAESAR H-H, FISCHBACH H, MASCHINSKI G, MEINERS H, MORGENROTH K, MÜLLER J, OTTEN J-E, SELKE-LODHIA R, SELLE G u.a.: Lexikon Zahnmedizin, Zahntechnik. Urban und Fischer, München – Jena 2000
- BERGER A, GUTKNECHT N, LAMPERT F (2004): Laserunterstütztes Bleaching - Fallbeispiele zur Aufhellung vitaler Zahnhartsubstanz im „Chairside-Verfahren“. *Laser Zahnheilkd* 3: 175-184
- BIBBY BG (1944): The use of fluorine in the prevention of dental caries. II. Effects of sodium fluoride application. *J Am Dent Assoc* 31: 317
- BLUME R: Organische Chemie Themenheft 3, Cornelsen Verlag, Berlin 1994, 15
- BONNESS S, SCHROEDER J, BRAUN A, FRENTZEN M (2000): Das Bleichen von vitalen Zähnen - Praktisches Vorgehen und Ergebnisse für das System Opalescence™. *Quintessenz* 51: 1025-1033
- BORUTTA A (1992): Plaque-Ursache von Karies und marginalen Parodontopathitiden. *Oralprophylaxe* 14: 125-131
- BRAMSTEDT F, BANDILLA J (1966): Über den Einfluss organischer Fluoridverbindungen auf Säurebildung und Polysaccharidsynthese von Plaquestreptokokken. *Dtsch Zahnärztl Z* 21: 1390-1405
- BRUDEVOLD F, SÖREMARK R: Chemistry of the mineral phase of enamel. In: Miles AEW (ed.): Structural and chemical organization of teeth, vol. II; Academic Press, New York, London 1967, 201-246
- BUCHALLA W, ATTIN T, SCHLUTE-MOENTING J, HELLWIG E (2002): Fluoride uptake, retention and remineralization efficacy of a highly concentrated fluoride solution on enamel lesions in situ. *J Dent Res* 81: 329-333
- BUNICK FJ, KASHKET S (1981): Enolases from fluoride-sensitive and fluoride-resistant streptococci. *Infect Immunol* 34: 856-863
- BURGMAIER GM, SCHULZE IM, ATTIN T (2002): Fluoride uptake and development of artificial erosions in bleaches and fluoridated enamel in vitro. *J Oral Rehabil* 29(9): 799-804
- CALDWELL CB (1967): Heat source for bleaching discolored teeth. *Ariz Dent J* 13(4): 18
- CASLAVSKA V, MORENO EC, BRUDEVOLT F (1975): Determination of the calcium fluoride formed from in vitro exposure of human enamel to fluoride solutions. *Arch Oral Biol* 20: 333-339

CAVALLI V, REIS AF, GIANNINI M, AMBROSANO GM (2001): The effect of elapsed time following bleaching on enamel bond strength of resin composite. *Oper Dent* 26: 597-602

CHAPPLE JA (1877): Hints and queries. *Dent Cosmos* 19: 499

CHERRY DV, BOWERS DE, THOMAS L, REDMOND AF (1993): Acute toxicological of ingested tooth whiteners in female rats. *J Dent Res* 72: 1298-1303

CHIAPPINELLI JA, WALTON RE (1992): Tooth discoloration resulting from long-term tetracycline therapy: a case report. *Quintessence Int* 23: 539-541

CHRISTOFFERSEN J, CHRISTOFFERSEN MR, KIBALCZYC W, PERDOK W (1988): Kinetics of dissolution and growth of calcium fluoride and effects of phosphate. *Acta Odontol Scand* 46: 325-336

CROLL TP (1998): Esthetic correction for teeth with fluorosis and fluorosis-like enamel dysmineralization. *J Esthet Dent* 10: 21-29

DAHL JE, BECHER R (1995): Acute toxicity of carbamide peroxide and a commercially available tooth-bleaching agent in rats. *J Dent Res* 74: 710-714

DAVIDSON CL, BOOM G, ARENDS J (1973): Calcium distribution in human and bovine surface enamel. *Caries Res* 7: 349-359

DE OLIVEIRA R, BASTING RT, RODRIGUES AL, SERRA MC (2003): Effects of a carbamide peroxide agent and desensitizing dentifrices on enamel microhardness. *Am J Dent* 16: 42-46

DEUTSCH E, PE'ER E (1982): Development of enamel in human fetal teeth. *J Dent Res (Spec No)*: 1543-1551

DIJKMAN TG, DE BOER P, ARENDS J (1983): In vivo investigation on the fluoride content in and on human enamel after topical applications. *Caries Res* 17: 392-402

DUFF EJ (1983): Reaction of Monofluorophosphate with Apatitic Substrates. *Caries Res* 17: 77-90

DUNN JR (1998): Dentist-prescribed home bleaching: current status. *Compend Contin Educ Dent* 19(8):760-764

DUSCHNER H (2002): Zahnaufhellung mit Peroxiden. *Zahnärztl Mitt* 13: 42-51

DUSCHNER H, UCHTMANN H, DUSCHNER HA (1984): Wirkungsmechanismen von Fluorid nach Duraphat-Behandlung. *Dtsch Zahnärztl Z* 39: 705-709

DWINELLE WW (1850): Ninth annual meeting of American Society of Dental Surgeons. Artikel X. *Am J Dent Sci* 1: 57-61

EBERLE G, WOLTER R: Fluoridkarte der Bundesrepublik Deutschland. In: Wissenschaftliches Institut der Ortskrankenkassen, Bonn 1985, 47

EKSTRAND J, EHRNEBO M (1980): Absorption of fluoride from fluoride dentifrices. *Caries Res* 14: 96

EKSTRAND J, WHITFORD GM: Fluoride metabolism. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM (eds.): Fluoride in Dentistry. Munksgaard, Kopenhagen 1988, 150-170

EMBLETON JV, NEWMAN HN, WILSON M (1998): Influence of growth mode and sucrose on susceptibility of *Streptococcus sanguis* to amine fluorides and amine fluoride-inorganic fluoride combinations. *Appl Environ Microbiol* 64, 3503-3506

ERNST C-P, BRISENO B, HICKEL R (1995): Bleichbehandlung von vitalen und avitalen Zähnen. *Phillip J* 12: 229-236

ESSER M, TINSCHERT J, MARX R (1998): Materialkennwerte der Zahnhartsubstanz des Rindes im Vergleich zur humanen Zahnhartsubstanz. *Dtsch Zahnärztl Z* 53: 713-717

FEATHERSTONE JDB (1999): Prevention and reversal of dental caries: Role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 27: 31-40

FEATHERSTONE JDB, TEN CATE JM: Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM (eds.): Fluoride in Dentistry. Munksgaard, Kopenhagen 1988, 125-149

FEINMAN RA, GOLDSTEIN RE, GARBER DA: Bleaching teeth. Quintessence, Chicago 1987

FEINMAN RA, GOLDSTEIN RE, GARBER DA: Verschiedene Techniken zum Bleichen von Zähnen. Quintessenz Verlag, Berlin, Chicago, Sao Paulo, Tokio 1988

FEINMAN RA, MADRAY G, YARBOROUGH D (1991): Chemical, optical, and physiologic mechanism of bleaching products: A review. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 3(2): 32-36

FINCHAM AG, BELCOURT AB, LYARUU DM, TERMINE JD (1982): Comparative protein biochemistry of developing dental enamel matrix from five mammalian species. *Calcif Tissue Int* 34: 182-189

FISCHER C, LUSSI A, HOTZ P (1995): Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride - Übersicht. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105(3): 311-317

FUSS Z, SZAJKIS S, TAGGER M (1989): Tubular permeability to calcium hydroxide and to bleaching agents. *J Endod* 15: 362-364

GENTE M, SONDERMANN U, LEHMANN KM (1985): Linear coefficient of thermal expansion for bovine enamel and dentin. *Dtsch Zahnärztl Z* 40: 488-490

GERLACH RW, SAGEL PA (2004): Vital bleaching with a thin peroxide gel: the safety and efficacy of a professional-strength hydrogen peroxide whitening strip. *J Am Dent Assoc* 135: 98-100

GEURTSSEN W, GÜNAY H: Bleichen von Zähnen. In: Hupfauf L, Nolden R, Hrsg.: Ästhetik in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde - PdZSpezial. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1995, 141-154

GEURTSSEN W, VERNIEKS AA (1986): Das Bleichen verfärbter vitaler Zähne. *Zahnärztl Welt* 95: 54-56

- GINIGER M, MACDONALD J, ZIEMBA S, FELIX H (2005): The clinical performance of professionally dispensed bleaching gel with added amorphous calcium phosphate. *JADA* 136: 383-392
- GINTNER Z, TÓTH ZS, BÁNÓCZY J (2000): Wirkung von Fluoridverbindungen in Zahnpasten auf den Zahnschmelz. Bestimmung von Fluoridgehalt und Säurelöslichkeit des Zahnschmelzes in vitro. *Oralprophylaxe* 22: 44-46
- GLOCKNER K, JEGLITSCH F, STÄDTLER P, EBELESEDER K (1995): Die Zunahme der Sprödigkeit von Dentin beim internal bleaching. *Zahnärztl Welt* 104: 84-88
- GLOCKNER K, EBELESEDER K, STÄDTLER P (1997): Das Bleichen von verfärbten Frontzähnen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 107: 413-420
- GOLDSTEIN RE (1997): In-office bleaching: where we came from, where we are today. *J Am Dent Assoc* 128: 11-15
- GÜLZOW HJ: Präventive Zahnheilkunde Hanser, München 1995
- GÜLZOW HJ, LANG G (1967): Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit zur Kariesprophylaxe angewandter Aminfluoride. *Dtsch Zahnärztl Z* 22: 414-418
- GÜLZOW HJ, GANSCHOW C, MANNES C (1993): Fluoridaufnahme der Schmelzoberfläche aus Zahnpasten mit unterschiedlichen Fluoridverbindungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 48: 112-119
- GÜLZOW HJ, HELLWIG E, HETZER G (2000): Empfehlung zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. *Dtsch Zahnärztl Z* 55: 523
- GULDENER PHA, LANGELAND K: Endodontologie. Georg Thieme, Stuttgart 1993
- GULTZ J, KAIM J, SCHERER W, GUPTA H (1999): Two in-office bleaching systems: a scanning electron microscope study. *Compend Contin Educ Dent* 20: 965-968, 970
- HAMILTON I, BOWDEN G: Effect of fluoride on oral microorganisms. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM (Hrsg.): Fluoride in Dentistry. Munksgaard, Kopenhagen 1988, 78-103
- HANNIG C, LINDNER D, ATTIN T (2007): Efficacy and tolerability of two home bleaching systems having different peroxide delivery. *Clin Oral Investig* 11: 321-329
- HANNIG M (1994): Bildung, Funktion und Bedeutung der Pellikel. *Oralprophylaxe* 16: 39-47
- HANNIG M (1999): Ultrastructural investigation of pellicle morphogenesis at two different intraoral sites during a 24-h period. *Clin Oral Investig* 3: 88-95
- HARLAN AW (1884-1885): The removal of stains from teeth caused by administration of medical agents and the bleaching of a pulpless tooth. *Am J Dent Sci* 18: 521
- HASSINK C: Verschiedene Methoden des Bleichens vitaler Zähne: Ein elektronenmikroskopischer Vergleich der Veränderung des Schmelzes. Med. Diss. Freiburg i. Br. 1995
- HAUBNER R: Der Fluoridgehalt im Zahnschmelz kariöser und nicht-kariöser Zähne. Med Diss, Erlangen-Nürnberg 1990

- HAYWOOD VB (1992): History, safety, and effectiveness of current bleaching techniques and applications of the nightguard vital bleaching technique. *Quintessence Int* 23: 471-488
- HAYWOOD VB (2003): New bleaching considerations compared with at-home bleaching. *J Esthet Restor Dent* 15(3): 184-187
- HAYWOOD VB, HEYMANN HO (1989): Nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 20: 173-176
- HAYWOOD VB, LEECH T, HEYMANN HO, CRUMPLER D, BRUGGERS K (1990): Nightguard vital bleaching: Effects on enamel surface texture and diffusion. *Quintessence Int* 21: 801-804
- HAYWOOD VB, HOUCK V, HEYMANN HO (1991): Nightguard vital bleaching: Effects of varying pH solutions on enamel surface texture and colour change. *Quintessence Int* 22: 775-782
- HAYWOOD VB, LEONARD RH, DICKINSON GL (1997): Efficacy of six months of nightguard vital bleaching of tetracycline stained teeth. *J Esthet Dent* 9: 13-19
- HEFTI A (1986): Fluoridmetabolismus. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 96: 305-316
- HELLWIG E: Der Einfluß von Plaque auf den Reaktionsmechanismus fluoridhaltiger Kariostatika in vitro und in vivo. *Med. dent. Habilitationsschrift Marburg* 1988
- HELLWIG E (1996): Fluoride - Chemie und Biochemie. *Dtsch Zahnärztl Z* 51: 638-648
- HELLWIG E, KLIMEK J (1984): Fluoridverlust aus demineralisiertem Schmelz nach Applikation verschieden konzentrierter NaF- und Na-MFP-Lösungen im künstlichen Mund. *Dtsch Zahnärztl Z* 39: 892-906
- HELLWIG E, LENNON AM (2004): Systemic versus topical fluoride. *Caries Res* 38(3): 258-262
- HELLWIG E, KLIMEK J, WAGNER H (1987): The influence of plaque on reaction mechanism of MFP and NaF in vivo. *J Dent Res* 66: 46-49
- HELLWIG E, KLIMEK J, ALBERT G (1989): In vivo retention of KOH soluble and firmly bound fluoride in demineralized dental enamel. *Dtsch Zahnärztl Z* 44: 173-176
- HELLWIG E, KLIMEK J, HÖHNE E (1990): In-situ-Fluoridaufnahme initialer Kariesläsionen nach Applikation zweier Kinderzahnpasten. *Oralprophylaxe* 12: 65-71
- HELLWIG E, KLIMEK J, ATTIN T: Einführung in die Zahnerhaltung, 2. Auflage. Urban und Fischer, München-Jena 1999
- HELLWIG E, KLIMEK J, ATTIN T: Spezielle endodontische und postendodontische Maßnahmen/Bleichen verfärbter wurzelkanalgefüllter Zähne. In: Hellwig E, Klimek J, Attin T (Hrsg.) Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Fischer, München - Jena 2003, 334-336
- HÖHLING HJ: Bauelemente von Zahnschmelz und Dentin aus morphologischer, chemischer und struktureller Sicht. Hanser, München 1966
- HOPP M, BIFFAR R (2004): Laserunterstütztes Bleaching mit dem Diodenlaser MDL 15 (980nm). *LaserZahnheilkunde* 1: 261-268

HUPFAUF L, NOLDEN R: Ästhetik in der Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde. PdZSpezial – Kapitel „Bleichen von Zähnen“. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1995, 143- 155

IMFELD T: Identification of low caries risk dietary components. Karger, Basel 1983, 165-174

JOSEY AL, MEYERS IA, ROMANIUK K, SYMONS AL (1996): The effect of a vital bleaching technique on enamel surface morphology and the bonding of composite resin to enamel. J Oral Rehabil 23: 244-250

KANAYA Y, SPOONER P, FOX JL, HIGUCHI WI, MUHAMMAD NA (1983): Mechanistic studies on the bioavailability of calcium fluoride for remineralization of dental enamel. Int J Pharm 16: 171-179

KEHOE JC (1987): pH reversal following in vitro bleaching of pulpless teeth. J Endod 13: 6-9

KIELBASSA AM, WRBAS KT (2000): Extrinsische und intrinsische Zahnverfärbungen. Zahnärztl Welt 109: 177-183, 246-253

KIELBASSA AM, ZANTNER C (2001): Zur Einordnung der Bleichtherapie im zahnärztlichen Behandlungsspektrum. Quintessenz 11: 1105-1116

KIRK EC (1889): The chemical bleaching of teeth. Dent Cosmos 31: 273-283

KLEMENT D, SIEBERT G (1985): Quantifizierungen von Fluoridwirkungen auf Streptococcus mutans NCTC 10449. Dtsch Zahnärztl Z 40: 1036-1039

KLIMEK J (1981): Fluoridaufnahme künstlicher kariöser Initialläsionen nach Behandlung mit verschiedenen Fluoridverbindungen. Dtsch Zahnärztl Z 36: 520-524

KLIMEK J, HELLWIG E, AHRENS G (1982): Der Einfluß von Plaque auf die Fluorstabilität im Schmelz nach Applikation von Aminfluorid im künstlichen Mund. Dtsch Zahnärztl Z 37: 836-840

KNUTSON JW, ARMSTRONG WD (1943): The effect of topically applied sodium fluoride on dental caries experience. Publ Hlth Rep Wash 58: 1701

KOCH JH (2003): Externes Bleichen – lieber sanft als hart. Zahnärztl Mitt 18: 42-43

KÖNIG KG: Karies und Kariesprophylaxe. Thieme, Stuttgart New York 1987

KÖNIG KG (1993): Role of fluoride toothpastes in a caries-preventive strategy. Caries Res 27: 23-28

LAIBLE NJ, GERMAINE GR (1985): Bactericidal Activity of Human Lysozyme, Muramidase-inactive Lysozyme, and Cationic Polypeptides against Streptococcus Sanguis and Streptococcus Faecalis: Inhibition by Chitin Oligosaccharides. Infect Immun 48: 720-728

LARSEN MJ, LAMBRUO D, FEJERSCOV O, TACHOS B (1981): A study on accumulation and release and loosely bound fluoride on enamel. Caries Res 15: 213-217

LEANDRO GA, ATTIA ML, CAVALLI V, DO REGO MA, LIPORONI PC (2008): Effects of 10% carbamide peroxide treatment and sodium fluoride therapies on human enamel surface microhardness. Gen Dent 56(3): 274-277

- LEE JH, KIM HI, KIM KH, KWON YH (2002): Effect of bleaching agents on the fluoride release and microhardness of dental materials. *J Biomed Mater Res* 63: 535-541
- LE GEROS RZ (1990): Chemical and crystallographic events in the caries process. *J Dent Res* 2: 567-574
- LEGLER DW, MCGHEE JR, LYNCH DP, MESTECKY JF, SCHAEFER ME, CARSON J, BRADLEY EL JR (1981): Immunodeficiency disease and dental caries in man. *Arch Oral Biol* 26: 905-910
- LENHARD M, GÓMEZ G (2002): Das Bleichen avitaler Zähne mit Carbamid-Peroxid-Gel. *Quintessenz* 53: 713-721
- LEONHARD RH jr., HAYWOOD VB, PHILLIPS C (1997): Risk factors for developing tooth sensitivity and gingival irritation associated with nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 28: 527-534
- LEONHARD RH jr., EAGLE JC, GARLAND GE, MATTHEWS KP, RUDD AL, PHILLIPS C (2001): Nightguard vital bleaching and its effect on enamel surface morphology. *J Esthet Restor Dent* 13: 132-139
- LEWINSTEIN I, HIRSCHFELD Z, STABHOLZ A, ROTSTEIN I (1994): Effect of hydrogen peroxide and sodium perborate on the microhardness of human enamel and dentin. *J Endod* 20: 61-63
- LI Y, NOBLITT T, ZHANG W, SCHYMIK M, FANG S, KAFRAWY A, XU Y, KLAUNIG JE, STOOKEY GK (1996): Safety evaluation of Opalescence sustained release whitening gel. *J Dent Res* 75: 430 (Abstr. 3304)
- LIPS M (2004): Blondierte Zähne. *Zahnärztl Mitt* 14: 32
- LUK K, TAM L, HUBERT M (2004): Effect of light energy on peroxide tooth bleaching. *J Am Dent Assoc* 135: 194-201
- LUMIKARI M, SOUKKA T, NURMIO S, TENOVUO J (1991): Inhibition of the growth of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* and *Lactobacillus casei* by oral peroxidase systems in human saliva. *Arch Oral Biol* 36: 155-160
- LUTZ F, SCHLUG J, BESEK M: *Gesunde weiße Zähne, „Bleaching“ und „Microabrasion“ – Eine Übersicht*. Eigenverlag PPK, Zürich 2000
- MACHADO-SILVEIRO LF, GONZALES-LOPEZ S, GONZALES-RODRIGUEZ MP (2004): Decalcification of root canal dentine by citric acid, EDTA and sodium citrate. *Int Endod J* 37: 365-369
- MANDEL ID (1974): Relation of saliva and plaque to caries. *J Dent Res* 53: 246-266
- MARSH PD: Effect of fluorides on bacterial metabolism. In: Bowen WH (ed.): *Relative efficacy of sodium fluoride and sodium monofluor-phosphate as anti-caries agents in dentifrices*. Royal Soc. Med. Press, London 1995, 9-21
- MARSHALL MV, CANCRO LP, FISCHMAN SL (1995): Hydrogen Peroxide: a review of its use in dentistry. *J Periodontol* 66: 786-796

MAZZA JE, NEWMAN MG, SIMS TN (1981): Clinical and antimicrobial effect of stannous fluoride on periodontitis. *J Clin Periodontol* 8: 203-212

McEVOY SA (1989): Chemical agents for removing intrinsic stains from vital teeth. I. Technique development. *Quintessence Int* 20: 323-328

MELLBERG JR, LOERTSCHER KL (1974): Comparison of in vitro fluoride uptake by human and bovine enamel from acidulated phosphate-fluoride solutions. *J Dent Res* 53: 64-67

MELLBERG JR, RIPA LW: Fluoride in preventive dentistry: Theory and clinical applications. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago 1983

MELLO HS (1967): The mechanism of tetracycline staining in primary and permanent teeth. *J Dent Child* 34: 478-487

MIGUEL LC, BARATIERI LN, MONTEIRO S jr., RITTER AV (2004): In situ effect of 10% carbamide peroxide on resin-dentin bond strengths: a novel pilot study. *J Esthet Restor Dent* 16: 241-242

MONIER-WILLIAMS GW: Trace elements in food. John Wiley & Sons, New York 1950

MOTT BW: Micro-indentation hardness testing; Butterworths Publications Ltd., London 1956

MÜHLEMANN HR (1967): Die kariesprophylaktische Wirkung der Aminfluoride (I). 10 Jahre Erfahrungen. *Quintessenz* 18: 113-122

MÜHLEMANN HR, SCHMID H, KÖNIG KG (1957): Enamel solubility reduction studies with inorganic and organic fluorides. *Helv Odont Acta* 1: 23-33

NATHOO SA (1997): The chemistry and mechanisms of extrinsic and intrinsic discoloration. *J Am Dent Assoc* 128: 6-10

NATHOO SA, GAFFAR A (1994): Studies on dental stains induced by antibacterial agents and rational approaches for bleaching dental stains. *Adv Dent Res* 9: 462-470

NEWESELY H (1967): Ist Fluor ein essentieller Spurenbestandteil des physiologischen Milieus? *Dtsch Zahnärztl Z* 22: 1483-1486

NEWESELY H: Mechanism and action of trace elements in the mineralization of dental hard tissues. Nyon, Tokyo 1972

NICKEL R, SCHUMMER A, SEIFERLE E: Lehrband der Anatomie der Haustiere. Band II. Parey, Berlin 1987

NOLDEN R: Zahnerhaltungskunde. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1994

NUTTING EB, POE GS (1963): A new combination for bleaching teeth. *J Southern Calif Dent Assoc* 31: 289-291

ÖGAARD B (1990): Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J Dent Res* 69: 813-819

- ÖGAARD B, RÖLLA G, HELGELAND K (1984): Fluoride retention in sound and demineralized enamel in vivo after treatment with a fluoride varnish (Duraphat). *Scand J Dent Res* 92: 190-197
- ÖGAARD B, RÖLLA G, DIJKMAN T, RUBEN J, ARENDS J. (1991): Effect of fluoride mouthrinsing on caries lesion development in shark enamel: an in situ caries model study. *Scand J Dent Res* 99: 372-377
- OELSCHLÄGER W (1983): Das Nahrungsmittelfluor in toxikologischer Hinsicht, Teil II: Die Fluoridgehalte von Nahrungsmitteln pflanzlicher Herkunft und deren Beeinflussung durch erhöhte Fluoraufnahme. *Staub Reinhalt Luft* 43, 118-125
- OESTERLE LJ, SHELLHART WC, BELANGER GK (1998): The use of bovine enamel in bonding studies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 114: 514-519
- OLSSON J, BRATTHALLI D, CARLÉN A (1981): Association between bacterial agglutinins and immunoglobulin A in human saliva. *Acta Odontol Scand* 39: 61-66
- PARKINS FM, TINANOFF N, MOUTINHO M, AAUTREY MS, WAIRI MH (1974): Relationship of human plasma fluoride and bone fluoride to age. *Calcif Tissue Res* 16: 335-338
- PATZ J: Pharmakokinetische Untersuchungen zum Fluoridstoffwechsel. Thieme, Stuttgart 1975
- PETERS S (2002): Die Patientenakzeptanz der Whitestrip-Behandlung. *Zahnärztl Mitt* 11: 52-54
- PHILLIPS RW, CROLL TP, BERG JH, DONLY J, KILLIAN CC, WIESE G: Die Behandlung des Zahnschmelz mit Mikroabrasion. Quintessenz Verlag, Berlin 1993
- POWELL LV, BALES DJ (1991): Tooth bleaching: Its effect on oral tissues. *J Am Dent Assoc* 122: 50-54
- REICH E, SCHMALZ G, BERGMANN RL, BERGLER H, BERGMANN KE (1992): Kariesbefall von Kindern nach unterschiedlich langer Applikation von Fluoridtabletten. *Dtsch Zahnärztl Z* 47: 232-234
- REINHARDT JW, EIVINS SE, SWIFT EJ jr., DENEHY GE (1993): A clinical study of nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 24: 379-384
- RENGGLI HH (1983): Plaquehemmung durch Aminfluorid. *Dtsch Zahnärztl Z* 38: 45-49
- RODRIGUES JA, BASTING RT, SERRA MC, RODRIGUES AL jr. (2001): Effects of 10% carbamide peroxide bleaching materials on enamel microhardness. *Am J Dent* 14: 67-71
- RÖLLA G: Other chemical and antimicrobial agents and dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O (ed.) *Textbook of cariology*. Munksgaard, Kopenhagen 1986, 335-342
- RÖLLA G, MELSEN B (1975): Desorption of protein and bacteria from hydroxyapatite by fluoride and monofluorophosphate. *Caries Res* 9: 66-74

- RÖLLA G, SAXEGAARD E (1990): Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. *J Dent Res* 69: 780-785
- RÖLLA G, ÖGAARD B, CRUZ RdA (1991): Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. *Int Dent J* 41: 171-174
- RÖNNHOLM E (1962): The amelogenesis of human teeth as revealed by electron microscopy. II. The development of the enamel crystallites. *J Ultrastruct Res* 6: 249-303
- ROSENTHAL P (1911): The combined use of ultra-violet rays and hydrogen dioxide for bleaching teeth. *Dent Cosmos* 53: 246
- ROTSTEIN I (1993): Role of catalase in the elimination of residual hydrogen peroxide following tooth bleaching. *J Endod* 11: 567-569
- ROTSTEIN I, FRIEDMAN S, MOR C, KATZNELSON J, SOMMER M, BAB I (1991a): Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. *J Endod* 17: 436-441
- ROTSTEIN I, ZALKIND M, MOR C, TARABEAH A, FRIEDMAN S (1991b): In vitro efficacy of sodium perborate preparations used for intracoronary bleaching of discolored non-vital teeth. *Endod Dent Traumatol* 7(4): 177-180
- ROTSTEIN I, MOR C, FRIEDMAN S (1993): Prognosis of intracoronary bleaching with sodium perborate preparation in vitro: 1-year study. *J Endod* 19(1): 10-12
- ROTSTEIN I, MOR C, ARWAZ JR (1997): Changes in surface levels of mercury, silver tin and copper of dental amalgam treated with carbamide peroxide and hydrogen peroxide in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83(4): 506-509
- ROTSTEIN I, DOGAN H, AVRON Y, SHEMESH H, STEINBERG D (2000): Mercury release from dental amalgam after treatment with 10% carbamide peroxide in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89: 216-219
- SAXEGAARD E, RÖLLA G (1988): Fluoride acquisition on and in human enamel during topical application in vitro. *Scand J Dent Res* 96: 523-535
- SAXEGAARD E, LAGERHÖF F, RÖLLA G (1988): Dissolution of calcium fluoride in human saliva. *Acta Odontol Scand* 46: 355-359
- SCHERER W, COOPER H, ZIEGLER B, VIJAYARAGHAVAN TV (1991): At-home bleaching system: effects on enamel and cementum. *J Esthet Dent* 3(2): 54-56
- SCHIFFNER U (2001): Grundlagen der Fluoridanwendung. *Oralprophylaxe* 23: 23-26
- SCHMIDSEDER J: Ästhetische Zahnmedizin – Kapitel „Bleichen“. In: Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg.): *Farbatlant der Zahnmedizin*. Bd 15, Thieme, Stuttgart-New York 1998, 35-54
- SCHNEIDER W (1968): Daueruntersuchung zum Fluorproblem in einem industriellen Ballungsgebiet. *Luft* 28: 13
- SCHOUR I, MASSLER M (1939): Studies in tooth development. II. The rate of apposition of enamel and dentin in man and other mammals. *J Dent Res* 18: 161-168

- SCHRAITLE R, SIEBERT G: Zahngesundheit und Ernährung. Hanser, München 1987
- SCHRIEVER A: Das Bleichen endodontisch behandelter Zähne. In: Heidemann D (Hrsg.) Endodontie. Urban & Fischer, München – Jena 2001, 230-239
- SCHRÖDER HE: Orale Strukturbiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1992
- SCHRÖDER HE: Pathobiologie oraler Strukturen. Karger, Basel 1997
- SCHULTE A, SCHIEFER M, STOLL R, PIEPER K (1996): Fluoridkonzentration in deutschen Mineralwässern. Dtsch Zahnärztl Z 51: 763-767
- SCHUMACHER GH: Anatomie für Zahnmediziner. Hüthig Verlag, Heidelberg 1997
- SCHWEIZER-HIRT CM, SCHAIT A, SCHMID R, IMFELD T, LUTZ F, MÜHLEMANN HR (1978): Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine experimentelle Studie. Schweiz Monatsschr Zahnheilk 88: 497-529
- SCULLY C, FLINT SR, PORTER SR: Erkrankungen der Mundhöhle. Urban & Schwarzenberg, München 1997
- SERENE TP, SNYDER DE (1973): Bleaching technique. (Pulpless anterior teeth). J South Calif Dent Assoc 41(1): 30-32
- SHANI S, FRIEDMAN M, STEINBERG D (2000): The anticariogenic effect of amine fluorides on Streptococcus sobrinus and glycosyltransferase in biofilms. Caries Res 34: 260-267
- SILVERSTONE LM (1977): Remineralization phenomena. Caries Res 11: 59-84
- SPAK CJ, EKSTRAND J, ZYLBERSTEIN D (1982): Bioavailability of fluoride added to baby formula and milk. Caries Res 16: 249-256
- STACK MV: Chemical organization of the organic matrix of enamel. In: Miles AEW (ed.): Structural and chemical organization of teeth, vol II; Academic Press, New York 1967, 317-346
- STEPHAN RM (1943): The effect of urea in counteracting the influence of carbohydrates on the pH of dental plaques. J Dent Res 22: 63-71
- STÖSSER L, HEINRICH-WELTZIEN R, KÜHNISCH J (2005): Fluoride in der Kariesprävention - neue Handlungsempfehlungen? Zahnärztl Gesundheitsdienst 35: 14-16
- STRUB JR, TÜRP JC, WITKOWSKI S, HÜRZELER MB, KERN M: Curriculum Prothetik. Bd. 1, Quintessenz, Berlin 1999
- STRUBELT O (1989): Fluoride aus zahnmedizinischer und toxikologischer Sicht. Zahnärztl Prax 40: 358
- SULIEMAN M (2005): An overview of bleaching techniques: 2. Night Guard Vital Bleaching and non-vital bleaching. Dent Update 32: 39-46
- SUN G (2000): The role of lasers in cosmetic dentistry. Dent Clin North Am 44: 831-850

SZANTHO VON RADNOTH A: Einfluss des Bleichens auf die Mikrohärtigkeit und Oberflächenstruktur des Schmelzes unter besonderer Berücksichtigung der Demineralisation. Med. Diss. Freiburg i. Br. 2000

TAKAGI S, LIAO H, CHOW LC (2000): Effect of tooth-bound fluoride on enamel demineralization/remineralization in vitro. *Caries Res* 34: 281-288

TAM L (1999): The safety of home bleaching techniques. *J Can Dent Assoc* 65: 453-455

TEN CATE JM: Laboratory de- and remineralization models. In: Bowen WH (ed.): Relative efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate as anticaries agents in dentifrices. Royal Soc. Med. Press, London 1995, 25-36

TEN CATE JM (2004): Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. *Caries Res* 38: 254-257

TEN CATE JM, JONGEBLOED WL, ARENDS J (1981): Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. IV. Influence of fluorides and diphosphonates on short- and long-term remineralization. *Caries Res* 15: 60-69

THOMA M (1998): Ästhetische Zahnmedizin. *Bayer Zahnärztebl* 9: 52-53

TINANOFF N, HOCK J, CAMOSCI D, HELLDEN L (1980): Effect of stannous fluoride mouthrinse on dental plaque formation. *J Clin Periodontol* 7: 232-241

TRAUTNER K, SIEBERT G (1983): Die Bewertung der Fluoridzufuhr mit der Nahrung. Studien zur Bioverfügbarkeit. *Dtsch Zahnärztl Z* 38: 50-53

TROPE M (1997): Cervical root resorption. *J Am Dent Assoc* 128: 56-59

ÜNLÜ N, COBANKARA FK, ALTINÖZ C, OZER F (2004): Effect of home bleaching agents on the microhardness of human enamel and dentin. *J Oral Rehabil* 31: 57-61

VAN WAES H, ELZER A, LUTZ F (1991): Vitalbleichung. Ein Verfahren für die Praxis? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101: 339-346

VISSINK A, GRAVENMADE EJ, GELHARD TB, PANDERS AK, FRANKEN MH (1985): Rehardening properties of mucin- or CMC-containing saliva substitutes on softened human enamel. Effects of sorbitol, xylitol and increasing viscosity. *Caries Res* 19: 212-218

WAGNER HR, WEINERT W (1981): Klinische Untersuchungen der kariesprophylaktischen Wirksamkeit fluorhaltiger Zahnpasten. *Kariesprophylaxe* 3: 67-74

WARREN JJ, LEVY SM (1999): Systemic fluoride. Sources, amounts, and effects of ingestion. *Dent Clin North Am* 43(4): 695-711

WEATHERELL JA, HARGREAVES JA (1966): The fluoride content of surface enamel from permanent and deciduous teeth. *Adv Fluorine Res* 4: 181-191

WEATHERELL JA, WEIDMANN SM, EYRE DR (1968): Histological appearance and chemical composition of enamel proteins from mature human molars. *Caries Res* 2: 281-293

WESTLAKE A (1895): Bleaching teeth by electricity. *Am J Dent Sci* 29: 101

WHELTON H: Introduction: The anatomy and physiology of salivary glands. In: Edgar WM, O'Mullane DM (eds.). Saliva and oral health. 2. Auflage, British Dental Association, London 1996, 1-8

WHITE DJ, KOZAK KM, ZOLADZ JR, DUSCHNER HJ, GOTZ H (2004): Effects of crest Whitestrips bleaching on subsurface microhardness and ultrastructure of tooth enamel and coronal dentin. Am J Dent 17: 5-11

WHITFORD GM (1994): Intake and metabolism of fluoride. Adv Dent Res 8: 5-14

WHITFORD GM, PASHLEY DH (1984): Fluoride absorption: The influence of gastric acidity. Calcif Tissue Int 36: 302-307

WHITFORD GM, SCHUSTER GS, PASHLEY DH, VENKATESWARLU P (1977): Fluoride uptake by streptococcus mutans 6715. Infect Immun 18: 680-687

WIEGAND A, ATTIN T (2002): Internes und externes Bleichen von Zähnen - eine Übersicht. Oralprophylaxe 24: 153-159

WIEGAND A, BUCHALLA W, ATTIN T (2006): Bewertung neuer Applikationsmethoden in der externen Bleichtherapie vitaler Zähne. Zahnärztl Mitt 10: 44-50

WIEGAND A, SCHREIER M, ATTIN T (2007): Effect of different fluoridation regimes on the microhardness of bleached enamel. Oper Dent 32(6): 610-615

ZANTNER C, KIELBASSA AM (2004): In-Office-Bleaching - Abgrenzung zu alternativen Therapieverfahren. Zahnärztl Welt 113: 207-215

ZIEBOLZ D, HELMS K, HANNIG C, ATTIN T (2007): Efficacy and oral side effects of two highly concentrated tray-based bleaching systems. Clin Oral Investig 11: 267-275

ZIMMER S, SEEMANN R, STÖBER L (2001): Speichel und orale Gesundheit. Prophyl Impuls 5: 120-128

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Thomas Attin, ehemaligem Leiter der Abteilung Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie des Zentrums Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität Göttingen für die freundliche Überlassung des Themas. Weiterhin möchte ich mich bei ihm für die umfangreiche Unterstützung während der Arbeit, engagierte Betreuung und für vielfältige Anregungen während der Durchführung der Arbeit herzlich bedanken.

Bedanken möchte ich mich herzlich auch bei Herrn Klaus Becker, ehemaligem medizinisch-technischen Assistenten der Abteilung Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie, für die kompetente Unterstützung und wissenschaftliche Anregung bei der Versuchsplanung und -durchführung sowie die Übernahme der statistischen Auswertung.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Frau Dr. Kerstin Albrecht, ehemaliger wissenschaftlichen Mitarbeiterin der Abteilung Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie, für die freundliche und hilfreiche Unterstützung.

Außerdem gilt ein großer Dank Herrn Dr. Florian Just Wegehaupt, ehemaligem wissenschaftlichen Mitarbeiter der Abteilung Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie, für das Korrekturlesen sowie das Einbringen vieler Ideen.

Lebenslauf

Am 22.04.1979 wurde ich als das erste Kind von Markus und Nadja Stebner in Karaganda (Kasachstan) geboren. Am 08.11.1982 wurde mein Bruder Alexander geboren.

Von 1985 bis 1992 besuchte ich die Mittelschule in Karaganda. Im August 1992 sind wir nach Salzgitter umgezogen. Von 1992 bis 1996 besuchte ich die Hauptschule in Salzgitter. Von 1996 an besuchte ich das Gymnasium Am Fredenberg in Salzgitter. Dort erlangte ich 1999 die Allgemeine Hochschulreife.

Zur Überbrückung habe ich bis zum April 2000 eine Ausbildung zur Krankenschwester im Städtischen Klinikum Salzgitter begonnen.

Das Zahnmedizinstudium absolvierte ich vom Sommersemester 2000 an der Georg-August-Universität in Göttingen, an der ich am 15. Juni 2006 die Approbation als Zahnärztin erlangte.

Im August 2006 begann ich meine Zeit als Vorbereitungsassistentin in Salzgitter in der Praxis von Dr. Andreas Schubert. Im Oktober 2007 habe ich Alexander Witzke geheiratet. Ab September 2008 war ich bis Dezember 2008 als angestellte Zahnärztin in der gleichen Praxis tätig.

Im Januar 2009 habe ich mich in Lengede selbständig niedergelassen.